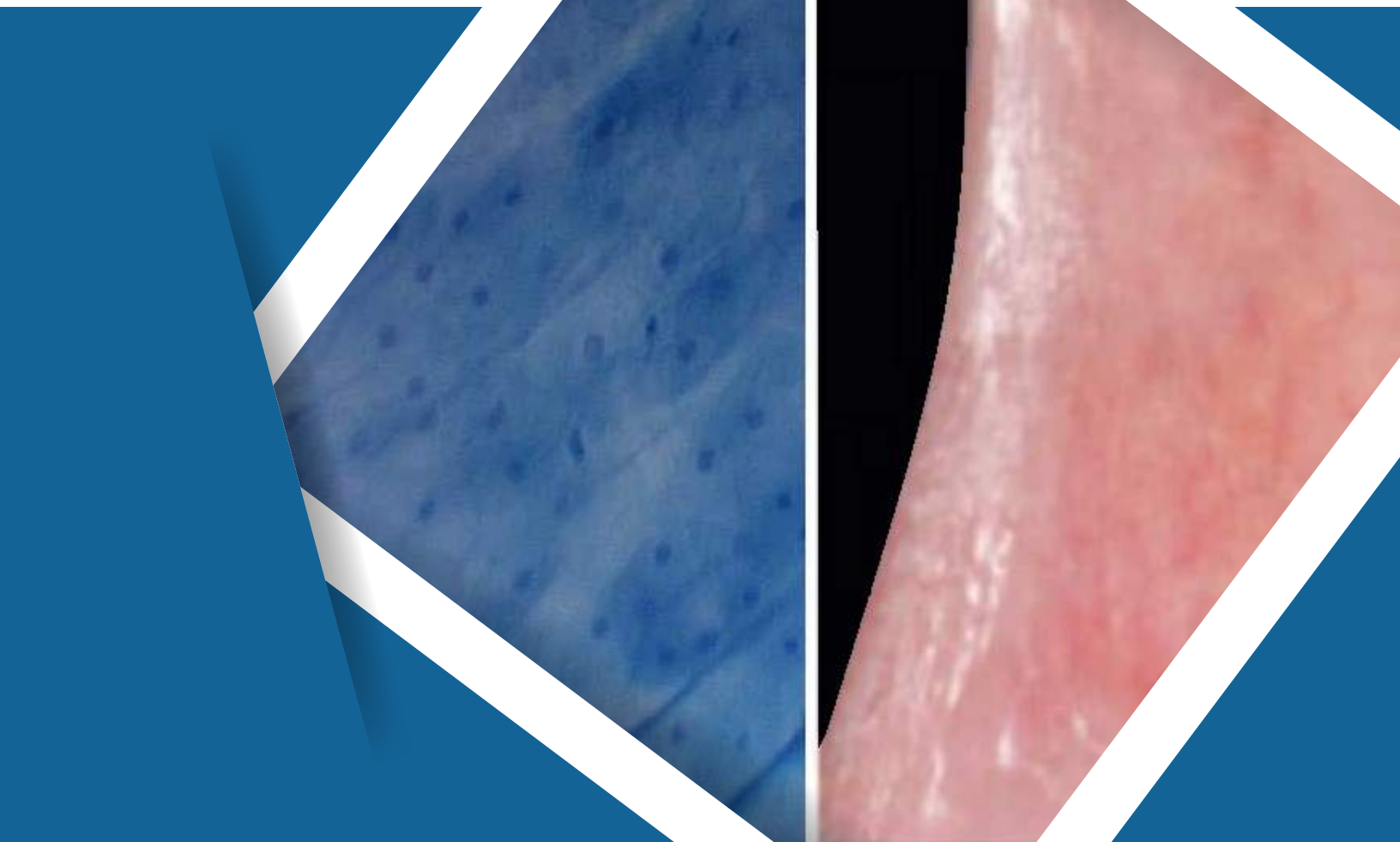




# AMEP

Associação dos Médicos  
Estomatologistas Portugueses



# REVISTA

REVISTA Nº 16 | JUNHO 2019 | PUBLICAÇÃO SEMESTRAL | PUBLICAÇÃO GRATUITA

# EQUIPA

## EQUIPA EDITORIAL

**Editora Chefe:** Catarina Fraga

**Editores Adjuntos:** Luís Fonseca, Mariana Moreira, Marta Galrito

## CONSELHO CIENTÍFICO DA REVISTA

Prof. Doutor Barbas do Amaral

Prof. Doutor Ivo Furtado

Prof. Doutor Francisco Salvado

Prof. Doutor José Pedro Figueiredo

Prof. Dr António Mano Azul

Prof. Doutor Miguel André Martins

Prof. Doutor Rui Cabral

Dr.ª Catarina Fraga

Dr. Luís Fonseca

Dr.ª Mariana Moreira

Dr.ª Marta Galrito

# EDITORIAL

Caros sócios e colegas,

A Associação dos Médicos Estomatologistas Portugueses (AMEP), tal como a especialidade, está numa fase de crescimento acelerado e sustentado com organização, produção científica e de eventos assinaláveis. A Revista AMEP continua numa excelente forma e a equiparação às revistas indexadas está cada vez mais próxima. A regularidade das edições, a qualidade dos trabalhos apresentados e a valorização, em breve, da relevância de publicações nesta revista para efeitos curriculares de um interno de Estomatologia será o garante desse objetivo.

Decorreu a 19 de janeiro de 2019, na Secção Regional Centro da Ordem dos Médicos, a primeira Reunião do Conselho Nacional Sénior de Estomatologia (CNSE). Foi considerado um sucesso traduzido pelo grau de participação dos colegas Diretores de Serviço, ex-responsáveis associativos e doutorados. Foi importante termos apresentado o panorama futuro da Estomatologia, abordando o novo Internato e as necessidades de recursos humanos nos Serviços de Estomatologia no SNS para os próximos 5 anos. Nomearam-se três Coordenadores (Dr. João Correia Pinto, Prof. Doutor José Pedro Figueiredo e Prof. Doutor Francisco Salvado) para a criação eventos anuais organizados e com a colaboração de todos os Serviços de Estomatologia nacionais, os Fóruns Regionais em Estomatologia. Estes eventos decorrerão no Norte, Centro e Sul, com o intuito de fomentar e estreitar a relação com os Centros de Saúde, nomeadamente com os colegas de Medicina Geral e Familiar e de Saúde Pública.

Alvitra-se que o Encontro Nacional dos Internos de Estomatologia de 2019 (ENIE 2019), organizado pela Comissão Nacional de Internos de Estomatologia (CNIE), na Secção Regional Sul da Ordem dos Médicos, nos dias 9 a 11 de maio, será uma demonstração inequívoca da maturidade e autonomia dos nossos internos. O grau de participação e de interesse que o evento tem suscitado aliado ao patrocínio científico da Ordem dos Médicos, do Colégio de Estomatologia e da AMEP

augura um elevado sucesso. Irá emergir uma nova CNIE eleita para 2019/2020, a terceira, conferindo-se um período de transição de poder de 2 a 3 meses, para integrar os novos elementos eleitos nos processos em curso. Também ocorrerá uma Assembleia Geral Extraordinária da AMEP no dia 11 de maio no mesmo local.

A Associação Portuguesa de Cirurgia de Ambulatório (APCA) e a *International Association of Ambulatory Surgery (IAAS)*, vão organizar de 27 a 29 de maio, o 13.º Congresso Internacional Cirurgia de Ambulatório, no Edifício da Alfândega do Porto. Sendo esta uma das áreas de maior crescimento a nível mundial e desempenhando a Estomatologia um papel fulcral, a APCA solicitou a parceria científica da AMEP, o que é uma estreia mundial da nossa associação, o que muito nos honra.

O III Congresso Nacional de Estomatologia (CNE), organizado pela AMEP, tomará lugar no Grande Hotel do Luso nos dias 29 e 30 de novembro de 2019. Será mais uma vez relevante a participação de todos os colegas, internos e especialistas, para que se repita ou até se supere o sucesso do II CNE no Centro Hospitalar Universitário do Porto. Vai iniciar-se dentro de 5 meses o processo eleitoral para a nova Direção e Corpos Sociais da AMEP para o triénio 2020-2022 que culminará com o ato eleitoral durante o III CNE. Será uma demonstração de cidadania o envolvimento e a participação de todos os especialistas.

O Dr. Manuel Falcão tem sido o nosso guardião da História da Estomatologia Portuguesa, as suas obras são de uma utilidade inigualável para tomarmos pulso às convulsões que a nossa especialidade sofreu ao longo dos seus mais de cem anos de existência e a perceção de um *dejá vu* em muitas situações da atualidade. Numa singular continuidade da obra anterior, lançada a 28 de setembro de 2018, no II CNE da AMEP, 'Estomatologia 1911-2011, 100 anos de Especialidade - Um Olhar - Tomo 1', o nosso ilustre colega publica a sua nova obra

prima 'Vultos da Estomatologia Portuguesa' revelando colegas especialistas e, acima de tudo, cidadãos valorosos que muito deram aos doentes, à Medicina e à sociedade portuguesa.

O Serviço de Estomatologia do Hospital de S. José (Centro Hospitalar Universitário Lisboa Central) faz 110 anos. A AMEP e a CNIE dedicam o ENIE 2019 a esta efeméride endossando os parabéns ao seu Diretor, Dr. Francisco Proença.

Não podemos deixar passar em claro uma comemoração que muito nos honra: a Estomatologia foi a primeira especialidade médica portuguesa a organizar-se em sociedade científica. A Sociedade Portuguesa de Estomatologia foi constituída a 21 de junho de 1919 por vinte e cinco médicos-cirurgiões que se intitularam estomatologistas, elegendo para a Direção o Dr. Tiago Marques (Presidente), Dr. Brito Ferreira (Secretário) e Dr. Sacadura Falcão (Tesoureiro). Os nossos parabéns para a Sociedade Portuguesa de Estomatologia e Medicina Dentária e seu Presidente, Prof. Doutor Sampaio Fernandes.

Homenageio, finalmente, não desconsiderando as outras direções, a atual Direção e Corpos Sociais que, com muito empenho e sentido de dever público, estão a elevar a Estomatologia a um patamar organizativo, na minha opinião, histórico. Agradeço profundamente a vossa companhia nesta caminhada. Faço votos para que este processo seja irreversível e que se evolua para uma regularidade que conduza ao prestígio e reconhecimento da especialidade e dos seus especialistas que tanto merecem.

Saudações.

O Presidente da Direção da AMEP

**Rui Moreira**

# NOTÍCIAS DA ESTOMATOLOGIA

J. Serafim Freitas

Assistente Hospitalar Graduado / Presidente do Colégio de Especialidade de Estomatologia

## CONTÍNUA A RENOVAÇÃO DA ESPECIALIDADE

Enquanto entre 2010 e 2015 apenas se formaram 9 estomatologistas, finalmente entrámos em velocidade de cruzeiro, e entre 2016 e 2019 já formámos 23 novos especialistas e para este ano ainda prevemos a formação de mais quatro.

De facto, em 23 de outubro de 2019, em exame realizado no Serviço de Estomatologia do Hospital de São José, presidido pelo Dr. Francisco Proença, graduaram-se mais duas jovens especialistas e em 22 de março de 2019 em exame realizado no Serviço de Estomatologia do IPO do Porto, presidido pelo Dr. Luís Medeiros Teixeira, concluíram a sua formação mais quatro.

Por outro lado, e mercê da entrada em janeiro de 2019 de mais 11 novos internos de especialidade, a especialidade tem agora exatamente 53 médicos internos em formação, de Norte a Sul, em 10 Serviços hospitalares de Estomatologia do SNS.

E porque a renovação dos quadros da especialidade se faz com factos, aqui estão as datas de graduação e os nomes dos últimos 6 especialistas graduados, o que continua a refletir a profunda inflexão decidida em 2011, e operada a partir de 2012, na estratégia de desenvolvimento da especialidade.

DATA DE GRADUAÇÃO / ESPECIALISTAS	CENTRO HOSPITALAR FORMADOR	CENTRO HOSPITALAR DE CONTRATAÇÃO ATUAL
<b>23 de outubro de 2018</b>		
Ana Margarida de Brito Neves Rocheta Cassiano	CHLN - Santa Maria	CHUA - Faro
Marta Andreia Dias Galrito	CHLN - Santa Maria	Atividade Privada
<b>22 de março de 2019</b>		
Patrícia Raquel de Deus Caixeirinho	CHULC - São José	CHULC - São José
Pedro Alberto Teixeira Silva Santos	CHUSJ - São João	Atividade Privada
Sara Ferreira Neves Ribeiro de Fontes	CHULN - Santa Maria	CHULN - Santa Maria
Tiago da Cruz Nogueira	CHUSJ - São João	CHUSJ - São João

De facto, estamos já e nitidamente em fase de renovação acelerada da especialidade. Estivemos na iminência de uma gravíssima crise demográfica que nos levaria a perder rapidamente alguns serviços hospitalares por falta de profissionais especializados mas o plano de nos extinguir, pela esterilização dos nossos Serviços, falhou...

## SERVIÇO DE ESTOMATOLOGIA DO IPO DO PORTO

Após visita de idoneidade formativa realizada em 19 de abril de 2018, e por proposta da Direção do Colégio de especialidade de Estomatologia, validada pelo Conselho Nacional da Pós-Graduação e pelo Conselho Nacional da Ordem dos Médicos a 5 de novembro de 2018, o Serviço de Estomatologia do IPO do Porto recuperou a sua idoneidade formativa. Recomeçará assim a admitir internos a partir de janeiro de 2020 tendo a partir daí capacidade formativa para um interno da formação especializada. Poderá, no entanto, aceitar desde já internos para estágios de reabilitação oral.

## ATRIBUIÇÃO DE PATROCÍNIOS CIENTÍFICOS

A Direção do Colégio de especialidade atribuiu Patrocínio Científico ao II Congresso Nacional da AMEP que se realizou a 28 e 29 de setembro de 2018 e ao ENIE 2019 (Encontro Nacional de Internos de Estomatologia) a realizar a 10 e 11 de maio de 2019. Estas atribuições de Patrocínio Científico foram fundamentadas pela relevância das reuniões, pela valia científica dos temas e pela qualidade dos preletores.

## CAPACIDADES FORMATIVAS DO 1.º ANO PARA O INTERNATO DE ESTOMATOLOGIA 2016-2019

A Direção do Colégio de especialidade de Estomatologia tem emitido parecer anual sobre o número de Capacidades Formativas dos Serviços com Idoneidade total ou parcial para admissão de médicos internos. Tendo em conta o grande esforço formativo da especialidade, tem-se conseguido manter o número total de 14 vagas anuais para a Formação Especializada em Estomatologia. Tanto a Ordem dos Médicos como a ACSS têm aceite sem qualquer alteração as propostas fundamentadas deste órgão colegial e as vagas tem sido anualmente preenchidas na totalidade pelos médicos internos.

## CAPACIDADES FORMATIVAS DO 1.º ANO PARA O INTERNATO DE ESTOMATOLOGIA 2016-2019

	2016	2017	2018	2019
Hospital de Braga	1	1	0	1
CHVNGaia/Espinho	1	1	0	1
C. Hospitalar de São João	4	3	3	3
C. Hospitalar do Porto	2	2	2	2
IPO - Porto	0	0	0	0
Norte	8	7	5	7
CHUC	2	2	4	3
Centro	2	2	4	3
CHLN - St.ª Maria	1	2	3	2
CHLC - São José	3	3	2	2
Sul	4	5	5	4
Total	14	14	14	14



## COMISSÃO NACIONAL DE TRAUMA

O Dr. Jorge Pinheiro da Unidade de Estomatologia Pediátrica do Hospital de Dona Estefânia foi nomeado para representar o Colégio de especialidade de Estomatologia na Comissão Nacional do Trauma. Nessa conformidade participámos já na elaboração de pareceres sobre Recomendações Técnicas para a Sala de Emergência e sobre a proposta da Via Verde do Trauma.

## URGÊNCIA EM ESTOMATOLOGIA

A Direção do Colégio de especialidade de Estomatologia emitiu a 30 de setembro de 2018 parecer sobre a constituição das Equipas de Urgência de Estomatologia prevendo a necessidade de dois especialistas por equipa.

## NOVO PROGRAMA DA FORMAÇÃO ESPECIALIZADA EM ESTOMATOLOGIA

A Direção do Colégio de especialidade de Estomatologia entregou ao Conselho Nacional da Pós-Graduação da Ordem dos Médicos (CNPQ) em 31 de outubro de 2018, a Revisão do Programa da Formação Especializada em Estomatologia e seis anexos (20 + 15 páginas) com uma proposta de passagem de 4 para 5 anos de formação e uma necessária revisão do percurso formativo. Está agora em análise pelo Conselho Nacional. Dado o grande número de especialidades que alteraram os seus programas formativos, prevê-se eventual aprovação pelo Conselho Nacional em junho ou julho de 2019. Seguir-se-á envio para a ACSS e ulterior publicação em DR.

Um agradecimento a todos os colegas da Direção e à Sr.ª Dr.ª Catarina Fraga que teve um papel muito importante, mesmo enquanto médica interna e já desde a anterior Direção, na conceção do novo programa e na laboriosa fixação dos textos.

Não podíamos obviamente adiar mais este dever cívico de substituir um programa que tinha 21 anos (1997!!!), ainda com a agravante de que, o que foi redigido em 2007, por razões que são alheias às anteriores Direções de Colégio, nem sequer tenha chegado a ser publicado em Portaria.

## DUAS IMPORTANTES COMEMORAÇÕES EM 2019

Os 100 anos da Sociedade Portuguesa de Estomatologia e os 110 anos do Serviço de Estomatologia do Hospital de São José celebram-se neste ano de 2019. Daqui endereçamos os parabéns à Sociedade Portuguesa de Estomatologia e Medicina Dentária e ao seu atual Presidente da Direção, Prof. Doutor Sampaio Fernandes e ao Diretor do Serviço de Estomatologia do Hospital de São José, Dr. Francisco Proença.

Assistente Hospitalar Graduada Sénior e Diretora de Serviço, Unidade de Estomatologia Pediátrica | Hospital Dona Estefânia | Centro Hospitalar e Universitário de Lisboa Central

# UM OLHAR

## “ALGO VAI MAL NO REINO DA DINAMARCA”

Rosário Malheiro

Enquanto alguns apregoam grande melhoria na Saúde Oral das crianças e jovens, especialmente nesta década, quem vive a realidade hospitalar bem pode negá-lo.

Mesmo admitindo um viés de referenciação, com desnatação associada.

As crianças que nos chegam, na sua maioria de modesto ou muito modesto nível sócio-económico, raras vezes apresentam um ou dois problemas, apresentam uma quantidade deles.

Mesmo em circunstâncias em que caberia a prestação célere de cuidados secundários ou terciários, a respectiva condução vê-se confrontada com a destruição extensa da dentição decídua. E não se constroem prédios sem pilares. Os molares de leite, especialmente os inferiores, têm cáries perfurantes, história de abscessos repetidos, fístulas em evolução, áreas exuberantes de osteíte e remanescentes coronários inúteis. Os incisivos superiores reduzem-se a raízes retidas ou pouco mais, com sofrimento gengival constante e fuga à mera passagem de uma escova, especialmente no arrastar do aleitamento *on demand*, de novo tão em voga.

Interrogados os cuidadores sobre o que releva, a resposta mais frequente é a de que a criança *“escova os dentes pelo menos uma vez por dia, sozinha porque já é crescida, quase não come doces (ou talvez com a avó) e a pasta de dentes é da farmácia”*. Na inspeção que partilhamos, em esforço pedagógico, costuma parecer-nos verdadeira a perplexidade perante a abundância de placa bacteriana, a hemorragia ao toque, os colos cobertos de resíduos e um *“ah, esteve a escovar agora mesmo”*.

Pois é, internamos crianças com celulites odontogénicas quantas vezes preocupantes, em quadros sistémicos complexos, de elevado risco e onerosidade, com primeiros molares definitivos selados, mas – pasmese! – a dentição decídua num inferno.

E ausência plena de hábitos geradores de saúde.

Estando a falar-se do que mais rudimentar existe em Estomatologia, ainda que se trate da doença mais prevalente do globo, ajudem-me a pensar, como se eu tivesse três anos:

- » **1** - A cárie precoce da infância é um dos melhores indicadores de cárie na dentição definitiva.
- » **2** - Quase 75% das superfícies dentárias cariadas concentram-se em 25% das crianças, as de mais elevado risco, desde logo as de mais baixa inserção sócio-económica. Com cuidadores também com prováveis hábitos deletérios.
- » **3** - A cárie é uma doença evitável e as populações de alto risco podem ser transformadas em populações de baixo risco, pela indução de bons hábitos de higiene, alimentares e pela fluorização tópica (deixemos para outra conversa a eliminação da pobreza...).
- » **4** - Os hábitos promotores de saúde são perenes, quando precocemente estabelecidos.
- » **5** - Os hábitos estabelecem-se pela repetição dos gestos e implementação de rotinas, não pela distribuição de *flyers* ou pelo lúdico de belos *cartoons*.

Quiz: Porque é que, em vez de termos crianças nos jardins de infância e nas IPSS a consumirem uma alimentação saudável e a escovarem os dentes com dentífricos fluoretados, se anda a selar fissuras?

Proposta: Que tal reorientar as verbas e melhorar os resultados, ainda por cima reduzindo a despesa?

(Artigo escrito ao abrigo do anterior acordo ortográfico)

# OPINIÃO

## MEDICINA ORAL

### UMA REVOLUÇÃO CHAMADA ENDOSCOPIA DE CONTACTO

Marta Galrito

Estomatologista | Instituto Português da Face / Pós-Graduada em Laser Oral / Sócia-Fundadora da SPALO, Sociedade Portuguesa de Laser Oral / NOVA Medical School | Investigação Clínica Endoscopia de Contacto / CESPU - Docente convidada Laser e Medicina Oral

A investigação na prevenção primária ou secundária do cancro oral, e de todo o processo prévio da transformação de doença potencialmente maligna, apesar de a longo prazo trazer mais benefícios para o doente e para a economia global, tem sido alvo de pouco investimento. A nível mundial tem sido um caminho solitário de poucos investigadores que, sem apoio institucional sólido, investem o seu tempo em prol da Ciência.

Recentemente, estes investigadores trouxeram um valor acrescentado. De repente, temos uma técnica, que passou a ser *hot topic* em investigação científica.

Assim, meio de surpresa e vinda de outros territórios anatómicos, surgiu a **Endoscopia de contacto em Estomatologia**.

A Endoscopia de contacto é uma técnica médica, não invasiva, de diagnóstico por imagem. Utiliza um endoscópio rígido com 60 e 150 aumentos, que através de uma fonte de luz fria e de uma câmara, fornece ao médico a imagem, em tempo real, *in situ* e *in vivo* de:

- » Células epiteliais
- » Rede microvascular da submucosa
- » Glândulas salivares minor, e o seu fluxo
- » Hifas fúngicas

E o que concluímos da visualização de células epiteliais e de vasos que alimentam o epitélio oral? Podemos definir o padrão celular em núcleo, citoplasma, rácio núcleo-citoplasma, presença de células inflamatórias, mitoses, displasia, neoangiogénese tumoral ou a hiperplasia vascular das doenças inflamatórias crónicas. Concluímos assim que podemos estar a revolucionar a Medicina Oral.

E explico porquê.

Historicamente a Medicina Oral, e sobretudo a doença potencialmente maligna, baseia o seu paradigma de atuação na presença ou ausência de displasia. Lê-se e ouve-se em qualquer debate de Medicina Oral: a decisão baseada no grau, alto ou baixo, de displasia. Em primeiro lugar fazia-se uma, ou mais, biópsia incisional, com a pretensão de inferir a totalidade daquela lesão, para que a partir do resultado histológico, se tomasse uma decisão sobre a atuação terapêutica. Esta abordagem, embora ainda se possa ler na maioria dos manuais de Medicina Oral como possível, já não poderá ser considerada como *standard of care*. E não falo do futuro, falo do presente. Devemos distinguir entre os principais mitos e verdades em Medicina oral, ambos disseminados num meio onde os protocolos de atuação ainda escasseiam.

## MITOS

- » Biópsias incisionais realizadas por clínicos experientes, são representativas de toda a lesão clinicamente visível potencialmente maligna.
- » Uma lesão clinicamente visível potencialmente maligna é representativa da doença potencialmente maligna daquele indivíduo.

## FACTOS

- » O grau de displasia é o mais importante fator prognóstico de uma lesão clinicamente visível potencialmente maligna.
- » Cancro e doença potencialmente maligna são doenças celulares e microvasculares.
- » O olho humano não vê células e não vê vasos.

Por esta altura somos obrigados a regressar a duas teorias essenciais em Medicina Oral:

- » Campo de cancerização
- » Uma parte da lesão (biópsia incisional) não é representativa do todo da lesão, e, o que vemos macroscopicamente não é representativo da realidade epitelial, microscópica.

O conceito de campo de cancerização, remete-nos para a definição mais atual de doença potencialmente maligna pela Organização Mundial de Saúde: *áreas da mucosa oral com perturbações morfológicas, não necessariamente macroscópicas, que apresentam um potencial acrescido de transformação maligna. (OMS, 2017)*

Desta definição se conclui que uma lesão visível não é representativa do que está a acontecer em toda a mucosa oral e do sistema aerodigestivo superior, sujeita aos mesmos fatores de risco. E o que está a acontecer é invisível aos nossos olhos! É celular e vascular.

Houve um tempo, há cerca de 10 anos, em que se começou a dizer que já não seria aceitável a espera passiva da transformação hiperplásica em displásica, e, displásica em maligna. Nesta altura começou-se a falar em excisionar todas as lesões. Hoje, começamos a dizer que já não é aceitável tratar uma doença celular com olhos macroscópicos e começamos a falar em utilizar técnicas adjuvantes para identificar alterações celulares invisíveis ao olhar clínico.

## QUAL O PAPEL DA ENDOSCOPIA DE CONTACTO NA REVOLUÇÃO DA MEDICINA ORAL?

O olho humano não vê células. E em Medicina Oral, e particularmente em doença potencialmente maligna, falamos em doença celular e microvascular.

Os novos *position papers* apresentados internacionalmente (ainda não publicados) de doença potencialmente maligna já incluem as técnicas adjuvantes no diagnóstico e tratamento da leucoplasia. Afirmam, com base em estudos realizados, que a utilização de técnicas adjuvantes de imagem levam a:

- » diminuição significativa da recidiva da leucoplasia excisada;

- » diminuição significativa na incidência de cancro oral em portadores de doença potencialmente maligna, como a leucoplasia ou o líquen plano oral.

É exatamente aqui que entra a Endoscopia de Contacto.

A abordagem a qualquer lesão da cavidade oral não precisa de mais “clichês incisionais” com tempos de espera grandes e várias intervenções cegas padronizadas e iguais apesar de podermos estar perante doenças diferentes.

Temos oficialmente uma técnica de imagem não invasiva que nos diz no momento qual deverá ser a abordagem de atuação. Pode ser uma biópsia incisional, pode ser uma excisão guiada com margens convencional ou a laser de érbio, pode ser uma ablação com laser CO<sub>2</sub>, e pode até ser uma simples vigilância ou rastreio microscópico. As possibilidades são definidas *in situ*, e, são dinâmicas!

Esta inovadora técnica, da qual já levamos 6 anos de experiência clínica, colocou a Estomatologia Portuguesa num patamar atrativo a nível internacional.

Claro que é necessária uma curva de aprendizagem. Claro que é necessário quebrar os mitos.

*“The beginning is a very delicate time”* – em Medicina, a mudança exige determinação, e resiliência, de quem a pratica. Exige coragem e esforço. Exige deixar lá mais ao fundo as vozes confortáveis de quem parou no “razoável”. Mas o razoável não chega. E quem pratica a mudança não tem que quebrar com o passado. Tem que pegar no passado e contextualizá-lo. Torná-lo mais ágil, mais adaptado à atualidade e ao doente.

Com dedicação (quase) tudo se consegue. Vamos lá colocar mãos à obra e revolucionar a Medicina Oral.



# II CONGRESSO NACIONAL DE ESTOMATOLOGIA DA AMEP

Por Catarina Fraga e Luís Fonseca

Assistentes Hospitalares em Estomatologia (CHUSJ e CHULC)

Editora Chefe e Editor Adjunto da revista da AMEP

DIA 28   SEXTA-FEIRA		DIA 29   SÁBADO	
08:30	Abertura do Secretariado	08:30	Abertura do Secretariado
	<b>Mesa 1</b> MODERADOR: JOÃO CORREIA PINTO		<b>Mesa 5</b> MODERADOR: FRANCISCO PROENÇA
09:30	Descompressão de quistos dos maxilares ADELA RAMAZANOVA	09:20	Codificação Instrumental na Endodontia RICARDO GRASIA
10:05	Plasma rico em plaquetas em cirurgia de terceiros molares BARBARA MOREIRA, CATARINA FRAGA	10:00	Instrumentação Assistida ou Mecanizada - Como Optar RICARDO GRASIA
10:45	Intervalo	10:45	Intervalo
11:05	Sessão Solene de Abertura ORDEN DOS MÉDICOS, DALILA VEIGA, PRESIDENTE DO COLÉGIO DE ESPECIALIDADE DE ESTOMATOLOGIA, J. SERAFIM FREITAS, PRESIDENTE DO CONSELHO DIRETIVO DA ARS DO NORTE, PIMENTA MARINHO, DIRETOR CLÍNICO DO CENTRO HOSPITALAR DO PORTO, JOSÉ BARROS, DIRETOR DO DEPARTAMENTO DE CIRURGIA DO CHUP, EURICO CASTRO ALVES, DIRETOR DO SERVIÇO DE CIRURGIA MAXILOFACIAL E ESTOMATOLOGIA DO CHUP, ALFREDO FIGUEIREDO DIAS, DIRETOR DO DEPARTAMENTO DE ENSINO E FORMAÇÃO E INVESTIGAÇÃO IDEFE DO CHUP, LUISA LOBATO, PRESIDENTE DA SOCIEDADE PORTUGUESA DE MEDICINA FÍSICA E REABILITAÇÃO, CATARINA AGLIUM, PRESIDENTE DA ASSOCIAÇÃO PORTUGUESA DE CIRURGIA AMBULATORIAL, CARLOS MAGALHÃES, PRESIDENTE DA SOCIEDADE PORTUGUESA DE CIRURGIA ORAL, FRANCISCO SALVADO, PRESIDENTE DA ASSOCIAÇÃO DOS MÉDICOS ESTOMATOLOGISTAS PORTUGUESES, RUI MOREIRA	11:15	Precuações em Cirurgia Apical JÃO RUI ABEU
11:45	Apresentação do livro «Estomatologia - um olhar. 1911-2011, 100 anos de especialidade» MANUEL FALCÃO	12:00	Sessão de Encerramento MANUEL FALCÃO, ROSÁRIO MALHEIRO, JOSÉ PEDRO FIGUEIREDO, SERAFIM FREITAS, RUI MOREIRA
	<b>Mesa 2</b> MODERADOR: FRANCISCO SALVADO	12:15	Entrega dos Prémios das Comunicações Livres, dos Cartazes e Apresentação Oral dos três melhores Cartazes
12:15	Lesões intra-orais de tecidos moles - como abordar? LUA JORGE	13:30	Encerramento
12:45	Comunicação Livre 1: Correção cirúrgica de fistulas oronasais, a experiência do centro hospitalar de Vila Nova de Gaia/Espinho SABRI PINTO		
13:00	Almoço		
	<b>Mesa 3</b> MODERADOR: MARIO GOMES		
14:15	Dor Crónica e Dor Orofacial DALILA VEIGA		
14:50	O contributo da Acupuntura médica no tratamento da dor orofacial: uma abordagem multidisciplinar ANDRÉ PINTO, MANUEL PAS CLEMENTE		
15:30	Medicina Física e Reabilitação na Disfunção Temporomandibular CATARINA AGLIUM BRANCO		
16:15	Intervalo		
16:40	Assembleia Geral da AMEP		
	<b>Mesa 4</b> MODERADOR: BARBARA DO AMARAL		
17:30	Comunicação Livre 2: Infecções cervicais profundas com origem odontogénica PEDRO VALENTE		
17:45	Comunicação Livre 3: Dor facial idiopática persistente - a anteriormente designada «Dor facial atípica» BARBARA VAZ		
18:00	Comunicação Livre 4: Cuidados peri operatórios em cirurgia oral GONÇALO COUTINHO		
18:20	Apresentação dos Cartazes		
19:00	Encerramento		
20:30	Jantar do Congresso		

Fig. 1 Programa do II CNE da AMEP

Nos dias 28 e 29 de setembro de 2018, com lugar no Auditório Prof. Doutor Alexandre Moreira, no Centro Hospitalar Universitário do Porto, decorreu o 2.º Congresso Nacional da Estomatologia (CNE), organizado pela Associação dos Médicos Estomatologistas Portugueses (AMEP) (fig. 1).

Numa fase em que o rejuvenescimento da especialidade está à vista e perante uma vontade comum de voltar a colocar a Estomatologia no mapa, a AMEP tem como objetivo assumir este Congresso como um evento anual, que se venha

a definir como o principal encontro dos estomatologistas portugueses, onde se possam reunir, numa única plateia, especialistas e internos de Estomatologia e outras especialidades afins e o intercâmbio de conhecimento científico e experiência clínica nos três setores domínio da Estomatologia: *medical, surgical and dental*.

Doze anos após 1.º CNE da AMEP, graças à persistência e resiliência da atual Direção da AMEP e da Comissão Organizadora, foi possível realizar um evento que, acabou por exceder as expectativas iniciais dos organizadores, em termos de adesão, qualidade científica e participação ativa.

A sessão de abertura do Congresso contou com personalidades de relevo no panorama da saúde Portuguesa, nomeadamente, representantes da Ordem dos Médicos (Dr.ª Dalila Veiga e Dr. J. Serafim Freitas), da ARS Norte na pessoa do Dr. Pimenta Marinho, do CHUP (Prof. Doutor José Barros, Dr. Eurico Castro Alves, Dr. Alfredo Figueiredo Dias e Prof. Doutora Luísa Lobato) e de Sociedades Científicas (Dr.ª Catarina Aguiar, Dr. Carlos Magalhães, Prof. Doutor Francisco Salvado e Dr. Rui Moreira).

O evento contou com o inestimável acréscimo da apresentação do Livro "Estomatologia Um Olhar. 1911-2011, 100 anos de especialidade - Tomo I", escrito pelo Dr. Manuel Falcão, estomatologista, aposentado desde 2017. Livro este que condensa os primeiros 50 anos da Estomatologia, desde o reconhecimento internacional até à sua decisiva implementação em Portugal. A apresentação foi conduzida pelo Prof. Doutor João Alves Dias, Professor auxiliar com agregação da Faculdade de História da Universidade Nova de Lisboa e Diretor do Centro de Estudos Históricos na mesma Universidade.

Na tarde do primeiro dia do Congresso decorreu a Assembleia Geral da AMEP com a apresentação e votação do relatório de contas de 2017 e a apresentação do plano de atividades para 2018 e 2019, que contou com uma empolgante e ativa participação de colegas de várias gerações. Ressalva-se o facto de, nesta Assembleia Geral, se ter apresentado e instalado o Conselho Nacional Sénior de Estomatologia (CNSE). O CNSE é um órgão consultivo e autónomo da AMEP que visa defender os interesses dos Serviços e Unidades de Estomatologia nacionais, de forma a alcançar uma prestação de serviço assistencial de elevada qualidade. Esta entidade é constituída pelos estomatologistas Diretores de Serviço ou Responsáveis de Unidades de Estomatologia, do SNS e outros, e por colegas seniores de relevo académico ou associativo, além de integrar o atual e anteriores Presidentes da Direção do Colégio de Especialidade de Estomatologia da Ordem dos Médicos e o da AMEP.

A Sessão de Encerramento, no segundo dia do Congresso, foi marcado pelas merecidas homenagens e o muito aplaudido reconhecimento aos dois últimos Presidentes da Direção do Colégio de

especialidade de Estomatologia, os Dr. Manuel Falcão e Dr.ª Rosário Malheiro, através de discursos de louvor, respetivamente, da Dr.ª Rosário Malheiro e do Dr. Serafim Freitas. A Dr.ª Rosário Malheiro, que ainda ignorava que iria ser alvo de igualmente sentida homenagem, enalteceu o carácter combativo, persistente e resiliente do Dr. Manuel Falcão, a quem a Estomatologia muito deve. Já o Dr. J. Serafim Freitas referiu-se à homenageada como "lutadora incansável" que se distingue pelo seu estilo de liderança "proativa, tão informada, com tão boa capacidade de síntese, foco tão claro no objetivo a atingir, nervos de aço e clareza insistente na decisão, uma vez esta tomada", que em nada fica a dever "ao seu exemplo como ser humano, como médica dedicada, como diretora de Unidade, como formadora de internos e como mulher de ciência! Em tudo, exímia..."

O II CNE da AMEP terminou com a entrega de prémios aos melhores trabalhos. Nas comunicações orais, foi atribuído o primeiro prémio ao Dr. Gonçalo Cunha Coutinho, interno no Centro Hospitalar Universitário de Lisboa Norte (CHULN) pelo trabalho intitulado "Cuidados Peri-Operatórios em Cirurgia Oral" (fig. 2). Os três prémios atribuídos às comunicações escritas foram para internos no Centro Hospitalar Universitário do Porto (CHUP): Dr.ª Daniela Rêlo pelo trabalho "Displasia Fibrosa Poliostótica - A propósito de um caso clínico" (fig. 3), Dr.ª Carina Gonçalves pelo trabalho "Queilite Actínica Crónica, a propósito de um caso clínico" (fig. 4) e ao Dr. Manuel Guedes por "Metastização atípica do carcinoma papilar da tiróide para a mandíbula" (fig. 5).

Este Congresso teve o patrocínio científico da Ordem dos Médicos, do Colégio da especialidade de Estomatologia, da Sociedade Portuguesa de Medicina Física e Reabilitação, da Associação Portuguesa de Cirurgia de Ambulatório e da Sociedade Portuguesa de Cirurgia Oral.



# PRÉMIOS DOS TRABALHOS APRESENTADOS NO II CNE



**CUIDADOS PERIOPERATÓRIOS EM CIRURGIA ORAL**

**Autores:**  
Dr. Gonçalo Cunha Coutinho (IFE de Estomatologia)  
Dra. Rita Simão (Orientadora de Formação)  
Prof. Dr. Francisco Salvado (Diretor de Serviço)

Fig. 2. 1.º Prémio das Comunicações Orais "Cuidados Peri-Operatórios em Cirurgia Oral", Dr. Gonçalo Cunha Coutinho (CHULN)

## DISPLASIA FIBROSA POLIOSTÓTICA A propósito de um caso clínico

Rôlo, D.1; Cardoso, R.2; Azenha Cardoso, J.3; Faria, C.4; Moreira, R.5; Eufrásio, J.6  
1. Serviço de Estomatologia/CMF do Centro Hospitalar do Porto; 2, 3, 4 Serviço de Estomatologia/CMF do Instituto Português de Oncologia de Coimbra; 5 Serviço de Estomatologia do Centro Hospitalar de São João

### Introdução

- A Displasia Fibrosa óssea é uma **doença congénita não hereditária rara**, benigna e idiopática, caracterizada pela proliferação focal de tecido fibroso na medula óssea, associada a uma perturbação da diferenciação osteoblástica, com consequentes lesões osteolíticas, deformações ósseas e fraturas. A etiologia é desconhecida, estudos referem associação a mutação pós-zigótica do **gene GNAS 1**
- Pode apresentar-se sob a forma **monostótica** (85% dos casos) envolvendo apenas um osso ou **poliostótica** com envolvimento de múltiplos ossos (até 75% do esqueleto) e maior prevalência para o género feminino. Pode estar associada a pigmentações cutâneas tipo café com leite e múltiplas endocrinopatias, caracterizando o **síndrome de McCune-Albright**.
- Desenvolve-se normalmente durante a **infância e adolescência**, com uma evolução lenta e progressiva e tende a estabilizar na puberdade após o término do crescimento ósseo. As localizações mais comuns são as **costelas, fémur e ossos craniofaciais**
- De acordo com o tipo e localização das lesões, os sinais e sintomas podem ser variáveis e incluir **deformidade óssea, assimetria facial, alterações da visão e audição, dor, parestesias e maloclusão**, entre outras.

### Descrição do Caso Clínico

→ 5, 27 anos, Negridão, Naturalidade: Guiné  
→ Referenciado para o Serviço de Estomatologia /CMF do IPO de Coimbra por apresentar **deformação óssea volumosa da mandíbula com 9 anos de evolução** que condiciona defeito estético para o doente e dificuldade nos hábitos alimentares

→ Sem dor, parestesias, alterações da visão ou audição.  
→ **Exame objectivo:** Deformidade óssea evidente da hemiface direita, condicionando assimetria facial e proptose ocular direita; Intra-oral - Tumefacção dura mandibular vestibular no corpo mandibular direito com área adénoide associada.

→ **Ortopantomografia** (Figura 1): Lesão expansiva radiotransparente e heterogénea mandibular à direita, de contornos lobulados, com bordo esclerótico, medindo cerca de 7cm de maior eixo.  
→ **Tomografia Computorizada** (Figuras 2-5):  
• Espessamento e tumefacção óssea envolvendo o corpo da **mandíbula** à direita e o ângulo da mandíbula apresentando áreas heterogéneas, com área hipodensa central e esclerose marginal; ruptura da cortical óssea na face vestibular  
• Duas outras áreas com características semelhantes envolvendo **calote frontal e parede da órbita** à direita e extensão ao **corpo do esfenóide e clivus**. Obliteração do seio frontal, células etmoidais e câmara esfenoidal  
→ **Cirurgicamente:**  
• **Mandibulectomia marginal** (Tábua externa direita + formação tumoral) e **remodelação óssea** com envio de peça operatória para estudo anatomo-patológico (Figuras 6-11)  
• **Estudo Anatomo-patológico:** "Lesão fibroblástica osteofromadora com trabéculas irregulares e mecanodomadas com características de "caracteres gregos". Algumas são delimitadas por osteoblastos e mostram também actividade osteoclástica" - compatível com **DISPLASIA FIBROSA POLIOSTÓTICA**

Resolução da sintomatologia até à data e sem sinais de recidiva da lesão. Mantém-se em seguimento periódico anual.

### Discussão e Conclusões

- A displasia fibrosa representa **2,5% dos tumores ósseos** e mais de 7% de todos os tumores ósseos não malignos. Os ossos craniofaciais são frequentemente afectados, com destaque para a **maxila e mandíbula**.
- Pode causar grave **compromisso estético e funcional**, condicionando estigmas psicológicos / aceitação social
- Deve ser diferenciada de outras patologias (fibroma ossificante, osteoma, osteocartilagem, ameloblastoma...)
- A principal característica radiográfica é uma opacificação fina, com aspecto de **"vidro fosco"** ou **"vidro despolido"**, que resulta da sobreposição de múltiplas trabéculas ósseas mal calcificadas, dispostas de forma desorganizada. Pode, contudo, não estar sempre presente.
- **Histologicamente**, a displasia fibrosa apresenta-se como trabéculas irregulares de osso imaturo num estroma fibroso celular, frouxamente organizado. As trabéculas ósseas não são unidas entre si, assumindo frequentemente formas curvilíneas. Contudo, **apenas a histologia não permite o diagnóstico** devido à semelhança que diferentes lesões fibro-ósseas apresentam entre si.
- Frequentemente, as lesões tendem a **estabilizar** quando a maturação do esqueleto é alcançada. Contudo, alguns casos, o crescimento, mesmo lento, ocorre em pacientes adultos.
- Escolha do tratamento ainda é controversa. Preconiza-se o **tratamento cirúrgico resectivo ou remodelação óssea** quando há comprometimento funcional ou estético.
- Alguns estudos sugerem o tratamento com **calcitonina** ou **bifosfonatos** para diminuição da dor e melhoria radiográfica da lesão ou quando a cirurgia está contra-indicada, mas ainda com resultados controversos.
- A **transformação maligna** ocorre em cerca de **1 - 5%** dos casos, principalmente em osteossarcoma. É mais frequente em homens com a forma poliostótica e nos casos com acometimento dos ossos craniofaciais
- A suspeita para a transformação em lesões malignas pode surgir a partir de sinais como: **a dor crescente aumento de tamanho** ou a surgimento repentino de uma **tumefacção** nos tecidos moles, e elevação rápida dos níveis de **fosfatase alcalina** no soro (aumentada em 30% dos casos de displasia poliostótica).
- A **Radioterapia** está contra-indicada, uma vez que parece aumentar o risco de transformação maligna
- Em conclusão, sendo a DF geralmente uma doença com **prognóstico favorável**, pode apresentar forma graves, habitualmente associadas ao envolvimento poliostótico e que podem surgir tardiamente. O seu diagnóstico obriga à avaliação da sua actividade e extensão, assim como de eventuais alterações endócrinas associadas, que permitam definir o prognóstico e o adequado tratamento.
- A maioria dos doentes não irá necessitar de tratamento cirúrgico mas devem manter um **seguimento periódico**

### Referências Bibliográficas

Bevilacqua M, Pignatelli M, Caracciolo C, et al. Radiological features of fibrous dysplasia of the craniofacial region: A review of the literature and personal experience from 1980 to 2018. *Orbita*. 2022;42(4):253-262.  
Chen J, et al. "Clonal Expansion in the Development of Craniofacial Fibrous Dysplasia". *Journal of Bone and Mineral Research*. 2017;32(12):2285-2294.  
Harris M, et al. "Clonal Expansion in the Development of Craniofacial Fibrous Dysplasia". *Journal of Bone and Mineral Research*. 2017;32(12):2285-2294.  
Lima M, et al. "Clonal Expansion in the Development of Craniofacial Fibrous Dysplasia". *Journal of Bone and Mineral Research*. 2017;32(12):2285-2294.  
Lima M, et al. "Clonal Expansion in the Development of Craniofacial Fibrous Dysplasia". *Journal of Bone and Mineral Research*. 2017;32(12):2285-2294.  
Lima M, et al. "Clonal Expansion in the Development of Craniofacial Fibrous Dysplasia". *Journal of Bone and Mineral Research*. 2017;32(12):2285-2294.

Figuras 1, 2, 3, 4, 5 - Ortopantomografia e Tomografia Computorizada revestando lesões em vários ossos craniofaciais  
Figuras 6, 7, 8, 9, 10, 11 - Retenho pelo rebordo alveolar/papilas, de mesial de 45 a mesial de 35, com 4 descargas distais. Levantamento do retalho pelo plano da perioste, com exposição da formação tumoral. Identificação preservação da emergência do N. mentoniano direito. Corticotomia da tábua externa em torno do tumor, e ostectomia com cureta. Exatidão de 43 estético por inclusão no tipo de corticotomia paramediana expandida. Remodelação restante osso com boca e remoção de espículas. Revisão da hemostase e colocação de TachoSil®. Sutura com vicryl 4/0

Congresso Nacional de Estomatologia

Fig. 3. 1.º Prémio das Comunicações Escritas "Displasia fibrosa poliostótica - A propósito de um caso clínico", Dr.ª Daniela Rôlo (CHUP).



**AMEP**  
Associação Portuguesa de Estomatologia, Maxilofacial e Odontologia

**Queilite Actínica, a propósito de um caso clínico**

**INTRODUÇÃO**  
A Queilite Actínica é uma lesão pré-maligna que acomete o lábio inferior em cerca de 30% dos casos. É mais frequente em indivíduos do género masculino, mais caucasianos, na terceira idade e a partir dos 50 anos. Apesar de estar frequentemente associada à exposição solar crónica (radiação UV), existem outros factores etiológicos que podem contribuir para o seu aparecimento, tais como tabaco e álcool. Apresenta-se clinicamente de duas formas, aguda e crónica e imuno-histologicamente como uma área de desorganização celular, podendo apresentar hiperplasia e invasão. As alterações histológicas que podem ser encontradas incluem lesões de queratina e alterações da camada basal, hiperqueratose, displasia em variáveis graus de severidade e carcinomatização e epitélio atípico. Estima-se que a Queilite Actínica tenha um potencial de transformação em Carcinoma Esquamosado, em cerca de 17% dos casos.

**CASO CLÍNICO**  
Doente referenciado para a Unidade de Estomatologia, em tratamento com quimioterapia e radioterapia na região lateral esquerda do lábio inferior paraneoplásico, após diagnóstico de carcinoma de células 3 meses.

**Identificação**  
• Género: Masculino  
• Idade: 58 anos  
• Raça: Caucasiana  
• Profissão: Engenheiro de software  
• Antecedentes Pessoais  
• Hipertensão  
• Diabetes  
• Fumador (27 anos)  
• Etílicos  
• Sem outras patologias, AP de risco de 10%

**Exame Objectivo**  
• Pelve: lesões actínicas extensas, com cerca de 1 cm, sem características típicas, início há 3 meses, na região lateral esquerda do lábio inferior.  
• Cavidade oral: prótese dentária superior.  
• Sem alterações nos dentes inferiores, no maxilar inferior ou língua.  
• Sem tumefacções faciais, cervicais.  
• Sem alterações cutâneas no paraneoplásico.  
• Presença de lesões actínicas em ambas as faces.

**Tratamento**  
• Exatidão cirúrgica em curtos.  
• Exame histológico: "Invasão epitelial hiperqueratósica e displasia leve do epitélio paraneoplásico, com margens limfas".

**Pré-Tratamento**  
• O uso de óculos escuros e o uso de protetores solares são recomendados.  
• Evitar o uso de protetores solares e o uso de protetores solares em áreas de risco.  
• Evitar o uso de protetores solares em áreas de risco.  
• Evitar o uso de protetores solares em áreas de risco.

**DISCUSSÃO e CONCLUSÃO**  
Fatores de risco e suas implicações:  
• Radiação UV: é o agente etiológico mais importante para o desenvolvimento desta patologia, que atua principalmente no lábio inferior. Está ligado à exposição ao sol, sendo mais comum em áreas expostas, como o nariz, o rosto, o pescoço, o peito, o pescoço, as mãos e os pés. A radiação UV pode causar danos diretos ao DNA, levando à formação de mutações genéticas que podem resultar em alterações celulares e, eventualmente, em câncer. A radiação UV também pode causar danos indiretos ao DNA, através da formação de espécies reativas de oxigênio, que podem causar danos oxidativos ao DNA e às proteínas, levando à formação de mutações genéticas e, eventualmente, em câncer.  
• Tabaco e álcool: também são fatores de risco para o desenvolvimento desta patologia. O tabaco contém substâncias químicas que podem causar danos diretos ao DNA, levando à formação de mutações genéticas e, eventualmente, em câncer. O álcool também pode causar danos indiretos ao DNA, através da formação de espécies reativas de oxigênio, que podem causar danos oxidativos ao DNA e às proteínas, levando à formação de mutações genéticas e, eventualmente, em câncer.  
• Hiperqueratose e displasia: são alterações celulares que podem ocorrer em áreas expostas à radiação UV, tabaco e álcool. Estas alterações podem ser reversíveis, mas se não forem tratadas, podem levar ao desenvolvimento de câncer.  
• Invasão epitelial hiperqueratósica e displasia leve do epitélio paraneoplásico: são alterações celulares que podem ocorrer em áreas expostas à radiação UV, tabaco e álcool. Estas alterações podem ser reversíveis, mas se não forem tratadas, podem levar ao desenvolvimento de câncer.  
• Exatidão cirúrgica em curtos: é uma abordagem terapêutica que pode ser utilizada para tratar lesões actínicas. Esta abordagem envolve a remoção das lesões actínicas e a realização de uma cirurgia de exatidão cirúrgica em curtos, que pode ser realizada em áreas de risco.  
• Exame histológico: é um exame que pode ser realizado para avaliar o grau de invasão epitelial hiperqueratósica e displasia leve do epitélio paraneoplásico. Este exame pode ser realizado em áreas de risco.

**BIBLIOGRAFIA**  
1. American Cancer Society. (2018). Actinic cheilitis. Retrieved from https://www.cancer.org/health-topics/actinic-cheilitis.html  
2. American Cancer Society. (2018). Lip cancer. Retrieved from https://www.cancer.org/health-topics/lip-cancer.html  
3. American Cancer Society. (2018). Skin cancer. Retrieved from https://www.cancer.org/health-topics/skin-cancer.html  
4. American Cancer Society. (2018). Tobacco use and cancer. Retrieved from https://www.cancer.org/health-topics/tobacco-use-and-cancer.html  
5. American Cancer Society. (2018). Alcohol use and cancer. Retrieved from https://www.cancer.org/health-topics/alcohol-use-and-cancer.html

Fig. 4. 2.º Prémio das Comunicações Escritas "Queilite Actínica Crónica, a propósito de um caso clínico", Dr.ª Carina Gonçalves (CHUP).

**AMEP**  
Associação Portuguesa de Estomatologia, Maxilofacial e Odontologia

**METASTAZIÇÃO ATÍPICA DE CARCINOMA PAPILAR DA TIRÓIDE PARA A MANDÍBULA - RELATO DE CASO CLÍNICO**

**QUEDES M., MACHADO P., PARES-GONÇALVES C., ROLD D., REIS J., FIGUEIREDO DIALA.**  
Serviço de Cirurgia Maxilo-Facial e Estomatologia, Centro Hospitalar do Porto

**INTRODUÇÃO**  
Apenas 1% dos tumores malignos da cavidade oral ocorrem devido a neoplasias primárias de outra localização. Dentro destes, 1% têm origem em tumores da tireóide. O carcinoma papilar representa 90 a 95% dos tumores malignos que acometem esta glândula, afectando sobretudo mulheres entre os 40-50 anos de idade. A sua metastização ocorre maioritariamente para os gânglios linfáticos regionais, sendo a ocorrência de metastases mandibulares excepcionalmente rara (menos de 10 casos conhecidos na literatura). As metastases que ocorrem na cavidade oral parecem seguir uma preferência pelo ângulo e corpo mandibulares, o que parece reflectir a rica vascularização do espaço molar destas regiões.

**DESCRIÇÃO DO CASO CLÍNICO**

**HISTÓRIA CLÍNICA**  
• E.O.F.  
• Sexo feminino  
• 70 anos  
• Referenciada por queilite de dor e edema na região do ângulo mandibular esquerdo, com cerca de 2 meses de evolução.

**ANTECEDENTES**  
• Carcinoma papilar da tireóide  
• Tireoidectomia total (07/2015)  
• Terapêutica com I<sup>131</sup> (02/2018)  
• Doença metastásica activa  
• Seguia em CG de Câncer da Tireóide  
• Terapêutica com radiofrequência de metastase ilíaca

**EXAME FÍSICO**  
• Tumoração discretamente dolorosa na região cervical alta/ângulo esquerdo da mandíbula  
• Sem outras alterações de relevo ao E.O. intra/extra-oral

**REGISTO FOTOGRÁFICO E MEIOS COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO**  
Fig. 1 - Tumoração discreta, dolorosa, localizada no ângulo mandibular esquerdo.  
Fig. 2 - Radiografia panorâmica mostrando a lesão.  
Fig. 3 - Tomografia computadorizada mostrando a lesão.  
Fig. 4 - Resonância magnética mostrando a lesão.  
Fig. 5 - Exame histológico mostrando a lesão.

**DISCUSSÃO e CONCLUSÃO**  
Embora extremamente rara, a metastização dos achados imagiológicos com a clínica é altamente sugestiva de uma lesão metastásica de carcinoma papilar da tireóide. Contudo, apenas uma biópsia mais representativa poderia fornecer um diagnóstico definitivo. O envolvimento discreto da doença metastásica e a sua resposta à terapia por todo o diagnóstico são factores preditivos de sobrevivência. Assim, uma detecção atempada destas lesões e a sua orientação terapêutica podem ter um impacto positivo na sobrevivência global destas doentes.

Fig. 5.3º Prémio das Comunicações Escritas "Metastização atípica do carcinoma papilar da tireóide para a mandíbula", Dr Manuel Guedes (CHUP)

# I ENCONTRO NACIONAL DO CONSELHO NACIONAL SÉNIOR

José Pedro Figueiredo

Diretor do Serviço de Estomatologia do Centro Hospitalar Universitário de Coimbra (CHUC)

## SÉNIOR? MAS O QUE É ISSO DE "SÉNIOR" ?

Andou bem a Direcção da AMEP, com a criação do Conselho Nacional Sénior de Estomatologia (CNSE). Foi boa ideia mobilizar os Estomatologistas mais antigos para voltarem a preocupar-se com os destinos da nossa Especialidade.

É verdade que a Estomatologia atravessou alguns anos maus, há alguns anos. Mas também é verdade que hoje nos sentimos outra vez entusiasmados com o futuro: os Serviços voltam a estar cheios de Internos, o "sangue novo" dos Internos pulula pelos Hospitais, os Seniores agitam-se (e até reúnem!) e o advir afigura-se entusiasmante.

Nestes tempos de transição, entre o antigo entristecido e o novo entusiasmante, é bem que se chamem os ditos Seniores; e é bom que eles correspondam ao chamamento...

No passado dia 19 de Janeiro, já neste 2019, em Coimbra (como deve ser!), lá reuniu o Plenário do CNSE. Éramos mais de 20 e menos de 30, éramos quase todos Seniores, mas também lá estiveram alguns "menos seniores". Viemos de todas as geografias de Portugal Continental e encontrámo-nos para conversar sobre a Estomatologia e para tomar algumas decisões.

A reunião foi daquelas ditas "a sério": teve palestras bem documentadas, opiniões muito sólidas, eleições e votações, consensos e "projectos para o futuro", discussões e debate.

Não hesito em dar testemunho escrito de que foi uma bela jornada, uma manhã bem passada e proveitosa: o (aparentemente) simples facto de nos encontrarmos, de nos (re)vermos, de nos falarmos - constitui um cimento das nossas relações profissionais e um elemento adicional de

motivação e de união. Bem se vê onde quero chegar: se a profissão está sob ameaça de adversários externos, convém que não se lhes somem inimigos internos!

Em Janeiro, a Direcção da AMEP saiu fortalecida com o sucesso da reunião, o Colégio de Estomatologia foi apoiado, os presentes levaram novo folego para as suas vidas profissionais.

Agora que voltámos a ter a oportunidade e a obrigação de formar as novas gerações de Estomatologistas, impõe-se-nos um esforço renovado. Amodorrados por anos e anos seguidos sem jovens colegas nos Serviços, temos (os ditos seniores) de arregaçar mangas e voltar a dar o melhor de nós próprios para o avanço e para a consolidação da Estomatologia.

Sabemos bem o que queremos: o rumo é garantir que os Hospitais vejam e sintam a indispensabilidade da especialidade que cuida da saúde oral das pessoas doentes, o fito é que os nossos colegas de outras especialidades hospitalares vejam e sintam que os doentes são melhor tratados com a nossa actuação, o objectivo é que a comunidade hospitalar saiba que a Estomatologia resolve, a meta é que os portugueses sintam que nos Hospitais há especialistas altamente diferenciados capazes de lhes proporcionar cuidados de saúde oral.

Bem se vê que o alvo não é modesto: quando os doentes ou os nossos colegas de outras especialidades souberem, virem e sentirem que no serviço de Estomatologia está quem os trata ou ajuda com eficácia, a cidadania hospitalar está ganha e a imprescindibilidade do nosso contributo fica afirmada.

Com os seniores! E com os "menos seniores"! E com os recém-especialistas! E com os jovens Internos!

**Vamos a isto!**

# GESTÃO

## DE DOENTES HIPOCOAGULADOS NA PRÁTICA CLÍNICA NO SERVIÇO DE ESTOMATOLOGIA DO CENTRO HOSPITALAR UNIVERSITÁRIO DE S. JOÃO

*Management of anticoagulated patients in the clinical practice of the Service of Stomatology in Hospitalar and University Center of S. João*

Rita Martins<sup>1</sup>, Sara Lopes<sup>2</sup>, Catarina Fraga<sup>3</sup>, Luciana Gonçalves<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Interno de Formação Especializada em Estomatologia | Centro Hospitalar Universitário de São João

<sup>2</sup>Interno de Formação Especializada em Imunohemoterapia | Centro Hospitalar Vila Nova de Gaia/Espinho

<sup>3</sup>Assistente Hospitalar, Serviço de Estomatologia | Centro Hospitalar Universitário de São João

<sup>4</sup>Assistente Hospitalar Graduada Serviço de Imunohemoterapia | Centro Hospitalar Universitário de São João

Contacto do autor: ritapad@sapo.pt

## RESUMO

Na prática clínica da Estomatologia deparamo-nos inúmeras vezes com doentes sob terapêutica hipocoagulante e que por isso apresentam um maior risco hemorrágico associado a procedimentos invasivos que possam ser realizados no âmbito do seu tratamento estomatológico. O presente protocolo pretende elucidar quanto às recomendações e consensos atualmente disponíveis sobre a gestão de doentes hipocoagulados e que regem a prática clínica no Serviço de Estomatologia do CHUSJ. Pretende-se desta forma que ocorra uma abordagem sistemática balanceando os riscos trombótico e hemorrágico em cada situação, sem, no entanto, esquecer de realizar uma abordagem individualizada.

**Palavras-chave/Keywords:** Estomatologia; hipocoagulação; Novos Anticoagulantes Orais; cirurgia oral; risco hemorrágico; protocolo / Stomatology; anticoagulant therapy; Novel Oral Anticoagulants; oral surgical procedures; hemorrhage; guidelines.

### Abstract

*In the clinical practice of Stomatology, the practitioner often finds patients under anticoagulant therapy that have a higher hemorrhagic risk associated with invasive procedures that can be performed in the course of their treatment. This protocol aims to elucidate the recommendations and consensus currently available on the management of anticoagulated patients and that guide the clinical practice in the Department of Stomatology of CHUSJ. In this way, a systematic approach is proposed, balancing the thrombotic and hemorrhagic risks in each situation, without forgetting to carry out an individualized approach.*

## INTRODUÇÃO

Existem condições clínicas que predis põem os doentes a um risco trombótico aumentado, nomeadamente a fibrilhação auricular, as próteses valvulares cardíacas e os eventos trombóticos passados (nomeadamente TEV), pelo que lhes é prescrita medicação hipocoagulante com o objetivo de prevenir e/ou tratar eventos tromboembólicos<sup>(1)</sup>. Para o efeito existem três grandes grupos de armas terapêuticas<sup>(2)</sup>:

- » Antagonistas da vitamina K (varfarina e acenocumarol);
- » Heparina não fracionada e Heparinas de baixo peso molecular (enoxaparina, tinzaparina e dalteparina);
- » Anticoagulantes de ação direta ou não dependentes da vitamina K (NOAC): dabigatran (Pradaxa®), apixabano (Eliquis®), edoxabano (Lixiana®) e rivaroxabano (Xarelto®).

No entanto, a redução do risco de eventos tromboembólicos através da hipocoagulação, pressupõe um risco aumentado de hemorragia espontânea ou associada a procedimentos invasivos. O equilíbrio desses riscos para cada paciente pode tornar-se um desafio nos tratamentos estomatológicos<sup>(1)</sup>.

Este trabalho pretende elucidar quanto às recomendações e consensos atualmente disponíveis sobre a gestão de doentes hipocoagulados na prática clínica estomatológica, permitindo uma abordagem sistemática, balanceando os riscos trombótico e hemorrágico em cada situação, sem, no entanto, esquecer de realizar uma abordagem individualizada.

## AVALIAÇÃO PRÉ-OPERATÓRIA

Antes de iniciar qualquer procedimento estomatológico num paciente hipocoagulado é de máxima importância realizar uma avaliação pré-operatória com base numa história clínica completa e num exame objetivo intra e extra oral cuidadosos. Esta análise preliminar visa determinar a melhor estratégia a adotar relativamente à gestão da terapêutica anticoagulante e ao procedimento a efetuar<sup>(2)</sup>.

Em doentes com prótese valvular mecânica ou outro critério de risco elevado de endocardite bacteriana, é fundamental a realização da profilaxia antibiótica segundo as guidelines emitidas pela American Heart Association<sup>(3)</sup>.

## AVALIAÇÃO DO RISCO TROMBOEMBÓLICO

Quando se pondera suspender a anticoagulação é importante ter sempre em mente a razão pela qual o doente se encontra hipocoagulado. Uma interrupção, mesmo que breve, da medicação condiciona um aumento do risco tromboembólico, principalmente em certas situações clínicas tais como prótese mecânica mitral ou evento tromboembólico recente<sup>(1)</sup>. Assim, aquando da avaliação de um doente para realizar um procedimento estomatológico é importante fazer uma avaliação do risco tromboembólico e ponderar a razão risco/benefício da suspensão da hipocoagulação<sup>(1)</sup>. As situações que conferem maior risco tromboembólico podem ser consultadas na Tabela 1 e Tabela 2<sup>(4, 5)</sup>.

## AVALIAÇÃO DO RISCO HEMORRÁGICO INDIVIDUAL

Na colheita da história clínica e no início de cada consulta subsequente, é importante questionar o doente acerca da sua medicação habitual, com especial atenção para o tipo e posologia da terapêutica anticoagulante, comorbilidades e episódios de complicações hemorrágicas em intervenções passadas<sup>(1, 6, 7)</sup>.

Foram desenvolvidas várias escalas de avaliação de risco de hemorragia em doentes hipocoagulados. Por si só, um risco elevado de hemorragia não é indicação para suspensão da

hipocoagulação. É recomendada a identificação dos fatores de risco hemorrágico e aqueles que sejam modificáveis devem ser tratados previamente a qualquer intervenção. Na Tabela 3 podem ser consultados os fatores de risco hemorrágico principais<sup>(6)</sup>.

## AVALIAÇÃO DO RISCO HEMORRÁGICO DOS PROCEDIMENTOS

Na prática clínica estomatológica é realizado um vasto conjunto de procedimentos que variam na sua complexidade e que acarretam diferentes riscos hemorrágicos; é por isso pertinente que se estabeleça uma classificação dos variados procedimentos consoante o seu risco hemorrágico (Tabela 4)<sup>(1, 7, 8)</sup>. Convém ressaltar que o clínico deve ter em conta quaisquer fatores particulares à intervenção e ao doente antes de aplicar esta classificação nomeadamente, mas não exclusivamente, o estado periodontal e a dimensão da loca cirúrgica que podem ter influência no risco de hemorragia<sup>(7)</sup>.

## ESTRATÉGIAS DE GESTÃO DE DOENTES HIPOCOAGULADOS

Há um conjunto de procedimentos que se pode ter em conta para controlar o risco hemorrágico inerente a cada doente hipocoagulado e associado às diferentes intervenções. No entanto, cada uma dessas intervenções deve ser adequada ao risco tromboembólico que o doente apresenta<sup>(1, 7)</sup>.

## ABORDAGEM TERAPÊUTICA

### A) DOENTE SOB HEPARINA

A HNF, administrada de forma endovenosa, tem uma semivida de 60 a 90 minutos e o seu efeito anticoagulante dissipa-se em 3 a 4 horas após descontinuação. Portanto, deve ser suspensa 4 a 6 horas antes de procedimentos de elevado risco hemorrágico<sup>(4, 7, 9)</sup>.



A HBPM, administrada de forma subcutânea, deve ser suspensa 24 horas antes da intervenção quando administrada em dose terapêutica ou 12 horas antes quando administrada em dose profilática<sup>(4, 7, 9)</sup>.

## B) DOENTE SOB ANTAGONISTAS DA VITAMINA K

As normas de decisão de atuação nos doentes hipocoagulados com AVK encontram-se explicadas na Figura 1<sup>(4, 5, 7, 9)</sup>.

## C) DOENTE SOB NOAC

A reversão da anticoagulação com NOAC está facilitada pela semivida curta que estes fármacos apresentam. Na maior parte das situações basta suspender o NOAC para que essa atividade desapareça em menos de 48 horas<sup>(4, 7, 9, 10)</sup>.

As manobras de baixo risco hemorrágico peri e pós-operatório podem ser efetuadas sem suspensão do NOAC, desde que efetuadas em vale (12-24h antes da próxima toma, de acordo com o NOAC em causa); a toma seguinte pode ser realizada 6-8 horas após a intervenção, desde que a hemóstase esteja preservada<sup>(4, 7, 9, 10)</sup>.

Em intervenções de elevado risco hemorrágico pós-operatório o tempo de suspensão tem que ser adaptado à medicação em curso e à função renal do doente. Os tempos de suspensão recomendados podem ser consultados na Tabela 5 (coluna "Risco Elevado"). Nestas intervenções o NOAC pode ser retomado 24-48h após a cirurgia se a hemóstase se encontrar adequada<sup>(4, 7, 9, 10)</sup>.

Caso não seja possível cumprir os tempos estipulados terá que ser ponderada a urgência/emergência da intervenção e, em caso de necessidade de reversão emergente da hipocoagulação, contactar o Serviço de Imunohemoterapia<sup>(4, 7, 9, 10)</sup>.

Estas intervenções não necessitam de ponte com HBPM. No entanto, se se tratar de um doente com alto risco trombótico e não for possível reiniciar o NOAC na altura prevista deve ser considerada a introdução de HBPM<sup>(4, 7, 9, 10)</sup>.

## PLANEAMENTO PERI-OPERATÓRIO

Os procedimentos associados a maior risco hemorrágico devem ser agendados para o início da manhã, para se garantir que eventuais complicações hemorrágicas sejam controladas ainda

durante o mesmo dia<sup>(1, 7, 11)</sup>; aconselha-se também que o procedimento seja realizado no início da semana para providenciar ao doente a assistência necessária caso este apresente uma hemorragia nas 24 ou 48 horas após os procedimentos, o que pode não ser possível durante o fim-de-semana em que o apoio médico se encontra condicionado<sup>(1, 7)</sup>.

A maioria das complicações hemorrágicas não estão diretamente relacionadas com a terapêutica anticoagulante nem com a patologia do doente, mas sim com má técnica cirúrgica, trauma excessivo dos tecidos moles, má adesão do doente às recomendações e utilização inadequada da analgesia no pós-operatório<sup>(1)</sup>. O planeamento da intervenção é de extrema importância para que se realize um procedimento o mais atraumático possível, evitando incisões, manipulações ou remoção de tecido desnecessárias<sup>(1)</sup>.

## MEDIDAS PÓS-OPERATÓRIAS

Apenas 3,5% das hemorragias pós-operatórias não são controláveis por medidas hemostáticas locais<sup>(1, 8)</sup>. Assim, para os doentes hipocoagulados, a ferida cirúrgica deve ser suturada e é aconselhável a utilização de um adjuvante hemostático local como a malha de celulose oxidada (Surgicel®), esponja de gelatina reabsorvível (Spongostan®), selante de fibrina, esponja de colagénio sintético (Hemocollagen®), aplicação de compressas com ácido aminocaprílico (Epsicaprom®) ou electrocauterização<sup>(1, 7, 8, 11)</sup>.

É importante também fornecer a cada doente hipocoagulado um esquema claro, de preferência em formato escrito, com as indicações quanto à reintrodução da terapêutica anticoagulante (se aplicável) e quanto aos cuidados a ter após uma intervenção na cavidade oral, sublinhando a importância do seu cumprimento<sup>(1, 11)</sup>:

- » aplicar pressão na área intervencionada com uma compressa durante cerca de 15 a 30 minutos até a hemorragia cessar;
- » evitar fazer bochechos ou tocar na ferida nas primeiras 24 horas;
- » realizar dieta mole e fria no primeiro dia, com aumento gradual da consistência;
- » aplicar gelo indiretamente na face durante períodos de 10 minutos.
- » Quanto à medicação prescrita no pós-operatório é importante ter em atenção o seguinte<sup>(1, 2)</sup>:

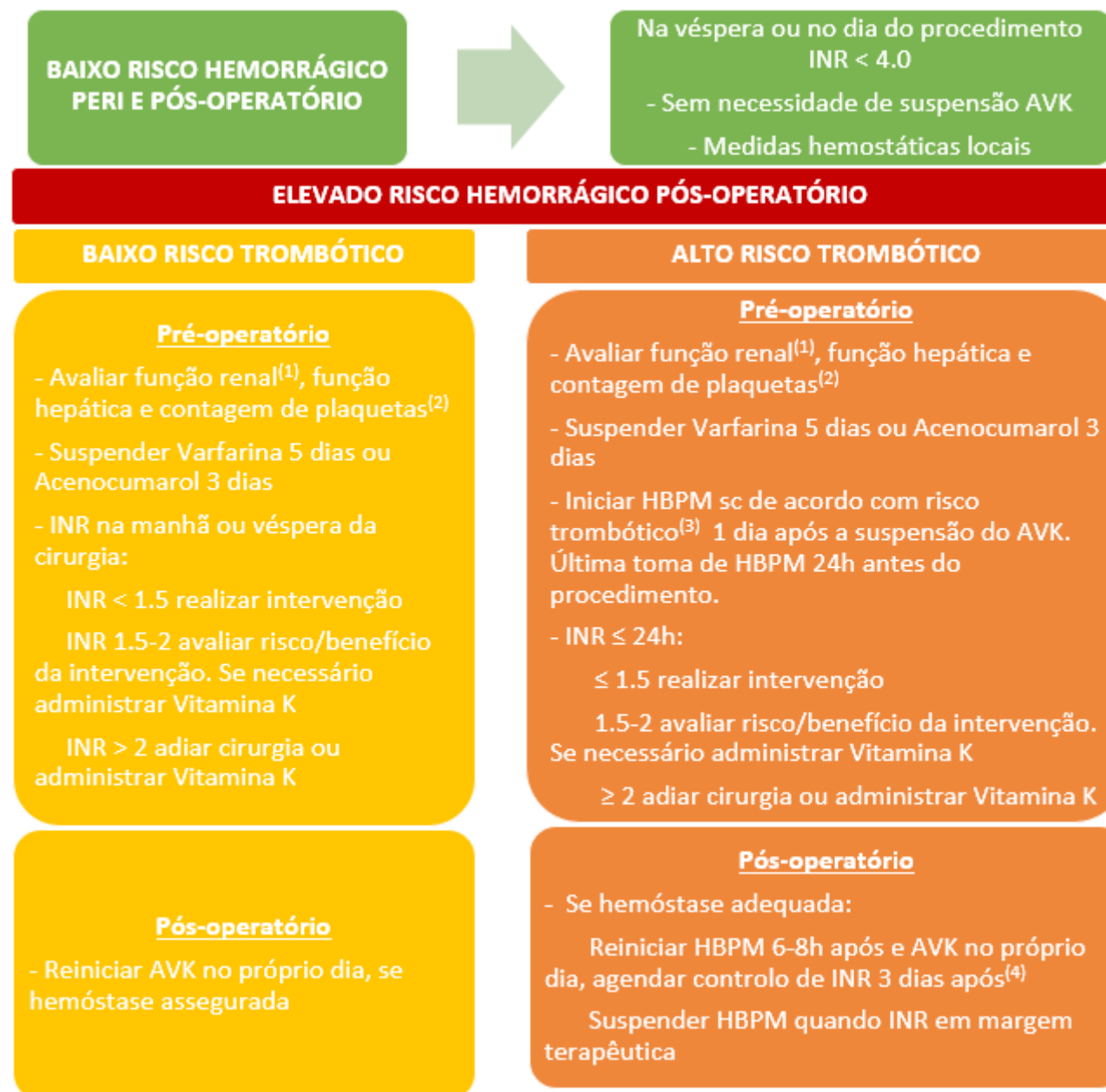


Figura 1. Decisão de atuação em doente hipocoagulado com AVK<sup>(1, 4, 5, 7, 9)</sup>.

<sup>(1)</sup> Em caso de função renal alterada ou obesidade é preciso fazer ajuste de dose. Se TFG <30ml/min preferir ponte con HNF monitorizada com aPTT.

<sup>(2)</sup> Plaquetas <20000/μL é contraindicação para HBPM - contactar Serviço de Imunohemoterapia.

<sup>(3)</sup> Doses HBPM sc em dose terapêutica - contactar imunohemoterapia.

<sup>(4)</sup> Caso seja antecipada hemorragia tardia ou a necessidade de re-intervenção a curto prazo o início do AVK pode ser adiado.

- » pode ser prescrito ácido aminocaprílico para aplicação local durante 2 minutos, sem bochechar;
- » a administração concomitante de AINE e hipocoagulantes pode aumentar o risco de hemorragia, visto que os primeiros interferem com a hemóstase primária. Assim, é preferível prescrever paracetamol ou tramadol para o controlo da dor, em alternativa à aspirina, ibuprofeno, diclofenac ou naproxeno;

- » a medicação com antibióticos deve ser ponderada uma vez que apresentam várias interações com os fármacos anticoagulantes.

Caso a hemorragia persista no pós-operatório, deve-se recomendar que o doente faça compressão com uma compressa embebida em ácido aminocaprílico durante 20 minutos<sup>(1)</sup>. Se mantiver hemorragia ativa o doente deve recorrer

a um serviço de urgência de Estomatologia onde serão tomadas outras medidas, tais como compressão e revisão das medidas hemostáticas locais<sup>(6)</sup>.

Em caso de hemorragia incontrolável e/ou associada a instabilidade hemodinâmica terão que ser tomadas medidas de suporte e deve ser contactado o Serviço de Imunohemoterapia para discutir a administração de terapia de reversão indicada para o anticoagulante em causa<sup>(6)</sup>.

## CONCLUSÃO

A gestão do risco hemorrágico em doentes hipocoagulados passa por:

- » recolher história clínica e exame objetivo, avaliando os fatores individuais e cirúrgicos, incluindo função renal e hepática<sup>(6)</sup>;
- » avaliar o risco tromboembólico do paciente<sup>(6)</sup>;
- » ponderar o adiamento de qualquer intervenção não urgente em pacientes que iniciaram a terapêutica anticoagulante recentemente ou em pacientes a realizar uma terapêutica de curta duração<sup>(6, 8)</sup>;
- » planejar o procedimento com categorização do risco em baixo risco hemorrágico peri-operatório e baixo/alto risco hemorrágico pós-operatório<sup>(6)</sup>;
- » agendar os procedimentos com risco hemorrágico elevado para o início da manhã e para o início da semana<sup>(6, 11)</sup>;
- » para procedimentos com risco baixo de hemorragia peri e pós-operatória não há necessidade de descontinuar a medicação anticoagulante, uma vez que o risco de ocorrer um evento trombótico supera o risco de uma complicação hemorrágica<sup>(6)</sup>;
- » priorizar a aplicação de medidas de hemostase local e a realização de sutura, se aplicável<sup>(1, 6, 8, 11)</sup>;
- » em doentes medicados com NOAC é necessário alterar o esquema de administração quando sejam necessários procedimentos de elevado risco de hemorragia pós-operatória<sup>(6)</sup>; a suspensão do NOAC deve ser realizada de acordo com as indicações da Tabela 5 (coluna "Risco Elevado"), tendo em conta a função renal e comorbilidades do doente. Em caso de dúvidas o caso deve ser discutido com o Serviço de Imunohemoterapia<sup>(7)</sup>;
- » evitar o uso concomitante de fármacos que interfiram com as concentrações plasmáticas dos NOAC, como os AINE<sup>(1, 6)</sup>;
- » complicações hemorrágicas pós-operatórias devem ser tratadas com pressão, medidas hemostáticas locais e medidas de suporte hemodinâmico em caso de hemorragias graves<sup>(6)</sup>.

## LISTA DE ABREVIATURAS

AINE: Anti-Inflamatórios Não Esteróides;  
 AIT: Acidente Isquémico Transitório;  
 ATIII: Antitrombina III;  
 AVC: Acidente Vascular Cerebral;  
 AVK: Antagonistas da Vitamina K;  
 Cr: Creatinina;  
 ClCr: Clearance da Creatinina;  
 CHUSJ: Centro Hospitalar Universitário de São João  
 Def: Deficiência  
 EAM: Enfarte Agudo do Miocárdio;  
 FV: Fator V  
 HNF: Heparina Não Fracionada;  
 HBPM: Heparinas de Baixo Peso Molecular;  
 INR: International Normalised Ratio  
 NOAC: Anticoagulantes Orais Não Dependentes da Vitamina K;  
 PAS: Pressão Arterial Sistólica;  
 SAF: Síndrome Anti-Fosfolipídico;  
 Sc: Subcutâneo;  
 TEV: Tromboembolismo Venoso;  
 TFG: Taxa de filtração glomerular.

## BIBLIOGRAFIA

1Vale A. Anticoagulação oral em pacientes submetidos a tratamento médico-dentário: proposta de normas terapêuticas. Instituto Superior de Ciências da Saúde Egas Moniz 2017. <https://comum.rcoap.pt/handle/10400.26/18136>  
 2Constantinides F, Rizzo R, Pascazio L, Maglione M. Managing patients taking novel oral anticoagulants (NOAs) in dentistry: a discussion paper on clinical implications. BMC Oral Health. 2016;16(5).  
 3American College of Cardiology/American Heart Association. 2017 AHA/ACC Focused Update of the 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease. JACC. 2017;70(2)  
 4Guyatt GH, Akl EA, Crowther M, Gutterman DD, Schünemann HJ. Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 10th ed. American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. CHEST. 2016;141(2).  
 5Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Alar D, Casadei B, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. Europace. 2016;18.  
 6Nathwani S, Wanis C. Novel oral anticoagulants and exodontia: the evidence. BMC Oral Health. 2017;22(8).  
 7National Dental Adviser Committee, NHS Education for Scotland. Management of Dental Patients Taking Anticoagulants or Antiplatelet Drugs - Dental Clinical Guidance. 2015. <http://www.sdcep.org.uk/published-guidance/anticoagulants-and-antiplatelets/>  
 8Hong CH, Intekhab I. Anti-Thrombotic Therapy: Implications for Invasive Outpatient Procedures in Dentistry. J Blood Disorders Transf. 2013;4(6).  
 9Fonseca C, Alves J, Araújo M. Maruseio peri-operatório dos doentes medicados com anticoagulantes e antiagregantes plaquetários: resultado da 3ª reunião de consenso da sociedade portuguesa de anestesiologia. Rev Soc Port Anestesiol. 2014;23(3).  
 10Steffel J, Verhamme P, Potpara TS, Albaladejo P, Antz M, Desteghe L, et al. The 2018 European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of non-vitamin K antagonist oral anticoagulants in patients with atrial fibrillation. European Heart Journal. 2018;39.  
 11Patel JP, Woolcombe SA, Patel RK, Obisesan O, Roberts LN, Bryant C, et al. Managing direct oral anticoagulants in patients undergoing dentoalveolar surgery. British Dental Journal. 2017;222(4).

## TABELAS

**TABELA 1. SITUAÇÕES QUE CONFEREM AO DOENTE RISCO ALTO NAS PRINCIPAIS INDICAÇÕES PARA HIPOCOAGULAÇÃO (4,5)**

	PRÓTESE CARDÍACA MECÂNICA	FIBRILHAÇÃO AURICULAR	TROMBOEMBOLISMO VENOSO
<b>Risco tromboembólico alto</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Qualquer prótese mitral</li> <li>- Prótese cardíaca de bola ou unidisco</li> <li>- Múltiplas próteses cardíacas</li> <li>- AVC/AIT/TEV &lt; 6 meses</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- CHA2DS2VASc ≥ 4 (tabela 2)</li> <li>- AVC/AIT &lt; 3 meses</li> <li>- Doença valvular reumática</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- TEV &lt; 3 meses</li> <li>- Trombofilia grave (Def. Proteína C, S ou ATIII, SAF, homozigotia FV Leiden, homozigotia do gene protrombina G20210A, alterações combinadas)</li> <li>- TEV idiopático</li> <li>- Cancro ativo (diagnóstico &lt; 6 meses ou em tratamento quimioterápico)</li> </ul>

**TABELA 2. ESCALA DE ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO TROMBÓTICO NA FIBRILHAÇÃO AURICULAR - CHA2DS2VASc (ADAPTADO DE KIRCHHOF P, 2016)**

CHA2DS2VASc		
	DESCRIÇÃO	PONTOS
<b>C</b>	Insuficiência Cardíaca	1
<b>H</b>	Hipertensão	1
<b>A2</b>	Idade (≥75 anos)	2
<b>D</b>	Diabetes Mellitus	1
<b>S2</b>	AIT ou AVC prévio	2
<b>V</b>	Doença Vascular (EAM prévio, doença arterial periférica)	1
<b>A</b>	Idade (65-74 anos)	1
<b>Sc</b>	Sexo feminino	1



**TABELA 3. FATORES DE RISCO HEMORRÁGICO EM DOENTES HIPOCOAGULADOS (ADAPTADO DE KIRCHHOF P, 2016)**

FATORES DE RISCO MODIFICÁVEIS
Hipertensão (principalmente se PAS > 160mmHg)
Labilidade do INR ou tempo em margem terapêutica <60% em doentes sob AVK
Medicação: antiplaquetários, AINE, anti-micóticos azólicos sistêmicos, inibidores das proteases
Abuso alcoólico (≥8 bebidas/semana)
FATORES DE RISCO POTENCIALMENTE MODIFICÁVEIS
Anemia
Função renal ou hepática alteradas
Contagem ou função plaquetárias reduzidas
FATORES DE RISCO NÃO MODIFICÁVEIS
Idade (> 65 anos)
História prévia de hemorragia major ou AVC
Doente em hemodiálise ou transplantado renal
Cirrose
Doenças malignas
Fatores genéticos

**TABELA 4. CLASSIFICAÇÃO DOS PROCEDIMENTOS REALIZADOS EM ESTOMATOLOGIA CONSOANTE O SEU RISCO HEMORRÁGICO (ADAPTADO DE VALE A, 2017; NATIONAL ADVISER COMITEE, 2015; HONG CH, 2013)**

	BAIXO RISCO HEMORRÁGICO PERI-OPERATÓRIO	ELEVADO RISCO HEMORRÁGICO PERI-OPERATÓRIO	
		BAIXO RISCO HEMORRÁGICO POS-OPERATÓRIO	ELEVADO RISCO HEMORRÁGICO POS-OPERATÓRIO
<b>PROCEDIMENTOS GERAIS</b>	- Anestesia infiltrativa, intraligamentar ou bloqueio regional		
<b>PERIODONTOLOGIA</b>	- Sondagem periodontal parcial - Destartarização supragengival	- Sondagem periodontal total - Alisamento radicular parcial	- Gengivectomia - Execução de retalho para: alisamento radicular e cirurgia periodontal
<b>CIRURGIA ORAL</b>		- Extração dentária simples 1-3 dentes não adjacentes - Incisão e drenagem de abscesso intraoral	- Extrações simples de ≥3 dentes adjacentes - Extrações cirúrgicas - Biópsias - Alongamento coronário - Cirurgia pré-protética - Cirurgia de implantes dentários - Enxertos ósseos - Cirurgia estomatológica major e cirurgia oncológica de cabeça e pescoço
<b>TRATAMENTOS RESTAURADORES E ORTODÔNTICOS</b>	- Colocação de dique de borracha - Restaurações diretas e indiretas com margens supragengivais - Tratamento endodôntico convencional - Impressões e outros procedimentos protéticos - Remoção e colocação de banda ortodôntica - Ajuste de aparelhos ortodônticos	- Restaurações diretas e indiretas com margens subgengivais	

**TABELA 5.** TEMPO DESDE A ÚLTIMA TOMA DE NOAC ANTES DE UMA INTERVENÇÃO ELETIVA TENDO EM CONTA O RISCO HEMORRÁGICO (ADAPTADO DE VALE A, 2017)

	DABIGATRANO		APIXABANO / EDOXABANO / RIVAROXABANO	
	Risco Moderado	Risco Elevado	Risco Moderado	Risco Elevado
ClCr ≥ 80mL/min	≥ 24 horas	≥ 48 horas	≥ 24 horas	≥ 48 horas
ClCr 50-79mL/min	≥ 36 horas	≥ 72 horas	≥ 24 horas	≥ 48 horas
ClCr 30-49mL/min	≥ 48 horas	≥ 96 horas	≥ 24 horas	≥ 48 horas
ClCr 15-29mL/min			≥ 36 horas	≥ 48 horas
ClCr <15mL/min	Sem indicação para utilização de NOAC			
Sem necessidade de ponte com HBPM				

# ANGIOEDEMA INDUZIDO POR INIBIDORES DE ENZIMA DE CONVERSÃO DE ANGIOTENSINA

## CASO CLÍNICO

Angioedema induced by Angiotensin Converting Enzyme Inhibitors: case report

Ana M. Marques<sup>1</sup>, Maria J. Morais<sup>1</sup>, Beatriz Dominguez<sup>1</sup>, João R. Abreu<sup>2</sup>, Fernanda A. Costa<sup>2</sup>, José P. Figueiredo<sup>3,4</sup>

<sup>1</sup>Interno de Formação Especializada em Estomatologia | Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

<sup>2</sup>Assistente Hospitalar, Serviço de Estomatologia | Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

<sup>3</sup>Assistente Hospitalar Graduado, Diretor de Serviço, Serviço de Estomatologia | Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

<sup>4</sup>Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

Contacto do autor: [anamelissamarques@gmail.com](mailto:anamelissamarques@gmail.com)

**Palavras-chave/ Keywords:** angioedema, inibidores de enzima de conversão de angiotensina, antagonistas dos recetores da angiotensina, fármaco, bradicinina/angioedema, angiotensin converting enzyme inhibitors, angiotensin receptor antagonists, drug, bradykinin.

## RESUMO

De etiologia hereditária ou adquirida, o angioedema manifesta-se como um edema profundo, ao nível do tecido celular subcutâneo e membranas mucosas. O presente artigo tem como escopo relatar um caso de angioedema induzido por Inibidores de enzima de conversão de angiotensina (IECA), que se traduz por edema labial, da língua ou da face. O diagnóstico é essencialmente clínico e o tratamento primário passa pela suspensão do fármaco. A pertinência deste caso prende-se com o facto de a Estomatologia ter assumido um papel ativo e pioneiro no diagnóstico e abordagem deste doente, pela suspeita ab initio de um edema de foco dentário.

### Abstract

*Hereditary or acquired etiology, the angioedema manifests as a deep edema, at the level of subcutaneous cellular tissue and mucous membranes. The present article aims to report a case of angioedema induced by angiotensin converting enzyme inhibitors (ACEI), which is translated by lip, tongue or face edema. The diagnosis is essentially clinical and the primary treatment is drug withdrawal. The relevance of this case is due to the fact that Stomatology has taken an active and pioneering role in the diagnosis and approach of this patient, due to the ab initio suspicion of a dental focus edema.*

## INTRODUÇÃO

De etiologia hereditária ou adquirida, o angioedema (AE) manifesta-se como um edema profundo, ao nível do tecido celular subcutâneo e membranas mucosas, podendo afetar qualquer área do corpo, nomeadamente face, extremidades e região genital. <sup>(1)</sup>

Quanto à sua forma adquirida, esta apresenta-se fortemente relacionada com medicamentos, com especial enfoque nos inibidores de enzima de conversão de angiotensina (IECA), antagonistas dos recetores da angiotensina (ARA) e anti-inflamatórios não esteroides (AINE). <sup>(2)</sup>

Já o mecanismo responsável aparenta ser a ativação do sistema do complemento ou, em alternativa, a produção e consequente acumulação de citocinas pró-inflamatórias, tais como histamina, prostaglandinas ou a bradicinina <sup>(3)</sup>.

Relativamente às situações induzidas pelos IECA, estima-se que atinjam cerca de 0,1 - 2,5% dos doentes sob esta terapêutica <sup>(4)</sup>, tornando-a a associação mais prevalente, pela sua frequente prescrição na hipertensão essencial, enfarte agudo do miocárdio, insuficiência cardíaca, diabetes mellitus e doença renal crónica. <sup>(5)</sup> Induzida pelos altos níveis de bradicinina <sup>(6)</sup>, a sua apresentação mais frequente consiste no edema labial, da língua ou da face, que se desenvolve num intervalo de minutos a horas com resolução entre 24-72 horas. <sup>(7)</sup>

O diagnóstico é essencialmente clínico, observando-se resolução dos sintomas após a suspensão do fármaco.



Doentes com AE mediado por bradicinina não respondem favoravelmente à terapêutica com corticóides e anti-histamínicos, pelo que a forma mais eficaz de cessar AE por IECA passa pela erradicação deste medicamento. (8)

## CASO CLÍNICO

Homem, 63 anos, observado por edema recorrente hemifacial direito, sobretudo na região labial inferior, sem flutuação e indolor à palpação, com 2 horas de evolução, sem mais alterações ao exame clínico (figura 1 e 2).



Figura 1. Edema hemifacial direito



Figura 2. Edema hemifacial direito, sobretudo na região labial.

Doente referia, ainda, prurido cutâneo intenso, sobretudo à noite, desde há 3 meses, que relacionava com a introdução de ramipril na sua terapêutica habitual, bem como 4 episódios anteriores semelhantes.

Sem história pessoal de angioedema ou atopia, negando, também, alergias alimentares ou medicamentosas. Negava, ainda, associação dos episódios com outros fatores precipitantes, tais como infeções, traumatismos, picadas de insetos, fatores físicos, emocionais ou contactantes (cosméticos, perfumes, entre outros).

Negava sintomas associados, nomeadamente respiratórios, gastrointestinais, neurológicos, auditivos ou oculares, alterações da secreção salivar ou lacrimal e sintomas gerais (como febre, astenia,

emagrecimento). Mais ainda, negava viagens recentes, história familiar de angioedema, atopia, eczema, imunodeficiências, doenças auto-imunes ou neurológicas.

Como antecedentes afirmou doença coronária e obesidade, encontrando-se medicado com ácido acetilsalicílico 100 mg, nebivolol 5 mg, ramipril 2.5 mg.

Ao exame objetivo, observou-se um homem com bom estado geral, nutrido e com idade aparente correspondente à idade real. Ao exame cérvico-facial, não foram observadas dismorfias faciais, depressões, cicatrizes, lesões cutâneas e não foram palpadas adenomegalias nas diferentes cadeias ganglionares. Foi realizado exame neurológico (teste de sensibilidade e de função motora) que se revelou sem alterações. A mandíbula tinha uma conformação normal, à exceção da presença de um edema da hemiface direita. À palpação, a mandíbula tinha contornos regulares, não apresentando exostoses ou tumefações. O edema era assimétrico, localizado na hemiface direita e no lábio inferior, de consistência firme e elástica, sem flutuação e indolor à palpação. À observação intraoral, ausência de dentes 1.4, 1.5, 2.6, 2.8, 4.8; não foram observadas lesões da mucosa oral, assimetrias, abaulamentos ou depressões; glândulas salivares com fluxo salivar normal, composição da saliva limpa, transparente e com boa drenagem; sem outras alterações objetiváveis.

Excluída causa odontogénica, corroborado pela realização de uma radiografia panorâmica sem alterações de relevo (figura 3), e perante os achados anteriores, foram colocadas as seguintes hipóteses diagnósticas: angioedema em contexto iatrogénico por IECA – mediado por bradicinina; angioedema dependente de imunoglobulina E (IgE) – mediado por histamina; angioedema de contacto; anafilaxia; e celulite, impétigo ou erisipela. Outras hipóteses poderiam ter sido colocadas, porém, não foram tidas em conta pela sua baixa probabilidade e pelo facto de o doente não apresentar sintomas sistémicos (tais como emagrecimento, hepatomegália, equimoses, petéquias ou outras lesões mucocutâneas).

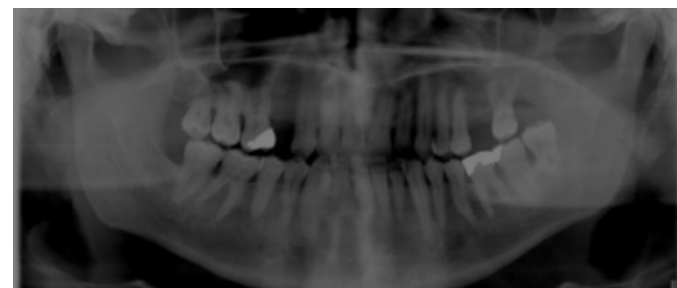


Figura 3. Ortopantomografia sem alterações de relevo.

A hipótese de reação de hipersensibilidade mediada por IgE (e, portanto, mecanismo com libertação de histamina), só poderia ser excluída em definitivo após a realização de testes de provocação cutânea com aeroalergéneos. Porém, à partida, não seria este o mecanismo responsável, pela resposta ligeira à corticoterapia e à terapêutica com anti-histamínico – típico de uma reação de hipersensibilidade mediada por bradicinina.

O angioedema de contacto, reação de hipersensibilidade do tipo IV ou tardio, é frequentemente causado pelo uso recente de novos cosméticos, perfumes, látex e produtos de higiene oral. Porém, o doente não apresentava lesões de eczema perioral e negou esta relação (nomeadamente restaurações dentárias recentes).

A anafilaxia corresponde a uma reação de hipersensibilidade com envolvimento sistémico, de início súbito e que decorre de forma galopante após a exposição a determinado alergéneo, e que deve acompanhar-se de sinais de compromisso respiratório, hipotensão ou sintomas associados de disfunção de órgão terminal ou sintomas gastrointestinais (9). O doente não apresentava sintomas sistémicos e com potencial risco de vida, pelo que esta hipótese também foi excluída.

Celulite, impétigo ou erisipela, causados na grande maioria das vezes por uma infeção bacteriana, originam um edema firme, duro e doloroso do lábio, que se pode acompanhar de manifestações cutâneas (10). Assim sendo, por incompatibilidade com o exame objetivo, assim como pela ausência de fatores de risco como solução de continuidade na pele e linfedema, foi prontamente afastado como hipótese diagnóstica.

A exclusão de todas as hipóteses diagnósticas anteriores e a forte relação dos sintomas com a introdução de ramipril na terapêutica crónica do doente, destacou a hipótese de angioedema iatrogénico por IECA, mediado por bradicinina.

Sendo assim, medicou-se o doente com anti-histamínico e corticóide sistémico (clemastina intra-muscular 2 mg/2 mL bólus de metilprednisolona endovenoso 125mg, respetivamente), com melhoria ligeira. Mais ainda, optou-se pela otimização da terapêutica no domicílio com a substituição de ramipril por irbesartan 150 mg; foi prescrito para o domicílio hidroxizina (via oral, 25 mg, duas vezes por dia) e prednisolona (via oral, 5 mg); e, ainda, procedeu-se ao encaminhamento para consulta de Imunoalergologia.

Já em contexto de consulta de Imunoalergologia, 30 dias após o episódio, o doente relatou novo episódio de angioedema ligeiro do lábio inferior, que cedeu à toma de anti-histamínico. Com efeito, procedeu-se à suspensão do ARA e à sua substituição por um bloqueador dos canais de cálcio (BCC) – amlodipina 10 mg.

Na consulta de reavaliação aos 60 dias, o doente negou novos episódios, mantendo a terapêutica com o BCC. Os estudos revelaram, ainda, negatividade à provocação cutânea com aeroalergéneos, dado favorável ao diagnóstico de angioedema por IECA e, provavelmente, também a ARA. Na mesma medida, permitiram a exclusão de angioedema mediado por mecanismos IgE ou reação de hipersensibilidade do tipo tardio.

Na consulta dos 90 dias, assim como nas consultas que se sucederam, não foi relatado qualquer episódio. O doente teve alta da consulta de Imunoalergologia, mantendo o acompanhamento em consulta de Medicina Geral e Familiar.

## DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

O angioedema associado a IECA envolve, não só, locais típicos - lábios, língua e face - mas também, locais como genitais, abdómen, vísceras e extremidades. (11) Assim, o quadro clínico pode abranger sintomas gastrointestinais como náuseas e vômitos, e ainda, envolver úvula, glote, laringe e faringe, incorrendo no risco de ser potencialmente fatal. (12)

Isto posto, apesar de raro, revela-se fundamental o reconhecimento de fatores de risco, tais como idade avançada, tabagismo, transplantes, atopia e imunodepressão, e dos vários sinais clínicos. (13)

O AE induzido por ARA é, habitualmente, menos grave e frequente quando comparado com IECA, com uma incidência relativa inferior a 50% (cerca de 0,11%). (14) Em ambos os casos, o tratamento primário passa pela cessação imediata do medicamento e implementação de medidas, as quais poderão abranger desde a vigilância até uma atuação multinível, com instituição de medidas terapêuticas e proteção das vias aéreas superiores que podem estar obstruídas até cerca de 10% dos casos. (7)

Apesar de o caso ora analisado não pertencer estritamente ao âmbito da Estomatologia, é de elevar o papel ativo da especialidade no diagnóstico e abordagem deste doente, pela suspeita ab initio de um edema de origem dentária.

Com o prolongamento da esperança média de vida é esperado um aumento da prevalência de doentes polimedicados. Neste contexto, torna-se necessário que os profissionais de saúde tenham conhecimento dos efeitos adversos dos fármacos, dos seus mecanismos de ação e dos métodos de atuação perante os mesmos.

## AGRADECIMENTOS

Os mais sinceros agradecimentos ao Serviço de Estomatologia do Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, que nos permitiu o acesso e estudo do caso clínico em apreço.

## BIBLIOGRAFIA

1Huang, Shih-Wen. Pediatric Angioedema. Disponível em <https://emedicine.medscape.com/article/885100-overview>.  
2Adebayo, P. Babatunde; Alebiosu, O. Christopher. ACE-I induced angioedema: a case report and review of literature. Cases J. 2: 7181, 2009.  
3Inomata, N. Recent advances in drug-induced angioedema. Allergol Int. 61: 545-557, 2012.  
4Misra, Lopa; Khurmi, Narjeet; Trentman, L. Terrence. Angioedema: classification, management and emerging therapies for the perioperative physician. Indian Journal of anaesthesia 60: 534-541, 2016.  
5Guyer, A. Chandler; Banerji, Aleena. Disponível em <https://www.uptodate.com/contents/ace-inhibitor-induced-angioedema>.  
6Moellman, J. J.; Bernstein, J. A.; Lindsell, Christopher. A consensus parameter for the evaluation and management of angioedema in the emergency department. Acad Emerg Med. 21(4): 469-484, 2014.  
7Ciobanu, Alexandru; Pita, Joana; Loureiro, Carlos; Todo-Bom, Ana. Angioedema induzido por inibidores da enzima de conversão da angiotensina – casos clínicos. Rev Port Imunolergologia 25 (2): 127-131, 2017.  
8Gang, Cheng; Lindsell, C. J.; Moellman, Joseph et al. Factors associated with hospitalizations of patients with angiotensin-converting enzyme inhibitor-induced angioedema. Allergy Asthma Proc. 34 (3): 267-273, 2013.  
9Anafixia: Abordagem Clínica. Normas da Direção-Geral da Saúde. Norma nº014/2012 de 16/12/2012 atualizada a 18/12/2014. Disponível em <https://www.dgs.pt/directrizes-da-dgs/normas-e-circulares-normativas/norma-n-0142012-de-16122012.aspx>.  
10Fica, Alberto. Celulitis y erisipela: manejo en atención primaria. Revista chilena de infectología 20 (2): 104-110, 2003.  
11Baram, M.; Kommuri, A.; Sellers, S. A et al. ACE inhibitor-induced angioedema. J Allergy Clin Immunol Pract. 1(5): 442-445, 2013.  
12Stone, C.; Brown, N. J. Angiotensin-converting enzyme inhibitor and other drug-associated angioedema. Immunol Allerg Clin North Am. 37: 483-495, 2017.  
13Okumu, Michel; Ochola, Francis; Bodo, Calvin et al. Enalapril-induced angioedema: two cases reports in a rural health facility in Kenya. Cureus. 10(5): 2572, 2018.  
14Gelée, B.; Michel, P.; Haas, R.; Boishardy, F. Angiotensin-converting enzyme inhibitor-related angioedema: emergency treatment with complement C1 inhibitor concentrate. Rev Med Interne. 29: 516-519, 2008.

# ALVEOLITE SECA

## UM NOVO OLHAR A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

*Alveolar osteitis – New perspectives from a case report*

**Diogo C. Branco<sup>1</sup>, Andreia G. Silva<sup>1</sup>, Lídia S. Gomes<sup>1</sup>, Carina S. Silva<sup>1</sup>, Júlio Rodrigues<sup>2</sup>, Mário Gouveia<sup>3</sup>**

*1Interno de Formação Especializada em Estomatologia | Hospital de Braga*

*2 Assistente Hospitalar Graduado, Serviço de Estomatologia | Hospital de Braga*

*3 Assistente Hospitalar Graduado Sénior, Serviço de Estomatologia | Hospital de Braga*

*Contacto do autor: [diogo.branco@hospitaldebraga.pt](mailto:diogo.branco@hospitaldebraga.pt)*

## RESUMO

A alveolite seca (AS) é a complicação mais frequente das extrações de terceiros molares e uma das complicações mais frequentes das exodontias. É definida como uma dor pós-operatória que aumenta em intensidade entre o 1º e o 3º dia pós-exodontia, acompanhada de coágulo desintegrado/ausente no alvéolo, com ou sem halitose. Desenvolve-se em aproximadamente 1 a 3% de todas as exodontias, sendo mais prevalente a nível das exodontias mandibulares e das porções distais das arcadas dentárias, chegando aos 25-30% de incidência em 3ºs molares impactados. A incidência é maior na 4ª década de vida, sendo que não há diferenças significativas entre géneros. O seu diagnóstico é clínico e o seu tratamento foca-se sobretudo no controlo das queixas algicas. No entanto, e apesar da sua incidência relativamente alta, a sua etiologia, estratégias de prevenção e de tratamento encontram-se mal definidas. Neste artigo descreve-se um caso clínico de AS de uma mulher de 35 anos, e faz-se um resumo do que atualmente se sabe sobre a prevenção e o tratamento da AS.

## Abstract

*Alveolar osteitis is the most frequent complication of third molar extractions and one of the most frequent complications of all tooth extractions. It is defined as post-operative pain that increases between the first and third day after the procedure, with an empty socket and which may be associated with halitosis. Alveolar osteitis occurs in 1 to 3% of all tooth extractions, and its incidence is greater in the lower jaw and in the distal sockets, reaching 25-30% in impacted third molars. It also occurs most commonly in the fourth decade, with no significant gender difference. The diagnosis is made clinically, and its treatment focuses mainly on pain control. Despite its relatively high incidence, alveolar osteitis' aetiology, prevention and treatment are poorly defined. This article describes a clinical case of alveolar osteitis in a 35-year-old woman and tries to summarize what is currently known about the prevention and treatment of alveolar osteitis.*

**Palavras-chave/ Keywords:** Alveolite seca, Osteíte alveolar/Alveolar osteitis, Dry socket



# INTRODUÇÃO

## DEFINIÇÃO

A AS define-se como dor pós-operatória que aumenta de intensidade entre o 1º e o 3º dia pós-exodontia acompanhada de coágulo desintegrado no alvéolo ou a sua ausência, com ou sem halitose <sup>(1)</sup>.

## EPIDEMIOLOGIA

A mandíbula e porção distal das arcadas dentárias são as regiões mais frequentemente acometidas <sup>(2)</sup>. A AS ocorre em 1% a 3% de todas as exodontias, correspondendo os terceiros molares impactados a cerca de 25 a 30% de todos os casos <sup>(2)</sup>. É mais prevalente entre a 3ª e a 4ª décadas de vida, o que pode ser explicado pela maior frequência de exodontias, sendo mais provável o seu desenvolvimento em doentes entre os 40 e os 45 anos de idade <sup>(2)</sup>. Não se identificam diferenças entre géneros, se se excluir a influência dos anticoncepcionais orais (ACO) <sup>(2)</sup>.

## ETIOLOGIA

O processo fisiopatológico tem início após a extração dentária, com a perda do coágulo através da ativação do plasminogénio, ocorrendo lise da fibrina e formação de cininas (que são também mediadores algícos) <sup>(2)</sup>. Deste modo, o tecido de granulação não se organiza, comprometendo a formação de osso fibrilar espesso e o processo de ossificação <sup>(2)</sup>. Considera-se possível que a flora bacteriana tenha um papel importante na activação do plasminogénio. Aguilar-Duran et al. (2019) encontraram *Prevotella nanceiensis*, *Actinomyces odontolyticus*, *Treponema maltophilum*, *Veillonella dispar*, *Tannerella forsythia*, e *Leuconostoc mesenteroides* em doentes com AS com uma abundância superior a 0,5%, não surgindo em quaisquer controlos <sup>(3)</sup>. Shen et al. (2019) verificaram a presença de espécies de *Parvimonas*, *Peptostreptococcus*, *Prevotella*, e *Fusobacterium* no alvéolo que permitem distinguir doentes com AS de doentes sem esta patologia, e que apresentavam abundâncias relativamente altas nos doentes afectados <sup>(4)</sup>.

## FATORES DE RISCO

Os factores de risco não são consensuais. Sabe-se que o trauma local, os estrogénios e os pirogénios bacterianos estimulam a produção de fibrinolinas, aumentando a frequência de AS <sup>(2)</sup>. A extração de terceiros molares inclusos profundos, a má higiene oral, a inexperiência do cirurgião, as extrações traumáticas, o uso de ACO e as infecções pré-cirúrgicas são factores associados <sup>(2)</sup>. Já Rozanis et al. (1977) verificaram que a inoculação de *actinomyces viscosus* e *streptococcus mutans* leva ao atraso na recuperação em modelos experimentais <sup>(5)</sup>, sendo que o número de bactérias pirogénicas influencia a ativação indireta da fibrinólise e o desenvolvimento de AS <sup>(6)</sup>. A má irrigação após o procedimento e o tabagismo aumentam a incidência da doença (os fumadores de mais de um maço/dia têm um aumento de incidência de 20%, 40% nos doentes que fumam nas 24h subsequentes) <sup>(2)</sup>. Por outro lado, a frequência diminui nas exodontias profiláticas de dentes impactados, devido à menor inflamação dos tecidos circundantes <sup>(6)</sup>. É ainda de considerar que a sucção ou o ato de cuspir estão associados à desintegração do coágulo alveolar <sup>(2)</sup>.

## CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS E DIAGNÓSTICO

O diagnóstico baseia-se no exame objetivo, em que é possível identificar o alvéolo preenchido parcialmente por um coágulo acinzentado ou mesmo sem preenchimento, com osso exposto muito doloroso ao toque <sup>(2)</sup>. A sintomatologia caracteriza-se pela dor severa, halitose, edema e linfadenopatia (menos frequente), cerca de 3 a 4 dias após extração <sup>(2)</sup>. A dor pode irradiar para o pavilhão auricular ipsilateral, órbita e região temporal <sup>(2)</sup>. Raramente, os doentes podem apresentar trismo. Os sintomas duram entre 10 a 40 dias <sup>(2)</sup>.

Diagnósticos diferenciais – Os principais diagnósticos diferenciais são a infeção, a retenção radicular e a presença de um corpo estranho, o que pode justificar ponderar um estudo imagiológico <sup>(2)</sup>.

## TRATAMENTO

O tratamento da AS consiste essencialmente no controlo sintomático. Entre os tratamentos com mais suporte na literatura encontram-se a remoção das suturas e irrigação com soro fisiológico morno, o uso de analgésicos sistémicos potentes e a lavagem/irrigação com soro

fisiológico ou clorhexidina no domicílio <sup>(2)</sup>. A utilização de pensos de eugenol óxido de zinco (ZOE) <sup>(7, 8)</sup>, ou Alvogyl® <sup>(8, 9)</sup>, de tratamentos com laser de baixa potência (LBP) <sup>(7, 9)</sup>, plasma enriquecido com factores de crescimento (PEFC) <sup>(7)</sup>, fibrina enriquecida em plaquetas e leucócitos (FEPL) <sup>(10)</sup> e Neocone® <sup>(11)</sup> são alternativas recentes cujas indicações/relevância no tratamento da AS seca se encontram em discussão.

## PREVENÇÃO

A prevenção da AS pode também ser realizada de forma sistemática, realizando os procedimentos em dias sem suplementação hormonal e irrigando o alvéolo após a extração. <sup>(2)</sup> Há outras medidas sugeridas recentemente cujo papel também se encontra em definição na profilaxia da AS, como várias formas de aplicação de clorhexidina <sup>(12, 13, 14, 15, 16, 17, 18)</sup>, o uso de antibioterapia intra-alveolar <sup>(19)</sup> ou sistémica <sup>(20)</sup>, a aplicação de ozono intra-alveolar <sup>(6)</sup>, a aplicação tópica e sistémica de ácido tranexâmico <sup>(21)</sup>, a aplicação tópica de FEPL <sup>(22)</sup>, o uso de solução oral de iodopovidona <sup>(23)</sup> e até a aplicação de pensos profiláticos <sup>(2)</sup>.

## CASO CLÍNICO

Mulher, 34 anos de idade, raça caucasiana, foi referenciada para a consulta externa de Estomatologia do Hospital de Braga por dor orofacial à direita.

Dos antecedentes pessoais destaca-se artrite reumatóide, tiroidite de Hashimoto, sacralização de L5, fumadora de 8 unidades/maço/ano. Sem antecedentes familiares relevantes. Medicada habitualmente com anticoncepcional oral, levotiroxina 75mg, salazopirina 500mg, etodolac 600mg, prednisolona 5 mg em SOS.

Segundo a doente, o médico dentista assistente havia realizado tentativa de tratamento endodôntico de dente 3.6, sem sucesso por quebra da lima no canal.

Ao exame objetivo apresentava restauração extensa de dente 3.6 com IIRM®.

Na radiografia endobucal observou-se reação apical de dente 3.6 e presença de lima no canal radicular do mesmo.

Procedeu-se então à exodontia de dente 36, curetagem e tamponamento com Lyostypt® do alvéolo correspondente. De salientar que, após a extração, denotava-se hemorragia alveolar escassa. A doente teve alta da consulta medicada com paracetamol e deflazacorte.

Passados dois dias após extração dentária, a doente recorreu à consulta externa por queixas de dor aguda no terceiro quadrante, persistente apesar da analgesia com paracetamol e deflazacorte, associada a halitose. De referir que a doente não realizou cessação tabágica nos dias após a extração.

À observação, a doente apresentava o alvéolo parcialmente preenchido por coágulo, com osso exposto revestido de uma substância amarelo-acinzentada. Procedeu-se à remoção do coágulo, curetagem do alvéolo, irrigação com soro fisiológico e colocação de penso de eugenol, sendo este renovado durante três dias consecutivos, altura em que por controlo da dor eficaz com tramadol e paracetamol em associação se removeu o penso definitivamente.

No seguimento da doente, esta apresentou evolução favorável das queixas algícas e boa evolução cicatricial.

## DISCUSSÃO

O caso clínico apresentado representa um caso de AS típico, numa doente com múltiplos factores de risco, e cujo tratamento reflete a prática do Serviço de Estomatologia do Hospital de Braga. Os principais pontos de debate no que toca à AS prendem-se com a sua prevenção e as abordagens terapêuticas disponíveis e mais adequadas.

O tratamento classicamente consiste na remoção das suturas e irrigação com soro fisiológico quente <sup>(2)</sup>. É feita a prescrição de analgesia potente e recomenda-se a lavagem/irrigação com clorhexidina ou soro fisiológico no domicílio, usando uma seringa plástica, até que não se acumulem mais detritos no alvéolo (geralmente durante 3 a 4 semanas) <sup>(2)</sup>.

Existem ainda alguns tratamentos controversos. Neville et al. (2009) defendem que a curetagem é desnecessária e aumenta as queixas algícas do doente <sup>(2)</sup>.

O penso de ZOE alivia a dor e mantém detritos fora da cavidade, mas pode agir como corpo estranho, atrasando a cicatrização; o penso deve ser mudado de 24 em 24 horas durante 3 dias, e depois a cada 2-3 dias, até se formar tecido de granulação sobre o osso exposto ou o doente deixe de ter queixas algícas <sup>(2)</sup>. O uso de pensos ZOE é capaz de diminuir os recetores sensitivos envolvidos na perceção da dor, sendo um meio de controlo do principal sintoma da AS globalmente disponível <sup>(7, 8)</sup>.

Supe et al. (2018) compararam a quantidade de pensos e dias necessários para controlo completo da dor e verificou que estes eram menores no grupo tratado com Alvogyl® (lidocaína, eugenol e outros componentes) de forma estatisticamente significativa em relação aos pensos de ZOE<sup>(8)</sup>.

A terapia LBP é antimicrobiana e aumenta a qualidade e velocidade de cicatrização<sup>(7)</sup>. Consiste na aplicação de laser vermelho de baixa potência, 200 mW, 30 segundos em cada superfície, em 3 dias consecutivos. Aos dois dias pós-tratamento, esta é mais eficaz na redução das queixas que o uso de penso com Alvogyl®, apesar de também implicar renovação do tratamento<sup>(9)</sup>.

O penso com Alvogyl® tem melhor efeito a curto prazo que o LBP, mas é de curta duração, o que implica renovação do tratamento de 48 em 48h<sup>(9)</sup>.

O PEFC é também uma possibilidade de tratamento adjuvante – contém fator de crescimento derivado das plaquetas e fator de crescimento tecidual, plaquetas e fibrinogénio, promovendo a cicatrização e a osteogénese<sup>(7)</sup>.

A aplicação de FEPL parece promover também a cicatrização e a redução da dor segundo um estudo prospetivo por Rastogi et al. (2018)<sup>(10)</sup>.

Taberner-Vallverdu et al. (2015) atribuíram um nível de recomendação B à curetagem, irrigação e um tratamento adicional entre o LBP, ZOE ou PEFC<sup>(7)</sup>.

Faizel et al. (2015) compararam a eficácia do Neocone® (sulfato de ploimixina B, tirotricina, sulfato de neomicina e hidrocloreto de tetracaína) com o Alvogyl® e o ZOE e verificaram que o início da atividade analgésica era mais precoce com Alvogyl®, mas que o Neocone® necessitava menos trocas de penso, proporcionava uma analgesia mais duradoura e promovia uma cicatrização mais rápida que os restantes tratamentos<sup>(11)</sup>.

Parece-nos que a remoção das suturas e irrigação com soro fisiológico morno, a prescrição de analgesia potente e a lavagem/irrigação com clorhexidina são medidas a implementar em todos os doentes com AS<sup>(2)</sup>. A curetagem estará indicada para remoção de detritos que resistam à irrigação. A utilização de Neocone® será mais eficaz que o uso de pensos com Alvogyl®<sup>(11)</sup>, e este último mais eficaz que o uso de pensos de ZOE<sup>(8)</sup>; no entanto, dada a sua disponibilidade generalizada, o ZOE continua a ser relevante no tratamento da AS. Quando disponível o LBP pode ter um papel a desempenhar no tratamento da dor<sup>(7, 9)</sup>, eventualmente complementado com uso de Alvogyl® nas primeiras 48h; no entanto, o custo do investimento provavelmente será proibitivo à

sua aplicação generalizada. O uso de FEPL parece promissor<sup>(10)</sup>, mas é necessário avaliar comparativamente a sua eficácia no controlo da dor; além disso os custos/incómodo associados podem tornar a sua aplicação inviável.

Há diversas atitudes que se podem tomar tendo em vista a prevenção da AS, como realizar procedimentos nos dias sem suplementação de estrogénio e irrigar extensivamente o alvéolo com soro fisiológico após a extração<sup>(2)</sup>.

A clorhexidina leva à destruição das paredes celulares das bactérias gram positivas e gram negativas, à precipitação do material nuclear destas<sup>(12)</sup> e tem efeito bacteriostático, pois infiltra-se na película aderida<sup>(13)</sup>. É eficaz em enxáguos durante alguns dias após a cirurgia na profilaxia da AS<sup>(12,14)</sup>, como comprovado por Halabi et al. (2018) num ensaio clínico randomizado com uma solução de clorhexidina a 0,12%<sup>(15)</sup>. A sua aplicação sob a forma de gel intra-alveolar também reduz a incidência de AS<sup>(16,17)</sup>, com uma eficácia semelhante ao uso da solução oral<sup>(12,13)</sup>. Cho et al. (2018) verificaram que a irrigação do alvéolo com clorhexidina através de uma seringa com cânula no pós-operatório reduz de forma estatisticamente significativa a incidência de AS em relação aos enxáguos com clorhexidina<sup>(18)</sup>.

Está também descrito o uso de antibioterapia intra-alveolar, com tetraciclina, lincomicina, clindamicina, metronidazol (não em creme pois desencadeiam reações de corpo estranho)<sup>(2)</sup>, sendo que o uso de amoxicilina em associação a clavulanato sistémico reduz significativamente a incidência (número necessário tratar =10)<sup>(19)</sup>, tal como o uso de penicilina 0,8 g IV<sup>(20)</sup>. No entanto, dadas a baixa prevalência de infeção, ausência de complicações sérias nos placebos e o potencial para reações adversas o uso de antibioterapia profilática não é recomendado<sup>(19)</sup>.

Algumas hipóteses de intervenções profiláticas foram ponderadas, como a aplicação de ozono intra-alveolar durante 12 segundos, mas verificou-se que esta reduz apenas a necessidade de analgésicos<sup>(6)</sup>, tal como o uso de ácido tranexâmico intra-alveolar e oral em simultâneo<sup>(21)</sup>.

A aplicação de FEPL parece ser eficaz na prevenção da osteíte alveolar, como comprovado por Daugela et al. (2018), Hoaglin e Lines (2013), Eshghpour et al. (2014) e Al-Hamed et al. (2017), que demonstraram uma redução estatisticamente significativa na incidência desta<sup>(22, 24, 25, 26)</sup>. Esta não dissolve facilmente, ao contrário do PEFC, e remodelada como um coágulo normal, potencia a hemóstase, estabiliza o coágulo, guia a migração de células epiteliais e potencia a cicatrização<sup>(22)</sup>.

Há pelo menos um ensaio randomizado que verificou que uma solução oral com iodopovidona a 1% também reduz a incidência de AS de forma estatisticamente significativa<sup>(23)</sup>.

Há ainda quem considere o uso de pensos profiláticos; este aumenta o risco de reações adversas e custos do procedimento<sup>(2)</sup>, devendo ser considerado apenas em doentes com fatores de risco elevado<sup>(2)</sup>.

Afigura-se-nos sensato o agendamento dos procedimentos para dias sem suplementação hormonal quando possível, tal como a irrigação do alvéolo previamente à sutura<sup>(2)</sup>, idealmente com uma solução de clorhexidina<sup>(18)</sup>, que é ubiqüitária. Pode também ser colocado gel de clorhexidina intra-alveolar, que é especialmente indicado em doentes de difícil adesão aos conselhos fornecidos<sup>(16, 17)</sup>. Dadas as diferenças existentes a nível da redução da incidência de AS, será recomendável a irrigação diária do alvéolo com solução oral de clorhexidina a 0,12% pelo doente<sup>(18)</sup>; caso contrário, o uso de solução oral de clorhexidina a 0,12% para enxaguar diariamente a boca é recomendado<sup>(12,14)</sup>. O uso de solução oral de iodopovidona a 1% poderá ter também um papel a desempenhar na profilaxia da AS<sup>(23)</sup>, mas o nível de evidência existente não é ainda o das aplicações de clorhexidina, pelo que esta deverá tomar precedência na escolha profilática sempre que possível, podendo eventualmente uma substituir a outra em casos de reações alérgicas.

O uso de FEPL<sup>(22, 24, 25, 26)</sup> parece ter grande potencial na redução da incidência de AS; no entanto, os gastos e incómodo associados, e a existência de alternativas eficazes muito mais acessíveis relegam o seu uso para um distante segundo plano, podendo eventualmente ser considerado de forma complementar ao enxágua com clorhexidina em doentes com fatores de risco elevados ou antecedentes de AS.

O uso de pensos profiláticos aumenta o custo, incómodo, e atrasa a cicatrização de forma provavelmente desnecessária<sup>(2)</sup>, sendo que com o advento da FEPL o seu uso dificilmente será alguma vez justificado.

A profilaxia antibiótica tópica ou sistémica parece-nos desnecessária<sup>(2, 19, 20)</sup>, uma vez que existem para a AS múltiplas intervenções profiláticas com eficácia comprovada passíveis de utilização.

O uso de ácido tranexâmico ou ozono tópico não parece ter lugar na prevenção da AS<sup>(6, 21)</sup>.

## CONCLUSÕES

A AS é uma patologia cuja frequência na prática clínica estomatológica obriga a um conhecimento de trabalho atualizado por parte dos profissionais de saúde envolvidos. Dados os desenvolvimentos a decorrerem nesta área, serve este estudo para atualizar os conhecimentos e atitudes para com esta patologia.

## BIBLIOGRAFIA

- Blum, I.R. Contemporary views on dry socket (alveolar osteitis): a clinical appraisal of standardization, aetiopathogenesis and management: a critical review. *Int J Oral Maxillofac Surg*, 31(3): p. 309-17, 2002.
- Neville, B.W., Damm, D.D., Allen, C.M., Bouquet J. *Oral and maxillofacial pathology*. 3ª edição, Saunders/Elsevier; St. Louis, Mo. p. 150-151, 2009.
- Aguilar-Duran, L., Figueiredo, R., Semínago, R., Raig, F.J., Llorens, C., Valmaseda-Castellón, E. A meta-genomic study of patients with alveolar osteitis after tooth extraction. A preliminary case-control study. *Clin Oral Investig*. E-publicação pré impressão. doi: 10.1007/s00784-019-02855-7, 2019.
- Shen, L.H., Xiao, E., Wang, E.B., Zheng, H., Zhang, Y. High-Throughput Sequencing Analysis of Microbial Profiles in the Dry Socket. *J Oral Maxillofac Surg*. p. S0078-2391(19)30253-8, 2019.
- Rozanis, J., Schofield, I.D., Warren, B.A. Is dry socket preventable? *Dent J*, 43: p. 233-6, 1977.
- Ahmedi, E., Sejfić, O., Agani, Z., Hamiti, V. Efficiency of gaseous ozone in reducing the development of dry socket following surgical third molar extraction. *Eur J Dent*, 10(3): p. 381-5, 2016.
- Taberner-Vallverdu, M., Nazir, M., Sánchez-Garcés, M.A., Goy-Escoda, C. Efficacy of different methods used for dry socket management: A systematic review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 20(5): p. e633-9, 2015.
- Supe, N.B., Choudhary, S.H., Yarmy, S.M., Patil, K.S., Choudhary, A.K., Kodam, V.D. Efficacy of Alvogyl (Combination of Iodofarm + Butylparaminobenzoate) and Zinc Oxide Eugenol for Dry Socket. *Ann Maxillofac Surg*, 8(2): p. 193-199, 2018.
- Eshghpour, M., Ahrafi, F., Najjarkar, N.T., Khajavi, M.A. Comparison of the effect of low level laser therapy with alvogyl on the management of alveolar osteitis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 20(3): p. e386-92, 2015.
- Rastogi, S., Choudhury, R., Kumar, A., Manjunath, S., Sood, A., Upadhyay, H. Versatility of platelet rich fibrin in the management of alveolar osteitis: A clinical and prospective study. *J Oral Biol Craniofac Res*, 8(3): p. 188-193, 2018.
- Faizel, S., Thomas, S., Yuvraj, V., Prabhu, S., Tripathi, G. Comparison between neocone, avogyl and zinc oxide eugenol packing for the treatment of dry socket: a double blind randomised control trial. *J Maxillofac Oral Surg*, 14(2): p. 312-20, 2015.
- Zhou, J., Hu, B., Liu, Y., Yang, Z., Song, J. The efficacy of intra-alveolar 0.2% chlorhexidine gel on alveolar osteitis: a meta-analysis. *Oral Dis*, 23(5): p. 598-608, 2017.
- Abu-Mostafa, N.A., Alqahtani, A., Abu-Hasna, M., Alhokail, Ahmed A., Alodani, A. A randomized clinical trial compared the effect of intra-alveolar 0.2% Chlorhexidine bio-adhesive gel versus 0.12% Chlorhexidine rinse in reducing alveolar osteitis following molar teeth extractions. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 20(1): p. e82-7, 2015.
- Haraji, A., Rakhshan, V., Khamverdi, N., Alshahi, H.K. Effects of intra-alveolar placement of 0.2% chlorhexidine bioadhesive gel on dry socket incidence and postsurgical pain: a double-blind split-mouth randomized controlled clinical trial. *J Orofac Pain*, 27(3): p. 256-62, 2013.
- Halabi, D., Escobar, J., Alvarado, C., Martinez, N., Muñoz, C. Chlorhexidine for prevention of alveolar osteitis: a randomised clinical trial. *J Appl Oral Sci*, 26: p. e20170245, 2018.
- Shad, S., Hussain, S.M., Tahir, M.W., Geelani, S.R.R., Khan, S.M., Abbasi, M.M. Role Of 0.2% Bio-Adhesive Chlorhexidine Gel In Reducing Incidence Of Alveolar Osteitis. *J Ayub Med Coll Abbottabad*, 30(4): p. 524-528, 2018.
- Teshome, A. The efficacy of chlorhexidine gel in the prevention of alveolar osteitis after mandibular third molar extraction: a systematic review and meta-analysis. *BMC Oral Health*, 17(1): p. 82, 2017.
- Cho, H., David, M.C., Lyncham, A.J., Hsu, E. Effectiveness of irrigation with chlorhexidine after removal of mandibular third molars: a randomised controlled trial. *Br J Oral Maxillofac Surg*, 56(1): p. 54-59, 2018.
- Arteagaotia, M.I., Barbier, L., Santomaria, J., Santomaria, G., Ramos, E. Efficacy of amoxicillin and amoxicillin/clavulanic acid in the prevention of infection and dry socket after third molar extraction. A systematic review and meta-analysis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 21(4): p. e494-504, 2016.
- Marcussen, K.B., Lailund, A.S., Jørgensen, H.L., Pinholt, E.M. A Systematic Review on Effect of Single-Dose Preoperative Antibiotics of Surgical Osteotomy Extraction of Lower Third Molars. *J Oral Maxillofac Surg*, 74(4): p. 693-703, 2016.
- Anand, K.P., Patro, S., Mohapatra, A., Mishra, S. The Efficacy of Tranexamic Acid in the Reduction of Incidence of Dry Socket: An Institutional Double Blind Study. *J Clin Diagn Res*, 9(9): p. Zc25-8, 2015.
- Daugela, P., Grimuta, V., Sakavicius, D., Jonaitis, J., Juozdzbalys, G. Influence of leukocyte- and platelet-rich fibrin (L-PRF) on the outcomes of impacted mandibular third molar removal surgery: A split-mouth randomized clinical trial. *Quintessence Int*, 49(5): p. 377-388, 2018.
- Hashemina, D., Moaddabi, A., Moradi, S., Soltani, P., Moannaei, M., Issazadeh, M. The efficacy of 1% Betadine mouthwash on the incidence of dry socket after mandibular third molar surgery. *J Clin Exp Dent*, 10(5): p. e445-e449, 2018.
- Hoaglin, D.R., Lines, G.K. Prevention of localized osteitis in mandibular third-molar sites using platelet-rich fibrin. *Int J Dent* 2013; doi: 10.1155/2013/875380, 2013.
- Eshghpour, V., Dastmalchi, P., Nekooei, A.H., Nejat, A. Effect of platelet-rich fibrin on frequency of alveolar osteitis following mandibular third molar surgery: a double-blinded randomized clinical trial. *J Oral Maxillofac Surg*, 72: p.1463-1467, 2014.
- Al-Hamed, F.S., Tawfik, M. A.M., Abdelfoadi, E. Clinical effects of platelet-rich fibrin (PRF) following surgical extraction of lower third molar. *Saudi J Dent Res*, 8: p.19-25, 2017.



# OSTEOMIELITE DOS MAXILARES

## REVISÃO TEÓRICA

*Osteomyelitis of the jaws. Theoretical Review*

Maria Céu V Machado<sup>1</sup>, Patrícia D Caixeirinho<sup>1</sup>, Luís Fonseca<sup>2</sup>, Rosário C Marques<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Interno de Formação Especializada em Estomatologia | Hospital de São José | Centro Hospitalar Universitário de Lisboa Central

<sup>2</sup>Assistente Hospitalar, Serviço de Estomatologia | Hospital de São José | Centro Hospitalar Universitário de Lisboa Central

Contacto do autor: ceu.machado.pt@gmail.com

## RESUMO

O objetivo do presente trabalho é proceder à revisão teórica do tema osteomielite dos maxilares através da utilização de métodos qualitativos de análise documental e revisão sistemática. A osteomielite dos maxilares é uma doença ainda frequente. A melhoria dos cuidados de saúde geral e oral, bem como uma maior disponibilização de antibióticos, diminuíram a incidência e melhoraram o prognóstico da doença. Contudo, o aumento das situações de imunodepressão, o desenvolvimento de resistências bacterianas e o crescente número de doentes sob tratamento de radio e quimioterapia e determinados fármacos, são motivos para a osteomielite permanecer como desafio diagnóstico e terapêutico. A tomografia computadorizada é o exame diagnóstico de eleição, para a maioria dos autores, com vantagens sobre a radiografia. O tratamento é maioritariamente médico, embora alguns aspetos sejam ainda controversos. O tratamento cirúrgico está reservado às osteomielites supurativas.

## Abstract

*The aim of the present work is to review osteomyelitis of the jaws through qualitative methods of documental analysis and systematic review. Improvements in general and oral health care and the increased antibiotics availability have reduced the incidence and improved the prognosis of the disease.*

*However, osteomyelitis of the jaws is, still, frequent and remains a diagnostic and therapeutic challenge, mainly due to the increased immunosuppression, the antibiotic resistance, and the increasing number of patients receiving radiotherapy, chemotherapy, and certain drugs.*

*Computed tomography scan is, according to the majority of authors, the preferred diagnostic modality with advantages over radiography. The treatment is, in most cases, medical, although sometimes it can be controversial. Surgical treatment is reserved only for suppurative osteomyelitis.*

**Palavras-chave/Keywords:** osteomielite, maxilares, diagnóstico imagiológico, tratamento médico e cirúrgico/ osteomyelitis, jaws, imaging diagnosis, medical and surgical treatment.

## INTRODUÇÃO

O objetivo do estudo é proceder à revisão teórica do tema osteomielite dos maxilares através da utilização de métodos qualitativos de análise documental e revisão sistemática.

A osteomielite dos maxilares (OM) é uma entidade nosológica antiga. Foi reconhecida num fóssil, denominado de "Turkana Boy", datado de há cerca de 1.5 a 1.6 milhões de anos<sup>[1]</sup>.

No passado, a maioria dos casos de OM apresentavam-se na fase aguda. Atualmente, assistimos ao aumento do número de casos de OM crónica. Alguns autores atribuem esta mudança aos avanços da antibioterapia e crescente utilização clínica da mesma<sup>[2]</sup>.

É uma doença heterogénea sobre a qual persistem aspetos controversos. A etimologia é confusa com autores a aplicarem o termo osteomielite a diferentes situações. Osteomielite deriva do grego osteon (osso) e muelinos (medula), tendo um significado literal de inflamação da porção medular do osso. No entanto, na maioria dos artigos científicos consultados, o termo osteomielite é aplicado às situações de processos inflamatórios de toda a estrutura óssea, perióstio incluído<sup>[3]</sup>. É esta a definição a que nos referimos, na presente revisão.

## A) INCIDÊNCIA E LOCALIZAÇÃO

A OM é mais frequente nos homens<sup>(3:1)</sup><sup>[4]</sup>. A idade média de diagnóstico situa-se nos 42.9 anos, nas OM Aguda (OMA) e Crónica Secundária (OMCS), e nos 44.1 anos nas OM Crónicas Primárias (OMCP)<sup>[5]</sup>.

As formas aguda e crónica secundária são mais comuns na mandíbula<sup>[5]</sup>. As áreas topográficas mais afetadas são, por ordem decrescente: corpo, sínfise, ângulo, ramo ascendente e côndilo<sup>[1]</sup>. Apenas 1% a 6% dos casos de OM ocorrem na maxila, geralmente na região dos incisivos<sup>[1]</sup>.

Esta distribuição é explicada pelas características anatómicas e de vascularização dos maxilares<sup>[5]</sup>. Na mandíbula, as lâminas corticais são densas e a vascularização arterial é de tipo terminal. Na maxila, as paredes corticais são finas e o osso medular escasso, tornando a disseminação de pús mais fácil para os tecidos moles adjacentes. Adicionalmente, a vascularização é justa terminal devido ao número considerável de anastomoses, promovendo uma função imunológica local superior e menor risco de osteomielite. A exceção são os recém-nascidos e latentes em que a presença dos germens dentários comporta um significativo aumento da vascularização, não acompanhado por resposta imunológica eficaz, devido à imaturidade<sup>[6,7]</sup>. A drenagem venosa e linfática adequadas contribuem para a eliminação dos agentes patogénicos. O perióstio constitui uma fonte secundária de suprimento arterial periférico.

As causas mais comuns de OMA e OMCS são os focos infecciosos com origem dentária e pericoronarites dos terceiros molares. Infeções de tecidos contíguos, implantes dentários, fraturas traumáticas ou intervenções cirúrgicas nos maxilares são, também, etiologias importantes<sup>[1]</sup> favorecidas pela presença de fatores sistémicos e locais nocivos à vascularização (p.e. tabagismo, diabetes mellitus, radioterapia, bifosfonatos e outras doenças ósseas)<sup>[2,8,9]</sup>. A disseminação de bactérias por via hematogénea é rara.

## B) FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia da OM converge para a formação de fragmentos de tecido ósseo necrosado<sup>[6]</sup>. Estão descritas duas vias possíveis para a ocorrência de isquémia: **1)** a formação de edema e pús provoca o aumento da pressão intramedular óssea, estase e trombose vascular; **2)** a disseminação periférica de pús, através dos canais de Havers e Volkmann,

provoca a elevação do perióstio e a diminuição da vascularização arterial periférica. Os fragmentos ósseos necrosados são denominados de sequestros ósseos.

## MATERIAIS E MÉTODOS

Foram utilizados métodos qualitativos através da análise documental e da revisão sistemática.

## RESULTADOS E DISCUSSÃO

### A) CLASSIFICAÇÃO

Foram encontrados 11 sistemas de classificação descritos<sup>[1]</sup>. A maioria dos autores<sup>[2,10]</sup> considera a existência de osteomielite aguda (OMA), nas primeiras 4 semanas após o início dos sintomas e osteomielite crónica secundária (OMCS) findo esse período. Alguns autores, consideram ainda a existência de osteomielite subaguda como forma de transição entre as primeiras duas formas, correspondendo à terceira e quarta semanas após início dos sintomas<sup>[11]</sup>. A OMC pode ser supurativa (associada a pús e fístulas) ou não supurativa,<sup>[2,6,12]</sup> sendo a forma supurativa a mais comum. É o número e virulência dos agentes patogénicos implicados e, inversamente, o estado imunitário do doente e qualidade da perfusão arterial que determinam a evolução, ou não, do processo agudo para a cronicidade.

A osteomielite crónica primária (OMCP) não é precedida por osteomielite aguda. Pode ser subdividida em esclerosante e osteomielite de Garrè. O subtipo esclerosante foi subclassificado em focal e difuso<sup>[6,13]</sup>. O subtipo esclerosante focal (osteíte periapical ou osteíte condensante) pode ser, ou não, precedido de uma fase aguda (razão porque não se enquadra nas OMCP segundo alguns autores) é comum e limitada à região apical da raiz. A OM esclerosante difusa é rara, não precedida de fase aguda, insidiosa e pode apresentar uma evolução cíclica<sup>[14]</sup>. A OM de Garrè (periostite ossificante) consiste numa reação inflamatória do perióstio a estímulos vários, levando à formação de novo osso no exterior da cortical<sup>[1]</sup> em camadas de número variável.



## B) APRESENTAÇÃO CLÍNICA

Na fase inicial, a osteomielite aguda pode ser acompanhada de dor intensa, edema, tumefação, febre, parestesia ou anestesia (Sinal de Vincent), halitose e trismos. Posteriormente, poderá existir perda de dentes, fístulas trans-orais e cutâneas, adenomegalias e fraturas. A osteomielite secundária apresenta, tipicamente, dor de intensidade variável, mal-estar, febre, anorexia, drenagem de pús, fístulas, fraturas e exposição de sequestros. A OMCP manifesta-se mais frequentemente por dor recorrente, trismos e adenomegalias<sup>[1]</sup>. O diagnóstico diferencial é vasto e inclui, entre outros: tumores ósseos primários e secundários, osteorradionecrose, osteonecrose associada a medicamentos, granuloma eosinofílico, plasmocitoma, desmineralização óssea associada à diálise, nos casos de OMA e OMCS; displasia óssea fibrosa, cementoma, fibroma ossificante, doença de Paget e osteopetrose fazem parte do diagnóstico diferencial das OMCP<sup>[1,15]</sup>.

**TABELA 1. EXAMES IMAGIOLÓGICOS PARA ESTUDO DA OSTEOMIELEITE DOS MAXILARES.**

EXAMES ANATÓMICOS	EXAMES FUNCIONAIS
Radiografia Intra-Oral	Cintigrafia
Radiografia Extra-Oral	Tomografia por Emissão de Positrões
Tomografia Computorizada	Fluxometria por Doppler
Ressonância Magnética	
Ecografia	
EXAME ANATÓMICO + EXAME FUNCIONAL	
Tomografia por Emissão de Positrões + Tomografia Computorizada	

A radiografia extra-oral, em particular a ortopantomografia, permite-nos avaliar o estado dos dentes e periodonto, frequentes origens da osteomielite, e a estrutura interna óssea dos maxilares. É também útil para follow-up. A radiografia intra-oral, técnica realizada pela Estomatologia, apresenta uma superior definição da estrutura óssea e é útil para detalhar aspetos relacionados com a origem da infeção.

A alteração da imagem óssea em radiografia só é perceptível após perda de 30% a 50% da densidade mineral, podendo ser normal nas primeiras 3 semanas de doença<sup>[16]</sup>.

Radiologicamente, a OMA pode traduzir-se em desmineralização e destruição das trabéculas ósseas com formação de áreas de radiolucência, alargamento do espaço periodontal, perda de

## C) ASPETOS IMAGIOLÓGICOS

De acordo com alguns autores<sup>[1]</sup>, os achados clínicos e imagiológicos são o suporte fundamental para o diagnóstico da osteomielite. Os estudos patológicos assumem um nível de importância intermédio, devendo ser aplicados quando os critérios primários não foram esclarecedores. Os critérios terciários consistem no estudo da etiologia e patogénese da doença e são úteis para a classificação em subgrupos da OMA, OMCS e OMCP.

A imagiologia assume, assim, um papel de primordial importância no estudo destes doentes. Essa importância é traduzida na capacidade de identificação da lesão, definição da causa, estadiamento, diagnóstico diferencial e monitorização do tratamento efectuado[tabela 1].

lâmina dura e perda do controlo definido e alargamento do canal mandibular e orifício mentoniano. A OM subaguda pode traduzir-se pela existência de sequestros ósseos e fístulas, visíveis como pequenas radiolucências corticais. A OMS é visível como radiopacidade sem trabeculação, pequenas áreas de radiolucência, espessamento da cortical e possíveis fraturas<sup>[1,17]</sup>.

Nas OMCP não há formação de fístulas nem de sequestros e a radiopacidade é mais exuberante do que nas formas OMSA e OMCS<sup>[1,18]</sup>.

O subtipo esclerosante focal apresenta-se como uma massa radiopaca, circunscrita, bem delimitada, mais frequente na região do primeiro molar inferior e que causa obliteração dos espaços medulares. Os ápices dos dentes envolvidos mantêm o seu contorno<sup>[1]</sup>. A OM esclerosante

difusa consiste numa massa de extensão variável, limites mal definidos e mais frequente em regiões edêntulas da mandíbula, tipicamente em idosos<sup>[1]</sup>. A OM de Garrè é mais frequente nas crianças e adolescentes. Traduz-se por uma lesão radiolúcida difusa, acompanhada de proliferação multilamelar do periosteio que condiciona o espessamento da cortical (periostite proliferativa)[19]. No Rx intra-oral oclusal, pode assumir o aspeto de "casca de cebola". A localização é variável, mais frequente no ápex do primeiro molar inferior<sup>[1]</sup>.

A tomografia computadorizada (TC) tem maior sensibilidade que a radiografia na desmineralização precoce<sup>[1,17,20]</sup>. A janela de osso permite avaliar a espessura da cortical, a extensão da doença intramedular, a formação de sequestros e a formação de novo osso. A janela de tecidos moles<sup>[21]</sup> pode demonstrar edema dos tecidos moles peri-mandibulares, adenopatias, abscessos e fístulas. Nas primeiras duas semanas de evolução de OMA, a TC pode mostrar rarefação do trabeculado, perda do contorno do canal mandibular e abscessos. A partir da terceira semana, podem ser visíveis pequenas reações de esclerose, sequestros e fraturas<sup>[1]</sup>. Na OMC, a TC revela radiolucência e esclerose, expansão do osso cortical e aumento da espessura óssea no sentido vestibulo-lingual. Numa fase mais precoce,

**TABELA 2. VANTAGENS E DESVANTAGENS DA TC E RM.**

RESSONÂNCIA MAGNÉTICA	TOMOGRAFIA COMPUTORIZADA
Demonstra doença quando a TC é negativa	Demonstra doença quando o Rx é negativo
Demonstra doença mais extensa	Demonstra doença mais extensa que o Rx
Guia para desbridamento	Excelentes reconstruções
Uso limitado na monitorização do tratamento <6 meses	Útil na monitorização do tratamento
Interpretação limitada pela presença de outras doenças ósseas	Excelente para diagnosticar recidiva na OMC
Interpretação limitada na cortical da mandíbula	Interpretação limitada pela presença de outras doenças ósseas

A ecografia não é muito utilizada no estudo da osteomielite. Está geralmente reservada à identificação de derrame articular, abscessos e adenopatias concomitantes[1]. Su-Gwan Kim et al[24] referem a utilização de fluxometria por doppler no diagnóstico de osteomielite.

A cintigrafia é realizada através da administração de tecnécio99 com as primeiras alterações visíveis 3 dias após o início dos sintomas. O radiofármaco é captado pelo osso recém-formado, funcionando como marcador do metabolismo ósseo e

na OM crónica, poderemos encontrar um padrão de "defeito ósseo" pela presença de abundante tecido de granulação. Posteriormente, evolui para um padrão em "vidro fosco" com presença de trabéculas finas e, numa fase mais tardia, as trabéculas tornam-se espessadas e o osso com aparência compacta. A elevação do periosteio pode ser acompanhada de calcificação triangular formando o sinal "Pseudo-Codman" <sup>[1,22]</sup>.

A ressonância magnética (RM) é cada vez mais utilizada no estudo da OMA devido à sua capacidade em diagnosticar infiltração medular óssea precoce, podendo também identificar reação periosteia sem calcificação<sup>[1]</sup>. São utilizadas três ponderações. A ponderação T1 é útil para identificação de exsudado inflamatório, fibrose e presença de espessamento trabecular, importantes na determinação da extensão da doença (hipossinal) e exclusão de outras patologias. O STIR (Short-T1 Inversion Recovery) <sup>[23]</sup> é útil na avaliação de lesões com elevado conteúdo em água como exsudado, edema ou abscesso traduzidas por hipersinal, já que anula o sinal da gordura. Em STIR+T1 com gadolínio podemos avaliar a vascularização.

A tabela 2 resume as principais vantagens e desvantagens na utilização da TC e RM para estudo da OM.

evidenciando diferenças regionais. É útil no estudo de situações de síndromes inflamatórias com OMC associada, para pesquisa de eventuais lesões multifocais no esqueleto.

Não existem muitos estudos sobre Tomografia por Emissão de Positrões (PET) nas osteomielites. A principal vantagem deste exame consiste no facto de não ter falsos negativos. Pode ser acoplada à imagem por TC, melhorando a sua resolução espacial, sendo particularmente útil na obtenção de biópsia representativa<sup>[1]</sup>.

## D) OUTROS EXAMES COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO

Os estudos laboratoriais não são particularmente úteis. Podemos encontrar parâmetros de infecção elevados (leucocitose com neutrofilia, PCR e VS) na OMA e alterações sugestivas de cronicidade como a diminuição da hemoglobina e da ferritina, nos casos de OMC. Os estudos microbiológicos revelam uma flora microbiana compatível com a flora oral normal<sup>[2,5]</sup>.

Na OM aguda, o estudo histopatológico revela lacunas sem osteócitos, presença de infiltrado de neutrófilos, aumento da atividade osteoclástica e diminuição da atividade osteoblástica e reabsorção periférica<sup>[1]</sup>. A histopatologia não consegue distinguir entre OMCS e OMCP. Na fase crônica, a medula apresenta-se fibrosa com células inflamatórias crônicas e trabéculas irregulares, podendo haver formação de sequestros ósseos.

## E) TRATAMENTO

O tratamento pode ser médico, cirúrgico ou associação de ambos. Em teoria, a oxigenoterapia hiperbárica melhora a tensão de oxigênio tecidual e apresenta um efeito bactericida sobre os anaeróbios<sup>[8]</sup> mas permanece um assunto controverso.

A cirurgia está reservada às situações de osteomielites supurativas através da drenagem de abscesso, curetagem, sequestretomia e remoção em bloco. Procura transformar uma zona com osso necrótico numa zona com tecidos bem vascularizados permitindo a atuação de antibióticos. A remoção da etiologia infecciosa pode, também, ser conseguida através de cirurgia. As osteomielites não supurativas não respondem ao tratamento cirúrgico. São fármacos de primeira linha, para administração endovenosa e oral, os beta-lactâmicos (600 mg a 1200 mg/dia) associados a metronidazol (200 mg a 400 mg 3x/dia). A alternativa para os doentes alérgicos às penicilinas é a clindamicina (600 mg 3x/dia).

De acordo com Lazzarini et al (2005), a duração ótima da antibioterapia permanece por determinar, mas a maioria dos investigadores mantêm o tratamento durante cerca de 6 semanas<sup>[25,26]</sup>. A antibioterapia endovenosa prolongada não parece trazer benefícios, quando comparada a antibioterapia endovenosa com conversão para antibioterapia oral nos casos de OM a *Staphylococcus aureus*<sup>[27]</sup>.

Existem sistemas locais de entrega de antibióticos, reabsorvíveis e não reabsorvíveis, que obviam os efeitos colaterais da administração sistémica e ocupam o espaço morto dentro do osso<sup>[28]</sup>. A sua utilização é controversa<sup>[29]</sup>.

Os corticóides e anti-inflamatórios não esteróides (AINEs) têm interesse no alívio sintomático. Entretanto, existem situações documentadas de osteomielite crônica primária curadas com AINEs. Tais situações necessitam ainda de melhor esclarecimento. Na osteomielite esclerosante difusa, os bifosfonatos diminuem a dor através de um mecanismo ainda desconhecido.

Estão a decorrer estudos adicionais para melhor esclarecimento do papel do metotrexato e da calcitonina no tratamento da osteomielite<sup>[30]</sup>.

## F) PROGNÓSTICO

Kim e Jang (2001) reportaram a resolução de sintomas em 94.9% dos casos tratados de OMA e OMCS, recorrendo a cirurgia ou cirurgia seguida de antibioterapia<sup>[24]</sup>. A evolução das OMCP é imprevisível e os sintomas tendem a melhorar após a cessação do crescimento ósseo<sup>[1]</sup>.

# CONCLUSÃO

A osteomielite pode ser considerada “um grande imitador”. A localização mais frequente é na mandíbula e o espectro de apresentação clínico é amplo. A TC é o exame complementar mais solicitado para diagnóstico e seguimento. A terapêutica pode compreender antibioterapia prolongada, associada a cirurgia e eventualmente outros fármacos e oxigenoterapia hiperbárica. O prognóstico é variável.

## BIBLIOGRAFIA

- 1Baltensperger MM, Eyrich GK (eds.): Osteomyelitis of the Jaws: Leipzig, Springer: 2009.
- 2Hudson JW. Osteomyelitis of the jaws: a 50 year perspective. J Oral Maxillofacial Surg 51: 1294-1301, 1993.
- 3Lew DP, Waldvogel FA. Osteomyelitis. N Engl J Med 336: 999-1000, 1997.
- 4Koorbusch GF, Fotos P, Goll KT. Retrospective assessment of osteomyelitis. Etiology, demographics, risk factors, and management in 35 cases. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 74(2): 149-154, 1992.
- 5Baltensperger M: A retrospective analysis of 290 osteomyelitis cases treated in the past 30 years of the Department of Cranio-Maxillo facial Surgery, Zurich with special recognition of the classification: Med Dissertation: Zurich, 2003.
- 6Topazion RG. Osteomyelitis of the jaws. In: Topazion RG, Goldberg MH, Hupp JR (eds): Oral and maxillofacial infections: 4th edn. Saunders: Philadelphia: 214-242, 2002.
- 7Nade SM. Acute haematogenous osteomyelitis in infancy and childhood. J Bone Joint Surg 65(B): 1091-119, 1983.
- 8Marx RE. Chronic osteomyelitis of the jaws. Oral Maxillofac Surg Clin North Am 3(2): 367-381, 1991.
- 9Barbaglio A, Cortelozzi R, Martignoni G, Nocini PF. Osteopetrosis complicated by osteomyelitis of the mandible - a case report including gross and microscopic findings. J Oral Maxillofac Surg 56(3): 393-398, 199.
- 10 Baltensperger M, Gratz K, Bruder E, Lebeda R, Makek M, Eyrich G: Is primary chronic osteomyelitis a uniform disease? Proposal of a classification based on a retrospective analysis of patients treated in the past 30 years. J Craniomaxillofac Surg 32(1): 43-50, 2004.
- 11Schuknecht B, Valavanis A: Osteomyelitis of the mandible. Neuroimaging Clin N Am 13(3): 605-618, 2003.
- 12Bernier S, Clermont S, Maranda G, Turcotte JY. Osteomyelitis of the jaws. J Can Dent Assoc 61(5): 441-442, 445-448, 1995.
- 13Topazion RG. Osteomyelitis of the jaws. In: Topazion RG, Goldberg MH (eds): Oral and maxillofacial infections: 3rd edn: Saunders: Philadelphia: 251-288, 1994.
- 14Eyrich GK, Harder C, Sailer HF, Langenegger T, Bruder E, Michel BA: Primary chronic osteomyelitis associated with synovitis, acne, pustulosis, hyperostosis and osteitis (SAPHO syndrome). J Oral Pathol Med 28(10): 456-464, 1999.
- 15Gudmundsson T, Torkov P, Thygesen TH: Diagnosis and Treatment of Osteomyelitis of the Jaw - A Systematic Review (2002-2015) of the Literature. J Dent Oral Disord 3(4): 1-11, 2017.
- 16Davies HT, Carr RJ: Osteomyelitis of the mandible - a complication of routine dental extractions in alcoholics. Br J Oral Maxillofac Surg 28: 185-188, 1990.
- 17 Kaneda T, Minami M, Ozawa K, Akimoto Y, Utsunomiya T, Yamamoto H, Suzuki H, Sasaki Y: Magnetic resonance imaging of osteomyelitis in the mandible. Comparative study with other radiologic modalities. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 79: 634-640, 1995.
- 18 Schuknecht BF, Carls FR, Valavanis A, Sailer HF: Mandibular osteomyelitis - evaluation and staging in 18 patients, using magnetic resonance imaging, computed tomography and conventional radiographs. J Craniomaxillofac Surg 25(1): 24-33, 1997.
- 19 Felsberg GJ, Gore RL, Schweitzer ME, Jui V: Sclerosing osteomyelitis of Garre (periostitis ossificans). Oral Surg Oral Med Oral Pathol 70(1): 117-120, 1990.
- 20 Schuknecht BF, Carls FR, Valavanis A, Sailer HF: Mandibular osteomyelitis: evaluation and staging in 18 patients, using magnetic resonance imaging, computed tomography and conventional radiographs. J Craniomaxillofac Surg 25(1): 24-33, 1997.
- 21Iida M, Watanabe H, Tetsumura A, Kurabayashi T: CT findings as a significant predictive factor for the curability of mandibular osteomyelitis: multivariate analysis. Dentomaxillofac Radiol 34: 86-90, 2005.
- 22Iida M, Tetsumura A, Kurabayashi T, Sasaki T: Periosteal new bone formation in the jaws: a computed tomographic study. Dentomaxillofac Radiol 26: 169-176, 1997.
- 23 Lee K, Kaneda T, Mori S, Minami M, Motohashi J, Yamashiro M: Magnetic resonance imaging of normal and osteomyelitis in the mandible - assessment of short inversion time inversion recovery sequence. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 96(4): 499-507, 2003.
- 24Kim SG, Jang HS: Treatment of chronic osteomyelitis in Korea. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 92(4): 394-398, 2001.
- 25Lazzarini L, Lipsky BA, Mader JT: Antibiotic treatment of osteomyelitis - what have we learned from 30 years of clinical trials?. Int J Infect Dis 9(3): 127-138, 2005.
- 26Gomes D, Pereira M, Bettencourt AF: Osteomyelitis: an overview of antimicrobial therapy. Brazilian Journal of Pharmaceutical Sciences 49(1): 2013.
- 27Daver NG, Shelburne SA, Almar RL, Giordano TP, Stager CE, Reifman CA, White AC Jr: Oral step-down therapy is comparable to intravenous therapy for *Staphylococcus aureus* osteomyelitis. J Infect 54(6): 539-544, 2007.
- 28Nair MB, Krellow JD, Mikos AG, Kasper FK: Infection and tissue engineering in segmental bone defects - A mini review. Curr Opin Biotechnol 22(5): 721-725, 2011.
- 29Gitelis S, Brebach GT: The treatment of chronic osteomyelitis with a biodegradable antibiotic - impregnated implant. J Orthop Surg 10(1): 53-60, 2002.
- 30Gudmundsson T, Torkov P, Thygesen TH: Diagnosis and treatment of osteomyelitis of the jaw-a systematic review (2002-2015) of the literature. J Dent & Oral Disord 3(4): 1-11, 2017.



# ENCONTRO NACIONAL DOS INTERNOS DE ESTOMATOLOGIA 2019

RESUMOS ALARGADOS DE TRABALHOS APRESENTADOS,  
ACEITES A PUBLICAÇÃO EM REVISTA.



# HIPERPLASIA ENDOTELIAL PAPILAR INTRAVASCULAR CASO CLÍNICO

Joaquim Neves Ferreira<sup>1</sup>, Tiago Fonseca<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Interno de Formação Especializada em Estomatologia | Centro Hospitalar e Universitário de São João

<sup>2</sup>Assistente Hospitalar, Serviço de Estomatologia | Centro Hospitalar e Universitário de São João

Contacto do autor: joaquimferreira@gmail.com

**Palavras-chave/Keywords:** Malformações vasculares, endotélio vascular, língua/Vascular malformation; Vascular endothelium; tongue.

## INTRODUÇÃO

A hiperplasia endotelial papilar intravascular é uma lesão benigna que pode ocorrer em qualquer local do corpo <sup>(1)</sup>, no entanto apresentação na região oral é relativamente incomum, sendo os locais mais atingidos: lábio inferior, língua, lábio superior, mucosa jugal e comissura labial <sup>(2)</sup>. Ocorre predominantemente em mulheres na 6ª década de vida <sup>(3)</sup>. Os sinais e sintomas clínicos são inespecíficos, tratando-se de uma lesão de crescimento lento <sup>(4)</sup>.

## DESCRIÇÃO DO CASO CLÍNICO

Mulher de 56 anos, IRC, recorre ao SU por tumefação no bordo lateral direito da língua com várias semanas de evolução e aumento do volume progressivo (Figura 1).

Ao exame objetivo observou-se tumefação ovóide no terço posterior direito do dorso da língua, de consistência duro-elástica, sem dor à palpação e com mucosa de revestimento da língua de aspeto normal.

Na RMN observou-se no terço posterior da metade direita da língua uma formação nodular bem delimitada com 12 mm, que respeitava a linha média.

Sob anestesia local, procedeu-se a biópsia excisional de lesão nodular no 1/3 posterior do dorso da hemilíngua direita com sutura por planos com fios de Vicryl® 4-0 e seda 3-0 (Figuras 2 e 3).

O diagnóstico histológico foi de hiperplasia endotelial papilar intravascular.



Figura 1. Aspetto clínico inicial da tumefação no bordo lateral direito da língua.



Figura 2. Tratamento cirúrgico com excisão total da lesão.



Figura 3. Aspetto macroscópico da lesão



## DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

O diagnóstico definitivo desta lesão é histológico que mostra projeções papilares revestidas por endotélio em proliferação<sup>(5)</sup>.

A principal importância da hiperplasia endotelial papilar intravascular é a sua semelhança microscópica com o angiossarcoma, podendo levar a um erro diagnóstico com consequente plano terapêutico agressivo e inapropriado<sup>(6)</sup>.

O tratamento cirúrgico com excisão total da lesão não demonstrou recidivas, sendo o prognóstico destes doentes excelente<sup>(7)</sup>.

## BIBLIOGRAFIA

1. Sarode GS, Sarode SC. Extra-vascular type of oral intravascular papillary endothelial hyperplasia (Masson's tumor) of lower lip: a case report and review of the literature. Indian J Dent Res. 2015 Jan-Feb;26(1):101-5.
2. Fontes A, Campos MS, de Sousa SOOM, Martins MT, Nunes FD. Diagnostic implications of oral intravascular papillary endothelial hyperplasia. Odontology 2011;99:92-7.
3. Tosios K, Koutlas IG, Papanicolaou SI. Intravascular papillary endothelial hyperplasia of the oral soft tissues: report of 18 cases and review of the literature. J Oral Maxillofac Surg. 1994; 52 (12): 1263-8.
4. Yonezawa H, Hiraki A, Iyama K et al. Intravascular papillary endothelial hyperplasia associated with venous pool arising in the lower lip: a case report. Int J Dent. 2009; 2009 (940686): 1-5.
5. Goulart-Filho JAV, Pereira KMA, Galvão HC. Hiperplasia endotelial papilar intravascular oral: uma entidade rara. J. Bras. Patol. Med. Lab. 2006; 42 (1): 31-5.
6. Bologna-Molina R, Amezcua-Rosas G, Guardado-Luevanos I, et al. Intravascular Papillary Endothelial Hyperplasia (Masson's Tumor) of the Mouth - A Case Report. Case Rep. Dermatol. 2010; 2 (1): 22-6.
7. Tokman B, et al. Intravascular papillary endothelial hyperplasia of the mandibular lingual mucosa. Chin Med J, v. 117, p.1756-57, 2004

# FIBROMA OSSIFICANTE PERIFÉRICO

## CASO CLÍNICO

Joaquim Neves Ferreira<sup>1</sup>, Tiago Fonseca<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Interno de Formação Especializada em Estomatologia | Centro Hospitalar e Universitário de São João

<sup>2</sup>Assistente Hospitalar, Serviço de Estomatologia | Centro Hospitalar e Universitário de São João

Contacto do autor: joaquimferreira@gmail.com

**Palavras-chave/Keywords:** Fibroma ossificante, gengiva, caso clínico

## INTRODUÇÃO

O fibroma ossificante periférico é uma hiperplasia inflamatória reativa benigna com dispersos focos de calcificação, bem delimitada, de base sésil ou pediculada, avermelhada e de superfície intacta ou ulcerada<sup>(1, 2)</sup>.

Pode ocorrer em qualquer ponto da superfície mucosa, porém são mais comuns na gengiva vestibular do 2º e 5º sextantes<sup>(3)</sup>.

A etiologia é multifatorial e ocorre predominantemente em mulheres caucasianas entre a 3ª e 4ª década de vida<sup>(4)</sup>.

## CASO CLÍNICO

Mulher de 77 anos, hipertensa, recorreu à consulta de Estomatologia por apresentar neoformação gengival com 2 anos de evolução e aumento progressivo de volume<sup>(Figura 1)</sup>.



Figura 1. Aspecto clínico da lesão

Ao exame objetivo apresentava neoformação exofítica na gengiva ocupando o espaço desde a linha média até 1.3 com cerca de 25x15x5mm, avermelhada, não ulcerada, não hemorrágica e não dolorosa. A lesão encontrava-se em continuidade com freio labial superior condicionando aumento do espaço interincisivo<sup>(Figura 2)</sup>.

Do restante exame observou-se índice de placa grau 2, tártaro e dentição definitiva incompleta (ausência de 1.5, 1.6, 1.7, 1.8, 2.5, 2.6, 2.7, 2.8, 3.7, 3.8, 4.6 e 4.8) com os dentes 1.1, 1.2 e 1.3 ferulizados.

Realizou-se tratamento periodontal com tartarotomia e posteriormente, sob anestesia local, procedeu-se a biópsia excisional da lesão<sup>(Figura 3)</sup> e exodontia simples de 1.1 e 1.2, com retalho de avanço e gengivorrafia com Vicryl® 4-0.

O diagnóstico histológico foi de fibroma ossificante periférico.



Figura 2. Aspecto da lesão condicionando aumento do espaço interincisivo.



Figura 3. Aspecto macroscópico da lesão.

## DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

A ausência de higiene oral associada a fatores de irritação local potencializa o surgimento de alterações periodontais<sup>(5)</sup>.

O diagnóstico definitivo de fibroma periférico ossificante é histológico<sup>(6)</sup>.

O tratamento consiste na excisão cirúrgica completa da lesão incluindo o ligamento periodontal e o periosteio de modo a evitar a recidiva, que é frequente em 15% dos casos<sup>(7)</sup>.

## BIBLIOGRAFIA

1. Feller L, Buskin A, Raubenheimer EJ. Cemento-ossifying fibroma: case report and review of the literature. *J Int Acad Periodontol*. 2004; 6(4): 131-5.
2. Freitas TMC, Soares AF, Freitas RA, Galvão HC, Souza EL. Fibroma ossificante periférico: estudo de 67 casos em Natal, RN. *Rev ABO Nac*. 2006;14(2):113-6.
3. Sameneses DPC, Bastos EG, da Silva VC. Peripheral ossifying fibroma treatment: a case report. *Rev Pesq Saúde*. 2010; 11(2): 49-52.
4. García de Marcos JA, García de Marcos MJ, Arroyo Rodríguez S et al. Peripheral ossifying fibroma: a clinical and immunohistochemical study of four cases. *J Oral Sci*. 2010; 52(1): 95-9.
5. Kumar SKS, Ram S, Jorgensen MG, Charles FS, Parish PS. Multicentric peripheral ossifying fibroma. *J Oral Sci*. 2006;48(4):239-43.
6. Sanchis JM, Peñarocha M, Balaguer JM, Comacho F. Fibroma cemento-ossificante mandibular: Presentación de dos casos y revisión de la literatura. *Med Oral*. 2004;9(1):69-73.
7. Poon CK, Kwan PC, Chao SY. Giant peripheral ossifying fibroma of the maxilla: report of a case. *J Oral Maxillofac Surg*. 1995;53(6):695-8.

# REABILITAÇÃO ORAL PROTÉTICA

## EM DOENTE COM FENDA LÁBIO-PALATINA

### RELATO DE CASO CLÍNICO

Daniela Rôlo<sup>1</sup>; Manuel Guedes<sup>1</sup>; Fernando Milheiro<sup>1</sup>; Francisca Castro Lopes<sup>1</sup>; Ana Teresa Carapenha<sup>1</sup>; Rui Moreira<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Interno de Formação Especializada em Estomatologia | Centro Hospitalar e Universitário do Porto

<sup>2</sup>Assistente Hospitalar Graduado, Serviço de Cirurgia Maxilofacial e Estomatologia | Centro Hospitalar e Universitário do Porto

Contacto do autor: daniela.rola2@gmail.com

**Palavras-chave/Keywords:** Fenda do Palato, Anodontia, Maxila, Incisivo, Prótese Dentária/ Cleft Palate, Anodontia, Maxilla, Incisor, Dental Prosthesis

## INTRODUÇÃO

As fendas orofaciais incluem as fendas do lábio, fendas do palato e fendas lábiopalatinas e constituem um grupo heterogêneo de malformações de etiologia multifatorial, fenótipo complexo, severidade variável e difícil classificação.

A fenda do lábio e/ou palato constitui a mais comum malformação congénita da cabeça e do pescoço e apresenta uma prevalência estimada de 1/700 nados-vivos, sendo mais frequente nos asiáticos e nativos-americanos (1/500).<sup>(4)</sup>

A maioria das fendas lábiopalatinas ocorre isolada ou esporadicamente e são classificadas como não sindrômicas (60 a 70% dos casos). Contudo, podem ocorrer como um padrão de múltiplas malformações relacionadas com transmissões mendelianas, alterações cromossômicas ou exposição a um agente teratogénico conhecido, designando-se fendas sindrômicas.<sup>(6)</sup> Conhecem-se mais de 500 síndromes que incluem no seu fenótipo as fendas lábiopalatinas.

As fendas orofaciais acarretam consequências morfológicas e funcionais a vários níveis, sendo a deformidade estética a mais facilmente percebida, mas outras como as dificuldades na alimentação, os distúrbios na audição e fonação

e problemas psicossociais são igualmente importantes, pelo que a abordagem deste problema exige cuidados coordenados de uma equipa multidisciplinar especializada.

A sequência de tratamento destes doentes é variável, dependendo dos Centros e dos vários profissionais, sendo universalmente aceite que deve ser iniciado o mais precocemente possível. Tem como objetivo o encerramento da fenda, normalização dentofacial estética e funcional, tratamento e prevenção de complicações e desenvolvimento psicossocial normal, sob controlo continuado do crescimento ósseo e desenvolvimento da dentição.

Em seguida, apresenta-se um caso de uma doente com sequelas de fenda lábiopalatina bilateral em que se realizou reabilitação oral protética no Serviço de CMFE do CHUP, com o objetivo de minorar as discrepâncias dentárias estéticas e funcionais decorrentes desta malformação.





Figura 1. AOrtopantomografia: Observa-se agenesia de incisivos laterais maxilares, erupção ectópica de caninos superiores e pré-canino no 2º quadrante.

## DESCRIÇÃO DO CASO CLÍNICO

Doente do género feminino, de 20 anos de idade, caucasóide, com antecedentes de fenda do palato primário e secundário bilateralmente, associada a agenesia de incisivos laterais superiores, presença de pré-canino no segundo quadrante, distal à fenda e erupção ectópica de caninos superiores como se pode observar na Figura 1.

A doente apresenta um longo percurso de tratamentos médicos e cirúrgicos associados a esta malformação que se iniciaram por queilorrinoplastia aos 3 meses, seguida de palatoplastia aos 14 meses, com vista ao encerramento da fenda.

Posteriormente, e durante a fase de dentição mista, a doente iniciou tratamento ortodôntico através de um aparelho de expansão palatina do tipo Hyrax, com o intuito de potenciar a expansão maxilar.

Em 2012, quando os dentes caninos superiores apresentavam dois terços da sua raiz formada, foi submetida, com sucesso, a enxerto ósseo alveolar com osso proveniente da crista ilíaca.

Por insuficiência velofaríngea foi realizada, em 2011, uma faringopalatoplastia e, em 2014, a doente foi submetida a queilo e rinoplastia de revisão com enxerto de cartilagem do septo nasal.

A doente foi seguida em Consulta de Estomatologia Pediátrica até completar 18 anos de idade, tendo sido realizada a exodontia de 2.4 e 6.3 por falta de espaço para a normoposição de dente 2.3 e com vista a tratamento ortodôntico e reabilitação oral protética posterior.

Recentemente, em Consulta de Estomatologia de Adultos, a doente tem vindo a apresentar cáries múltiplas por higiene oral deficitária. Consequentemente, têm sido realizadas diversas restaurações dentárias, principalmente em dentes anteriores, com necessidade de terapêutica endodôntica radical de dente 1.1. Por estrutura dentária



Figura 2. Cimentação de coroas de policarbonato em dentes 1.1 e 2.1.

insuficiente, verificaram-se fraturas recorrentes do material de restauração em dentes 1.1 e 2.1, que motivaram a cimentação de duas coroas em policarbonato nos dentes supracitados (Figura 2).

Atualmente, por apresentar discrepâncias dentoveloares com compromisso estético e funcional foi proposto tratamento ortodôntico com tração de canino 1.3 para a arcada e verticalização de 2.3 de forma a criar o espaço adequado para a substituição de incisivos laterais ausentes através de elementos protéticos fixos ou reanatomizando os caninos de forma a que mimetizassem os incisivos laterais.

Contudo, por fadiga relacionada com o carácter prolongado de tratamentos anteriores, a doente recusou opções de tratamento mais complexas, especificamente um novo tratamento ortodôntico.

Deste modo, optou-se por reabilitação oral protética, com recurso a ponte metalocerâmica dentossuportada fixa de cinco elementos (três pilares e dois elementos suspensos). Assim, foram efetuados moldes e modelos de estudo iniciais, talho de dentes 1.1, 2.1 e 2.3 (para permitir paralelismo), molde definitivo em silicone recorrendo à técnica da dupla mistura e cimentação provisória de coroas de policarbonato. Já com o modelo de trabalho e após seleção da cor através de escala VITA®, foi realizada a prova em boca de ponte provisória, para avaliação do ajuste e concordância da cor. Finalmente, foi cimentada a ponte definitiva com recurso a um cimento de ionómero de vidro de marca RelyX®. Na figura 3 observam-se algumas das diferentes etapas do tratamento, nomeadamente o registo fotográfico final.



Figura 3. Representação de algumas etapas de reabilitação protética nomeadamente modelos de estudo iniciais, talho de dentes 1.1, 2.1 e 2.3, cimentação de coroas de policarbonato em dentes 1.1 e 2.1, molde em silicone, modelo de trabalho e registo fotográfico final.

No final do tratamento, a doente mostrou-se satisfeita com o resultado estético e funcional obtido.

## DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

As alterações da embriogénese estão na base do desenvolvimento das fendas orofaciais e ocorrem, maioritariamente, entre a 4ª e 12ª semanas de vida-intrauterina.<sup>(4,6)</sup> A sua etiologia multifatorial não é completamente conhecida mas considera-se que variadas alterações genéticas associadas a fatores ambientais, como exposição química, radiação, hipóxia materna, fármacos teratogénicos e deficiências nutricionais, possam despoletar a sua ocorrência.

As fendas ocorrem, com grande frequência, entre o incisivo lateral e o canino. As anomalias dentárias determinadas por fendas orofaciais podem incluir agenesia, hipodontia, dentes supranumerários, microdontia, malformações como dentes fundidos, erupção ectópica e taurodontismo.<sup>(2,3)</sup>

Na dentição definitiva, e tal como foi possível observar neste caso, a agenesia de incisivos maxilares e a presença de um incisivo lateral supranumerário, distal à fenda, designado pré-canino, são as alterações dentárias mais frequentes.

A hipoplasia maxilar representa um problema de desenvolvimento comum em indivíduos com fendas lábio-palatinas produzindo uma maloclusão de classe III, com características como perfil facial côncavo, falta de suporte adequado para o lábio

superior, projeção da ponta do nariz, diminuição da apresentação do incisivo superior, mordidas cruzadas anterior e posterior e prognatismo mandibular associado à retrusão maxilar.<sup>(2,8)</sup>

Como já referido, a sequência de tratamento destes doentes é variável. A intervenção precoce por parte de uma equipa multidisciplinar especializada no tratamento das fendas lábio-palatinas é fulcral e exige o acompanhamento do doente ao longo de um processo prolongado e que inclui várias intervenções médicas e cirúrgicas.

De uma forma geral, o tratamento cirúrgico inicia-se pela reparação primária da fenda do lábio, por volta das 10 semanas, que pode ou não ser aliada à reconstrução nasal primária. A reparação primária da fenda do palato é realizada entre os 9 e os 18 meses, havendo várias técnicas disponíveis. A utilização de dispositivos ortopédicos pré-cirúrgicos continua a não ser consensual.

Nas situações em que se verifica insuficiência do mecanismo velofaríngeo pode ser realizada, por volta dos 2,5 e os 5 anos de idade, uma velofaringoplastia, cuja abordagem mais utilizada é a de retalho faríngeo de base superior.<sup>(6)</sup>

Nestas crianças, também é normalmente necessária a realização de um enxerto ósseo alveolar, que deve ser realizado entre os 8 e os 12 anos de idade, antes da erupção dos dentes caninos. O enxerto ósseo secundário é preferencialmente primário e utilizam-se, normalmente, enxertos ósseos provenientes da crista ilíaca.<sup>(7)</sup>

A hipoplasia maxilar é um problema recorrente e consequente dos tratamentos de reparação da fenda. A cirurgia ortognática e a distração óssea visam, sobretudo, corrigir esta deformidade tridimensional e devem ser realizadas quando o crescimento facial está concluído (18-19 anos).<sup>(3,8)</sup>

A grande maioria dos indivíduos com fendas lábio-palatinas necessita, a longo prazo, de cirurgia do lábio e do nariz adicional, que deverá ser realizada quando o crescimento facial está concluído ou, no mínimo, 6 meses após a cirurgia ortognática.<sup>(5)</sup>

Esta doente, de uma forma geral, cumpriu este protocolo, à exceção da cirurgia ortognática, para a qual se considerou que não apresentava indicação.

Em situações de agenesia dentárias de dentes laterais, o tratamento ortodôntico pode ser utilizado para fechar ou abrir espaços. No caso da abertura de espaço, é necessário, posteriormente, proceder à reabilitação protética fixa ou removível da zona edêntula. A sua seleção do método



está dependente de fatores como idade, a capacidade económica, disponibilidade óssea, a integridade e a estética dos dentes adjacentes e a dimensão do espaço desdentado. <sup>(1,2,7)</sup>

No Serviço de CMFE do CHUP a capacidade de realização de diferentes métodos de reabilitação oral é limitada, nomeadamente no que diz respeito à colocação de implantes dentários.

A doente cujo caso se apresenta neste trabalho, demonstrava já um grande cansaço em relação aos tratamentos a que foi submetida e ao carácter prolongado dos mesmos, o que limitou as opções terapêuticas.

Neste caso, atendendo à vontade expressa da doente, a realização exclusiva de reabilitação protética fixa, apesar de ser uma solução menos conservadora, permitiu, não só, a restituição funcional, mas também, obter um resultado estético satisfatório e de encontro às expectativas da doente.

Fatores condicionantes como o tempo e procedimentos anteriores são, muitas vezes, determinantes para a seleção do plano de tratamento.

Ao estabelecer um plano de tratamento é, assim, essencial ter em consideração os objetivos e expectativas do doente.

## BIBLIOGRAFIA

1. Helena Salgado, Pedro Mesquita, Américo Afonso. Agenesia do incisivo lateral superior - a propósito de um caso clínico. *Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial*, 53 (3): 133-156, 2012
2. Kiyoshi Tai, Joe Hyun Park, Sakiko Okadokage, Shingo Mori, and Yasumori Sato. Orthodontic treatment for a patient with a unilateral cleft lip and palate and congenitally missing maxillary lateral incisors and left second premolar. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 141(3):363- 373, 2012
3. John H Phillips, Iain Nish, and John Daskalogiannakis. Orthognathic surgery in cleft patients. *Plastic and reconstructive surgery*, 129(3):535e-548e, 2012
4. José Alberto de Souza Freitas, Daniela Gamba Garib, Marchini Oliveira, Rita de Cássia Moura Carvalho Lauris, Ana Lúcia Pompêo Fraga de Almeida, Lu- cimara Teixeira Neves, Ivy Kiemle Trindade-Suedam, Renato Yassutaka Faria Yoadá, Simone Soares, and João Henrique Nogueira Pinlo. Rehabilitative tre- atment of cleft lip and palate: experience of the hospital for rehabilitation of craniofacial anomalies-usp (hrac-usp)-part 2. *Pediatric dentistry and orthodontics. Journal of Applied Oral Science*, 20(2):272-285, 2012
5. Ramon L Ruiz and Bernard J Costello. Reconstruction of cleft lip and palate: Secondary procedures. *Peterson's Principles of Oral and Maxillofacial Surgery*, 1:871, 2004
6. R. Molina-Solana, R.M Yáñez-Vico, A Iglesias-Linares, A Mendóza-Mendoza, and E Solana-Reina. Current concepts on the effect of environmental factors on cleft lip and palate. *International journal of oral and maxillofacial surgery*, 2012
7. R. Sabri. Management of missing maxillary lateral incisors. *J Am Dent Assoc*, 130 (1999), pp. 80-84
8. Snehlata Oberoi, William Y Hoffman, Radhika Chigurupati, and Karin Vargervik. Frequency of surgical correction for maxillary hypoplasia in cleft lip and pa- late. *Journal of Craniofacial Surgery*, 23(6):1665-1667, 2012

# QUISTO ÓSSEO

## TRAUMÁTICO

### CASO CLÍNICO

**Luísa Figueiredo<sup>1</sup>, José Ferrão<sup>1</sup>, André Pereira<sup>1</sup>, Ana Tavares<sup>1</sup>, Ana Fernandes<sup>2</sup>, Francisco Proença<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>Interno de Formação Especializada em Estomatologia | Centro Hospitalar e Universitário de Lisboa Central

<sup>2</sup>Assistente Hospitalar Graduada, Unidade Estomatologia Pediátrica | Hospital Dona Estefânia | Centro Hospitalar e Universitário de Lisboa Central

<sup>3</sup>Assistente Hospitalar Graduado Sénior, Serviço de Estomatologia | Centro Hospitalar e Universitário de Lisboa Central

Contacto do autor: [luisahenriquesfigueiredo@gmail.com](mailto:luisahenriquesfigueiredo@gmail.com)

**Palavras-chave/Keywords:** Patologia Oral,

Quistos mandibulares, Quistos Ósseos.

## INTRODUÇÃO

O quisto ósseo traumático é uma lesão não neoplásica<sup>(1)</sup>, caracterizada pela presença de uma cavidade óssea sem revestimento epitelial <sup>(3)</sup>. Trata-se, portanto, de um pseudoquisto<sup>(2)</sup>. Representa 1% dos quistos dos maxilares, é mais frequente na sínfise e corpo mandibulares <sup>(4)</sup>. É mais prevalente na segunda década de vida<sup>(1)</sup>, sendo rara em adultos. É geralmente assintomático<sup>(2)</sup>.

## CASO CLÍNICO

Homem de 61 anos, saudável. Referenciado, para o Serviço de Estomatologia do Hospital de São José, CHULC, em fevereiro <sup>(figura 1)</sup> de 2017, por lesão radiotransparente do corpo da mandíbula.



Figura 1. Ortopantomografia inicial que mostra lesão radiotransparente, bem delimitada, do corpo da mandíbula.

O doente referia hipoestesia da região mentoniana, desde há cerca de 3 anos no seguimento de um pequeno traumatismo da face.

Radiologicamente confirmou-se a existência de lesão radiotransparente, unilocular, com limites bem definidos, envolvendo as raízes dos dentes 3.6 a 4.2 e com reabsorção radicular dos dentes 3.4, 3.3 e 3.2. Nos cortes axiais da TC constatou-se a perda de integridade das corticais vestibular e lingual.

Colocou-se um tubo de descompressão verificando-se saída de conteúdo hematopurulento. Não foi possível obter material para estudo histopatológico.

Os dentes envolvidos na lesão foram endodontizados e em julho de 2017, sob anestesia geral, procedeu-se a descolamento de retalho mucoperiósteo, osteotomia cortical externa, curetagem cirúrgica e lavagem da loca.

O exame histológico revelou intenso infiltrado inflamatório linfoplasmocitário, com sinais de hemorragia recente e antiga, fendas de cristais de colesterol, e ausência de epitélio de revestimento.

O pós-operatório decorreu sem complicações verificando-se, em ortopantomografia de março de 2019 <sup>(figura 2)</sup>, a reparação óssea da área intervencionada.



Figura 2. Ortopantomografia pós-operatório de 20 meses com sinais evidentes de reparação óssea.

## DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

O quisto ósseo traumático é na realidade um pseudoquisto<sup>(2)</sup> uma vez que não apresenta revestimento epitelial<sup>(3)</sup>.

Na sua génese estará um traumatismo, cuja intensidade não é suficiente para fraturar o osso basal, mas que é suficiente para causar uma hemorragia intra-óssea. A posterior liquefação do coágulo deixa uma cavidade vazia<sup>(2)</sup>.

É mais frequente no sexo masculino, na 2ª década de vida<sup>(1)</sup> e, ocorre tipicamente no corpo da mandíbula<sup>(4)</sup>. Geralmente é assintomático e detetado em exame radiológico de rotina<sup>(2)</sup>.

No caso clínico em apreço existe uma história de traumatismo da face, com impacto no mento, que o doente não valorizou. A lesão apresentava localização típica, corpo da mandíbula, mas a existência de sintomas (hipoestesia do mento) bem como a idade de aparecimento, 61 anos são menos frequentes.

Os achados intra-operatórios, ausência de cápsula e conteúdo hematopurulento, enquadraram-se no diagnóstico presumível.

A literatura relata diversas modalidades de tratamento, sendo que a curetagem cirúrgica é a opção mais recomendada<sup>(1)</sup>. A hemorragia, que se sucede à curetagem da loca, promove a formação de osso sendo geralmente resolutive<sup>(2)</sup>.

## BIBLIOGRAFIA

1. Ahmed SS, Ehab A, Samah IM, Fouad Al-Belasy. The Traumatic Etiology Hypothesis of Traumatic Bone Cyst: Overview and Report of a Case. *Oral Hyg Health* 2013; 1:1
2. Almeida T, Gandara JP, Cainelli G, Scrocco da Silva J, Oliveira C, Carvalho M, Bouças R, Ribeiro Jr M, Achar E. Mandibular Traumatic Bone Cyst: Case Report. *Science in Health* set-dez 2013; 4(3): 173-7
3. Martins-Filho P, Santos TS, Araújo VLC, Santos JS, Andrade ESS, Silva LC. Traumatic bone cyst of the mandible: a review of 26 cases. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2012; 78(2):16-21
4. Tsiinides S, Kolyvas D. Traumatic Bone Cyst of the Jaw: A Case Report and Review of Previous Studies. *Journal of Dental Health, Oral Disorders & Therapy* 2016; 5:5

# SÍNDROME DE EAGLE

## UM CASO RARO DE DOR OROFACIAL

Cristina Moreira<sup>1</sup>, Teresa Corrales<sup>2</sup>, Lia Jorge<sup>2</sup>, Sónia Viegas<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Interna de Formação Especializada em Estomatologia | Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia/Espinho

<sup>2</sup>Assistente Hospitalar, Serviço de Estomatologia | Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia/Espinho

<sup>3</sup>Assistente Hospitalar Graduada, Serviço de Estomatologia | Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia/Espinho

Contacto do autor: cmoreira.cristina@gmail.com

**Palavras-chave/Keywords:** Síndrome de Eagle, calcificação do ligamento estilohióideu, alongamento do processo estilóide, dor orofacial

## INTRODUÇÃO

A dor orofacial é um motivo frequente de consulta na Estomatologia e pode dever-se a múltiplos processos patológicos.<sup>(1)</sup> Entre eles, encontra-se o Síndrome de Eagle que é uma entidade rara, definida por um conjunto de sinais e sintomas decorrentes da calcificação do ligamento estilohióideu e/ou alongamento do processo estilóide, que ocorre com uma prevalência de 4-16% na população geral.<sup>(2,3)</sup> Acredita-se que possa ter origem numa hiperplasia óssea em resposta a um trauma ou iatrogenia local, como a amigdalectomia.<sup>(2)</sup> Trata-se de uma situação maioritariamente assintomática, sendo que os sintomas só ocorrem em 0,16% dos casos. A sintomatologia é decorrente de fenómenos de estiramento, compressão ou agressão das estruturas neurovasculares vizinhas.<sup>(2,3)</sup> A dor é um dos principais sintomas, frequentemente unilateral podendo irradiar para o ouvido ou mandíbula, apresentando-se como otalgia ou dor na articulação temporomandibular. Sintomas faríngeos também são comuns e incluem odinofagia, disfagia e sensação de corpo estranho. Sintomas por compressão da artéria carótida interna e/ou externa são menos habituais, mas podem ocorrer e incluem dor desencadeada pela rotação da cabeça, vertigens, síncope e até mesmo acidentes isquémicos transitórios.<sup>(2,3)</sup> Pela sua raridade, é necessário um elevado índice de suspeita.

## CASO CLÍNICO

Doente do género feminino, raça caucasiana, 38 anos, com antecedentes pessoais de cirurgia por fenda lábiopalatina, amigdalectomia e extração cirúrgica dos sisos inferiores. Encaminhada para a consulta de Estomatologia por dor orofacial à direita, com mais de 5 anos de evolução, de padrão diário constante e intensidade 8 na Escala Visual Analógica. Apresentava como comorbilidades: cefaleias frontoparietais à direita, sensação de plenitude auricular e otalgia à direita, cervicalgias, acufenos e vertigens. Quatro anos antes havia sido observada em consulta de Otorrinolaringologia tendo realizado Ressonância Magnética (RM) das Articulações Temporomandibulares (ATM), que revelou luxação anterior do disco bilateralmente, sem redução à direita e com redução à esquerda. Nessa altura, foi medicada com analgesia em caso de necessidade e teve alta com recomendações gerais.

Ao presente exame objetivo, apresentava padrão de abertura da boca com ligeiro desvio direito, palpação dolorosa dos músculos masséter, temporal, esternocleidomastoideu e trapézio direitos, bem como palpação dolorosa da ATM bilateralmente.

Foi realizado estudo imagiológico complementar com recurso a Ortopantomografia (OPG), demonstrando aparente calcificação do ligamento estilohióideu direito (fig. 1).





Figura 1. Ortopantomografia. Calcificação do ligamento estilohióideo direito assinalada a vermelho.

Posteriormente, realizou uma Tomografia Computorizada (TC) maxilofacial com reconstrução tridimensional (3D), que confirmou calcificação do ligamento estilohióideo e aumento do comprimento do processo estilóide direito, com 3,6 centímetros (fig. 2 e 3).

Por queixas álgicas não controladas com anti-inflamatórios não esteróides, a doente foi encaminhada para consulta de Microcirurgia/Cirurgia Craniofacial e proposta para estiloidectomia direita por via extraoral. A cirurgia decorreu sem intercorrências. Em consulta de seguimento realizada cerca de um mês após a intervenção cirúrgica, a doente apresentava total resolução dos sintomas.

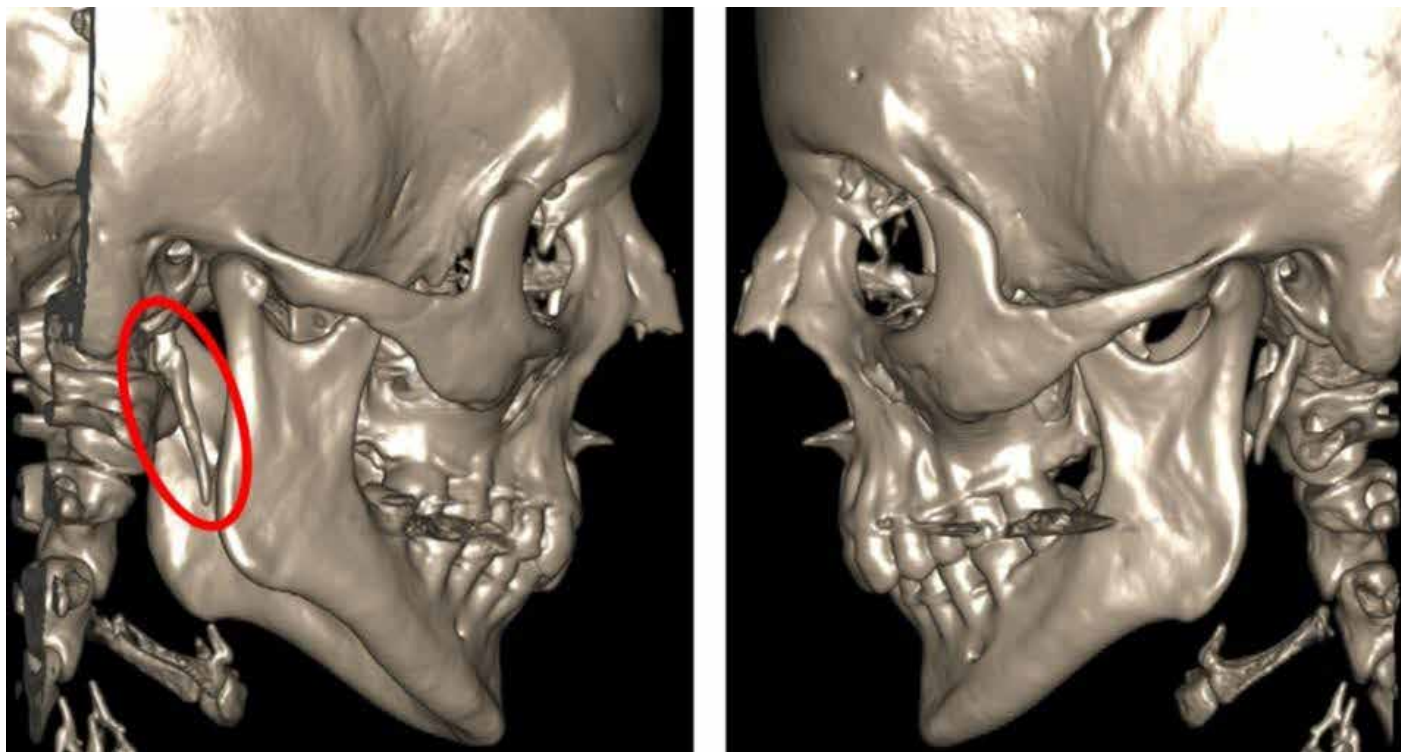


Figura 2. TC maxilo-facial 3D. Alongamento do processo estilóide direito assinalado a vermelho.

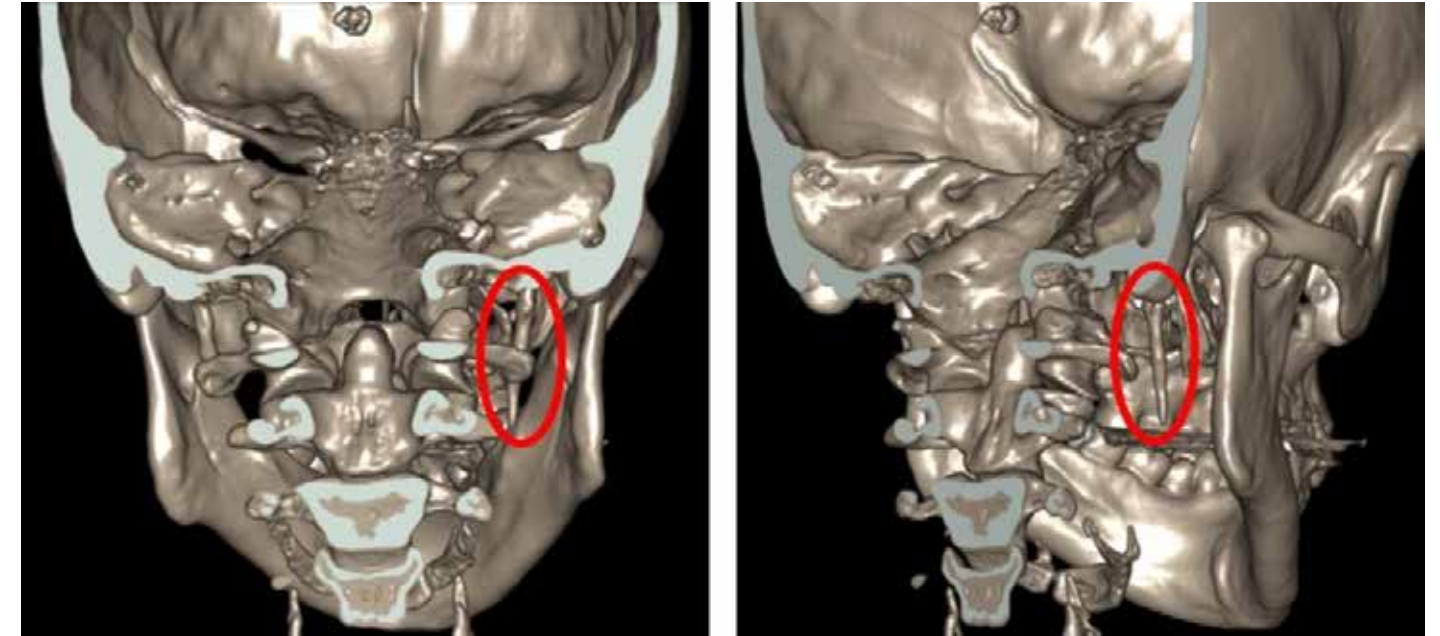


Figura 3. TC maxilo-facial 3D. Alongamento do processo estilóide direito assinalado a vermelho.

## DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

Este caso ilustra a literatura acerca do Síndrome de Eagle que remete ao atingimento preferencial do género feminino (3:1) e da faixa etária entre a 3ª e a 5ª décadas.<sup>(4)</sup> Trata-se de uma entidade subdiagnosticada, pela sobreposição de sintomas com outras patologias neurológicas, dentárias e temporomandibulares.<sup>(5,6)</sup> Juntamente com a história clínica e o exame objetivo, os exames de imagem são uma ferramenta útil ao diagnóstico sendo a TC (ou, se possível, a TC com reconstrução 3D) o gold standard, demonstrando um alongamento do processo estilóide superior a 3 centímetros.<sup>(5,7,8)</sup> Além disso, a TC permite também a avaliação dos tecidos moles e o estabelecimento das relações anatómicas entre o processo estilóide e as estruturas neurovasculares adjacentes.

Em relação ao tratamento, este abrange medidas conservadoras e cirúrgicas. As primeiras incluem anti-inflamatórios não esteróides por via oral, injeção de esteróides e analgésicos no osso hióide ou fossa amigdalina, bem como recurso a neuro-moduladores (de que são exemplo: gabapentina, amitriptilina, ácido valpróico e carbamazepina). A cirurgia associa-se ao tratamento mais definitivo, com taxas de sucesso superiores a 90%, e consiste na estiloidectomia por via intra ou extraoral.<sup>(4-6,8)</sup>

## BIBLIOGRAFIA

1. Gonzalez-Garcia N, Garcia-Azorin D, Porto-Elessam J. Eagle syndrome: Toward a clinical delimitation. *Neurologia* (ePub 2018/07/24, ahead of print), 2018.
2. Gallaway E, Bayoumi S, Hammond D, Holsnød M. Case report: an atypical presentation of Eagle syndrome. *J Surg Case Rep* (8): rjx152, 2017.
3. Soyul E, Altan A, Sekerci AE, Akbulut N. An Asymptomatic and Overelongated Styloid Process. *Case Rep Dent* 2017; 7971595, 2017.
4. Kiralj A, Illic M, Pejokovic B, Markov B, Mijatov S, Mijatov I. Eagle's syndrome - A report of two cases. *Vojnosanit Pregl* 72(5): 458-462, 2015.
5. Liu Y, Yang H, Cui X. A Case of a Very Elongated Styloid Process. *Clin Med Insights Ear Nose Throat* 10: 1179550617728899, 2017.
6. Ferreira PC, Mendanha M, Froda T, Carvalho J, Silva A, Amarante J. Eagle syndrome. *J Craniofac Surg* 25(1): e84-86, 2014.
7. Saccomanno S, Greco F, E DEC, Lucidi D, Deli R, D'Addona A, Paludetti G. Eagle's Syndrome, from clinical presentation to diagnosis and surgical treatment: a case report. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 38(2): 166-169, 2018.
8. Badhey A, Jategaonkar A, Anglin Kovacs AJ, Kadakia S, De Deyn PP, Ducic Y, Schantz S, Shin E. Eagle syndrome: A comprehensive review. *Clin Neurol Neurosurg* 159: 34-38, 2017.



# DISPLASIA FIBROSA POLIOSTÓTICA

## UMA APRESENTAÇÃO CLÍNICA EXUBERANTE

Rita Martins<sup>1</sup>, Mariana Magalhães Maia<sup>1</sup>, Juliana Almeida<sup>1</sup>, Joana Paiva<sup>1</sup>, Catarina Fraga<sup>2</sup>, J. Serafim Freitas<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Interna de Formação Especializada em Estomatologia | Centro Hospitalar e Universitário de São João

<sup>2</sup>Assistente Hospitalar, Serviço de Estomatologia | Centro Hospitalar e Universitário de São João

<sup>3</sup>Assistente Hospitalar Graduado, Serviço de Estomatologia | Centro Hospitalar e Universitário de São João

Contacto do autor: ritapad@sapo.pt

**Palavras-chave/Keywords:** Displasia fibrosa, diagnóstico diferencial, osso, lesões fibro-ósseas

## INTRODUÇÃO

A Displasia Fibrosa (DF) é um distúrbio ósseo, de progressão lenta e autolimitada, caracterizado pela substituição da matriz óssea normal por tecido fibroso que se dispõe em trabéculas irregulares<sup>(1)</sup>. É mais frequente em crianças ou adultos jovens, atingindo igualmente ambos os sexos. Embora a etiologia permaneça ainda por esclarecer, os estudos mais recentes identificaram uma mutação no gene GNAS, comum às várias formas da doença<sup>(1, 2, 3)</sup>.

Conhecem-se três formas de apresentação, de acordo com o número de ossos atingidos e a existência de endocrinopatia concomitante<sup>(1)</sup>: a forma monostótica atinge apenas um osso e é a mais comum (cerca de 70% dos casos), seguindo-se a forma poliostótica com uma incidência aproximada de 30% e atingimento de vários ossos. Quando a DF se acompanha de alterações endócrinas, estamos perante a forma mais rara da doença (incidência de cerca de 3%), a Síndrome de McCune-Albright<sup>(1, 2, 4)</sup>.

A região craniomaxilofacial é a segunda região mais atingida (25% dos casos), sendo o osso frontal o mais afetado desta região<sup>(3, 5)</sup>. Apesar do seu carácter benigno e autolimitado, esta patologia pode cursar com dismorfia craniofacial de grandes proporções, que se verifica mais frequentemente na forma poliostótica, eventualmente acompanhada de queixas algícas, parestesias, alterações da oclusão, sintomas oftálmicos, auditivos ou neurológicos<sup>(2, 4)</sup>.

Descreve-se de seguida um caso de DF poliostótica com uma apresentação clínica exuberante, onde o papel desempenhado pelo estomatologista se mostrou decisivo no estabelecimento do diagnóstico.

## DESCRIÇÃO DO CASO CLÍNICO

Doente de 17 anos de idade, género masculino, raça caucasiana, estudante, sem antecedentes pessoais médicos ou cirúrgicos de relevo. Foi encaminhado pelo seu médico assistente para a consulta externa de Estomatologia, em dezembro de 2017, por assimetria facial sem sintomas acompanhantes mas com noção de alterações estéticas.

No exame objetivo apresentava uma assimetria facial por aumento de volume da hemiface esquerda, sem tradução intraoral ou repercussões funcionais. Destacava-se a boa higiene oral com índice de placa bacteriana grau 1.

Na Tomografia Computorizada (TC) craniofacial realizada observava-se uma neoformação extensa da região esquerda do crânio e face, abrangendo a apófise alveolar do 2º quadrante, arco zigomático, osso temporal e calotes cranianas temporal

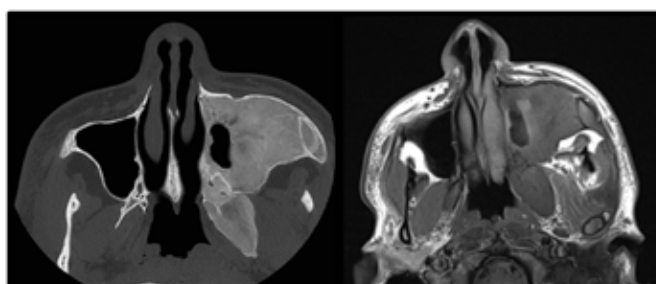


Figura 1 | TC craniofacial de 2017 (à esquerda) e RM craniofacial de 2019 (à direita) evidenciando o caráter lento da progressão da lesão.

e frontotemporal esquerdas (Figura 1). As paredes anterior e lateral do seio maxilar esquerdo, apófises pterigoideas lateral e medial esquerdas e complexo etmoidal encontravam-se envolvidos. A neoformação intersetava ainda toda a base do crânio (incluindo a região do tubérculo selar) e estendia-se igualmente para as apófises alveolares dos 3º e 4º quadrantes. Não se verificava obliteração do seio maxilar ou complexo etmoidal nem repercussões relevantes sobre as estruturas intraorbitárias esquerdas apesar de se verificar moldagem do músculo reto lateral. O espessamento do osso temporal cursava com obliteração dos ouvidos médio e externo.

A cintigrafia óssea de corpo inteiro revelou zona de hipercaptação heterogénea nos ossos craniofaciais à esquerda com extensão para o osso temporal ipsilateral e hemiface direita adjacente, mas sem evidência de outras lesões para além das craniofaciais. Em conjunto com o resultado anatomopatológico da biópsia óssea estabeleceu-se o diagnóstico de DF poliostótica exclusivamente craniofacial. O estudo analítico, que incluiu hemograma, estudo eletrolítico e da função renal, estudo do metabolismo ósseo, hormonas tireoideas e sexuais não apresentou qualquer alteração.

Tendo em conta a idade e o estado clínico do doente, decidi manter-se uma vigilância semestral por uma equipa multidisciplinar de Estomatologia, Neurocirurgia, Otorrinolaringologia e Oftalmologia. Progressivamente, verificou-se

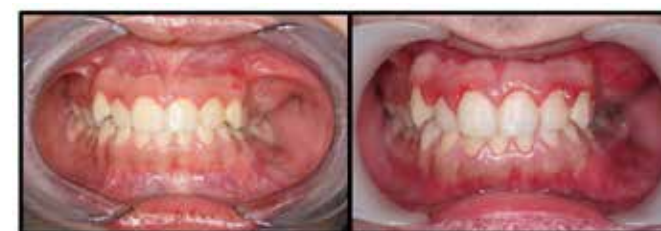


Figura 2 | Exame objetivo intraoral evidenciando o aumento da dimensão da tumefação entre as consultas de vigilância de 2018 (à esquerda) e 2019 (à direita).

um agravamento do quadro, com aumento de volume da tumefação facial e surgimento de sintomas vertiginosos, diplopia, hipoacusia à esquerda e dor mandibular (Figura 2).

A Ressonância Magnética (RM) das órbitas, de março de 2018, solicitada pela Neurocirurgia, descreve ausência de compromisso do nervo ótico esquerdo no canal orbitário, embora se tenha observado um desvio medial do reto lateral e ligeira proptose por lesão na parede lateral da órbita.

Apesar de Otorrinolaringologia ter encaminhado o doente para reabilitação vestibular em duas ocasiões, verifica-se um agravamento da sintomatologia e da assimetria facial. Na consulta de seguimento de fevereiro de 2019 observavam-se duas volumosas tumefações nas regiões pré-molar e molar dos 2º e 3º quadrantes que condicionam um aumento assimétrico do volume da hemiface esquerda (Figura 2). Esta aparente progressão da doença tem-se traduzido numa deterioração do estado geral e psicológico do doente, bem como na sua higiene oral que atualmente se mostra deficitária com índice de placa bacteriana grau 2. No seu conjunto, todos estes fatores contribuem para uma importante limitação funcional, repercutindo-se negativamente naquilo que é o quotidiano do doente, como por exemplo, o aproveitamento escolar.

De forma a avaliar uma possível progressão da doença, solicitou-se uma RM maxilofacial que revelou aumento das dimensões da lesão e extensão para a fossa pterigomaxilar, resultando num efeito de massa sobre as estruturas anatómicas nela contidas, apesar de ainda não existir tradução clínica, o que se pode vir a verificar num futuro próximo (Figura 1). O estudo analítico mantém-se sem alterações de relevo.

## DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

O diagnóstico diferencial de uma lesão fibro-óssea apresenta-se como um desafio para o clínico. São várias as patologias que se devem excluir, tais como Doença de Paget, fibroma ossificante ou osteoblastoma<sup>(2)</sup>. O primeiro passo consiste na recolha da história clínica e exame objetivo completos, tentando esclarecer o padrão de evolução da doença e a presença de sintomatologia associada<sup>(1)</sup>. A estes dados, associam-se os resultados de exames complementares de diagnóstico. O exame de escolha para estabelecer o diagnóstico é a Tomografia Computorizada de Alta Resolução associada ao exame anatomopatológico de uma amostra recolhida por biópsia<sup>(1, 2, 4, 5)</sup>. Radiologicamente, a DF apresenta-se como áreas radiolúcidas intercaladas com áreas opacas com aspeto de vidro fosco<sup>(6)</sup>. O exame anatomopatológico revela trabéculas ósseas irregulares num estroma de tecido conjuntivo<sup>(1, 6)</sup>. A cintigrafia óssea é útil na determinação do tipo de DF<sup>(1, 6)</sup>. A RM auxilia no diagnóstico diferencial entre patologia tumoral e inflamatória<sup>(1)</sup>. No estudo analítico é habitual encontrar alterações nos níveis séricos de cálcio, fósforo e fosfatase alcalina<sup>(1)</sup>.

A DF é uma patologia com repercussões estéticas, psicológicas e funcionais<sup>(2)</sup>. O prognóstico é pior nos casos de início precoce e na forma polioestótica<sup>(4)</sup>. Geralmente há uma estabilização da sua progressão na vida adulta, pelo que é aconselhável aguardar pelo fim da puberdade para realizar qualquer intervenção, de modo a garantir resultados mais previsíveis<sup>(4)</sup>. Excetuam-se os casos em que se deteta comprometimento de função ou outros sintomas<sup>(4)</sup>.

O tratamento depende do quadro clínico. Se o doente se apresenta assintomático o tratamento pode ser conservador e vigilante<sup>(3)</sup>. O tratamento com bifosfonatos demonstrou resultados na diminuição da progressão do tumor e das queixas algicas<sup>(3, 5)</sup>, mas a sua eficácia é contestada por outros estudos<sup>(3)</sup> sendo, por isso, necessária mais evidência científica para comprovar os seus benefícios<sup>(2)</sup>. Nos casos sintomáticos ou com crescimento evidente da lesão, o tratamento é cirúrgico e pode passar pela recessão completa da área de displasia com reconstrução recorrendo a enxerto autólogo ou pela remodelação óssea nos casos com acometimento difuso ou de estruturas impossíveis de abordar<sup>(3-5)</sup>. Os objetivos da cirurgia são, assim, realizar descompressão nervosa e correção de assimetrias<sup>(4)</sup>. Nenhum tratamento altera a evolução da doença, apenas permite tratar as suas repercussões, havendo sempre a possibilidade de recorrência<sup>(4)</sup>.

Perante o presente caso levantam-se algumas questões pertinentes, tais como se os sintomas apresentados podem ser explicados pelo efeito de massa causado pela lesão displásica. Embora os achados presentes nos exames de imagem apontem nesse sentido, deverá ser excluída uma componente psicogénica dos sintomas, tendo em conta a evidente repercussão psicológica que este quadro acarreta. Será, por esse motivo, essencial pedir a colaboração de Psiquiatria e Neurologia. Adicionalmente, levanta-se a questão da escolha do tratamento mais apropriado, que se revela um desafio, quer pelo acometimento difuso, quer pelo atingimento de estruturas inacessíveis.

Para além da exuberância da apresentação clínica a importância deste caso prende-se com o papel fundamental do estomatologista no diagnóstico, estudo e elaboração de um plano de tratamento e reabilitação multidisciplinares, com especial importância em casos particularmente complexos como o que se descreve neste artigo.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.Sousa H, Ferreira R, Baptista S, Ribeiro C, Sousa V, Pinto M, et al. Displasia fibrosa crânio-facial - a propósito de dois casos clínicos. Rev. Port. ORL. 2005; 43(3).
- 2.Couturier A, Aumaitre O, Gilain L, Jean B, Mom T, André M. Craniofacial fibrous dysplasia: A 10-case series. European Annals of Otorhinolaryngology, Head and Neck diseases. 2017.
- 3.Penn DL, Tartarini RJ, Glass CH, Girolami UD, Zamani AA, Dunn IF. Natural history of cranial fibrous dysplasia revealed during long-term follow-up: Case report and literature review. Surg Neurol Int. 2017; 8(209).
- 4.Alonso N, Matushita H, Alessi MS. Abordagem cirúrgica no tratamento da displasia fibrosa craniofacial - experiência de 14 anos. Rev. Bras. Cir. Plást. 2014; 29(1).
- 5.Bachelet JT, Mendes LC, Delafond C, Barba T, Gleizal A, Paulus C. Giant Hemifacial Fibrous Dysplasia: Functional Treatment and Place of Pamidronate. The Journal of Craniofacial Surgery. 2017; 28(3).
- 6.Castro F, Medeiros L, Marinho J, Oliveira FP, Sampaio EL, Menezes O. Displasia fibrosa monostótica: a propósito de um caso clínico. Rev Port Estomatol Med Dent Cir Maxilofac. 2016.

# FIBROMA

## CEMENTO-OSSIFICANTE

### CASO CLÍNICO

Andreia Silva<sup>1</sup>, Carina Silva<sup>1</sup>, Diogo Branco<sup>1</sup>, Júlio Rodrigues<sup>2</sup>, Sílvio Fortes<sup>3</sup>, Mário Gouveia<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Interno de Formação Especializada em Estomatologia | Hospital de Braga

<sup>2</sup>Assistente Hospitalar Graduado, Serviço de Estomatologia | Hospital de Braga

<sup>3</sup>Assistente Hospitalar, Serviço de Estomatologia | Hospital de Braga

<sup>4</sup>Assistente Hospitalar Graduado Sênior, Serviço de Estomatologia | Hospital de Braga

Contacto do autor: andrea\_mgs@hotmail.com

**Palavras-chave/Keywords:** Fibroma cimento-ossificante, mandíbula, radioluciente, enucleação / Cemento-ossifying fibroma, mandible, radiolucency, enucleation.

## INTRODUÇÃO

O fibroma cimento-ossificante é um tumor fibro-ósseo benigno, composto predominantemente por tecido fibroso, deposição de cimento, substância cementoide e material calcificado.<sup>(3,4,5,6,7)</sup> A origem desta lesão não é clara, no entanto, existe um consenso geral de que se origina a partir de células blásticas mesenquimais do ligamento periodontal, classificando-se, segundo a OMS, como tumor odontogénico mesenquimal benigno.<sup>(1,3,7)</sup>

Trata-se de uma lesão rara, de crescimento lento, que afeta mais mulheres do que homens, sendo o seu pico de incidência por volta da terceira e quarta década de vida. O envolvimento da mandíbula é mais frequente relativamente à maxila. A região dos pré-molares e molares representa a área mais afetada.<sup>(1,2,3,4,5)</sup>

Lesões de pequenas dimensões são assintomáticas e detetadas apenas por exames radiológicos. Contudo, dado o crescimento progressivo característico, estas podem originar lesões expansiva, tumefações e assimetrias faciais.<sup>(1,2,3,6)</sup>

Radiologicamente, apresentam-se como lesões radiolútras, bem definidas, uni ou multiloculares, com graus variáveis de calcificação, dependendo do tempo de evolução. A expansão da lesão pode levar à reabsorção das raízes dos dentes adjacentes e envolvimento do canal do nervo alveolar inferior.<sup>(1,2,3,4,5,6)</sup>

## CASO CLÍNICO

Descreve-se o caso de uma doente caucasiana, de 35 anos de idade, sem antecedentes pessoais de relevo, referenciada para a consulta externa de Estomatologia por achado clínico, no médico dentista assistente, de uma lesão quística no quarto quadrante.

A doente apresentava-se sem qualquer tipo de queixas. Ao exame objetivo não se verificava qualquer alteração da cavidade oral.

A ortopantomografia realizada mostrava uma imagem radiotransparente mandibular, no quarto quadrante, em relação com as raízes dos dentes 4.1, 4.2, 4.3 e 4.4. (Figura 1).



Figura 1: Ortopantomografia evidenciando lesão radiotransparente no quarto quadrante.

A tomografia confirmou lesão radiotransparente em relação com as raízes de dente 4.2, 4.3, 4.4 e 4.5 com diâmetro máximo de 16.1 mm (Figuras 2 e 3).

Foi realizada enucleação e curetagem cirúrgica da referida lesão, sob anestesia geral.

A análise histopatológica da peça cirúrgica revelou fibroma cimento-ossificante.





Figura 2: Tomografia computadorizada em corte axial evidenciando imagem radiotransparente bem definida.

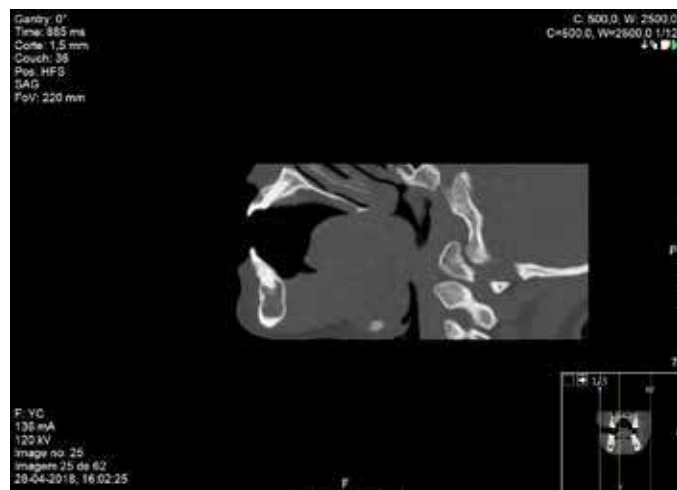


Figura 3: Tomografia computadorizada em corte sagital evidenciando imagem radiotransparente bem definida.

## DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

O diagnóstico definitivo do fibroma cemento-ossificante requer a integração de aspetos clínicos, radiológicos e histopatológicos, devendo ser considerado no diagnóstico diferencial de lesões radiotransparentes uni ou multiloculadas que se assemelham a quistos odontogénicos.<sup>(3)</sup>

Perante a natureza circunscrita da lesão, o tratamento recomendado corresponde à enucleação e curetagem óssea, sendo necessário da realização de resseção em bloco e enxerto ósseo nos casos mais avançados<sup>(1,2,5,6)</sup>. No presente caso, uma vez que se tratava de uma lesão de pequenas dimensões, sem tumefações ou assimetrias faciais associadas, procedeu-se à enucleação e curetagem óssea.

Conclui-se assim que o fibroma cemento-ossificante é uma lesão com bom prognóstico e sem potencial de malignidade. Apesar da taxa de recorrência associada ser baixa e imprevisível, recomenda-se o acompanhamento do doente com avaliação radiológica a longo prazo.<sup>(1,2,3,4,5)</sup>

## BIBLIOGRAFIA

1. Bala, T. K., Soni, S., Dayal, P., Ghosh, I. (2017). Cemento-ossifying fibroma of the mandible: a clinicopathological report. Saudi Medical Journal 2017 May; 38(5): 541-545.
2. Cowson, R. A., Odell, E. W. (2003). Cemento-ossifying fibroma. In: Cowson, R. A. (ed). Essential of Oral Pathology and Oral Medicine (p. 131-133). London: Elsevier.
3. Katti, G., Khan, M. M., Choubey, S. S., Arsenio, M. (2016). Cemento-ossifying fibroma of the jaw. BMJ case Report 2016; 2016:bcr2015214327.
4. Liu, Y., Wang, H., You, M., Yang, Z., Miao, J., Shimazutani, K., Koseki, T. (2010). Ossifying fibromas of the jaw: 20 cases. Dentomaxillofacial Radiology 2010 Jan; 39(1): 57-63.
5. Mohapatra, M., Banushree, C.S., Nafgarajan, K., Pati, D. (2015). Cemento ossifying fibroma of mandible: No unusual case report and review of literature. Journal of Oral and Maxillofacial Pathology 2015 Sep-Dec; 19(3):405.
6. Neville, B. W., Allen, C. M., Damm, D. D., Chi, A. C. (2016). Ossifying Fibroma (Cementifying Fibroma; Cemento-Ossifying Fibroma). In Neville, B. W., Oral and Maxillofacial Pathology (p. 602-604). EUA: Elsevier.
7. Speight, P. M., Takata, T. (2018). New tumor entities in the 4th edition of the World Health Organization Classification of Head and Neck Tumours: odontogenic and maxillofacial bone tumours. Virchows Archiv 2018; 472(3): 331-339.

# MEDIASTINITE DESCENDENTE NECROSANTE COM FOCO ODONTOGÉNICO

Ana M. Marques<sup>1</sup>, Maria J. Morais<sup>1</sup>, Pedro Ferraz<sup>1</sup>, João R. Abreu<sup>2</sup>, Fernanda A. Costa<sup>2</sup>, José P. Figueiredo<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Interno de Formação Especializada em Estomatologia | Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

<sup>2</sup>Assistente Hospitalar, Serviço de Estomatologia | Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

<sup>3</sup>Assistente Hospitalar Graduado, Diretor de Serviço, Serviço de Estomatologia | Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

Contacto do autor:

**Palavras-chave/Keywords:** mediastinite descendente necrosante, infeção dentária, mediastino, prevotella, tomografia computadorizada, antibioterapia, drenagem cirúrgica.

## INTRODUÇÃO

A mediastinite corresponde a um processo inflamatório e/ou infeccioso do tecido conjuntivo do mediastino, ocorrendo frequentemente após perfuração do esófago ou no seguimento de uma toracotomia, podendo, ainda, encontrar-se associada a outras etiologias.<sup>(1)</sup>

Com uma evolução relacionada com a sua extensão anatómica, destaca-se a Mediastinite Descendente Necrosante (MDN). Trata-se de uma complicação grave, associada com maior frequência a abscesso periamigdalino ou a infeção odontogénica<sup>(2)</sup>, esta última responsável por cerca de 70 % dos casos.<sup>(3)</sup>

Em 1983, Estrera et al estabeleceu critérios de diagnóstico para a MDN: manifestações clínicas de infeção severa, tradução radiográfica do processo infeccioso (como por exemplo alargamento do mediastino, enfisema, coleção de líquido ou abscesso com conteúdo gasoso); confirmação da infeção necrosante durante o tempo cirúrgico ou post mortem; e correlação da infeção cervical ou orofaríngea com o processo de necrose.<sup>(4)</sup>

Apesar de rara, a MDN apresenta altas taxas de mortalidade, de cerca de 40% na era antibiótica<sup>(4)</sup>, a maioria das quais (50-75%) por choque séptico ou após derrame pleural e pericárdico, frequentemente com tamponamento cardíaco.<sup>(5)</sup> A tromboflebite supurativa da veia jugular interna é, também, uma complicação possível, a qual cursa geralmente com embolia séptica pulmonar, trombose do seio cavernoso e erosão da artéria carótida.<sup>(6)</sup>

Vários estudos estabeleceram uma relação importante entre a MDN e o consumo de álcool.<sup>7</sup> Outros fatores de risco são a imunodepressão, diabetes mellitus e higiene oral deficitária.<sup>(8)</sup>

A MDN deve ser incluída nas hipóteses diagnósticas uma vez quando no decorrer de um abscesso cervical estão presentes dispneia e dor torácica.<sup>(9)</sup> A Tomografia Computorizada (TC) é o exame gold standard.<sup>(10)</sup>

Pela sua rápida progressão e, considerando a morbilidade e mortalidade elevadas, revela-se fundamental a drenagem cirúrgica atempada com instituição concomitante de antibioterapia.<sup>(11)</sup>

## DESCRIÇÃO DO CASO CLÍNICO

Homem, 42 anos, observado em contexto de urgência por febre (39°C) e edema cervical, com 5 dias de evolução, acompanhado de disfagia, sensação de corpo estranho faríngeo, odinofagia, cervicalgia, mialgia e astenia. Refere suspeita prévia de abscesso periamigdalino, o qual, à data, já fora excluído.

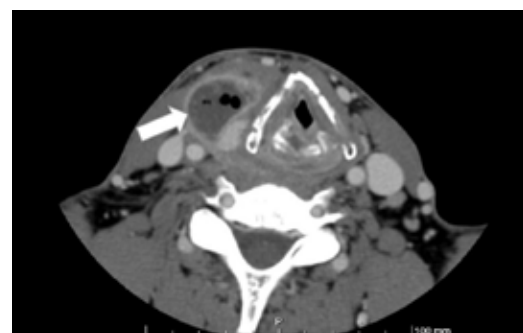
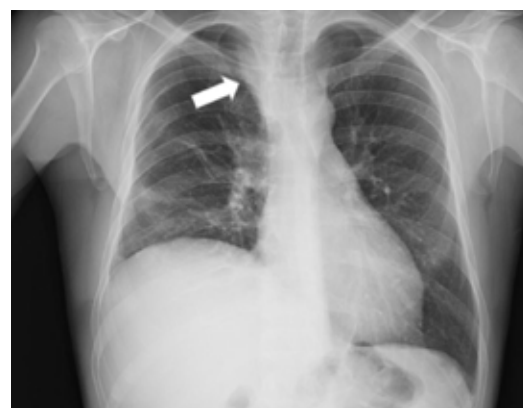
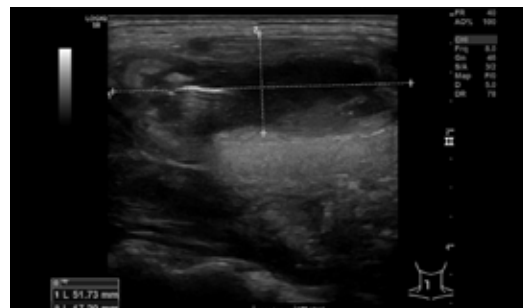
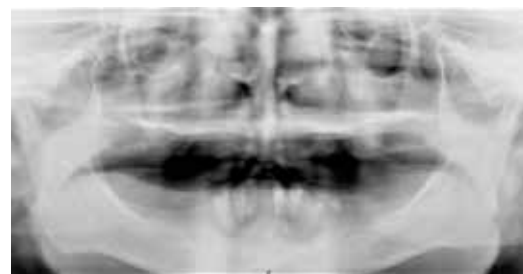
O doente relatava, ainda, um quadro de odontalgia intermitente dos terceiro e quarto quadrantes, que cedia à toma de paracetamol. Sem dispneia nem trismus.

Apresentava como antecedentes pessoais relevantes o consumo de álcool (> 36 g de álcool/dia), tabágico (22 UMA) e, ocasionalmente, uso de estupefacientes (cocaína).

Ao exame objetivo constatou-se mau estado geral, com idade aparente superior à idade real. Observou-se uma tumefação na região submandibular direita, com extensão à região cervical ipsilateral e anterior, flutuante. O exame intraoral revelou uma higiene deficitária, com a presença de múltiplos focos sépticos nos terceiro e quarto quadrantes (nas raízes retidas de 3.1, 3.2, 3.3, 3.4, 4.2, 4.3), doença periodontal e edentulismo total superior.

Analiticamente apresentava leucocitose de  $23 \times 10^9/L$  (valores de referência:  $4 - 10 \times 10^9/L$ ), e aumento da Proteína C Reativa de 14,9 mg/dL (valores de referência:  $0 - 0,5 \text{ mg/dL}$ ). A radiografia panorâmica revelou presença de reação periapical extensa em 3.1, 3.2, 3.3, 3.4, 4.2, 4.3 (Figura 1). A ecografia identificou uma "extensa coleção líquida, heterogênea, na região cervical anterior direita, de cerca de  $14 \times 17 \times 35 \text{ mm}$  e volume de  $15/16 \text{ cm}^3$ ", com aparente extensão aos planos torácicos e compatível com conteúdo purulento (Figura 2); por sua vez, a radiografia do tórax evidenciava a presença de uma massa no mediastino superior (Figura 3). Foi requerida uma tomografia computadorizada cérvico-torácica, que identificou o atingimento do mediastino superior e anterior - "abscesso que se estende do plano do osso hióide medialmente ao espaço carotídeo (...) tem um maior abscesso no mediastino superior com  $53 \times 30 \text{ mm}$ ", e ainda a presença de infiltrado gasoso (Figuras 4, 5 e 6).

Dada a presunção de infecção do mediastino com ponto de partida dentário, procedeu-se à eliminação dos focos sépticos orais, com a extração de 3.1, 3.2, 3.3, 3.4, 4.2 e 4.3; à drenagem cirúrgica através de cervicotomia lateral direita e



toracotomia transaxilar direita pelo 4.º espaço intercostal; e desbridamento e lavagem da cavidade pleural e do mediastino com colocação de dois drenos n.º 28 e n.º 32. No seguimento da cirurgia, foi estabelecido o diagnóstico de Mediastinite Descendente Necrosante. Colheu-se material purulento para exame bacteriológico, positivo para *Prevotella oris* e *Prevotella melaninogenica*. Em simultâneo foi instituída antibioterapia, inicialmente com ceftriaxone 1000 mg endovenoso, posteriormente substituído por vancomicina 1000 mg endovenoso de 12 em 12 horas, meropenem 1000 mg endovenoso de 8 em 8 horas e metronidazol 500 mg endovenoso de 8 em 8 horas.

Com uma evolução favorável, o doente teve alta após 10 dias de internamento.

Na consulta de seguimento, aos 15 dias, o doente apresentava-se sem disfonia, sem cervicalgia nem odinofagia; ainda com disfagia ligeira (apenas para sólidos).

## DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

As causas mais comuns de MDN são infecção odontogénica e abscesso periamigdalino, em contraste com etiologias menos prováveis tais como corpo estranho com perfuração esofágica ou faríngea. (12)

Na MDN, as infecções odontogénicas ou cervicais atingem o mediastino pela ação da gravidade conjugada com os movimentos respiratórios e a pressão intratorácica negativa(13). Forma-se uma coleção purulenta determinada pelos espaços e planos fasciais e cervicais profundos, permitindo a comunicação direta entre a região cervical e o mediastino. (14) Esses espaços são pouco vascularizados, facilitando a proliferação de espécies anaeróbias. (15)

Existem três vias pelas quais a infecção com ponto de partida oral ou cervical podem atingir o mediastino: pré-traqueal, laterofaríngea e retrofaríngea. (16)

Em 58 % dos casos, trata-se de uma infecção polimicrobiana composta principalmente por espécies aeróbias gram positivas e anaeróbias que atuam de forma sinérgica, resultando numa celulite necrosante e trombose de pequenos vasos, dando sintomas cerca de 24-72 horas após o início do processo infeccioso. (17)

As espécies *Prevotella* são bactérias anaeróbias gram negativas que colonizam predominantemente a mucosa oral e vaginal, estando associadas a patologias como periodontite aguda, abscesso dentário e a outras entidades com ponto de partida na cavidade oral (abscesso cerebral, abscesso cervical profundo, pneumonia de aspiração, entre outros). (18) São um dos bacilos gram negativos mais abundantes na cavidade oral, alvo de especial preocupação pois cursam, por vezes, com entidades clínicas graves, fulminantes e potencialmente fatais, nomeadamente em contexto de infeções orofaciais; e também pelo facto de se comportarem de forma multiresistente. (19)

A MDN é uma condição particularmente rara e potencialmente fatal, especialmente se o diagnóstico e consequente tratamento ocorrerem mais de 24 horas após o início dos sintomas. (20) Revela-se importante a rápida atuação nesta entidade, cujo objetivo passa por impedir que a infecção se propague para o andar inferior do mediastino, com potencial falência orgânica. (21)

Numa fase precoce, o quadro clínico engloba sintomas como edema com flutuação, eritema e crepitação subcutânea presentes na região cervical. (22) Uma vez ocorrido o envolvimento do mediastino, podem surgir sinais e sintomas de dor pleurítica e subesternal, disfagia, dispneia, sinais de derrame pericárdico e pleural, e ainda, choque séptico. (23)

Relativamente aos exames complementares de diagnóstico, destaca-se a importância da TC que, além de estudar o envolvimento do mediastino, nomeadamente se as coleções purulentas ultrapassam o nível da carina, pormenor essencial para a escolha do local da drenagem cirúrgica. (24)

A antibioterapia deverá ser iniciada o mais breve possível e cobrir a flora mista, com adaptação posterior, consoante o resultado do antibiograma e cultura. (25) Os antibióticos de eleição são as penicilinas e as cefalosporinas; por vezes está



# ABCDE

## NA CLASSIFICAÇÃO DO MELANOMA

**Maria J. Dias<sup>1</sup>, Laura Nobre Rodrigues<sup>1</sup>, André Saura<sup>1</sup> , João R. Abreu<sup>2</sup>, Isabel Pina Monteiro<sup>3</sup>, José P. Figueiredo<sup>4</sup>**

<sup>1</sup>*nterno de Formação Especializada em Estomatologia | Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra*

<sup>2</sup>*Assistente Hospitalar, Serviço de Estomatologia | Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra*

<sup>3</sup>*Assistente Hospitalar Graduada, Serviço de Estomatologia | Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra*

<sup>4</sup>*Assistente Hospitalar Graduado, Diretor de Serviço, Serviço de Estomatologia | Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra*

*Contacto do autor: mjoacodias@gmail.com*

**Palavras-chave/Keywords:** Lesões Pigmentadas da cavidade oral; Diagnóstico; Melanoma; Classificação ABCDE do Melanoma

## INTRODUÇÃO

Lesões pigmentadas são relativamente comuns na cavidade oral, e podem ter origem intrínseca ou extrínseca <sup>(1)</sup>. As extrínsecas são usualmente resultado da deposição de materiais estranhos na mucosa oral, enquanto que as intrínsecas resultam da presença de melanina, hemossiderina, hemoglobina ou caroteno <sup>(1,2)</sup>. A cor pode variar do castanho claro a verde, azul, preto, vermelho e roxo, dependendo da fonte e profundidade do pigmento <sup>(3)</sup>. Apesar da melanina ser castanha, pode apresentar-se como azul ou verde, devido às propriedades físicas da absorção e reflexão da luz – fenómeno de Tyndall <sup>(3)</sup>.

As lesões pigmentadas podem traduzir situações triviais e benignas, mas também situações malignas, que exigem um diagnóstico e tratamento atempados <sup>(2)</sup>. São exemplos as Máculas Melanocíticas, Melanose do Fumador, Tatuagem de Amálgama, Pigmentação Racial, Lesões Vasculares e o Melanoma das Mucosas, entre outras.

Dado que clinicamente muitas são semelhantes, estas lesões necessitam de avaliação cuidadosa, com uma história clínica e exame objetivo assertivos, assim como uma biópsia, com posterior caracterização anatomopatológica <sup>(4)</sup>.

A história clínica deve incluir a data de aparecimento da lesão e tempo de evolução, a presença de lesões hiperpigmentadas concomitantes na pele e lábios, sinais e sintomas sistémicos (como

indicado o uso de gentamicina ou meropenem (o último por infeção por pseudomonas). <sup>(26)</sup> O tratamento médico isoladamente não é suficiente para a resolução do quadro, sendo primordial associar a drenagem cirúrgica com desbridamento do mediastino, pericárdio e pleura. <sup>(27)</sup>

O caso clínico exposto descreve o diagnóstico, tratamento e evolução de um caso de MDN num paciente imunocompetente, embora com fatores de risco associados. A ausência de focos séticos orofaríngeos ou cervicais, à exceção dos focos dentários, e considerando os agentes isolados - Prevotella oris e Prevotella melanogenica – colonizadores da flora oral com patogenicidade potencial bem documentada, sugerem uma relação direta. Pretende-se também alertar para a importância da eliminação dos focos séticos de origem dentária, não raras vezes desvalorizados pelos profissionais de saúde que não estão envolvidos diretamente na prevenção primária e secundária da saúde oral.

### BIBLIOGRAFIA

1Brommelstroet, Maricélia; Da Rosa, J. F. Tosatti; Boscardim, P. C. Buffara; Schmidlin, C. Augusto; Shibata, Sérgio. Mediastinite descendente necrosante pós-angina de Ludwig. J. Pneumol 27(5): 269 271, 2001.
2Diamantis, S.; Giannakopoulos, H.; Chou, J.; Foote, J. Descending necrotizing mediastinitis as a complication of odontogenic infection. Int J Surg Case Rep. 2(5): 65 67, 2011.
3De Corto, Ferdinando; Rettore, Cristina; De Bertoli, M. Moura; Rohden, R. Miguel; Mediastinite de origem odontogénica. Revista Brasileira de Cirurgia Buco-Maxilo-Facial. 11(2): 27 34, 2011.
4Sliera, A. S.; Lanoy, M. J.; Gisham, J. M. Descending necrotizing mediastinitis. Surg Gynecol Obstet 157: 542 552, 1983.
5Alexandre, B. Suehara; Gonçalves, M. B. Siggia; Esteves, A. Rimoli; Bertelli, A. A. Tupinambá; Gonçalves, A. José et al. Rev. Bras. Cir. Cabeça Pescoço 40 (4): 186 190, 2011.
6Suehara, A. Babá; Gonçalves, A. José; Alcadipani, F. A. M. Claret; Kavabata, N. Kadi; Menezes, M. Benedito. Infecções cervicais profundas: análise de 80 casos. Brazilian Journal of Otorhinolaryngology. 74 (2): 253 259, 2008.
7Cordera, L.; Torre, W.; Freire, D. Descending necrotizing mediastinitis and respiratory distress syndrome treated by aggressive surgical treatment. J. Cardiovasc Surg 49: 780 784, 1990.
8Melo, C. B. De Carvalho; Sarmento P. Abrantes; Imoeda, C. Jogi; Daud, D. Félix; Hasimoto, F. Nishida et al. Mediastinite descendente necrosante: tratamento cirúrgico torácico minimamente invasivo. J. Bras. Pneumol. 36 (6): 2011.
9Marty-Ané, C. H.; Alauzen, M.; Alric, P.; Cousine, O. S. Descending necrotizing mediastinitis. J Thorac Cardiovasc Surg 107: 55 61, 1994.
10Wheatley, M. J.; Stirling, M. C.; Kirsh, M. M.; Gago, O.; Orringer, M. B. Descending necrotizing mediastinitis: transcervical drainage is not enough. Ann Thorac Surg. 49: 780 784, 1990.
11Moreira, Carla; Melo, Patrícia; Ribeiro, Cristóvão; Barros, Ezequiel. Mediastinite Descendente Necrosante secundária a abscesso retrofaríngeo num adulto. Revista Portuguesa de Otorrinolaringologia E Cirurgia Cérvico-Facial. 54(4): 265 269, 2017.
12Foroulis, C. N.; Silelli, M. N. Descending Necrotizing Mediastinitis: review of the literature and controversies in management. The Open Surgery Journal. 5: 12 18, 2011.
13Corto, F.; Rettore, C.; Bertoli, M. M.; Rohden, R. M. Mediastinite de origem odontogénica. Rev Bras Cir Buccomaxilofacial. 1(2): 27 34, 2011.
14Sakamoto, G. E.; Hiramoto, D. M.; Sander, J.; Rodrigues, W. M. Mediastinite necrotizante descendente. Perspect Méd. 15: 35 38, 2004.
15Papalia, E.; Oliaro, A.; Cavallo, A.; Giobbe, R.; Casadio, C. et al. Descending necrotizing mediastinitis: surgical management. Eur J Cardiothorac Surg. 20(4): 143 150, 2001.
16Cirino, L. M.; Elias, F. M.; Almeida, J. L. Descending mediastinitis: a review. Sao Paulo Med J. 124(5): 285 290, 2006.
17Van Natta T. L.; Lannettoni, M. D. Acute Necrotizing mediastinitis. Pearson’s Thoracic and Esophageal Surgery, Philadelphia: Churchill Livingstone. 1521 1528, 2008.
18Riggio, M. P.; Lennon, A. Development of a novel PCR assay for detection of Prevotella oris in clinical specimens. FEMS Microbiol Lett. 276(1):123 8, 2007.
19Alves, João; Peres, Susana.; Gonçalves, Elsa; Mansinho, Kamal. Bactérias anaeróbias com relevância clínica: classificação taxonómica e morfológica, presença na microbiota humana e diagnóstico microbiológico. Acta Med Porto. 30 (5): 409 417, 2017.
20Liptoy, M. J.; Fry, W. A.; Shields, T. W. Acute and chronic mediastinal infections. General Thoracic Surgery, Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins 2093 2104, 2000.
21Marty-Ané, C. H.; Berthet, J.P.; Alric, P. et al. Management of descending necrotizing mediastinitis: an aggressive treatment for an aggressive disease. Ann Thorac Surg. 68: 212 217, 1999.
22Corsten, M. J.; Shonji, F. M.; Odell, P. F. et al. Optimal treatment of descending necrotizing mediastinitis. Thorax. 52: 702 708, 1997.
23Papalia, E.; Rena, O.; Oliaro, A. et al. Descending necrotizing mediastinitis: surgical management. Euro J Cardiothorac Surg. 20: 739 742, 2001.
24Sancho, L. M. M.; Miranda, H.; Fernandez, A. et al. Descending necrotizing mediastinitis: a retrospective surgical experience. Eur J Cardiothorac Surg. 16: 200 205, 1999.
25Prado-Calleros, H. M.; Jiménez-Fuentes, Edgardo; Jiménez-Escobar, Irma. Descending necrotizing mediastinitis: systematic review on its treatment in the last 6 years, 75 years after its description. Head & Neck. 38 (1): 2275 2283, 2016.
26Suehara, A. B.; Gonçalves, M. B.; Esteves, A. R.; Bertelli, A. A.; Gonçalves, A. J. et al. Infecção cervical complicada com mediastinite descendente necrosante: análise de 25 casos. Rev Bras Cir Cabeça Pescoço. 40(4): 186 190, 2011.
27Melo, C. B. C.; Sarmento, P. A.; Imoeda, C. J.; Daud, D. F.; Hasimoto, F. N. et al. Mediastinite descendente necrosante: tratamento cirúrgico torácico minimamente invasivo. J Bras Pneumol. 36(6): 812 818, 2010.



Figura 1. Fotografia da mácula gengival, situada na porção vestibular em relação com 2.1 e 2.2, na primeira consulta efetuada no Serviço de Estomatologia do CHUC, antes da realização da segunda biópsia. Cumpre a classificação ABCDE na sua totalidade. Ainda é possível observar marcas da abrasão.

O Melanoma representa 1% dos carcinomas da cavidade oral e é caracterizado pela proliferação de melanócitos malignos ao longo da junção do epitélio e tecido conjuntivo, assim como no próprio tecido conjuntivo <sup>(2)</sup>. O diagnóstico usualmente ocorre em indivíduos com uma idade média de 60 anos, e é raro antes dos 20 anos de idade <sup>(3)</sup>, com maior incidência nos homens do que nas mulheres <sup>(1,3)</sup>, com uma razão de 2:1<sup>(3)</sup>. Os locais mais comuns são o palato (40%), seguido da gengiva, que representa cerca de 33% dos casos <sup>(1,3)</sup>. Até a data não são conhecidos fatores de risco, apesar de estar descrita a presença de melanose a preceder estas lesões <sup>(1,2,3)</sup>. É importante salientar que 5-35% dos Melanomas orais são amelanóticos, apresentando-se como lesões brancas, de coloração semelhante a mucosa ou como massas avermelhadas, sendo que esta falta de pigmentação muitas vezes leva a erros de diagnóstico <sup>(3)</sup>.

Ao exame objetivo, os critérios "ABCDE" para classificação do melanoma são sensíveis na detecção de lesões com potencial maligno <sup>(6)</sup>. Estes são:

- » A: Assimetria da lesão
- » B: Bordos irregulares
- » C: Duas ou mais cores
- » D: Diâmetro superior a 5 mm
- » E: Alteração recente e/ou rápida da cor ou diâmetro da lesão

O melanoma da cavidade oral pode metastizar, sendo a língua, mandíbula/maxila, mucosa oral e gânglios cervicais os locais mais frequentes. Lesões com um tempo de evolução longo usualmente apresentam elevação, duas ou mais cores, ulceração e lesões satélite que podem ser interpretadas como pigmentação fisiológica <sup>(3)</sup>. É pertinente fazer uma boa inspeção da mucosa oral e palpação cervical, para procura de massas suspeitas.

Como diagnósticos diferenciais do melanoma da cavidade oral, realça-se o nevo melanocítico, tatuagem da amálgama, pigmentação fisiológica, macula melanocítica e sarcoma de Kaposi <sup>(2)</sup>, que só pode ser confirmado com recurso à biópsia da lesão, dada a aparência relativamente inócua de alguns melanomas <sup>(2,3)</sup>.

O tratamento do melanoma passa por remoção cirúrgica da lesão e, se necessário, quimioterapia e imunoterapia podem ser usadas como tratamento adjuvante. O prognóstico tem de base o subtipo histológico e a profundidade do tumor, sendo este último o principal fator preditivo. Em 5 anos a taxa de sobrevivência é de 20%, continuando a decrescer após esse período de tempo.

Estes valores são bastante inferiores ao melanoma cutâneo, possivelmente devido ao atraso do diagnóstico (muitas vezes feito já com profundidade de lesão de 4 mm) e à dificuldade de execução de uma biópsia excisional com margens adequadas na cavidade oral, em comparação com a pele <sup>(3)</sup>.

## DESCRIÇÃO DO CASO CLÍNICO

Mulher, 56 anos, referenciada pela sua médica assistente por mácula na porção vestibular da gengiva de 2.2 e 2.3, assimétrica, de bordos irregulares, de cor azulada e acastanhada, com cerca de 10 mm por 25 mm e com história de crescimento nos últimos 2 anos. Antecedentes irrelevantes, tendo negado tabagismo, restaurações em amálgama com cronologia relevante, traumatismo, patologia gastrointestinal pertinente, entre outros.

Fez seguimento periódico no seu médico dentista, onde realizou biópsia incisional da lesão há 1 ano, cuja descrição microscópica era: "Fragmento com 4 mm de extensão máxima, recoberto por epitélio malphigiiano focalmente paraqueratósico, sem alterações displásicas associadas. O córion subjacente mostra discreta proliferação neocapilar e um componente inflamatório de predomínio mononucleado.". O diagnóstico anátomo-patológico conclui tratar-se de uma "lesão inespecífica, de provável natureza inflamatória, sem alterações displásicas (...) nem proliferação melanocítica". Posteriormente, por sugestão do seu médico dentista, realizou abrasão gengival com turbina.

Por reaparecimento da lesão após 2 meses, a doente foi encaminhada para o nosso Serviço. Dadas as características apresentadas, efetuou-se nova biópsia e novo estudo anátomo-patológico que concluiu tratar-se de um "Melanoma da mucosa oral".

Após a confirmação diagnóstica e por decisão pessoal da doente, esta optou por passar a ser seguida noutra centro hospitalar, não nos tendo sido possível, à data, a obtenção de quaisquer dados relativos à sua evolução.

## DISCUSSÃO

No caso clínico supracitado, apesar de a primeira biópsia revelar tratar-se de uma lesão não displásica, a história clínica, o exame objetivo e a evolução apontavam para uma patologia maligna. Tal dever-se-á ao cumprimento de todos os critérios do exame "ABCDE" estabelecido na identificação clínica de melanomas: A – Assimetria, B – Bordo irregular, C – Cor não uniforme, D – Diâmetro superior a 5mm, E – Evolução com alterações <sup>(figura 1)</sup>.

Ao realizar uma biópsia incisional, a nossa amostra deverá ser sempre colhida na área de maior representatividade da lesão, e enviada juntamente com a margem livre adjacente. Quando possível, a colheita de múltiplas amostras em diferentes locais da lesão poderá, igualmente, contribuir para aumentar a sensibilidade e especificidade do resultado <sup>(7)</sup>. Pela descrição microscópica do fragmento enviado, percebe-se que o fragmento enviado não continha margem livre adjacente, o que pode enviesar o diagnóstico anátomo-patológico.

## CONCLUSÃO

Em patologia oral, o estabelecimento de diagnósticos sugeridos pela história clínica e pelo exame objetivo impõe o recurso sistemático a estudo histológico adicional, com particular relevância quando, como neste caso, se trate de uma lesão com sinais de alarme, mesmo com diagnóstico prévio inocente. Realça-se também a importância da técnica de biópsia, pois pode influenciar o diagnóstico anátomo-patológico e induzir em erro o profissional de saúde.

É fundamental a educação dos clínicos para que saibam identificar quais são estes sinais, critérios ou algoritmos, como no caso em específico, onde o seu desconhecimento levou a um desnecessário e exagerado tempo de evolução até ao diagnóstico.

## BIBLIOGRAFIA

1. Adel Kazzman, Marisa Pavone, Nick Blanas, Grace Bradley. Pigmented Lesions of the Oral Cavity: Review, Differential Diagnosis, and Case Presentations. J Can Dent Assoc 2004; 70(10):682-3
2. Joseph A. Regezi, James J. Sciubba, Richar C.K. Jordan. Oral Pathology: Clinical Pathologic Correlations. Elsevier, 7th Edition. 134:141-144
3. Bobby Collins, John Abernethy, Leon Barnes. Oral Malignant Melanoma. The Oral Cancer Foundation (www.oralcancerfoundation.org)
4. Kleinegger CL, Hammond HL, Finkelstein MW. Oral mucosal hyper-pigmentation secondary to antimicrobial drug therapy. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2000; 90(2):189-94.
5. Ronald P. Rapini, Loren E. Goltz, Robert O. Greer, Edmund A. Krekorian, Todd Paulson. Primary Malignant Melanoma of the Oral Cavity - A Review of 177 Cases. Cancer, 55:1543-1 551, 1985.
6. Wesley Wu, Mohsin R Mir. Malignant Melanoma Guidelines (www.medscape.com)
7. Kumaraswamy KL, Vidhya M, Rao PK, Mukunda A. Oral biopsy: Oral pathologist's perspective. J Can Res Ther 2012;8:192-8.



# ODONTODISPLASIA REGIONAL

## CASO CLÍNICO

Afonso Martins<sup>1</sup>, Luísa Figueiredo<sup>1</sup>, Yashad Mussá<sup>1</sup>, Marcelo Prates<sup>1</sup>, Ana Fernandes<sup>2</sup>, Jorge Pinheiro<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Interno de Formação Especializada em Estomatologia | Hospital de São José | Centro Hospitalar e Universitário de Lisboa Central

<sup>2</sup>Assistente Hospitalar Graduado, Unidade Estomatologia Pediátrica | Hospital Dona Estefânia | Centro Hospitalar e Universitário de Lisboa Central

Contacto do autor: martinsjoao@campus.ul.pt

**Palavras-chave/Keywords:**odontodisplasia regional, dentes fantasma, infecção odontogénica

## INTRODUÇÃO

A odontodisplasia regional (OR) é uma anomalia do desenvolvimento dentário, rara, não-hereditária, que afeta os componentes epitelial e mesenquimatoso do gérmen.<sup>(1,2,3)</sup> A etiologia é desconhecida, existindo várias teorias explicativas: patologia metabólica ou vascular, trauma, mutação genética, infecção viral dos gérmenes dentários.<sup>(1,2,3)</sup>

A OR pode comprometer quer a dentição decídua quer a permanente e é mais frequente no setor anterior da maxila.<sup>(1,2,3)</sup> Quando a dentição decídua é afetada é muito provável que os definitivos que lhe sucedem também o sejam.<sup>(1)</sup> Geralmente atinge vários dentes de um quadrante sem dentes normais interpostos.<sup>(1)</sup> Caracteriza-se pela existência de dentes com forma, cor e textura bizarras.<sup>(1,2,3)</sup> A inerupção é comum, tal como são a gengivite e os abscessos.<sup>(1,2,3)</sup>

Os dentes afetados revelam esmalte e dentina hipomineralizados, com imagens radiológicas, merecendo a designação de "dentes fantasma".<sup>(1,2,3)</sup> Estes dentes não são geralmente passíveis de restauração, impondo muitas vezes extrações que, em idade precoce, podem comprometer a harmonia do crescimento facial.<sup>(1,2,3)</sup> Na criança, é frequente recorrer à prótese removível e, na idade adulta, à reabilitação prótica sobre implantes.<sup>(1,2,3)</sup>

## CASO CLÍNICO

Rapaz de 13 anos, com OR diagnosticada aos 4 anos na sequência de celulite odontogénica com abscesso palatino,<sup>(figura1)</sup>.



Figura 1. Abscesso palatino.

Todos os dentes decíduos do 2º quadrante apresentavam alterações morfológicas severas, tal como os gérmenes dos definitivos correspondentes. As imagens radiológicas eram compatíveis com a designação de "dentes fantasma"<sup>(figura 2)</sup>.



Figura 2. OPT inicial.

Ao longo dos anos, por intercorrências infecciosas, foi submetido a extrações de dentes decíduos e permanentes dismórficos.

Atualmente assintomático, a criança usa prótese superior removível com parafuso de expansão.

## DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

O tratamento da odontodisplasia regional depende da severidade da anomalia, da presença de complicações, da idade do doente e das necessidades funcionais e estéticas de cada caso.<sup>(1)</sup>

A manutenção dos dentes dismórficos, assintomáticos, tem efeitos benéficos no crescimento da face.<sup>(1,2,3)</sup> Caso a abordagem conservadora não seja possível deve ser ponderada a confecção de prótese, readaptada e substituída conforme a criança vai crescendo. Estes dispositivos removíveis visam restabelecer a estética e a mastigação minimizando a repercussão psicológica da doença.<sup>(1,3)</sup>

## BIBLIOGRAFIA

1. Dauravu L, Reddy S, Kumar Kr, Venkataramana V, Mathew A. Ghost teeth: Regional odontodysplasia of maxillary first molar associated with eruption disorders in a 10-year-old girl. Journal of Pharmacy and Bioallied Sciences 2015;7:800. doi:10.4103/0975-7406.163570
2. Spini TH, Sargenti-Nelo S, Cardoso SV, Souza KCU, de Souza SOM, de Faria PR, et al. Progressive dental development in regional odontodysplasia. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology 2007;104:e40-5. doi:10.1016/j.tripleo.2007.02.027.
3. Ziegler S, Neukam FW. Regional odontodysplasia: Orthodontic treatment and transplantation of premolars. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics 2012;142:710-9. doi:10.1016/j.ajodo.2011.03.028.

# MELANOSE DO PALATO DURO SECUNDÁRIA À TERAPÊUTICA COM IMATINIB A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Gonçalo Cunha Coutinho<sup>1</sup>, José Cunha Coutinho<sup>1</sup>, Ana Brito Seixas<sup>1</sup>, Cecília Franco Caldas<sup>2</sup>, Francisco Salvado<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Interno de Formação Especializada em Estomatologia | Centro Hospitalar e Universitário de Lisboa Norte

<sup>2</sup>Assistente Hospitalar, Serviço de Estomatologia | Centro Hospitalar e Universitário de Lisboa Norte

<sup>3</sup>Assistente Hospitalar Graduado Sênior, Diretor de Serviço, Serviço de Estomatologia | Centro Hospitalar e Universitário de Lisboa Norte

Contacto do autor: goncalocunhacoutinho@gmail.com

**Palavras-chave/Keywords:** :Mesilato de Imatinibe, efeitos adversos: Hiperpigmentação, quimioterapia; Medicina Oral, patologia

## INTRODUÇÃO

Lesões pigmentadas são um achado comum na cavidade oral. Tais lesões representam uma variedade de entidades clínicas, variando desde alterações fisiológicas (por exemplo, pigmentação racial) a manifestações de doenças sistêmicas (por exemplo, doença de Addison) ou neoplasias malignas (por exemplo, melanoma e sarcoma de Kaposi).

Vários fármacos podem causar alterações na pigmentação da mucosa oral. A patogénese da pigmentação induzida por fármacos varia, dependendo do medicamento causador. Pode envolver a acumulação de melanina, depósitos do fármaco ou um dos seus metabolitos, síntese de pigmentos sob a influência do fármaco ou deposição de ferro após danos nos vasos dérmicos.<sup>(1)</sup>

O mesilato de Imatinib (IM) (Gleevec®, Novartis), um derivado de 2-fenilaminopirimidina, é um potente inibidor de proteínas tirosina-quinase, incluindo BCR-ABL, c-kit e PDGF-R (receptor do fator de crescimento derivado de plaquetas) e foi desenvolvido em meados da década de 1990. O Imatinib é usado no tratamento da leucemia mielóide crónica (LMC) e da leucemia linfocítica aguda (LLA) positivas para o cromossoma de Filadélfia (Ph +), certos tipos de tumores estromais

gastrointestinais (GIST), síndrome hipereosinofílica (HES), leucemia eosinofílica crónica (CEL), mastocitose sistémica e síndrome mielodisplásica. A sua toma é por via oral.<sup>(2)</sup>

## CASO CLÍNICO

Doente do sexo feminino, caucasiana de 75 anos de idade foi referenciada à consulta de Medicina Oral do Serviço de Estomatologia do HSM-CHULN, em Agosto de 2018, por pigmentação azulada em todo o palato duro com um ano de evolução (Fig. 1).



Apresentava antecedentes pessoais de LMC a realizar terapêutica com Imatinib 400mg/dia desde 2015. Optou-se por não biopsar a região pigmentada do palato devido à alta suspeita clínica de provável melanoze secundária a terapêutica com Imatinib de acordo com o algoritmo de Naranjo.<sup>(3)</sup> Os achados do questionário a favor

desta etiologia foram a relação temporal com o início da terapêutica, ser um efeito adverso conhecido a esta terapêutica e a ausência de história e achados clínicos e laboratoriais sugestivos de outra patologia (Naranjo score = +6) (Tabela 1). Manteve-se o doente em vigilância, e em Fevereiro de 2019 apresentava-se sem alterações na pigmentação do palato.

Questionário	Sim	Não	Não Sabe	Score
1. Há relatórios conclusivos anteriores sobre essa reacção?	+1	0	0	+1
2. O efeito adverso surgiu após exposição ao fármaco suspeito?	+2	-1	0	+2
3. A reacção adversa melhorou após descontinuação do fármaco ou administração de antagonista específico?	+1	0	0	0
4. O evento adverso reapareceu quando o medicamento foi readministrado?	+2	-1	0	0
5. Existem causas alternativas que por si só pudessem causar a reacção?	-1	+2	0	+2
6. O efeito adverso reapareceu aquando da administração de um placebo?	-1	+1	0	0
7. O fármaco foi detectado no sangue ou em outros fluidos em concentrações tóxicas?	+1	0	0	0
8. A reacção foi mais severa quando a dose da medicação foi aumentada ou melhorou quando diminuiu?	+1	0	0	0
9. O doente teve uma reacção semelhante ao mesmo ou a medicamentos similares em qualquer exposição anterior?	+1	0	0	0
10. A reacção adversa foi confirmada de forma objetiva?	+1	0	0	+1
Score Total:				+6

Tabela 1. Escala de Probabilidade de Reacção Adversa Medicamentosa (Naranjo Score).

## DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

Os efeitos adversos da terapêutica com Imatinib mais comumente relatados são edema, diarreia, náuseas, fadiga, anemia, câibras musculares, dor abdominal e erupção cutânea. Os efeitos adversos são mais prevalentes nas primeiras 8 semanas de tratamento, sendo geralmente ligeiros a moderados e controláveis sem necessidade de interrupção do tratamento ou redução da dose. Além disso, tendem a melhorar com o tempo e a resolver após a descontinuação.<sup>(4)</sup>

Score	Interpretação do Score
Score Total ≥9	Definido. A reacção (1) seguiu uma sequência temporal razoável após uma exposição a um fármaco ou na qual um nível tóxico desse fármaco foi estabelecido analiticamente, (2) seguiu uma resposta conhecida ao medicamento suspeito, e (3) foi confirmado por melhoria ao suspender a medicação e reapareceu na reexposição.
Score Total 5 - 8	Provável. A reacção (1) seguiu uma sequência temporal razoável após exposição a um fármaco, (2) seguiu uma resposta reconhecida ao fármaco suspeito, (3) foi confirmada por suspensão mas não por re-exposição ao fármaco, e (4) não pôde ser razoavelmente explicado pelas características conhecidas do estado clínico do paciente.
Score Total 1 - 4	Possível. A reacção (1) seguiu uma sequência temporal após exposição a um fármaco, (2) possivelmente seguiu um padrão reconhecido para o fármaco suspeito e (3) poderia ser explicada pelas características da doença do paciente.
Score Total ≤0	Duvidoso. A reacção provavelmente deveu-se a outros factores além do medicamento.

A pigmentação da mucosa oral pode ser de origem exógena ou endógena. A pigmentação exógena deve-se comumente ao implante de corpos estranhos na mucosa oral. Os pigmentos endógenos incluem melanina, hemoglobina, hemossiderina e caroteno. A melanina é produzida pelos melanócitos na camada basal do epitélio e é transferida para os queratinócitos adjacentes através de organelos ligados à membrana chamados melanosomas. A melanina também é sintetizada pelas células névicas, que são derivadas da crista neural e são encontradas na pele



e na mucosa. Lesões pigmentadas causadas pelo aumento da deposição de melanina podem ser acastanhadas, azuis, acinzentadas ou pretas, dependendo da quantidade e localização da melanina nos tecidos. <sup>(5)</sup>

A terapêutica com Imatinib pode produzir despigmentação ou hiperpigmentação cutânea e da mucosa que se mostrou estar relacionada com a dose e ser reversível com a cessação da administração. O imatinib afecta o c-kit, que é um receptor de tirosina-quinase com ação reguladora da melaninogénese, e foi detectado em células mesenquimatosas na cavidade oral e na polpa dentária. O Imatinib é responsável pela estimulação exagerada da melaninogénese em certas áreas cutâneas e mucosas, através da ligação a vários receptores, ativando ou inibindo a melaninogénese. Relatos descreveram pigmentação castanho-azulada no palato duro e lesões semelhantes foram observadas na gengiva, nos dentes, e na região perioral. <sup>(6)</sup>

Numa revisão feita em 2018 por Di Tullio et al., são referidos 30 casos bem documentados de hiperpigmentação relacionada ao Imatinib descritos na literatura. Relativamente à hiperpigmentação específica da mucosa oral associada ao Imatinib Lyne A, et al. em 2011 referem apenas ter encontrado 8 artigos publicados detalhando 12 casos. <sup>(7)</sup>

Podemos concluir que se trata de um efeito colateral raro, embora seja possível que a mucosa oral não seja rotineiramente examinada e, portanto, esta condição seja sub-relatada. Actualmente, nenhum tratamento está preconizado para esta condição e não há indicação para suspender o tratamento com Imatinib.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.Kauzman A, Pavone M, Blanas N, Bradley G: Pigmented lesions of the oral cavity: review, differential diagnosis, and case presentations. Journal of the Canadian Dental Association 70: 682-683, 2004.
- 2.Mattsson U, Halbritter S, Serikoff EM, Christerson L, Worfvinge G: Oral pigmentation in the hard palate associated with imatinib mesylate therapy: a report of three cases. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics 111: 12-16, 2011.
- 3.Naranjo CA, Busto U, Sellers EM, Sandor P, Ruiz I, Roberts EA, Janecek E, Domecq CE, Greenblatt DJ: A method for estimating the probability of adverse drug reactions. Clin Pharmacol Ther. 30: 239-245, 1981.
- 4.Mughal T, Schrieber A: Principal long-term adverse effects of imatinib in patients with chronic myeloid leukemia in chronic phase. Biologics: Targets & Therapy. 3:15, 2010.
- 5.Eisen D: Disorders of pigmentation in the oral cavity. Clin Dermatol. 18: 579-587, 2000.
- 6.Poulopoulos A, Papadopoulos P, Andreadis D: Chemotherapy: oral side effects and dental interventions. A review of the literature. Stomatological Disease and Science 1: 2017.
- 7.Di Tullio F, Mandel VD, Scotti R, Padalino C, Pellacani G: Imatinib-induced diffuse hyperpigmentation of the oral mucosa, the skin, and the nails in a patient affected by chronic myeloid leukemia: report of a case and review of the literature. Int J Dermatol. 57: 784-790, 2018.
- 8.Lyne A, Creedon A, Bailey B: Mucosal pigmentation of the hard palate in a patient taking imatinib. BMJ Case Reports: 2015.

# TRATAMENTO A LASER DE HEMANGIOMAS DA CAVIDADE ORAL

## A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

José Cunha Coutinho<sup>1</sup>, Gonçalo Cunha Coutinho<sup>1</sup>, Ana Brito Seixas<sup>1</sup>, Cecília Franco Caldas<sup>2</sup>, Francisco Salgado<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Interno de Formação Especializada em Estomatologia | Centro Hospitalar e Universitário de Lisboa Norte

<sup>2</sup>Assistente Hospitalar Graduada, Serviço de Estomatologia | Centro Hospitalar e Universitário de Lisboa Norte

<sup>3</sup>Assistente Hospitalar Graduado Sênior, Diretor de Serviço, Serviço de Estomatologia | Centro Hospitalar e Universitário de Lisboa Norte

Contacto do autor: josecunhacoutinho@gmail.com

**Palavras-chave/Keywords:** Hemangioma, terapia; Terapia a Laser, uso terapêutico; Medicina Oral, patologia

## INTRODUÇÃO

Os hemangiomas são proliferações vasculares benignas consistindo de numerosas estruturas capilares. Comumente classificados como tumores benignos, apresentam dois padrões de distribuição: localizados a uma área ou envolvendo extensas regiões do corpo. O hemangioma tipicamente apresenta-se como uma proliferação ou excesso de canais vasculares, geralmente capilares, numa área focal do tecido conjuntivo submucoso. <sup>(1)</sup>

As lesões podem ser subdivididas em várias categorias: capilar, cavernoso ou misto. Lesões maiores que ocorrem a níveis teciduais mais profundos tendem a ser de caráter cavernoso ou misto. As lesões podem envolver qualquer área da cavidade oral, mas os lábios, a mucosa oral e a língua são os locais mais comuns de ocorrência e, geralmente, apresentam-se como lesões pequenas, superficiais, avermelhadas-roxas. Podem ocorrer em qualquer idade e sem predisposição racial ou sexual e mais de 50% dos hemangiomas ocorrem em pacientes com idade superior a 40 anos. <sup>(2)</sup>

O tratamento dos hemangiomas pode ser realizado utilizando diversas abordagens como ressecção cirúrgica, injeção intralesional de corticosteroides ou agentes esclerosantes, fotoablação a laser ou combinação de várias modalidades de tratamento. <sup>(3)</sup>

## DESCRIÇÃO DO CASO CLÍNICO

Doente do sexo feminino, caucasiana de 65 anos que foi referenciada à consulta multidisciplinar de Medicina Oral do HSM-CHULN por lesão do bordo direito da língua com 6 meses de evolução. Apresentava antecedentes pessoais de basalioma do lábio superior, já excisado no HBA. Referia alergia a tetracaína e amilocaína, sem outras alergias conhecidas. À observação apresentava um pequeno hemangioma do bordo direito da língua (Figura 1).

Devido a possível alergia a agentes anestésicos optou-se por encaminhar a doente para Dermatologia para aplicação de laser vascular, em vez de realizar excisão da lesão. Realizou a fotocoagulação do angioma sem intercorrências. Foi reobservada, sem lesão visível e sem queixas (Figura 2).



Fig. 1 - Imagem do Pré-Operatório.



Fig. 2 - Imagem do Pré-Operatório.

## DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

Fatores como idade, tamanho da lesão, grau de deformidade estética e sintomatologia (por exemplo, crescimento rápido, ulceração ou hemorragia) são considerações no tratamento de lesões vasculares. <sup>(4)</sup>

A cirurgia convencional pode levar a hemorragia e a ressecção completa de um hemangioma levanta preocupações com a morbidade pós-operatória e a aparência estética. A remoção cirúrgica excisional ou incisional da lesão pode ter como complicações dor, exposição óssea, recessão gengival, atraso na cicatrização, infecção e hemorragia prolongada especialmente em pacientes com distúrbios de coagulação e anticoagulantes. Para aliviar estas desvantagens a tecnologia a laser pode ser usada. <sup>(5)</sup>

A fotocoagulação a laser é um método eficaz para o tratamento de hemangiomas orais. Ao lidar com lesões vasculares orais de pequeno tamanho, o laser oferece várias vantagens sobre a cirurgia convencional, como diminuição do desconforto do paciente e fácil controlo da hemorragia,

apresentando taxas de cura semelhantes. <sup>(6)</sup> Assim, parece apropriado que o laser seja considerado como uma modalidade de tratamento para a ablação de lesões vasculares orais.

## BIBLIOGRAFIA

1. Sun ZJ, Zhang L, Zhang WF, Alsharif MJ, Chen XM, Zhao YF. Epithelioid hemangioma in the oral mucosa: a clinicopathological study of seven cases and review of the literature. *Oral Oncol* 42: 441-447, 2006.
2. Barnes L. Tumors and tumor-like lesions of soft tissue. *Surgical Pathology of the Head and Neck* 2: 900-1012, 2001.
3. Buckmiller LM, Richter GT, Suen JY. Diagnosis and management of hemangiomas and vascular malformations of the head and neck. *Oral Dis* 16: 405-418, 2010.
4. McClellan A, Walls S, Gibson T, MacNeill S, Cobb C. Surgical and Laser Treatment of Hemangiomas of the Lips. *Clin Adv Periodontics* 5:110-115, 2015.
5. Fekrazad R, Am Kalhori K, Chiniforush N. Defocused irradiation mode of diode laser for conservative treatment of oral hemangioma. *J Lasers Med Sci* 4:147-150, 2013.
6. Ozucer B, Ozturan O, Dogan R, Eren S, Tugrul S. Laser Photocoagulation of Tongue Hemangioma: Case Report. *Türk Otolarengoloji Arşivi/Turkish Archives of Otolaryngology*. 2013;51(2):60-62.

# ABORDAGEM CONSERVADORA E TRATAMENTOS MINIMAMENTE INVASIVOS EM DTM E DOR OROFACIAL

José Ricardo Ferreira<sup>1</sup>, Ana Teresa Coelho<sup>1</sup>, Miguel Amaral Nunes<sup>2</sup>, Nuno Zeferino Santos<sup>3</sup>, Francisco Salvador<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Interno de Formação Especializada em Estomatologia | Centro Hospitalar e Universitário de Lisboa Norte

<sup>2</sup>Assistente Hospitalar, Serviço de Estomatologia | Centro Hospitalar e Universitário de Lisboa Norte

<sup>3</sup>Assistente Hospitalar Graduado, Serviço de Estomatologia | Centro Hospitalar e Universitário de Lisboa Norte

<sup>4</sup>Assistente Hospitalar Graduado Sênior, Diretor de Serviço, Serviço de Estomatologia | Centro Hospitalar e Universitário de Lisboa Norte

Contacto do autor: jrvieiraferreira@gmail.com

**Palavras-chave/Keywords:** disfunção temporomandibular, ATM, tratamento conservador, minimamente invasivo, fisioterapia, AINEs, toxina botulínica, artrocentese

## INTRODUÇÃO

A disfunção temporomandibular (DTM) é uma entidade multifatorial, com forte componente psicossocial e grande impacto na qualidade de vida dos doentes. Fatores biológicos, anatómicos, biomecânicos, comportamentais, ambientais e/ou emocionais afetam o sistema mastigatório, contribuindo para o desenvolvimento de sinais e sintomas e/ou perpetuação da DTM. Estima-se que 33% da população apresente pelo menos um sintoma de DTM, ainda que apenas 3,6 a 7% procure tratamento. <sup>(1,2)</sup>

Os principais objetivos do tratamento da DTM são a redução ou eliminação da dor e desconforto e o restabelecimento da normal função articular. Estes objetivos são melhor alcançados quando fatores como o stress, a depressão e os hábitos parafuncionais (bruxismo) são adereçados e incorporados na estratégia de tratamento. <sup>(3)</sup>

O tratamento da DTM pode ser dividido em três categorias: conservador, minimamente invasivo e invasivo/cirúrgico. Este trabalho pretende apresentar uma revisão no "estado da arte" nas modalidades conservadoras e minimamente invasivas do tratamento desta patologia.

Durante a primeira metade do século passado, dominava a terapêutica focada na oclusão. Atualmente, face ao maior conhecimento sobre os mecanismos complexos envolvidos na dor crónica

e do papel dos fatores psicossociais, afetivos e cognitivos na DTM, defende-se, numa primeira fase, uma abordagem menos invasiva desta patologia. <sup>(4)</sup>

Deste modo, recomenda-se, sempre que possível, a instituição inicial de modalidades terapêuticas conservadoras, reversíveis e baseadas na evidência no tratamento de doentes com DTM. Muitas das modalidades conservadoras provaram ser pelo menos tão eficazes em proporcionar alívio sintomático como a maioria das formas de tratamento invasivo. Estima-se que entre 75 e 90% dos doentes com DTM respondem favoravelmente à terapêutica conservadora. <sup>(5)</sup>

Dado o curso natural da doença, frequentemente transitória, autolimitada ou flutuante ao longo do tempo, deve evitar-se o uso precoce de terapêuticas agressivas e irreversíveis, como as terapias oclusais complexas ou a cirurgia. <sup>(6)</sup>

## DISCUSSÃO

### A) TRATAMENTO CONSERVADOR

Estão disponíveis múltiplas modalidades de tratamento não-invasivo da DTM, que podem ser utilizadas de forma combinada, no tratamento inicial da doença ou como medidas de manutenção, mesmo em casos cirúrgicos, nomeadamente: medidas gerais de autocuidado, modificação comportamental, fisioterapia, terapêutica farmacológica, terapia cognitivo-comportamental e estabilização oclusal com goteira. <sup>(7)</sup>



## CUIDADOS GERAIS E MEDIDAS DE ALÍVIO

Após o diagnóstico inicial de DTM, a primeira abordagem consiste na explicação cuidada da situação clínica e reforço da sua natureza benigna.<sup>(8)</sup> O tempo empregue na educação do doente é um fator importante para o desenvolvimento de níveis elevados de confiança e de compliance terapêutica por parte do doente.<sup>(2)</sup>

O passo seguinte consiste na formulação de uma rotina de autocuidados que os doentes devem adotar para limitar a função mandibular, através da diminuição da carga aplicada sobre a articulação temporomandibular (ATM) e do esforço dos músculos da mastigação, promovendo o repouso destas estruturas.<sup>(2,3)</sup> Neste sentido, aconselha-se: modificação de hábitos funcionais (evitar mascar pastilha-elástica, bocejos de grande amplitude ou mastigação com cargas elevadas) e parafuncionais (bruxismo, mordedura da mucosa jugal ou de objetos); evicção de alimentos duros ou difíceis de trincar, preferindo a sua fragmentação em pequenos pedaços, mais fáceis de trincar; aplicação local de calor húmido, acrescida de massagem regional e exercícios de relaxamento muscular e articular. Aconselha-se ainda a identificação de fontes de stress e a adaptação de estilos de vida em concordância.<sup>(2)</sup>

## TERAPIA COGNITIVO-COMPORTAMENTAL

Quando se verifiquem hábitos crónicos de exacerbação ou perpetuação da doença, pode optar-se pela terapia cognitivo-comportamental. Os seus objetivos prendem-se com o estabelecimento de estratégias de coping adaptativo que permitam controlar a ansiedade relacionada com a dor, melhorar hábitos de higiene do sono ou até estratégias de comunicação com os membros da família. Apesar dos resultados inconsistentes, a longo prazo parece ocorrer redução da dor e da limitação funcional associada. Dentro deste campo, poderiam ainda incluir-se o biofeedback ou a hipnose, que apresentam evidência limitada a favorecer a sua utilização.<sup>(8)</sup>

## TERAPIA FARMACOLÓGICA

A terapia farmacológica é frequentemente empregue na abordagem da DTM. Os agentes mais utilizados são os analgésicos, anti-inflamatórios não esteróides (AINEs), corticoesteróides, antidepressivos, benzodiazepinas e relaxantes musculares.<sup>(1)</sup>

Os AINEs são considerados eficazes nas condições inflamatórias ligeiras a moderadas e na dor pós-operatória aguda. O alívio sintomático proporcionado resulta da redução da sensibilidade periférica, ao diminuir a sobrecarga e a libertação de componentes inflamatórios nos músculos mastigatórios e na ATM.<sup>(9)</sup> Existem grupos de AINEs quimicamente distintos que diferem na sua eficácia analgésica e anti-inflamatória, pelo que quando um agente falha na melhoria sintomática, outro pode ser bem sucedido.<sup>(2)</sup> De entre os vários AINEs, os mais frequentemente utilizados são o ibuprofeno, o diclofenac, o meloxicam, o naproxeno e os inibidores da ciclooxigenase-2 (COX-2), como o celecoxib ou o etoricoxib. Estudos comparativos entre naproxeno (500mg duas vezes por dia) e celecoxib (100mg duas vezes por dia) demonstraram igual eficácia na melhoria sintomática.<sup>(1)</sup>

Os corticoesteróides são anti-inflamatórios potentes, raramente prescritos para uso sistémico no tratamento da DTM devido aos seus efeitos adversos, com exceção dos casos graves de inflamação articular, nomeadamente associada a poliartrite.<sup>(2)</sup>

Os relaxantes musculares são frequentemente utilizados numa tentativa de reduzir a atividade muscular aumentada associada à DTM. Dentro dos relaxantes musculares utilizados no tratamento da dor miofascial incluem-se o tiocolquicosido (frequentemente em associação fixa com paracetamol), a ciclobenzaprina, o baclofeno, a tizanidina e o diazepam. Apesar da sua utilização generalizada, são necessários estudos adicionais para determinar o benefício efetivo do uso de relaxantes musculares no tratamento da DTM.<sup>(1,2)</sup>

Na presença de stress emocional intenso associado a DTM, agentes tranquilizantes, como as benzodiazepinas ou as fenotiazinas, podem promover uma melhoria sintomática, ao reduzir a perceção e reação ao stress pelo doente. Em quadros de ansiedade, stress e depressão, indica-se o uso de antidepressivos, mais frequentemente tricíclicos em doses baixas, como a amitriptilina, com benefício no controlo da dor orofacial crónica.<sup>(3)</sup>

## TERAPIA FÍSICA E DE REABILITAÇÃO

Os tratamentos de Medicina Física e de Reabilitação apresentam consenso de opinião relativamente à sua importância no alívio da dor músculo-esquelética, relaxamento muscular, redução da inflamação e reeducação funcional.<sup>(4)</sup> De entre as modalidades de tratamentos mais

utilizadas nesta patologia, encontram-se os agentes físicos (termoterapia, eletroterapia) e as técnicas cinesiológicas (massoterapia, mobilização articular, exercícios de relaxamento e exercícios de controlo e fortalecimento muscular).<sup>(7)</sup>

No grupo dos agentes físicos, situam-se a eletroterapia, o agulhamento seco, LASER de baixa intensidade, ultrassons, iontoforese e acupuntura.<sup>(2)</sup>

A eletroterapia produz alterações térmicas, histoquímicas e fisiológicas nos músculos e articulações através da aplicação de estímulos elétricos nervosos por estimulação eletrogalvânica, estimulação nervosa elétrica transcutânea (TENS) ou estimulação por microvoltagem. É usada no tratamento músculo-esquelético com o intuito de promover efeitos analgésicos, anti-inflamatórios e de relaxamento muscular. São necessários mais estudos para demonstrar a sua eficácia no tratamento rotineiro da DTM, particularmente no síndrome doloroso miofascial da ATM.<sup>(2)</sup>

Pode ainda considerar-se o agulhamento seco (também designado por punção seca ou "dry needling") nos casos de DTM associada a trigger points musculares, com eficácia demonstrada desde a década de 1970.<sup>(2)</sup>

A terapia com LASER de baixa intensidade foi introduzida recentemente como mais uma modalidade de tratamento não-invasivo da DTM miofascial, pelo seu potencial bioestimulante e analgésico. Porém, a sua eficácia terapêutica é controversa, não existindo consenso relativamente à duração do tratamento e às características do laser a utilizar.<sup>(2)</sup>

Os ultrassons são frequentemente utilizados como modalidade de tratamento em distúrbios músculo-esqueléticos.<sup>(2)</sup> Estudos efetuados com a utilização de ultrassons no tratamento da DTM não demonstraram diferença significativa face ao placebo.<sup>(7)</sup>

A iontoforese consiste no transporte iónico de fármacos (geralmente corticosteróides) através da pele e tecidos profundos, com o objetivo de proporcionar alívio sintomático. De momento, a evidência é insuficiente para suportar a sua utilização como componente do tratamento multimodal da DTM.<sup>(2)</sup>

A acupuntura tem sido proposta como tratamento adjuvante na dor crónica músculo-esquelética. Contudo, a sua aplicação na DTM apresenta resultados muito controversos, pelo que seriam necessários estudos mais conclusivos para suportar a sua recomendação.<sup>(2)</sup>

## GOTEIRAS DE ESTABILIZAÇÃO OCLUSAL

As goteiras de estabilização oclusal são, frequentemente, parte do tratamento conservador da DTM. De entre as propriedades terapêuticas que lhes têm sido atribuídas, destacam-se: controlo dos efeitos negativos de hábitos parafuncionais, nomeadamente bruxismo noturno e diurno; descarga articular com possibilidade de correção (parcial ou total) do posicionamento do disco articular em casos de desarranjo interno da ATM; estabilização oclusal quando coexista mal-oclusão dentária. Estes aparelhos, geralmente fabricados em acrílico, podem ter diferentes desenhos e são utilizados, preferencialmente, durante o sono. Como estratégia de modificação comportamental, poderão ser usados durante a vigília, para aumentar a perceção do doente relativamente aos seus hábitos parafuncionais e, assim, funcionando como mecanismo de biofeedback.<sup>(2)</sup>

## MODIFICAÇÃO PERMANENTE DA OCLUSÃO

Múltiplas revisões sistemáticas sobre abordagens irreversíveis para melhorar a estabilidade oclusal, como o tratamento ortodôntico, os desgastes oclusais seletivos, a reabilitação oral com prótese fixa ou a cirurgia ortognática, demonstram evidência reduzida que suporte a sua aplicação rotineira.<sup>(3)</sup> Ainda assim, vários autores defendem que a modificação permanente da oclusão pode, a longo-prazo, proporcionar melhoria na sintomatologia álgica e disfuncional em casos selecionados de DTM.<sup>(10)</sup>

## B) TÉCNICAS MINIMAMENTE INVASIVAS

### TOXINA BOTULÍNICA

A injeção de toxina botulínica tipo A na musculatura orofacial tem demonstrado bons resultados no tratamento das DTM de componente miofascial e misto, bem como em casos de anquilose extracapsular da ATM (frequentemente após radioterapia dirigida à cabeça e ao pescoço). Trata-se de uma neurotoxina produzida pela bactéria *Clostridium botulinum*, com efeito paralisante a nível muscular, conferido pela inibição da libertação de acetilcolina na junção neuromuscular. A sua administração em doses baixas por injeção direta nos músculos mastigadores (masséter, temporal e pterigoideus) é segura e tem provado

# PREVENÇÃO E RASTREIO DO CANCRO ORAL

Afonso Martins<sup>1</sup>, Marcelo Prates<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Interno de Formação Especializada em Estomatologia | Hospital de São José | Centro Hospitalar e Universitário de Lisboa Central

Contacto do autor: martinsjoao@campus.ul.pt

reduzir a hiperatividade muscular local, com diminuição consequente da dor e inflamação locais. Porém, o seu efeito é temporário e, na maioria dos casos, parcial ou totalmente reversível, tendo um pico de eficácia aproximadamente 1 mês após a injeção e uma duração máxima estimada de aproximadamente 4 meses. Ainda assim, a melhoria sintomática poderá manter-se de forma mais prolongada, com alguns doentes a reportarem resultados positivos para além dos 6 meses após a injeção. Quando necessário, as injeções poderão ser repetidas, por forma a obter efeitos continuados no tempo. <sup>(10)</sup>

## OUTROS FÁRMACOS INJETÁVEIS

Também a injeção de anestésicos locais, isolada ou em combinação com outros fármacos (corticosteróides), parece ser eficaz na redução da dor e inflamação locais. Os casos específicos de tendinite da inserção mandibular do músculo temporal respondem frequentemente de forma positiva a este tratamento. O anestésico local proporciona alívio temporário da dor, enquanto a adição de um corticosteróide injetável poderá ser eficaz através da sua ação anti-inflamatória local. <sup>(11)</sup> Particularmente no caso dos corticosteróides, deve evitar-se a sua aplicação repetida, que pode resultar em fibrose. Também a sua aplicação intra-articular é muito controversa, pois, apesar dos seus excelentes resultados anti-inflamatórios de curto-prazo, parece agravar os processos degenerativos, com potencial agravamento e progressão da doença intra-articular no longo prazo. <sup>(12)</sup>

## ARTROCENTESE

A artrocentese é uma modalidade de tratamento minimamente invasivo indicada na patologia intra-articular da ATM, particularmente nos deslocamentos anteriores do disco articular com ou sem redução. Esta técnica pode ser realizada sob anestesia locorregional, com ou sem sedação consciente associada, e pressupõe a introdução de uma ou mais cânulas (geralmente, duas agulhas do tipo intramuscular – 18 a 21 Gauge) através da pele, penetrando no compartimento superior da articulação. Inicialmente, é realizada a dilatação da cápsula articular com lactato de Ringer, estabelecendo-se, depois, um circuito de irrigação intra-articular com cerca de 200 mL do mesmo fluido, num procedimento conhecido como “lise e lavagem”, que permite libertar aderências discais e eliminar fatores pró-inflamatórios. <sup>(10,13)</sup> Após a lavagem, pode realizar-se

viscossuplementação com ácido hialurónico, através da sua introdução no espaço articular, o que parece conferir alguma vantagem funcional e na redução da dor a médio e a longo prazo. <sup>(14)</sup>

Num estudo realizado no Serviço de Estomatologia do Centro Hospitalar Universitário Lisboa Norte, a artrocentese com lise, lavagem e viscossuplementação demonstrou benefício estatisticamente significativo na melhoria da dor em repouso e em função, bem como na abertura máxima oral e na eficácia da mastigação, até 12 meses após a intervenção. Demonstrou-se ainda a boa tolerância ao procedimento, bem como a sua segurança como procedimento de ambulatório. <sup>(13)</sup>

## CONCLUSÃO

O Estomatologista possui, hoje, uma panóplia de ferramentas adequadas ao tratamento das mais diversas formas de dor e disfunção de origem temporomandibular. Ainda que esta patologia continue a representar um desafio terapêutico complexo, deve ser encarada como benigna e, em muitos casos, autolimitada, beneficiando maioritariamente de tratamentos conservadores ou minimamente invasivos. Apenas nos casos refratários, ou quando se verifique patologia intra-articular grave, se deve optar pelo tratamento cirúrgico da DTM.

## BIBLIOGRAFIA

1. Heir GM. The Efficacy of Pharmacologic treatment of temporomandibular disorders. *Oral Maxillofacial Surg Clin N Am* 30 (2018) 279–285.
2. Leeuw R, Klasser G. Orofacial pain. Guidelines for assessment, diagnosis and management, 6th ed. The American Academy of Orofacial Pain. Quintessence; 2018.
3. Dimitroulis G. Management of temporomandibular joint disorders: A surgeon's perspective. *Australian Dental Journal* 2018; 63. (1 Suppl): S79–S90.
4. Uyanik JM, Murphy E. Evaluation and management of TMDs, Part 1. History, epidemiology, classification, anatomy, and patient evaluation. *Dent Today*. 2003 Oct; 22(10): 140-5.
5. Greene CS. Managing the care of patients with temporomandibular disorders: a new guideline for care. *J Am Dent Assoc*. 2010; 141: 1086–8.
6. Melis M, Di Giosia M, Colloca L. Ancillary factors in the treatment of orofacial pain: A topical narrative review. *J Oral Rehabil*. 2019 February; 46(2): 200–207.
7. Moreira J, Moreira R. Patologia Disfuncional da Articulação Temporomandibular: A Abordagem da Medicina Física e de Reabilitação. *Rev Soc Port Med Fisica Reabil* 2009; v. 17, n. 1.
8. Durham J, Newton-John T, Zakrzewska JM. Temporomandibular disorders. *BMJ* 2015; 350(7999): h1154.
9. Abouelhuda, AM, Khalifa AK, Kim Y, Hegazy SA. Non-invasive different modalities of treatment for temporomandibular disorders: review of literature. *J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg*. 2018 Apr; 44(2): 43–51.
10. Nole JC, Tucker MR. Management of Temporomandibular Disorders. *Contemporary Oral and Maxillofacial Surgery*, 7th edition. Elsevier; 2019.
11. Kopp S, Carlsson GE, Haraldson T, et al. Long-term effect of intra-articular sodium hyaluronate and corticosteroid on temporomandibular joint arthritis. *J Oral Maxillofac Surg*. 1987;45:929.
12. Poswillo D. The effects of intraarticular deposition of betamethasone in the goat temporomandibular joint: discussion. *J Oral Maxillofac Surg*. 1995;52:1440.
13. Ferreira JR, Nunes MA, Amorim I, Salvado F. The Role of Arthrocentesis with Lysis, Lavage and Viscosupplementation with Hyaluronic Acid In Temporomandibular Disorders and Orofacial Pain. 24th Congress of the European Association for Cranio Cranio Maxillo Facial Surgery; 2018.
14. Sharma A, Rana AS, Jain G, Kaitra P, Gupta D, Sharma S. Evaluation of efficacy of arthrocentesis (with normal saline) with or without sodium hyaluronate in treatment of internal derangement of TMJ – A prospective randomized study in 20 patients. *Journal of oral biology and craniofacial research* 3 (2013): 112-119.

**Palavras-chave/Keywords:** cancro labial e oral; rastreio; prevenção; deteção precoce; lesões orais potencialmente malignas; cancro da orofaringe

## INTRODUÇÃO

O cancro oral é definido pela Classificação Internacional de Doenças pelo conjunto de tumores malignos do lábio, língua, mucosa jugal, gengiva, pavimento da boca, palato e orofaringe. Existem ainda tumores da fração cutânea do lábio que tendem a ser agregados nos tumores cutâneos e ainda tumores das glândulas salivares.

O tumor da língua é o mais frequente em todo o mundo. O sul e sudeste da Ásia constitui uma exceção visto que nesta região o tumor mais frequente é o da mucosa jugal. <sup>(1)</sup>

A doença tem maior prevalência acima dos 40 anos com predileção pelo sexo masculino (2:1). <sup>(1,2)</sup>

Segundo o Global Cancer Observatory (GCO), em Portugal no ano de 2018, ocorreram 893 novos casos de cancro do lábio e cavidade oral e 341 novos casos de cancro da orofaringe. O número de óbitos foi, respetivamente, 307 casos para o cancro do lábio e cavidade oral e 182 para o cancro da orofaringe. <sup>(1)</sup>

## DISCUSSÃO

Na maioria dos casos de cancro oral, existem fatores de risco, sabendo-se que a associação álcool-tabaco é a mais relevante. <sup>(3)</sup>

O tabaco, nas suas diferentes formas, aumenta entre 2 e 15 vezes o risco de aparecimento de lesões potencialmente malignas e de cancro oral. O risco aumenta consoante a duração e a

frequência de consumo e é inferior em ex-fumadores quando comparados com fumadores e vai diminuindo à medida que os anos de abstinência vão aumentando. <sup>(3,4)</sup>

O álcool, como fator de risco independente, aumenta entre 2 a 6 vezes o risco de cancro oral. Este risco aumenta com a duração do hábito e tem efeito multiplicativo quando associado ao consumo de tabaco. <sup>(5)</sup>

Estudos recentes sugerem o HPV como fator de risco independente, podendo atuar no processo de carcinogénese de cancro oral induzido por tabaco e/ou álcool ou ser o agente oncogénico primário em indivíduos não-fumadores e não-consumidores de álcool. <sup>(3)</sup>

Para além destes, outros fatores estão associados ao aparecimento de lesões potencialmente malignas e a cancro oral: o consumo de noz de betel e de mate, a má nutrição, o traumatismo crónico da mucosa e a exposição solar (esta especialmente no cancro do lábio). <sup>(3)</sup>

Existem vários sinais e sintomas que nos devem alertar para a possibilidade de cancro oral: lesões brancas ou vermelhas persistentes, úlceras que não cicatrizam, tumefações de crescimento progressivo, alterações da superfície da mucosa, mobilidade dentária súbita e sem causa aparente, estomatorragia, epistaxe e rouquidão podem surgir na fase inicial. Por outro lado, a presença de áreas “endurecidas”, parestesia ou disestesia da língua ou lábio, obstrução da via aérea, otalgia crónica, trismo, disfagia, adenopatias cervicais e dor persistente podem ser sinais de doença mais avançada. <sup>(2)</sup>



Atualmente, o diagnóstico de lesões orais potencialmente malignas e cancro oral é conseguido através de biópsia e exame histopatológico. Embora este método seja o gold standard apresenta várias limitações.

A biópsia é um procedimento invasivo, caro e muitas vezes demorado. Além disso, a interpretação diagnóstica da amostra está sujeita a variabilidade inter e intra-observador. Desta forma, tem havido uma crescente preocupação em desenvolver técnicas de rastreio que tenham a capacidade de identificar lesões de cancro oral em estádios precoces de forma precisa, não invasiva e custo-efetiva.<sup>(6)</sup>

O rastreio visual é o principal exame de rastreio da cavidade oral (inclui a palpação cervical). Este método é operador-dependente, apresentando sensibilidade entre 40% e 93% e especificidade entre 50% e 99%.<sup>(3)</sup>

As principais desvantagens são investigação adicional desnecessária (biópsias), a ansiedade relacionada com falsos-positivos, o diagnóstico e tratamento de outras condições “biologicamente insignificantes” e sem impacto na incidência do cancro oral e ainda a falsa sensação de segurança relacionada com os falsos-negativos.<sup>(3)</sup>

Num estudo randomizado, na Índia, verificou-se uma redução de 34% na mortalidade associada a cancro oral em indivíduos de alto risco (consumidores de tabaco e álcool) após 3 sessões de rastreio visual. Este estudo incluiu um follow up de 15 anos que confirmou a diminuição estatisticamente significativa da incidência (38%) e mortalidade (81%) de cancro oral no indivíduo de alto risco, após 4 sessões de rastreio.<sup>(7,8)</sup>

Relativamente a outros métodos de rastreio primário (autoexame da cavidade oral, coloração com azul de toluidina, quimioluminescência, imagiologia fluorescente de tecido, espectroscopia tecidual e análise e citologia salivar) não existe evidência científica que os suporte. A OMS concluiu que o rastreio de cancro oral é custo-efetivo em países de alto e médio rendimento, principalmente no indivíduo de alto risco.<sup>(3)</sup>

## CONCLUSÃO

Mais de 80% dos casos de cancro oral podem ser atribuídos ao consumo de tabaco e/ou álcool, justificando o exame regular da cavidade oral e orofaringe dos consumidores destas substâncias, bem como as medidas que visem a diminuição do seu consumo.<sup>(9)</sup>

A prevenção primária deve ter como objetivo reduzir ou eliminar o consumo de tabaco e álcool. O aumento do preço, diminuição do acesso e a proibição de publicidade são as estratégias com melhor relação custo/benefício.

A prevenção secundária, com a realização de rastreios principalmente em populações de alto risco, é custo-efetiva e deve ser realizada.

São indispensáveis políticas e investimento que possibilitem uma abordagem multifatorial integrando a educação para a saúde, a restrição do consumo de tabaco e álcool e o diagnóstico e tratamento precoces do cancro oral.

## BIBLIOGRAFIA

1. Global Cancer Observatory, International Agency for Research on Cancer, World Health Organization
2. <https://oralcancerfoundation.org/understanding/>
3. Gelband, H., P. Jha, R. Sankaranarayanan, and S. Horton, editors. 2015. Cancer. Disease Control Priorities, third edition, volume 3. Washington, DC: World Bank. doi:10.1596/978-1-4648-0349-9. License: Creative Commons Attribution CC BY 3.0 IGO
4. Gupta, P. C., C. S. Ray, D. N. Sinha, and P. K. Singh. 2011. "Smokeless Tobacco: A Major Public Health Problem in the SEA Region: A Review." *Indian Journal of Public Health* 55 (3): 199–209.
5. IARC (International Agency for Research on Cancer). 2004a. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Volume 83: Tobacco Smoke and Involuntary Smoking. Lyon, France: IARC.
6. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Volume 85: Betel-Quid and Areca-Nut Derived Nitrosamines. Lyon, France: IARC.
7. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Volume 89: Smokeless Tobacco and Some Tobacco-Specific N-Nitrosamines. Lyon, France: IARC.
8. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Volume 96: Alcohol Consumption and Ethyl Carbamate. Lyon, France: IARC.
9. Kujan O, Khatib A, Oliver RJ, Roberts SA, Thakker N, Sloan P. Why oral histopathology suffers inter-observer variability on grading oral epithelial dysplasia: An attempt to understand the sources of variation. *Oral Oncol*. 2007
10. Sankaranarayanan, R., K. Ramadas, G. Thomas, R. Muwonge, S. Thara, and others. 2005. "Effect of Screening on Oral Cancer Mortality in Kerala, India: A Cluster-Randomised Controlled Trial." *The Lancet* 365 (9475): 1927–33.
11. Sankaranarayanan, R., K. Ramadas, S. Thara, R. Muwonge, G. Thomas, and others. 2013. "Long Term Effect of Visual Screening on Oral Cancer Incidence and Mortality in a Randomized Trial in Kerala, India." *Oral Oncology* 49 (4): 314–21.
12. Radol, L., S. Paget-Bailly, D. Cyr, A. Papadopoulos, F. Guida, and others. 2013. "Tobacco Smoking, Alcohol Drinking and Risk of Oral Cavity Cancer by Subsite: Results of a French Population-Based Case-Control Study, the ICARE Study." *European Journal of Cancer Prevention* 22 (3): 268–76.

# ACIDENTE COM NaOCl UMA COMPLICAÇÃO RARA E POTENCIALMENTE GRAVE DO TRATAMENTO ENDODÔNTICO

Manuel Guedes<sup>1</sup>; Fernando Milheiro<sup>1</sup>; Daniela Rôlo<sup>1</sup>; Francisca Castro Lopes<sup>1</sup>; Nuno Durão<sup>1</sup>, Alfredo Figueiredo Dias<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Interno de Formação Especializada em Estomatologia | Centro Hospitalar e Universitário do Porto

<sup>2</sup>Assistente Hospitalar Graduado, Diretor do Serviço, Serviço de Cirurgia Maxilofacial e Estomatologia | Centro Hospitalar e Universitário do Porto

Contacto do autor: manuelmoreiraguedes@gmail.com

**Palavras-chave/Keywords:** Extrusão apical; endodontia; solução irrigante; hipoclorito de sódio; acidente

## INTRODUÇÃO

O hipoclorito de sódio (NaOCl) é a solução irrigante intracanal mais utilizada em todo o mundo, devido às suas excelentes propriedades antimicrobianas e capacidade de dissolver matéria orgânica. Soluções salinas, de clorexidina e de peróxido de hidrogénio constituem outras alternativas na irrigação do sistema de canais radiculares<sup>(1)</sup>. A concentração das soluções de NaOCl utilizadas em endodontia varia entre 0,5% e 5,25%<sup>(2)</sup>. O seu elevado pH (entre 11-12) torna-a particularmente citotóxica para os tecidos vitais<sup>(3)</sup> e, por essa razão, quando a sua aplicação extravasa o sistema de canais radiculares, as consequências nos tecidos intra/extra-orais podem ser devastadoras e potencialmente ameaçadoras da vida, existindo relatos de casos com compromisso da via aérea e necessidade de internamento em Unidade de Cuidados Intensivos. Embora raro, um acidente por NaOCl no decurso de um tratamento endodôntico radical (TER) pode então ser fonte de morbidade e angústias significativas, tanto para o doente como para o clínico e, como tal, a sua abordagem deve ser feita de forma célere e racional<sup>(2)</sup>. Assim, apresentamos

um caso de uma doente referenciada para o Serviço de Urgência (SU) do CHUP, na sequência de um acidente com NaOCl ocorrido durante o tratamento de um incisivo lateral superior.

## CASO CLÍNICO

Doente do género feminino, de 71 anos de idade, caucasiana, com antecedentes de hipotireoidismo, dislipidémia e osteoporose, referenciada para o SU do CHUP por lesão química na sequência de TER em consulta de medicina dentária. Descreve que, aquando do início da irrigação intracanal, sentiu dor violenta e súbita, com instalação progressiva de cefaleia holocraniana e náuseas, tendo ainda um vômito alimentar no SU da sua área de residência, antes de nos ser encaminhada.

À entrada no CHUP apresentava-se hemodinamicamente estável e apirética, mas prostrada. Mantinha dor e cefaleias intensas, negando náuseas, novos episódios de vômito, alterações da acuidade visual ou outros sinais neurológicos de alarme, bem como sinais de compromisso da via aérea.

Ao exame objetivo, exibia edema e equimoses extensas da hemiface esquerda, mais proeminentes no lábio superior, sulco nasolabial e região periorbitária (figuras 1 e 2). Na avaliação intra-oral o dente 2.2 apresentava cavidade de acesso sem qualquer material obturador provisório, não se





Figura 1. Edema e equimoses exuberantes (vista frontal).



Figura 2. Edema e equimoses exuberantes (vista de perfil).



Figura 3. Lesões severas das mucosas labial e jugal.

observando drenagem hemática. Eram ainda patentes queimaduras exuberantes das mucosas jugal e labial ipsilaterais, mas sem áreas de necrose (figura 3).

Como já tinham passado mais de 6 horas desde a ocorrência do acidente, optou-se por não se proceder a irrigação intracanal com soro fisiológico. Foi administrado de imediato um anti-inflamatório não esteróide intra-muscular (diclofenac 75mg) e iniciada antibioterapia (amoxicilina + ácido clavulânico 1000mg+200mg), corticoterapia (dexametasona 4mg) e analgesia (paracetamol 1000mg) endovenosas. A doente foi ainda instruída a aplicar gelo local e avisada que iria permanecer em observação.

A evolução clínica no decurso da permanência na Unidade de Internamento de Curta Duração (UICD) foi favorável, tendo sido dada alta, com instruções para continuação da terapêutica em regime de ambulatório (pantoprazol 20mg id, durante 8 dias; amoxicilina 875mg+125 12/12h durante 8 dias; deflazacorte 30mg id durante 5 dias; ibuprofeno 400mg 8/8h durante 3-5 dias; paracetamol 8/8h em SOS; aplicação de compressas mornas na face por períodos). Foi ainda recomendado terminar o tratamento endodôntico uma vez terminada a medicação, contudo a doente recusou submeter-se a novo tratamento ou a proceder à exodontia do dente 2.2.



Figura 4. Recuperação total das lesões (vista frontal).



Figura 5. Recuperação total das lesões intra-orais.



Figura 6. Área de parestesia (marcada a pontilhado).

Na última consulta de controlo, a doente apresentava-se sem lesões cutâneas ou mucosas permanentes, exibindo ainda queixas de parestesia no território do nervo trigêmeo (divisão 2) (figuras 4, 5 e 6).

## DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

Embora seja um evento raro, a possibilidade de acidente por NaOCl deve ser colocada perante o desenvolvimento de um quadro clínico atípico na sequência imediata de uma irrigação intracanal.

Apesar de, na literatura, se considerar que o risco da sua ocorrência na maxila ser superior quando abordamos um dente posterior versus um anterior (em teoria, pelo facto da cortical vestibular ser mais fina) (4), no caso da nossa doente o dente envolvido foi um incisivo lateral. Tal pode ter ocorrido por outros fatores anatómicos intrínsecos à morfologia da região periapical, como a presença de uma reabsorção externa ou de um delta apical.

Outros fatores anatómicos que podem potenciar um acidente com NaOCl são a presença de lesão periapical, reabsorção óssea ou proximidade com o seio maxilar (5).

Como o tratamento endodôntico que esteve na origem do acidente sofrido pela nossa doente foi realizado em prática privada, apenas podemos especular quanto às causas quer anatómicas, quer de ordem técnica que concorreram para a sua ocorrência. No entanto, sabemos que uma má preparação da cavidade de acesso, o mau controlo do comprimento de trabalho, o uso de soluções com elevada concentração, a irrigação feita com agulhas de elevado calibre e de forma não passiva, de forma muito rápida e sob pressão, com a agulha colocada junto ao ápex, elevada de sobremaneira o risco de ocorrência de um acidente com NaOCl (2-8). Alguns autores defendem que o uso de novas metodologias de irrigação (como sistemas com pressão negativa) podem minorar o risco da ocorrência de uma extrusão de NaOCl.

Os sinais e sintomas mais comuns em acidentes com NaOCl são dor intensa tipo queimadura, aumento progressivo de edema generalizado moderado a severo, hemorragia profusa tanto pelo canal radicular como intersticial, conduzindo ao desenvolvimento de hematomas e equimoses, cefaleias e náuseas (2-8). Podemos mesmo considerar que o desenvolvimento de dor súbita,

sangramento profuso e inchaço quase imediatamente a seguir a uma irrigação intracanal constituir uma tríade de sinais/sintomas patognomónicos de extrusão de NaOCl (6,8).

As consequências que podem resultar de uma extrusão de NaOCl são vastas, mas no sentido de um melhor entendimento, Spencer et al. categorizaram as complicações decorrentes da extrusão de NaOCl em três categorias (9):

- » I. Queimaduras químicas e necrose tecidual, que incluem inchaço dos tecidos, que se podem tornar edematosos, hemorrágicos, ou ambos, e que se podem estender topograficamente além da região que pode ser esperada com um processo odontogénico agudo associado ao dente afetado. A dor, que é a marca do dano tecidual, pode ser experienciada imediatamente ou apresentar-se após vários minutos ou horas.
- » II. Complicações neurológicas (incluindo parestesia e anestesia), afetando os três ramos do nervo trigêmeo (dependendo do dente envolvido), que podem levar muitos meses para se resolver completamente. Além disso, o nervo facial (incluindo o seu ramo bucal) também pode sofrer danos. O dano nervoso causado pelo NaOCl pode ser irreversível, resultando em perda permanente da função sensorial ou motora.
- » III. Obstrução das vias aéreas superiores. Embora existam vários relatos de obstrução das vias aéreas superiores causadas pela ingestão direta de NaOCl, apenas dois estudos relatam uma relação direta de causa-efeito entre a extrusão de NaOCl durante o tratamento do canal radicular de um segundo molar inferior (dente 3.7) (10) e de um incisivo central inferior (dente 4.1) (11), com subsequente desenvolvimento de extensa tumefação submandibular, submentoniana e sublingual (ou seja, uma apresentação clínica semelhante a uma angina de Ludwig), com elevação acentuada da língua, que acabaram por resultar em obstrução das vias aéreas superiores. Ambos os casos foram inicialmente abordados em contexto de sala de emergência e mais tarde transferidos para unidades de cuidados intensivos, onde acabou por se realizar entubação endotraqueal para proteger a via aérea. Num dos casos existiu necessidade de descompressão cirúrgica urgente com colocação bilateral de drenos, tendo acabado por se realizar a exodontia do dente envolvido (dente 3.7).

A abordagem preconizada neste caso seguiu no geral a que é preconizada na generalidade da literatura disponível sobre acidentes com NaOCl (2-13). A única diferença substancial consistiu na decisão de não irrigar copiosamente com solução salina o sistema de canais radiculares pois, tal atitude, é eficaz se realizada quase de imediato



(idealmente, assim que o acidente com NaOCl é identificado). No entanto, deve ser enfatizado que não existe um consenso claro quanto ao algoritmo de abordagem deste tipo de complicações decorrentes do TER, nem tão pouco existem guidelines universalmente aceites (2,8,12,13). As decisões terapêuticas são tomadas de forma empírica, e sempre no sentido de, por um lado, minorar os efeitos lesivos do NaOCl, e por outro gerir a sintomatologia do doente.

Todos os dias são realizados milhares de tratamentos endodônticos e, em proporção, considera-se que os acidentes com NaOCl são um evento relativamente raro (2-12). No entanto, e embora tenha sido, até à data, o único incidente com o uso de NaOCl de gravidade considerável que a equipa de serviço no SU do CHUP teve de abordar, existem relatos na literatura mais recente de uma tendência alarmante de aumento na taxa de lesões por NaOCl (13). Estes achados podem indicar um treino insuficiente da parte dos novos profissionais de saúde oral, assim como se pode especular que o crescente stresse e demanda na “produção” de trabalho clínico (ou seja, para serem mais eficazes e tratar mais doentes num tempo mais curto) tenham conduzido à ocorrência de mais lesões (13).

Podemos então concluir que os acidentes com NaOCl são no geral eventos raros. No entanto, perante o desenvolvimento de um quadro clínico atípico na sequência imediata de uma irrigação intracanal, a hipótese da sua ocorrência deve ser de imediato colocada. Um diagnóstico atempado e a rápida instituição de medidas terapêuticas são essenciais para impedir consequências mais severas. Nos quadros clínicos mais graves, impõe-se a referência para unidades de cuidados secundários com equipas diferenciadas, capazes de fornecer uma resposta adequada. Contudo, o objetivo primordial deverá ser a prevenção da sua ocorrência, que pode ser conseguido respeitando os preceitos basilares do tratamento endodôntico e utilizando novas metodologias de irrigação.

## BIBLIOGRAFIA

1. Grossman LJ. Endodontic practice. 10 Subedition. Philadelphia: Lea & Febiger ;458 p, 1981
2. Hatton J, Walsh S, Wilson A. Management of the sodium hypochlorite accident: a rare but significant complication of root canal treatment. BMJ Case Rep.1-3, 2015
3. Hülsmann M, Hatin W. Complications during root canal irrigation—literature review and case reports. Int Endod J ;33:186–93, 2000
4. TSK Lam, OF Wong, SYH Tang. A case report of sodium hypochlorite accident. Hong Kong Journal of Emergency Medicine.17Z(2):173-176, 2010
5. Tegginiani VS, Chowla VL, Kahate MM, Jain VS. Hypochlorite accident – a case report. Endodontology ;23:89–94, 2011
6. Zhu W, Gyamfi J, Niu L, et al. Anatomy of sodium hypochlorite accidents involving facial ecchymosis—a review. J Dent ;41:935–48, 2013
7. Kleier DJ, Averbach RE, Mehdipour O. The sodium hypochlorite accident: experience of diplomates of the American Board of Endodontics. J Endod ;34: 1346–50, 2008
8. Farook SA, Shah V, Lenoüel D, et al. Guidelines for management of sodium hypochlorite extrusion injuries. Br Dent J ;217:679–84, 2014
9. Spencer HR, Ike V, Brennan PA. Review: the use of sodium hypochlorite in endodontics – potential complications and their management. British Dent Journal ;202:555–9, 2007
10. Bowden J R, Elhunanandan M, Brennan P A. Life-threatening airway obstruction secondary to hypochlorite extrusion during root canal treatment. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod ; 101: 402–404, 2006
11. Al-Sebaei MO, Halabi OA, El-Hakim IE. Sodium hypochlorite accident resulting in life-threatening airway obstruction during root canal treatment: A case report. Clin Cosmet Investig Dent ;7:41–4, 2017
12. Guivarc’h M, Ordioni U, Ahmed HM, et al. Sodium hypochlorite accident: a systematic review. J Endod ;43:16–24, 2017
13. Swanjung O, Vehkalahi MM. Root Canal Irrigants and Medicaments in Endodontic Malpractice Cases: A Nationwide Longitudinal Observation. J Endod ;44(4):559-64, 2018

# METASTIZAÇÃO PALATINA

## DE ADENOCARCINOMA NASOSSINUSAL DO TIPO INTESTINAL- UM CASO INCOMUM

Diogo C. Branco<sup>1</sup>, Luís Dias<sup>2</sup>, Daniel Miranda<sup>3</sup>, Ana Sousa Menezes<sup>4</sup>, António Fontes Lima<sup>4</sup>, Andreia G. Silva<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Interno de Formação Especializada em Estomatologia | Hospital de Braga

<sup>2</sup>Assistente Hospitalar Graduado Sénior, Serviço de Otorrinolaringologia | Hospital de Braga

<sup>3</sup>Assistente Hospitalar, Serviço de Otorrinolaringologia | Hospital de Braga

<sup>4</sup>Interno de Formação Especializada em Otorrinolaringologia | Hospital de Braga

Contacto do autor: diogo.branco@hospitaldebraga.pt

**Palavras-chave/Keywords:** Adenocarcinoma, Nasossinusal, Intestinal, Neoplasia, Metastização

## INTRODUÇÃO

O adenocarcinoma nasossinusal do tipo intestinal (ACTI) é uma neoplasia rara, com incidência e distribuição variáveis a nível mundial (1). Está quase sempre associado à exposição ocupacional a pó de madeira (1, 2, 3, 4) (88% dos casos) (1), surgindo predominantemente a nível do complexo nasoesfoidal (1). Jankowski et al. defendem que o tumor tem origem na fenda olfativa (5, 6).

São tumores localmente agressivos e que, em virtude de uma clínica inespecífica, são frequentemente diagnosticados em estádios avançados (T3/4) (6, 7).

Tumores menos papilares e menos diferenciados, assim como os de consistência sólida ou de células em anel de sinete têm pior prognóstico (4).

O gold-standard para o diagnóstico é a ressonância magnética (RM) com contraste seguida de biópsia (1). A tomografia computadorizada dos seios perinasais (TC SPN) complementa de forma importante a RM, permitindo um melhor planeamento cirúrgico e o apoio de sistemas de neuronavegação (7). Na tomografia por emissão de positrões (PET), o ACTI apresenta tipicamente uma grande avidéz (1).

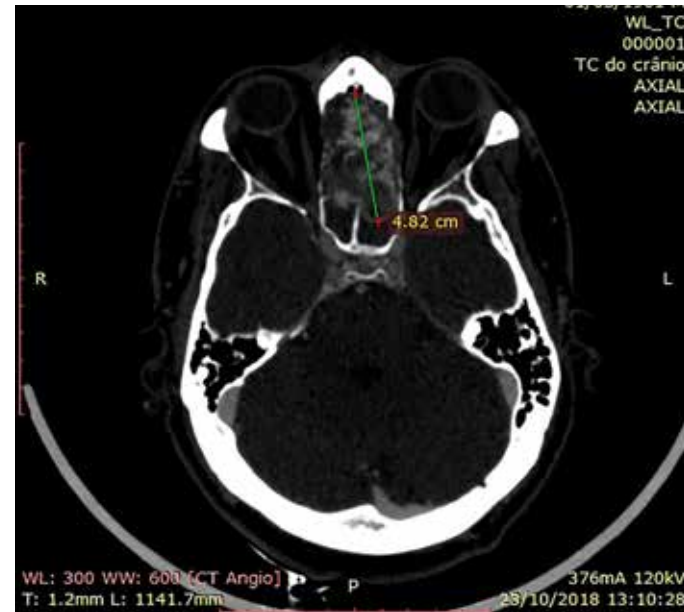
O diagnóstico histológico é relativamente simples e inclui como diferenciais a metastização de adenocarcinomas colorrectais e adenocarcinomas nasossinusais não intestinais de baixo grau (1).

A metastização à distância acontece em 1,7% dos casos à apresentação, sendo mais frequente a nível esquelético (principalmente vertebral), pulmonar e hepático (1). A metastização ganglionar ocorre em 2,4-8% dos casos à apresentação e é característica de um tumor com comportamento agressivo (1).

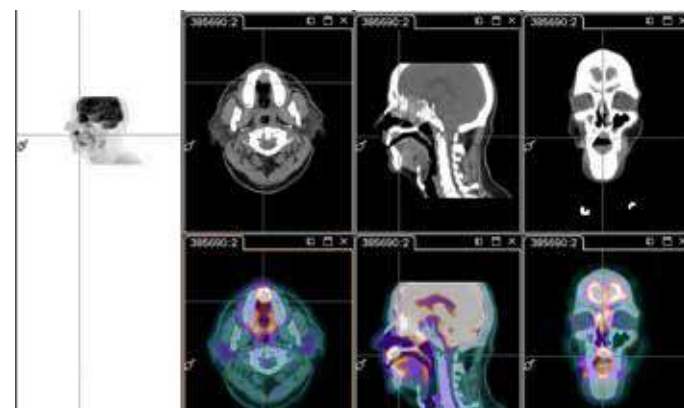
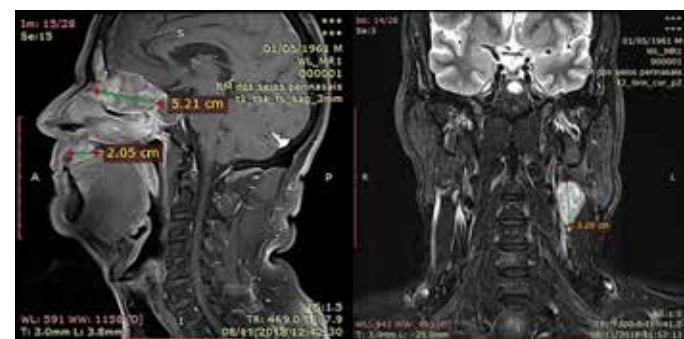
A exérese (por via endoscópica nasossinusal) (1) é o tratamento de eleição (1, 4) na maioria dos casos, sendo que, dada a pequena percentagem de doentes com metastização ganglionar, o esvaziamento ganglionar cervical eletivo não é preconizado (1, 4).

A radioterapia é utilizada como tratamento adjuvante na doença avançada / de alto grau, tendo um efeito positivo independente na sobrevida do doente (1). A sobrevida a 5 anos ronda os 53-83%, sendo a principal causa de morte a progressão local da doença (1).

São fatores de mau prognóstico a idade > 75 anos, sexo masculino, raça negra, doença localmente avançada, metástases à distância ou linfáticas, a invasão cerebral à apresentação, um elevado índice proliferativo, margens positivas, falência do tratamento local e tratamentos inadequados (1).



maxilectomia da infraestrutura e esvaziamento ganglionar bilateral. A comunicação oroantral encerrou por 2ª intenção, encontrando-se a aguardar a reabilitação oral com prótese obturadora do palato duro.



## DESCRIÇÃO DO CASO CLÍNICO

Doente de 57 anos de idade, sexo masculino, com antecedentes de 16 anos de trabalho com madeiras, ex-fumador.

Recorreu à consulta de Otorrinolaringologia do Hospital de Braga por queixas de obstrução nasal, anosmia bilateral, dor frontal e rinorreia posterior com cerca de 11 meses de evolução. Negava epistáxis, epífora e alterações visuais.

Ao exame objetivo verificou-se a presença de uma neoformação friável ao nível da fossa olfativa bilateralmente, não apresentando exoftalmia, alterações do contorno da face ou parésias.

Realizou tomografia computadorizada (TC) dos seios perinasais (SPN) que mostrou uma lesão centrada no etmoide / lâmina crivosa, heterogénea (figura 1), a causar erosão óssea local e com projeção intracraniana, cuja biópsia revelou tratar-se de um ACTI de células em anel de sinete. A lesão foi ainda avaliada através de RM (figura 3).

O doente apresentava uma tumefação do palato duro, hipodensa na TC SPN em relação aparente com a raiz dos incisivos superiores (figura 2), tendo sido colocada a hipótese de cisto odontogénico, hipótese afastada PET, que mostrou captação ávida a nível da região nasoesmoidal, gânglios cervicais e lesão do palato duro (figura 4).

O tumor foi estadiado como cT4a N2 Mx e foi feita exérese da lesão e biópsia palatina. Após a cirurgia comprovou-se que a lesão palatina correspondia a metástase óssea do ACTI. Realizou-se

## DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

O ACTI é um tumor raro, no qual a incidência de metastização à distância à apresentação é pequena (1). Além disso, a metastização à distância ocorreu a nível palatino, região cuja via de disseminação é de difícil compreensão, motivo pelo qual este se torna um caso singular.

O tumor apresentava-se como um cT4a N2 Mx/ M1 num doente com performance status 0-1 segundo o Eastern Cooperative Oncology Group, com metastização limitada; optou-se pelo tratamento cirúrgico, de acordo com as guidelines da National Comprehensive Cancer Network®, versão 1.2019 (8). Este seguir-se-á de terapia sistémica (8), que o doente irá realizar na forma de quimioterapia com cisplatina, complementado com radioterapia de intensidade modulada adjuvante. Dado que apenas os tumores com p53 funcionante apresentam boa resposta à quimioterapia (1), assim como a principal causa de morte ser progressão local (1), optou-se pela intervenção cirúrgica ao invés de tratamento não invasivo exclusivo.

## BIBLIOGRAFIA

1. Rampinelli, V., Ferrari, M., Nicolai, P., Intestinal-type adenocarcinoma of the sinonasal tract: an update, *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*, Apr; 26 (2): p.115-121, 2018.
2. Leivo, I., Intestinal-Type Adenocarcinoma: Classification, Immunophenotype, Molecular Features and Differential Diagnosis, *Head Neck Pathol*, 2017 Sep; 11 (3): p.295-300, 2017.
3. Franchi, A., Gallo, O., Santucci, M., Clinical relevance of the histological classification of sinonasal intestinal-type adenocarcinomas, *Hum Pathol*, 1999 Oct; 30 (10): p.1140-5, 1999.
4. Stelow, E.B., Glandular Neoplasia of the Sinonasal Tract, *Surg Pathol Clin*, 2017 Mar; 10 (1): p.89-102, 2017.
5. Jankowski, R., Georgel, T., Vignaud, J.M., Hemmaoui, B., Toussaint, B., Graf, P., Geoffrois, L., Henrot, P., Kaminsky, M.C., Endoscopic surgery reveals that woodworkers' adenocarcinomas originate in the olfactory cleft, *Rhinology*, 2007 Dec; 45 (4): p.308-14, 2007.
6. Moura, I., Anjo, C., Colaço, J., Carvalho, T., Pacheco, R., Montalvão, P., Magalhães, M., Adenocarcinomas nasossinuais: Experiência do Serviço de Otorrinolaringologia do Instituto Português de Oncologia de Lisboa entre 2000 e 2014, *Revista Portuguesa de Otorrinolaringologia e Cirurgia Cérvico-Facial*, 54 (1): p.39-45, 2016.
7. Breda, M., Miranda, D., Pereira, S., Silva, D., Ferreira, A., Ribeiro, D., Marçal, N., Vilarinho, S., Dias, L., Adenocarcinoma nasal - experiência do serviço ORL do Hospital de Braga, *Revista Portuguesa de Otorrinolaringologia e Cirurgia Cérvico-Facial*, 54 (4): p.233-238, 2016.
8. National Comprehensive Cancer Network. (2019). *Head and Neck Cancers* (versão 1.2019). URL: [https://www.nccn.org/professionals/physician\\_gls/pdf/bone.pdf](https://www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/bone.pdf), data de acesso: 25/04/2019.



# FIBROMA

## OSSIFICANTE PERIFÉRICO

### RELATO DE CASO CLÍNICO PEDIÁTRICO

Maria J. Morais<sup>1</sup>, Ana M. Marques<sup>1</sup>, Olga Vascan<sup>1</sup>, Beatriz Pimentão<sup>2</sup>, Maria Dores Lopes<sup>3</sup>, José P. Figueiredo<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Interno de Formação Especializada em Estomatologia | Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

<sup>2</sup>Interna de Formação Especializada em Anatomia Patológica | Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

<sup>3</sup>Assistente Hospitalar Graduada, Serviço de Estomatologia | Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

<sup>4</sup>Assistente Hospitalar Graduado, Diretor de Serviço, Serviço de Estomatologia | Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

Contacto do autor: mariajmmorais31@gmail.com

**Palavras-chave/Keywords:** Fibroma ossificante periférico, lesões gengivais reativas, cirurgia

## INTRODUÇÃO

Fibroma Ossificante Periférico (FOP) é considerado uma lesão proliferativa reativa da gengiva<sup>(2)</sup>, lesão bastante comum na cavidade oral<sup>(9)</sup>.

O FOP pode ser encontrado na literatura com outras denominações: epúlide fibroide ossificante, fibroma ossificante com calcificação, fibroma cementossificante periférico, granuloma calcificante<sup>(4,10)</sup>, granuloma fibroblástico calcificante, fibroma odontogénico periférico<sup>(10)</sup>.

A sua etiologia é incerta, associada essencialmente a fatores irritativos. Estes tipos de lesões emergem, frequentemente, do resultado de agressões que o tecido sofre por microorganismos, placa bacteriana, cálculos dentários, traumas por aparelhos ortodônticos, restaurações dentárias, impactação alimentar e forças mastigatórias<sup>(9,10)</sup>. Parece ter origem no tecido conjuntivo, nas células do ligamento periodontal, cimento ou periosteio<sup>(1,7)</sup>.

Clinicamente, o Fibroma Ossificante Periférico, caracteriza-se por uma lesão exofítica, de pequeno tamanho, superfície lisa, com coloração semelhante à da mucosa, avermelhada e pode ter áreas esbranquiçadas. Tem consistência fibrosa, de base sésil ou pediculada<sup>(8)</sup>. Regularmente desenvolve-se na papila interdentária<sup>(6,9)</sup> ou segundo outros autores, na gengiva aderida<sup>(4,10)</sup>. Apresenta um crescimento lento, progressivo e assintomático<sup>(1)</sup>.

O sexo feminino é mais frequentemente afetado por esta lesão, do que o sexo masculino, e existe uma maior incidência em adolescentes e adultos jovens<sup>(6)</sup>. A região mais predominantemente afetada, citada maioritariamente por múltiplos autores, é a região anterior do maxilar<sup>(4,6,9,10)</sup>.

Existem outras lesões que possuem aspeto clínico semelhante, como por exemplo: o granuloma piogénico, granuloma de células gigantes periférico, a hiperplasia fibrosa e fibroma de células gigantes. Todas estas lesões são causadas por fatores irritativos de baixa intensidade, manifestados de forma contínua ao longo do tempo<sup>(4,9)</sup>.

O exame radiológico pode exibir zonas radiopacas no interior do tecido mole que correspondem a áreas de calcificação. Na maioria dos casos não há envolvimento ósseo adjacente<sup>(4,9,10)</sup>.

O exame histológico é essencial para o diagnóstico definitivo da lesão, considerado o gold standard<sup>(7,9)</sup>. O estudo anatomopatológico revela múltiplas células do epitélio estratificado que podem estar ulceradas, ou não, recobrando o tecido conjuntivo fibroso vascularizado com inúmeros fibroblastos, deposição de fibras colagénicas e mineralização sob a forma de glóbulos de cimento ou cementículos, osteóide, osso maduro e calcificação distrófica<sup>(7)</sup>. Importa salientar a semelhança clínica e histopatológica com o granuloma piogénico. Pensa-se que alguns casos se iniciam como granuloma piogénico e sofrem uma maturação fibrosa e calcificação originando um FOP<sup>(9)</sup>.

A abordagem cirúrgica é o tratamento preconizado para a resolução desta lesão. Apresenta uma taxa de recidiva que ronda os 20%<sup>(7)</sup>, por isso é importante a remoção dos fatores irritativos e a excisão deve incluir o periosteio e o ligamento periodontal, para evitar recidivas<sup>(6,9)</sup>.

## CASO CLÍNICO

Paciente do sexo masculino, raça caucasiana, com 12 anos de idade, recorreu ao Serviço de Urgência de Estomatologia do Hospital Pediátrico do Centro Hospitalar Universitário de Coimbra, em setembro de 2017, por tumefação a nível da região interincisiva superior, com 1 mês de evolução. Até à presente data indolor, com compromisso da oclusão e da função mastigatória, provocando hemorragia ligeira. Durante a anamnese foi inquirida a existência de antecedentes patológicos de relevo e alergias, tendo a resposta sido negativa.

Ao exame objetivo, o doente não apresentava assimetrias faciais. À inspeção da cavidade oral, verificou-se uma higiene oral deficitária e ainda a presença de uma massa nodular exofítica, de base sésil, com 1cm de maior diâmetro na região interincisiva entre os elementos 11 e 21, causando a separação dos mesmos, com extensão vestibulo-palatino. A lesão apresentava uma coloração avermelhada, com áreas esbranquiçadas, com uma superfície granulomatosa<sup>(Figura 1)</sup>.



Figura 1. Lesão nodular exofítica, de base sésil, com 1cm de maior diâmetro, de coloração avermelhada, com áreas esbranquiçadas, com uma superfície granulomatosa, localizada na região interincisiva entre os elementos 1.1 e 2.1.

A ortopantomografia realizada revelou afastamento dos dentes 1.1 e 2.1, alargamento do espaço do ligamento periodontal do dente 2.1, não sendo evidente a presença de áreas radiopacas.<sup>(Figura 2)</sup>.

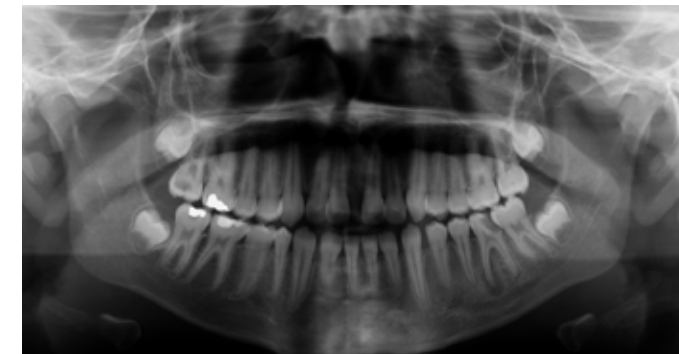


Figura 2. A ortopantomografia realizada revelou afastamento dos dentes 1.1 e 2.1, alargamento do espaço do ligamento periodontal do dente 2.1, não sendo evidente a presença de áreas radiopacas.

As hipóteses diagnósticas propostas foram de granuloma piogénico, hiperplasia fibrosa inflamatória e fibroma ossificante periférico.

O tratamento proposto foi a biópsia excisional da lesão. Realizou-se a excisão total da lesão, incluindo a remoção do periosteio adjacente e do ligamento periodontal envolvido, com intensa curetagem. Após a irrigação com soro fisiológico, aplicaram-se as técnicas devidas de hemostase local.

O estudo anatomopatológico revelou uma lesão fibroepitelial ulcerada com fundo necrótico com múltiplas células gigantes multinucleadas de tipo osteoclasto, com ossificação, calcificação e infiltrado linfoplasmocítico abundante, compatível com o diagnóstico final de Fibroma Ossificante Periférico<sup>(Figura 3)</sup>.

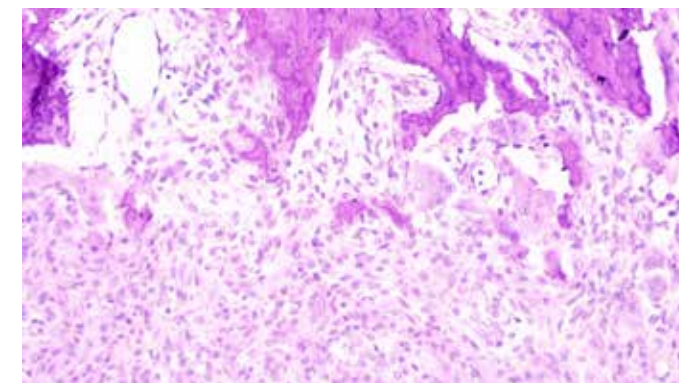


Figura 3. Áreas demonstrativas de lesão fibroepitelial ulcerada, com múltiplas células gigantes multinucleadas de tipo osteoclasto, com ossificação, calcificação e infiltrado linfoplasmocítico abundante, (HE, ampliação de 200x).

A reavaliação pós-operatória, realizada aos 15 dias, mostrou uma boa evolução na cicatrização, sem evidência de sinais inflamatórios. Realizou-se o follow-up aos 2 meses, 6 meses, 12 meses após a excisão da lesão, sem sinais de recidiva<sup>(Figura 4 e 5)</sup>. Durante as consultas de seguimento reforçou-se ensinamentos e cuidados sobre a importância da higiene oral.



Figura 4. Foto do follow-up aos 15 dias revela boa evolução sem sinais inflamatórios e sem recidiva da lesão.



Figura 5. Foto do follow-up aos 2 meses revela boa evolução sem sinais inflamatórios e sem recidiva da lesão.

## DISCUSSÃO

O Fibroma Ossificante Periférico caracteriza-se por uma lesão hiperplásica reacional, que ocorre na gengiva<sup>(4)</sup>. A sua etiologia e patogenia ainda são desconhecidos. A ausência ou deficiência da higiene oral, associada a fatores de irritação local, como o trauma, a placa bacteriana, entre outros, potencia a aparição de lesões, como o FOP<sup>(5, 10)</sup>. Pensa-se que pode derivar do tecido conjuntivo, das células do ligamento periodontal, cemento ou periosteio. O FOP acomete majoritariamente a região anterior do maxilar, afeta predominantemente o sexo feminino, tendo maior predominância em adolescentes e adultos jovens, apresentando um crescimento lento<sup>(9)</sup>. A lesão é descrita na literatura como nodular, exóftica, de base sésil, originada a partir da papila interdentária ou da gengiva aderida, de pequeno tamanho que ronda os 0,5 a 2,5 cm, mas pode atingir maiores dimensões<sup>(5)</sup>. A sua coloração varia de avermelhada podendo possuir áreas esbranquiçadas. Clinicamente assintomático. Pode ainda, apresentar no exame radiológico áreas opacas<sup>(4)</sup>. No caso relatado, a lesão afeta um adolescente do sexo masculino, sendo o gênero menos afetado, a lesão é indolor, mas a sua superfície é bastante friável o que provoca hemorragias ligeiras.

O tratamento do FOP preconizado é excisão da lesão<sup>(7)</sup>, que habitualmente é curativa. Deve incluir a remoção completa da lesão bem como o periosteio e o ligamento periodontal. É importante salientar, a pertinência do estudo anatomopatológico para o diagnóstico final da lesão, sendo a biópsia considerada o gold standard do diagnóstico do FOP<sup>(3)</sup>.

No caso clínico descrito, o paciente apresentava uma higiene oral deficitária, com a presença de placa bacteriana e gengivite. Portanto, a conduta de tratamento, não envolveu apenas a remoção cirúrgica da lesão, mas também a remoção dos fatores irritativos locais<sup>(5)</sup>. Por esse motivo, houve a necessidade de incentivar e enfatizar a manutenção e melhoria da higiene oral<sup>(7)</sup>.

O FOP apresenta um prognóstico favorável, com uma taxa de recidiva que ronda os 20%. Devido à alta recidiva, houve a necessidade de reavaliações periódicas<sup>(3)</sup>.

## CONCLUSÃO

O Fibroma Ossificante Periférico é uma lesão hiperplásica reacional que ocorre na gengiva, devido a fatores locais irritativos. Pensa-se que tem origem no tecido conjuntivo, nas células do ligamento periodontal, cemento ou periosteio. A presença de tecido mineralizado, osteóide, fibroblastos e até cementoblastos no exame histológico, são características que determinam o diagnóstico final de FOP e permite excluir as restantes lesões, como o granuloma piogénico. Concluindo que o estudo anatomopatológico é de extrema importância.

O tratamento de eleição é exérese cirúrgica da lesão e a remoção dos fatores irritativos locais.

Devido à elevada taxa de recidiva do FOP é necessário um follow-up pós-operatório periódico.

O FOP apresenta um prognóstico favorável.

## BIBLIOGRAFIA

1. El Achkar, VNR; Medeiros, RS; Longue, FG; Anbinder, AL; Kaminogakura, E. The role of Osterix protein in the pathogenesis of peripheral ossifying fibroma. *Braz. oral res*; 31: 53, 2017. Available from: <http://dx.doi.org/10.1590/1807-3107bor-2017vol31.0053>.
2. França, DCC; Silva, LS; Marinho, VN; Junior, JM; Aburad, ATT; Aguiar, SMHA. Fibroma Ossificante Periférico: Relato de Caso. *Rev. Cir. Traumatol. Buco-Maxilo-Fac., Camaragibe*, v.11(1): 9-12, jan./mar. 2011.
3. Hasanuddin, S; Malleshwar, Y. Idiopathic peripheral ossifying fibroma in a young adolescent girl: A very rare clinical presentation. *Journal of Indian society of periodontology*, v.21(4): 329-332, 2017.
4. Hoffmann, RR; Krause, RGS. Fibroma Ossificante Periférico – Relato de Caso Clínico. *Rev. Cir. Traumatol. Buco-Maxilo-fac., Camaragibe*, v.7(3): 31 - 34, jul./set. 2007.
5. John, RR; Kandasamy, S; Achuthan, N. Unusually large-sized peripheral ossifying fibroma. *Journal of Indian society of periodontology*, v.6(2): 300-303, 2016.
6. Junior, JCM; Keim, FS; Kreibich, MS. Peripheral Ossifying Fibroma of the Maxilla: Case Report. *Int. Arch. Otorhinolaryngol.*, v.12(2):295-299, 2008.
7. Moreli, LCT; Pimentel, STM; Boer, NCP; Vilarim, RC; Fernandes, KGC. Fibroma ossificante periférico: relato de caso. *Arch Health Invest*, v5(2): 106-111, 2016.
8. Reddy, V. K; A; Wadhwan, V; Venkatesh, A. Giant Peripheral Ossifying Fibroma of the Posterior Mandible-A Rare Case Report. *Iran J Pathol*, v12(4):397-401, 2017.
9. Ribeiro, CV; Nascimento, LSO; Henriques, JCG. Fibroma Ossificante Periférico: Relato de um novo caso. *Rev Odontol Bras Central*, v26(79):73-76, 2017.
10. Sarmeneses, DPC; Bastos, EG; Silva, VC. Tratamento de fibroma ossificante periférico: relato de caso clínico. *Rev Pesq Saúde*, 11(2): 49-52, maio-ago, 2010.



# FIBROMA PERIFÉRICO

## QUANDO O SUBTIPO INFLUENCIA O PROGNÓSTICO

Ana T. Tavares<sup>1</sup>, André Pereira<sup>1</sup>, Francisco Proença<sup>2</sup>, Luísa Figueiredo<sup>1</sup>, Marcelo Prates<sup>1</sup>, M.Varela<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Interno de Formação Especializada em Estomatologia | Centro Hospitalar e Universitário de Lisboa Central

<sup>2</sup>Assistente Hospitalar Graduado Sênior, Diretor de Serviço, Serviço de Estomatologia | Centro Hospitalar e Universitário de Lisboa Central

<sup>3</sup>Interno de Formação Especializada em Anatomia Patológica | Centro Hospitalar e Universitário de Lisboa Central

Contacto do autor: anateavares@gmail.com

**Palavras-chave/Keywords:** fibroma ossificante, periférico, tumefação gengival, recorrente, patologia oral / ossifying fibrome, peripheral, gingival overgrowth, recurrent, oral pathology.

## INTRODUÇÃO

O fibroma periférico ossificante é uma entidade relativamente comum, correspondendo a 9% de todas as tumefações gengivais. É caracterizada por uma neoformação reativa com aumento do volume gengival e um padrão histomorfológico específico. A etiologia é desconhecida, embora seja colocada a hipótese que tenha origem no ligamento periodontal, córion gengival ou perioste. Também está documentado que pode representar uma maturação de um granuloma telangiectásico ou granuloma periférico de células gigantes preexistentes. Localiza-se, em 60% dos casos, na maxila e mais de 50% dos casos ocorrem na região dos incisivos e caninos. Atinge sobretudo crianças e adultos jovens e tem predileção pelo sexo feminino. A sua apresentação típica é uma massa firme, com 0,5 a 2 cm de diâmetro, bem definida, sésil ou pediculada. Normalmente a lesão é coberta por epitélio normal, mas pode ulcerar ao longo da evolução, com variação da coloração entre rosa e vermelha. Histopatologicamente, apresenta-se como uma proliferação fibroblástica com componente mineralizado, como osso, cimento ou calcificação distrófica. Pode ainda apresentar infiltrado inflamatório crónico e células gigantes multinucleadas. O seu correspondente central é designado por

fibroma ossificante: uma lesão localmente agressiva que pode levar à destruição óssea acentuada e à lesão de estruturas vasculonervosas circundantes. Apesar do bom prognóstico após excisão cirúrgica, o fibroma periférico ossificante tem uma elevada taxa de recidiva quando não excisado por completo. Com este caso clínico pretendemos demonstrar a importância do diagnóstico histológico que permitiu a deteção precoce da recidiva.

## CASO CLÍNICO

Mulher de 33 anos, saudável, recorre ao Serviço de Urgência do Hospital de São José em fevereiro de 2019 por tumefação da gengiva do 4º quadrante, sem saber especificar o início de aparecimento e sem qualquer outra sintomatologia associada. Objetivamente apresentava múltiplas raízes retidas e identificou-se uma tumefação gengival avermelhada, não ulcerada, não sangrante e indolor à palpação, com 2cm de maior eixo, na face vestibular do 4º quadrante, adjacente às raízes do 4.6 e 4.7. Foi requisitada uma Ortopantomografia que revelou apenas raízes retidas de 3.6, 3.7, 4.6 e 4.7.

Após rotinas laboratoriais sem alterações, a doente foi submetida a exodontia do dente 4.8 e raízes de 4.6 e 4.7. Concomitantemente realizou-se uma biópsia excisional da lesão do 4º quadrante, associada a uma curetagem dos ligamentos periodontais e perioste e antibioterapia (amoxicilina 1g: 1 comprimido de 8 em 8 horas). Posteriormente extraíram-se as raízes de 3.6 e 3.7. O resultado anatomopatológico foi "Fibroma ossificante".

Na consulta de reavaliação em setembro apresentava novamente e na mesma localização uma lesão ulcerada, não sangrante e indolor à palpação com cerca de 1,5cm de maior eixo, com 1 mês de evolução. Pediu-se nova Ortopantomografia que revelou alvéolos livres exceto nos dentes remanescentes, sem qualquer lesão intraóssea.

Procedeu-se a nova biópsia excisional com regularização do rebordo alveolar. O Serviço de Anatomia Patológica comparou estes fragmentos com aqueles obtidos na primeira biópsia tendo concluído: "Fibroma periférico. Lesão do tipo ossificante (porção central) e do tipo células gigantes (porção periférica). A celularidade do estroma aponta para variante juvenil. A lesão interessa as margens".

Após 18 dias a doente estava assintomática, a ferida operatória com boa evolução cicatricial e agendou-se consulta de reavaliação aos 3 meses.

## DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

Os fibromas periféricos são lesões hiperplásicas reativas que ocorrem exclusivamente na gengiva. O fibroma periférico ossificante é o subtipo com maior frequência de recidiva, sendo fundamental o seguimento periódico de doentes com este diagnóstico. Apesar da Ortopantomografia não apresentar lesões ósseas, o resultado histopatológico inicial podia levar-nos a suspeitar da variante central do fibroma ossificante. Dadas as características agressivas desta lesão, a consulta de reavaliação foi agendada numa cronologia que nos permitiu a deteção precoce da recidiva. A comparação das lâminas entre a primeira e segunda biópsias foi essencial para um diagnóstico definitivo. Não obstante apresentar algumas características celulares mais frequentemente observáveis no fibroma ossificante juvenil, a classificação desta lesão como fibroma periférico permitiu-nos uma abordagem mais conservadora, sem compromisso do prognóstico. A doente encontra-se assintomática e com consultas periódicas no Serviço de Estomatologia do Hospital de São José.

## BIBLIOGRAFIA

- Pandit N, Saini N, Kler S, Jindal S. Juvenile trabecular ossifying fibroma. *Journal of Indian Society of Periodontology*. 2014;18(2):232.
- Regezi J, Jordan R, Sciubba J. *Oral pathology*. 7th ed. St. Louis, MS: Saunders/Elsevier; 2017.
- Poonacha K, Shigli A, Shiral D. Peripheral ossifying fibroma: A clinical report. *Contemp Clin Dent*. 2010 Jan-Mar; 1(1): 54-56.
- Neville B, Damm D, Allen C, Chi A. *Oral and maxillofacial pathology*. 4th ed. St. Louis: Elsevier; 2016.

# OSTEONECROSE DOS MAXILARES

Diogo C. Branco<sup>1</sup>, Andreia G. Silva<sup>1</sup>, Júlio Rodrigues<sup>2</sup>, Mário Gouveia<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Interno de Formação Especializada em Estomatologia | Hospital de Braga

<sup>2</sup> Assistente Hospitalar Graduado, Serviço de Estomatologia | Hospital de Braga

<sup>3</sup> Assistente Hospitalar Graduado Sênior, Serviço de Estomatologia | Hospital de Braga

Contacto do autor: diogo.branco@hospitaldebraga.pt

**Palavras-chave/Keywords:** osteonecrose, osteonecrose dos maxilares associada a medicação, osteoradionecrose, radioterapia, antirreabsortivos

## INTRODUÇÃO

A osteonecrose, também designada por necrose avascular, necrose isquémica ou necrose asséptica óssea, pode ser definida como a morte de células ósseas levando a destruição óssea e perda de função<sup>(3)</sup>. Não é uma entidade nosológica específica, mas uma rota final de várias patologias que levam a morte do osso<sup>(3)</sup>.

A osteonecrose dos maxilares surge maioritariamente como uma complicação do tratamento com antirreabsortivos e/ou antiangiogénicos ou após a irradiação da cabeça e pescoço<sup>(3)</sup>.

## DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

### OSTEONECROSE DOS MAXILARES ASSOCIADA A MEDICAÇÃO

A Associação Americana de Cirurgiões Orais e Maxilofaciais (AAOMS) define MRONJ como osso exposto ou que pode ser sondado através de uma fístula intra ou extra-oral na região maxilofacial, que persiste há mais de 8 semanas, num doente com história de tratamentos antirreabsortivos ou antiangiogénicos, sem história de radioterapia ou doença metastática evidente a nível maxilar<sup>(1,5,13)</sup>.

A osteonecrose pode acontecer na ausência de tratamentos antireabsortivos<sup>(5,11,13)</sup> no entanto, estas são ocorrências incomuns, apesar de associadas a morbilidade significativa<sup>(5)</sup>.

O diagnóstico é feito essencialmente através da história e exame clínicos, segundo os critérios da AAOMS<sup>(5)</sup>.

As áreas de exposição óssea e osteonecrose podem permanecer assintomáticas durante anos. Os sintomas podem surgir antes da exposição óssea e incluem dor, mobilidade dentária, edema da mucosa, eritema, ulceração, fistulização, sinusite maxilar, parestesias ou anestesia<sup>(5)</sup>. A sintomatologia pode iniciar-se espontaneamente ou, mais frequentemente, após cirurgia dentoalveolar<sup>(5)</sup>.

O diagnóstico diferencial inclui alveolite seca, sinusite, gengivite/periodontite, patologia periapical e algumas formas de displasia cemento-óssea com sequestros secundários.

Há pouca evidência para importância prognóstica do estadiamento, mas existe consenso quanto à sua relevância na descrição e decisão da terapêutica<sup>(5)</sup>. (Tabela 1)

As lesões de MRONJ acontecem mais frequentemente na mandíbula<sup>(5,13)</sup>, sendo também mais prevalentes em áreas com proeminências ósseas<sup>(5)</sup>.

A incidência de MRONJ em doente sob tratamento para osteoporose parece ser muito baixa<sup>(5,13)</sup>, sendo apenas ligeiramente mais alta que a frequência observada na população geral<sup>(5)</sup>.

Na população oncológica com metástases ósseas, a inibição osteoclástica pelos antirreabsortivos é mais intensiva que nos doentes com osteoporose, dadas as doses elevadas utilizadas nestes doentes, e a incidência de MRONJ é superior<sup>(5)</sup>.

Na população oncológica, os fatores de risco mais importantes são a dose e duração de tratamento com BF IV, radioterapia, extrações dentárias, quimioterapia, doença periodontal, BF orais, osteoporose, supuração local, tratamento com glucocorticoides, diabetes, uso de prótese dentárias removíveis, tratamento com eritropoietina, tabaco, hipertireoidismo, diálise renal, tratamento com ciclofosfamida e idade avançada<sup>(5)</sup>.

Nos doentes com osteoporose, os principais fatores de risco são a presença de supuração, extrações dentárias e anemia<sup>(5)</sup>.

**TABELA 1. ESTADIAMENTO DE LESÕES DE MRONJ**

ESTADIO DA LESÃO	DESCRIÇÃO DO ESTADIO
Estadio 0	Dor óssea, fistulização, abcedação, alterações sensitivas ou alterações radiográficas extensas, não explicadas por patologia periapical ou periodontal, na ausência de exposição óssea <sup>(13)</sup>
Estadio 1	Exposição óssea ou fistulização em doente assintomático, sem sinais inflamatórios ou infecciosos dos tecidos moles adjacentes <sup>(13)</sup>
Estadio 2	Exposição óssea ou fistulização num doente sintomático, com sinais inflamatórios ou infecciosos dos tecidos moles adjacentes <sup>(13)</sup> .
Estadio 3	Exposição óssea ou fistulização óssea em doente sintomático, com sinais inflamatórios dos tecidos moles adjacentes e fratura patológica, fistulização extraoral ou oroantral ou evidência radiográfica de osteólise <sup>(13)</sup> .

O uso de antiangiogénicos concomitante à administração de antirreabsortivos parece aumentar o risco de MRONJ<sup>(13,11)</sup>.

A patofisiologia da MRONJ é pouco entendida; não se sabe se a necrose precede ou não a infeção<sup>(5)</sup>.

A infeção e inflamação estão implicadas na patogénese<sup>(5,13)</sup>. Os BF têm um efeito inibitório na proliferação dos queratinócitos orais, aumentando o risco de infeção<sup>(5,11)</sup>.

A supressão do turnover ósseo pode desempenhar um papel na MRONJ<sup>(3,5,11,13)</sup>.

Os BF têm efeitos antiangiogénicos, que podem contribuir para a MRONJ<sup>(3,5,11,13)</sup>. A MRONJ tem sido descrita em doentes sob tratamento antiangiogénico<sup>(5,11,13)</sup>, especialmente o sunitinib e o bevacizumab<sup>(5)</sup>.

Os achados imagiológicos na MRONJ são relativamente inespecíficos<sup>(5)</sup>. A imagiologia é útil no diagnóstico, especialmente em casos com sintomatologia sem exposição óssea associada<sup>(5)</sup>.

Os achados típicos da MRONJ a nível radiográfico são o aumento da densidade trabecular, cicatrização incompleta de alvéolos de extração, formação de sequestros, espessamento do canal

mandibular, deposição óssea no pavimento do seio maxilar e formação de osso periosteal<sup>(5)</sup>. A má ossificação num alvéolo de extração dentária pode ser um sinal precoce de MRONJ<sup>(5)</sup>.

A tomografia computadorizada (TC) é útil para delimitar a extensão da doença e planear a intervenção cirúrgica<sup>(5)</sup>.

A ressonância magnética (RM) parece superior à TC na avaliação de alterações a nível da medula óssea nos estádios iniciais da MRONJ, assim como na avaliação dos tecidos moles circundantes<sup>(5)</sup>.

A cintigrafia óssea com Tc99m difosfonato de metileno (MDP) tem alta sensibilidade para a deteção de doença precoce, sendo capaz de detetar áreas que futuramente desenvolvem MRONJ clínica<sup>(5)</sup>.

Recomendações para a prevenção da MRONJ incluem a realização de procedimentos invasivos necessários antes do tratamento com antirreabsortivos, um acompanhamento regular da saúde oral realizado por um profissional, enxáguos com antissépticos, a manutenção de uma higiene oral adequada<sup>(4,5,11,13)</sup> uso de antibióticos pré/pós procedimentos e encerramento apropriado da ferida pós-extração<sup>(5)</sup>.

A realização de procedimentos cirúrgicos antes do início da terapêutica antirreabsortiva é eficaz na prevenção da MRONJ<sup>(4,5,11,13)</sup>.



Em doentes oncológicos sob doses altas de denosumab ou BF IV, um exame oral com estudo radiográfico e todos os procedimentos invasivos necessários devem ser realizados antes do tratamento antirreabsortivo ser iniciado <sup>(5,11,13)</sup>.

O uso de profilaxia antibiótica pré-cirurgia oral parece diminuir o risco de MRONJ em doentes oncológicos sob tratamento antirreabsortivo <sup>(5)</sup>.

Dado o risco ser extremamente baixo de desenvolver MRONJ em doentes sob tratamento com BF em doses baixas para a osteoporose, em 2011 a American Dental Association (ADA) considerou desnecessária a suspensão dos tratamentos nestes casos <sup>(5)</sup>.

O Grupo de Trabalho internacional para a Osteonecrose dos Maxilares (GTONM) recomenda a suspensão da toma de antirreabsortivos após cirurgia oral invasiva até que haja cicatrização completa dos tecidos moles; no entanto, reconhece que há pouca evidência a apoiar esta medida, dada a semivida longa dos BF <sup>(5)</sup>.

A MRONJ ocorre mais frequentemente em doentes com metastização óssea a fazer altas doses de antirreabsortivos; nestes, o risco de complicações esqueléticas sem tratamento antirreabsortivo é de cerca de um evento a cada 3-4 meses, evento esse que pode ter consequências devastadoras <sup>(5)</sup>. Assim, nestes doentes, o risco de MRONJ pode ser considerado em alguns casos o menor de dois males <sup>(5)</sup>.

Em doentes que necessitam cirurgia oral extensa ou com múltiplos fatores de risco para MRONJ o GTONM recomenda suspender os antirreabsortivos, se for possível fazê-lo sem comprometer a saúde óssea do doente <sup>(5)</sup>.

A AAOMS recomenda que em doentes com osteoporose e múltiplos fatores de risco para MRONJ (antiangiogénicos, glucocorticóides e toma de antirreabsortivos há mais de 4 anos) seja realizada uma suspensão de antirreabsortivos durante 2 meses pré-realização de procedimentos invasivos e até a cicatrização óssea completa <sup>(13)</sup>.

Não há um protocolo de tratamento da MRONJ universalmente aceite <sup>(5)</sup>. A abordagem global geralmente aceite é de palição e controlo da infeção associada <sup>(5)</sup>.

Na presença de MRONJ num doente oncológico sob BF IV ou denosumab, é recomendado que as tomas de antirreabsortivos sejam suspensas até encerramento da mucosa, quando possível <sup>(5)</sup>.

O tratamento conservador inclui uma higiene oral rigorosa, com acompanhamento profissional regular, eliminação da doença periodontal e dentária ativas, enxáguos com antissépticos e anti-bioterapia sistémica, consoante as necessidades do doente <sup>(5)</sup>. Este constitui a base do tratamento e pode proporcionar um alívio sintomático a longo prazo ao doente <sup>(5)</sup>.

A teriparatida pode ser uma alternativa no tratamento conservador da MRONJ em doentes com osteoporose sem doença oncológica ou radioterapia <sup>(5)</sup>. O tratamento conservador deve ser continuado sempre desde que não haja progressão da doença, dor não controlada ou uma suspensão do tratamento antirreabsortivo pelo oncologista causada pela MRONJ, casos em que o tratamento cirúrgico está indicado <sup>(5)</sup>.

Quanto ao tratamento cirúrgico, áreas de exposição óssea que sejam uma fonte de irritação dos tecidos moles, impedindo cicatrização, têm sempre indicação para remoção <sup>(11,13)</sup>.

As ressecções mais extensas parecem ter melhores resultados que desbridamentos mais limitados ou tratamento conservador <sup>(1, 5,11)</sup>, podendo apresentar taxas de cura de até 93% <sup>(11)</sup>. A ressecção com encerramento livre de tensão tem os melhores resultados <sup>(5,11)</sup>.

O conceito de down-staging deve ser ponderado, tendo em conta o prognóstico do doente e a viabilidade/impacto sobre a qualidade de vida do doente de intervenções cirúrgicas extensas <sup>(5)</sup>.

Otto et al. (2018) defendem que o tratamento cirúrgico pode ser a alternativa de eleição em todos os estadios de tratamento, especialmente nos estadios precoces <sup>(11)</sup>, o que vai contra a posição estabelecida pelo GTONM em 2015 e pela AAOMS em 2014 <sup>(5,13)</sup>. Espera-se que em breve um novo paradigma para o tratamento da MRONJ seja estabelecido a nível global, como se encontra a ser implementado gradualmente em alguns países.

## OSTEORRADIONECROSE

Descrita pela primeira vez em 1922 <sup>(8)</sup>, a osteorradionecrose (ORN) define-se como uma consequência tardia da radioterapia (RT), na qual se verifica a exposição de tecido ósseo irradiado, não viável, que persiste por um período superior a três meses, na ausência de recidiva tumoral <sup>(7,10,12,14)</sup>.

Clinicamente apresenta-se como uma região dolorosa associada a exposição óssea, formação de fistulas mucocutâneas, halitose, dificuldade mastigatória, trismus, malnutrição e fraturas patológicas em casos mais graves <sup>(2,10,14)</sup>.

A mandíbula é o osso mais afetado, apresentando um rácio de 24:1 em relação com a maxila <sup>(10)</sup>. O corpo da mandíbula é a região mais afetada, provavelmente por ser suprido por uma vascularização terminal e pela elevada densidade óssea que apresenta <sup>(2,14)</sup>.

Atualmente, o risco de ORN tem vindo a decrescer (prevalência +/- 5%) dados os avanços na técnica de RT <sup>(10)</sup>, ao melhor conhecimento da patologia e aos cuidados preventivos instituídos <sup>(2)</sup>. A radioterapia de intensidade modulada (IMRT) é uma técnica de radioterapia mais dirigida e que permite a utilização de níveis de radiação menores <sup>(2,10,14)</sup>. A maioria dos casos de ORN ocorre em pacientes que receberam doses de radiação superiores a 60 Gy, até 3 anos após o término da RT <sup>(10,14)</sup>.

Múltiplos fatores de risco são associados ao desenvolvimento de ORN, incluindo fatores de risco associados ao tratamento (dose total de radiação utilizada, técnica de RT, volume de osso irradiado), ao tumor (localização do tumor, tamanho, estadio, presença de invasão óssea) e ao próprio paciente (consumo de tabaco e álcool, higiene oral, extrações dentárias/cirurgia oral, comorbilidades) <sup>(8,14)</sup>. A maioria das lesões surge secundariamente a extrações dentárias e apenas uma pequena minoria surge espontaneamente <sup>(9,13)</sup>. As extrações dentárias e cirurgias orais com acometimento ósseo requerem um longo período de cicatrização, estando estes procedimentos associados a um elevado risco de desenvolvimento de ORN <sup>(14)</sup>.

Antes da realização de RT de cabeça e pescoço, todos os pacientes devem ser avaliados no sentido de eliminar focos sépticos intraorais e potenciais causas de traumatismo, aumentando a qualidade de vida do paciente oncológico e por ventura a sua sobrevivência <sup>(12)</sup>. As extrações dentárias devem ser evitadas após a RT de cabeça e pescoço, no entanto, nos casos inevitáveis, este procedimento deve ser realizado com o menor trauma possível, ou seja, com a mínima lesão óssea e dos tecidos adjacentes <sup>(6)</sup>. As extrações dentárias, quando necessárias, devem ser realizadas duas a três semanas antes do início da RT <sup>(14)</sup>. A maioria dos casos de ORN surgem no período de um ano após a conclusão da RT, no entanto, o risco mantém-se por toda a vida <sup>(8,10,14)</sup>.

Fisiopatologicamente, várias teorias foram surgindo afim de explicar o desenvolvimento de ORN <sup>(7)</sup>. Algumas teorias referem que a irradiação dos tecidos leva a uma hiperemia, inflamação e endarterite obliterativa por lesão das células endoteliais <sup>(7,15)</sup>. No osso, ocorre perda de osteoblastos e falência dos osteoclastos devido a radiação, causando a perda de matriz óssea e substituição por tecido fibroso <sup>(7)</sup>. A perda de células acompanhada pela incapacidade de reparação dos tecidos leva à incapacidade de cicatrização destes e, por último, ORN <sup>(7,12,15)</sup>.

Perante uma lesão suspeita torna-se importante a realização de uma biópsia, a fim de excluir um componente neoplásico, e a realização de exames radiológicos <sup>(15)</sup>. Nos estudos de imagem, a ORN não é detetada nos estadios iniciais e as alterações imagiológicas não se correlacionam com a severidade da ORN <sup>(2)</sup>. É necessária a perda de cerca de 30% de massa mineral óssea para originar alterações radiologicamente visíveis <sup>(2)</sup>.

Existem diversos sistemas de estadiamento de lesões de ORN baseados no grau de degradação óssea, características histopatológicas e radiológicas da lesão, duração de exposição do osso à RT, resposta à terapêutica com oxigénio hiperbárico e tratamento necessário <sup>(2)</sup>.

O tratamento da ORN pode ser médico, cirúrgico ou médico-cirúrgico <sup>(12,15)</sup>.

Na presença de uma ulceração superficial com exposição óssea realiza-se tratamento de suporte, antibioterapia e anti-inflamatórios <sup>(12)</sup>. Existindo envolvimento dos tecidos moles e atingimento do osso medular, com a presença ou não de sequestro, mantem-se as medidas conservadoras e está indicada a sequestrectomia <sup>(12)</sup>. Em casos mais avançados, com fistulas mucocutâneas ou fraturas patológicas, procede-se à ressecção transcutânea dos tecidos afetados, seguida de reconstrução com enxerto. <sup>(12)</sup>

A prevenção é uma arma fundamental no combate à ORN, sendo crucial uma avaliação da cavidade oral prévia à instituição da RT e esforços no sentido de iniciar e manter uma higiene oral vigorosa <sup>(12)</sup>. Durante o tratamento de RT as extrações dentárias ou o trauma ósseo devem ser largamente evitados <sup>(10)</sup>.

Perante a morbidade significativa associada à osteonecrose dos maxilares, quer associada a medicação quer relacionada com RT, a instituição de uma avaliação da cavidade oral torna-se essencial a fim de se instituir qualquer uma das terapêuticas <sup>(12)</sup>.

## BIBLIOGRAFIA

- (1) Akashi M, Kusumoto J, Takeda D, Shigeta T, Hasegawa T, Komori T. A literature review of perioperative antibiotic administration in surgery for medication-related osteonecrosis of the jaw. *Oral Maxillofac Surg*. 2018 Dec; 22(4): 369-378. doi: 10.1007/s10006-018-0732-8. Epub 2018 Oct 16. Review. PubMed PMID: 30327979.
- (2) Chronopoulos, A., Zarr, T., Otto, M. (2017). Osteoradionecrosis of the jaws: definition, epidemiology, staging and clinical and radiological findings. A concise review. *Int Dent J*. 2018 Feb; 88(1): 22-30. doi: 10.1111/ijd.12318.
- (3) Fondi C, Franchi A. Definition of bone necrosis by the pathologist. *Clin Cases Miner Bone Metab*. 2007 Jan; 4(1): 21-6. PubMed PMID: 22460748; PubMed Central PMCID: PMC2781178.
- (4) Karna H, Gonzalez J, Radia HS, Sedghizadeh PP, Enciso R. Risk-reductive dental strategies for medication related osteonecrosis of the jaw among cancer patients: A systematic review with meta-analyses. *Oral Oncol*. 2018 Oct; 85: 15-23. doi: 10.1016/j.oraloncology.2018.08.003. PubMed PMID: 30220314.
- (5) Khan AA, Morrison A, Hanley DA, Felsenberg D, McCauley LK, O’Ryan F, Reid IR, Ruggiero SL, Taguchi A, Tetradis S, Watts NB, Brandi ML, Peters E, Guise T, Eastell R, Cheung AM, Morin SN, Masri B, Cooper C, Morgan SL, Obermayer-Pietsch B, Langdahl BL, Al Dabagh R, Davison KS, Kendler DL, Sándor GK, Josse RG, Bhandari M, El Rabbany M, Pierraz DD, Sulimani R, Saunders DP, Brown JP, Compston J; International Task Force on Osteonecrosis of the Jaw. Diagnosis and management of osteonecrosis of the jaw: a systematic review and international consensus. *J Bone Miner Res*. 2015 Jan; 30(1): 3-23. doi: 10.1002/jbmr.2405. PubMed PMID: 25414052.
- (6) Kuo, T., Leung, C., Chang, H., Wu, C., Chen, W., Chen, G., Lai, Y., Huang, W. (2016). Jaw osteoradionecrosis and dental extraction after head and neck radiotherapy: A nationwide population-based retrospective study in Taiwan. *Oral Oncol*. 2016, 56: 71–77. doi: 10.1016/j.oraloncology.2016.03.005
- (7) Lyons, A., Ghazali, N. Osteoradionecrosis of the jaws: current understanding of its pathophysiology and treatment. *Br J of Oral Maxillofac Surg*. 2017, 46: 653-660. doi: 10.1016/j.bjoms.2008.04.006
- (8) Mogowan, K., Ivanovski, S., Acton, C. Osteonecrosis of the jaws: a 14-year retrospective survey of hospital admissions. *Aust Dent J*. 2018, 63: 202-207. doi: 10.1111/adj.12603
- (9) Moon, D., Moon, S., Wang, K., Weissler, M., Hackman, T., Zonation, A., Thorp, B., Patel, S., Zevallios, J., Marks, L., Chera, B. Incidence of, and risk factors for, mandibular osteoradionecrosis in patients with oral cavity and oropharynx cancers. *Oral Oncol*. 2017, 72: 98-103. doi: 10.1016/j.oraloncology.2017.07.014
- (10) Neville, B. W., Allen, C. M., Damm, D. D., Chi, A. C. Osteoradionecrosis. In: Neville, B. W., Oral and Maxillofacial Pathology, 2016, p. 269-270.
- (11) Otto S, Pautke C, Van den Wyngaert T, Niepel D, Schiödt M. Medication-related osteonecrosis of the jaw: Prevention, diagnosis and management in patients with cancer and bone metastases. *Cancer Treat Rev*. 2018 Sep; 69: 177-187. doi: 10.1016/j.ctrv.2018.06.007. PubMed PMID: 300554
- (12) Palmela, P. (2010). Guidelines para cuidados de saúde oral em doentes oncológicos. (1ª edição). Lisboa: Portugal. Disponível em: <http://www.sppneumologia.pt/uploads/files/spp/PDF33.pdf>
- (13) Ruggiero SL, Dodson TB, Fantasia J, Goodday R, Aghaloo T, Mehrotra B, O’Ryan F; American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons. American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons position paper on medication-related osteonecrosis of the jaw—2014 update. *J Oral Maxillofac Surg*. 2014 Oct; 72(10): 1938-56. doi: 10.1016/j.joms.2014.04.031. Erratum in: *J Oral Maxillofac Surg*. 2015 Sep; 73(9):1879. Erratum in: *J Oral Maxillofac Surg*. 2015 Jul; 73(7): 1440. PubMed PMID: 25234529
- (14) Sathisivam, H. P., Davies, G. R., Boyd, N. M. Predictive factors for osteoradionecrosis of the jaws: A retrospective study. *Head Neck*. 2017, 40 (1): 46-54.
- (15) Zehr, L., Cooper, J. (2017). Osteoradionecrosis, mandible. *StatPearls* [Internet]. Pubmed PMID: 28613667

# HIGIENIZAÇÃO DE PRÓTESES REMOVÍVEIS REVISÃO DE LITERATURA

**Olga Vascan<sup>1</sup>, Diana Breda<sup>2</sup>, Maria J. Morais<sup>1</sup>, André Saura<sup>1</sup>, Francisco Marques<sup>3</sup>, José P. Figueiredo,<sup>4</sup>**

<sup>1</sup>*Interno de Formação Especializada em Estomatologia | Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra*

<sup>2</sup>*Interna de Formação Especializada em Cirurgia Maxilofacial | Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra*

<sup>3</sup>*Assistente Hospitalar Graduado, Serviço de Estomatologia | Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra*

<sup>4</sup>*Assistente Hospitalar Graduado, Diretor de Serviço, Serviço de Estomatologia | Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra*

*Contacto do autor: olgavascan777@gmail.com*

**Palavras-chave/Keywords:** saúde oral, biofilme, prótese dentária, lesões orais, produtos para higiene de prótese

## INTRODUÇÃO

A prótese dentária visa restabelecer a forma, função e estética dos doentes que sofreram a perda dos dentes.

Esta desempenha um papel importante na reabilitação do equilíbrio neuromuscular do sistema estomatognático, na manutenção das suas funções de mastigação, deglutição e fala, tendo como objetivo melhorar a qualidade de vida.

É necessário que a prótese esteja bem adaptada aos tecidos orais e que as relações oclusais estejam bem definidas, para além de que o doente deve estar motivado e consciente sobre o uso correto e higienização, promovendo assim uma maior longevidade do tratamento protético realizado.

A frequente negligência da higiene oral pelos seus usuários ou o não seguimento das recomendações médicas, leva ao acúmulo de placa bacteriana e, como consequência, ao desenvolvimento de candidíase da cavidade oral, hiperplasia papilomatosa inflamatória, estomatite protética, úlceras traumáticas, halitose, hiperqueratose, queilite angular, pigmentação e outras lesões.<sup>(1,2)</sup>

A superfície porosa da resina acrílica fornece um ambiente propício para o acúmulo de vários microrganismos e, para a sua prevenção, é indicada uma boa higiene oral, desinfeção e orientação médica.<sup>(3, 5)</sup>

O biofilme presente sobre as próteses pode ser controlado por métodos de higienização mecânicos, químicos ou mecânico/químicos (método combinado).

Para uma correta higienização das próteses recomenda-se associar o método combinado; higienização mecânica - utilizar escovas compatíveis para a prótese e produtos químicos que possuam ação solvente, detergente, bactericida e fungicida para que se obtenha um controle adequado.<sup>(4)</sup>

Com base no exposto, o presente trabalho propõe uma revisão de literatura referente aos materiais e métodos de higiene de próteses dentárias removíveis.

## MATERIAIS E MÉTODOS

Para a realização deste artigo de revisão foi feita uma revisão de literatura a partir de artigos científicos de investigação, artigos de revisão e protocolos sobre o tema em causa.

A pesquisa eletrónica foi realizada nas bases de dados Pubmed (NCBI), Wiley Online Library e Science Direct, SciELO, Cochrane Library, considerando ainda outra literatura relevante. Para o efeito foram utilizadas as Palavras-chave/Keywords: “oral health”, “biofilm”, “dental prosthesis”, “denture cleanser”.

Como critérios para inclusão dos artigos destaca-se a sua publicação nos últimos 10 anos e de livre acesso, em português ou inglês. Foram também selecionados artigos referenciados na bibliografia das publicações originalmente escolhidas, as quais apesar de não reunirem todos os



critérios de inclusão, demonstraram relevância para o desenvolvimento do tema proposto. A análise dos títulos, resumos e textos completos resultou na seleção de 14 artigos.

## RESULTADOS

De acordo com os vários estudos realizados, os métodos de desinfecção de próteses removíveis enquadram-se em: métodos mecânicos, métodos químicos e o método combinado, o qual consiste na associação entre os métodos mecânicos e os químicos.<sup>(7)</sup>

Dos materiais utilizados destacam-se: escova protética macia, sabão neutro, água, hipoclorito de sódio, peróxidos alcalinos, ácidos diluídos, enzimas e gluconato de clorexidina.<sup>(8)</sup>

### MÉTODO MECÂNICO

Consiste no uso de uma escova dentária convencional ou elétrica para a higiene dos dentes naturais e outra escova protética com cerdas mais macias que são distribuídas em tufos dos dois lados da cabeça, sendo um tufo mais grosso para a escovagem da parte externa, e um mais comprido para atingir as partes mais profundas. Recomenda-se a associação com agentes como: a água, o sabão neutro, dispositivos ultrassônicos e irradiação em microondas.<sup>(4, 9, 11)</sup>

A higiene da prótese consiste na associação da escovagem com água, sabão ou dentífricos com baixo grau de abrasão, de modo a evitar o desgaste e a deterioração da resina acrílica, que facilitará a agregação de resíduos e microrganismos.<sup>(6, 10)</sup>

Agitação ultra-sônica com frequência de 20.000 ciclos/s. Melhor eficácia é observada quando associado a soluções desinfetantes.<sup>(8)</sup>

Outro método recomendado é a desinfecção das próteses por irradiação em microondas durante 3 minutos a 700 W.<sup>(11, 12)</sup>

### MÉTODO QUÍMICO

Consiste na imersão da prótese em produtos químicos com ação solvente, detergente, bactericida e fungicida. De entre os agentes químicos fazem parte hipocloritos, peróxidos alcalinos, ácidos diluídos, enzimas e clorexidina.<sup>(7, 8)</sup>

O hipoclorito de sódio é eficiente na eliminação do biofilme, na remoção de manchas e na inibição da formação de cálculos de eliminação. Está disponível na concentração de 5,25% (combinação de cloro ativo com bases fortes), 2%, 1% ou diluído a 0,5%. O tempo de imersão varia entre 5 e 30 minutos.<sup>(14)</sup>

Os peróxidos alcalinos são combinações químicas complexas de ingredientes ativos sob a forma de pó ou pastilhas efervescentes. Quando dissolvidos em água ocorre uma efervescência criada pela liberação de bolhas de oxigênio, que promovem além da limpeza química, uma limpeza mecânica na prótese, removendo o biofilme, manchas e cálculos recém-formados. Recomenda-se a imersão por cerca de 20 minutos.<sup>(7, 13)</sup>

Os ácidos, geralmente soluções de ácido hidrocloreídrico a 5% ou associados ao ácido fosfórico a 15%, podem ser aplicados sobre a prótese com o uso de uma escova ou esponja durante uns minutos.<sup>(13)</sup>

As enzimas (papaína, lipase, amilase, tripsina, mutase, protease, dextranase), atuam sobre as mucoproteínas, glicoproteínas e mucopolissacarídeos, dispersando a matriz da placa. Recomenda-se a imersão por 15 minutos em soluções contendo uma ou duas enzimas e realizar a limpeza uma a duas vezes por dia.<sup>(3, 8)</sup>

O gluconato de clorexidina é o agente químico mais comumente utilizado, considerado “Gold Standart”. É ativo contra microrganismos gram-positivos e gram-negativos, fungos, anaeróbios facultativos e aeróbios. A imersão da prótese depende de diluição da clorexidina, normalmente utiliza-se a 2% , o tempo varia de 5 a 10 minutos a cada semana.<sup>(4, 5)</sup>

### MÉTODO COMBINADO

O método combinado é a alternativa de higienização de eleição para as próteses dentárias.

Este método consiste na associação do uso de escova protética com dentífrico específico para prótese e, concomitantemente, a imersão em soluções químicas.<sup>(8)</sup>

É importante realizar diariamente uma correta higienização mecânica das próteses. Recomenda-se a imersão da prótese numa solução de 15 ml de hipoclorito de sódio (2,25%) em 200 ml de água durante 10 minutos, a cada 4 dias. Após este período inicia-se a recolonização das próteses por *S. mutans* e *C. albicans*. Esta

técnica mostrou-se muito eficiente por remover aproximadamente 100% do biofilme, sendo considerada como a melhor conduta para higienização das próteses.<sup>(10, 13)</sup>

## DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

A prótese dentária é indicada para doentes com perdas dentárias. Assim como os dentes naturais, estas necessitam de cuidados e de uma boa higiene oral diária.

O uso da prótese removível provoca uma alteração qualitativa e quantitativa da placa microbiana da cavidade oral. Essa alteração leva a um acúmulo do biofilme bacteriano sobre a prótese que, em contato com a mucosa oral, contribui para o surgimento de diversas lesões.<sup>(1)</sup>

Dos vários métodos apresentados, o método combinado é o método de eleição recomendado para higienização das próteses removíveis.

Para prolongar a vida útil dos aparelhos protéticos, alcançar um resultado positivo na reabilitação oral e ainda manter uma boa higiene e saúde oral, é importante motivar e orientar o doente para uma correta higienização da prótese dentária, para além do seguimento regular no seu médico estomatologista.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.Jaikkittivong A, Aneksuk V, Langlais RP. Oral mucosal lesions in denture wearers. Gerodontology. 27(1): pages 26-32, 2010.
- 2.Olchik MR, Ayres A, Presotto M, Ballezan RL, Gonçalves AK. O impacto do uso de prótese dentária na qualidade de vida de adultos e idosos. Revista Kairós Gerontologia. 16(5): pages 107-21, 2013.
- 3.Shigili K. Aftercare of the Complete Denture Patient. J Prosthodont. Vol. 18(8): pages 688-693, 2009.
- 4.Papadichou S, Polyzos G. Hygiene practices in removable prosthodontics: A systematic review. International Journal of Dental Hygiene. Vol 16(2), pages 179-201, May 2018.
- 5.Aoun G, Cassio A, Berberi A. Effectiveness of a chlorhexidine digluconate 0.12% and cetylpyridinium chloride 0.05% solution in eliminating Candida albicans colonizing dentures: a randomized clinical in vivo study. J Contemp Dent Pract. 2015;16(6):433-6.
- 6.Lira AF, Consani RL, Mesquita MF, Nóbilo MA, Henriques GE. Effect of toothbrushing, chemical disinfection and thermocycling procedures on the surface microroughness of denture base acrylic resins. Gerodontology. Vol. 29(2): pages 891-897, 2012.
- 7.Pires CW, Fraga S, Beck AC, Braun KD, Pères PE. Chemical Methods for Cleaning Conventional Dentures: What is the Best Antimicrobial Option? An In Vitro Study. Oral Health Prev Dent. Vol. 15(1): pages 73-77, 2017.
- 8.Gordon Ramage PhD et al. A Comparative In Vitro Study of Two Denture Cleaning Techniques as an Effective Strategy for Inhibiting Candida albicans Biofilms on Denture Surfaces and Reducing Inflammation. Journal of Prosthodontics Vol. 21: pages 516-522, 2012.
- 9.Newton S, Alessandra LR, Dalva CL, Bruno C, Susana M. Effectiveness of denture cleanser associated with disinfection and brushing of complete dentures: in vivo study. Braz Dent J. 24(4): pages 357-361, 2013.
- 10.Aoun G, Gerges Maier E. Assessment of Hygiene Habits in Acrylic Denture Wearers: a Cross-sectional Study. Sociomed Vol. 29(3): pages 216-218, Sep. 2017.
11. Sesma N, Lima Rocha A, Cruz Laganá D, Bruno Costa , Susana Morimoto. Effectiveness of Denture Cleanser Associated With Microwave Disinfection and Brushing of Complete Dentures: In Vivo Study. Braz. Dent. J. Vol. 24 no.4 Ribeirão Preto July/Aug. 2013.
- 12.Mendes Senna P, Salles Sofo-Maior B, Silva W, Del Bel Cury A.A. Adding denture cleanser to microwave disinfection regimen to reduce the irradiation time and the exposure of dentures to high temperatures. Gerodontology Vol. 30: pages 26-31, 2013.
13. Baba Y, Sato Y, Owada G, Minakuchi S. Effectiveness of a combination denture-cleaning method versus a mechanical method: comparison of denture cleanliness, patient satisfaction, and oral health-related quality of life. J Prosthodont Vol. 62(3): pages 353-358, Jul 2018.
14. Rodrigues de Sousa Porto S, Carneiro de Lucena-Ferreira S, José da Silva W, Del Bel Cury AA. Evaluation of sodium hypochlorite as a denture cleanser: a clinical study. Gerodontology Vol. 32(4): pages 260-266, 2015.

# INDICAÇÕES E TÉCNICA EM CIRURGIA PERIAPICAL

Cristina Moreira<sup>1</sup>, Isabel Magalhães<sup>2</sup>, Teresa Corrales<sup>3</sup>, J. Serafim Freitas<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Interna de Formação Especializada em Estomatologia | Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia/Espinho

<sup>2</sup>Interna de Formação Especializada em Estomatologia | Centro Hospitalar e Universitário de São João

<sup>3</sup>Assistente Hospitalar, Serviço de Estomatologia | Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia/Espinho

<sup>4</sup>Assistente Hospitalar Graduado, Serviço de Estomatologia | Centro Hospitalar e Universitário São João

Contacto do autor: cmoreira.cristina@gmail.com

**Palavras-chave/Keywords:** Cirurgia periapical, cirurgia endodôntica, cirurgia periradicular, apicectomia, agregado mineral trióxido (MTA)

## INTRODUÇÃO

Embora o tratamento endodôntico seja habitualmente bem sucedido, em 10% a 15% dos casos os sintomas persistem ou recorrem.<sup>(1)</sup> Muitas das falhas do tratamento endodôntico surgem um ano ou mais após o tratamento inicial e, desta forma, é imprescindível o acompanhamento dos doentes. As falhas do tratamento endodôntico podem ter origem em fatores biológicos ou fatores técnicos. São maioritariamente devidas a fatores biológicos, como infeção persistente, sendo os fatores técnicos (como selamento incompleto do ápex, extravasamento de material obturador ou instrumentos esquecidos nos canais radiculares) responsáveis por apenas 3% dos casos.<sup>(1,2)</sup>

Quando a infeção periapical persiste, a cirurgia periapical (também denominada cirurgia endodôntica, cirurgia periradicular ou apicectomia) é considerada o último tratamento antes da extração dentária.<sup>(3)</sup> O seu objetivo é remover o ápex necrótico ou infetado, curetar e remover a lesão periapical e obturar o canal radicular por via retrógrada.<sup>(4)</sup>

Têm havido vários avanços nesta área, nomeadamente o desenvolvimento de materiais de obturação inovadores (como o agregado trióxido mineral), a introdução da microscopia e o uso de aparelhos de ultrassom na preparação radicular.

## INDICAÇÕES

A cirurgia periapical está indicada quando o tratamento endodôntico convencional falhou ou não pode ser realizado, e o dente apresenta sinais ou sintomas de doença periapical.

É possível dividir as indicações para cirurgia periapical em: **1)** dente com inflamação periapical, apesar de tratamento endodôntico bem sucedido; **2)** dente com inflamação periapical e falha no tratamento endodôntico, que não pode ser repetido por calcificação do canal radicular, raízes curvas, delta apical, fratura de material de instrumentação ou presença de material de restauração irrecuperável; **3)** dente com inflamação periapical, mas impossibilidade de realizar tratamento endodôntico devido a corpos estranhos no tecido periapical, perfuração da câmara pulpar ou da raiz, fratura do terço apical do dente ou anomalias dentárias (como por exemplo, dens in dente).<sup>(5,6)</sup>

## CONTRAIINDICAÇÕES

Se outras opções estiverem disponíveis, a cirurgia periapical pode não ser a opção de escolha. Uma consideração importante é primeiramente identificar a causa do insucesso endodôntico e depois elaborar um plano de tratamento apropriado.<sup>(5)</sup>

A cirurgia periapical não está indicada (ou deverá ser realizada com atenção redobrada) nas seguintes situações: **1)** possibilidade de tratamento endodôntico convencional; **2)** possibilidade de retratamento de um insucesso; **3)** difícil acesso ao campo cirúrgico por razões anatómicas

(por exemplo: quadrantes posteriores, limitação da abertura da boca, proximidade ao buraco mentoniano, ao canal do nervo alveolar inferior ou ao seio maxilar); **4)** proporção coroa/raiz desfavorável; **5)** patologia periodontal; **6)** suporte ósseo limitado; **7)** fraturas longitudinais; **8)** complicações sistêmicas (por exemplo, distúrbios da coagulação).

## PROCEDIMENTO CIRÚRGICO

### INCISÃO

Uma incisão firme deve ser feita através do perióstio até o osso. O acesso cirúrgico é um compromisso entre a necessidade de visibilidade e o potencial de danos a estruturas adjacentes. Um retalho apropriadamente desenhado e rebatido resulta num bom acesso e numa cicatrização sem complicações.<sup>(6)</sup> Embora existam diversas possibilidades, as três incisões mais comuns são: **1)** de Partsch, semilunar ou submarginal curva; **2)** de Ochsenbein-Luebke ou submarginal; **3)** de Newmann, sulcular ou mucoperiosteal total. A incisão submarginal e a sulcular podem apresentar um desenho com três (isto é, triangular) ou quatro pontas (isto é, retangular).

A incisão semilunar é uma incisão horizontal ligeiramente curva em forma de semilua na mucosa alveolar. Embora permita o rápido acesso às estruturas periradiculares, ela limita a avaliação completa da superfície radicular.<sup>(1,5)</sup> A incisão é localizada na mucosa não-aderida ou alveolar que cicatriza mais lentamente e, por consequência, apresenta maior probabilidade de deiscência.<sup>(1)</sup> Se for observada uma fratura, a realização de uma resseção radicular através dessa incisão ou a extração do dente não é possível. Outras desvantagens desta incisão incluem hemorragia excessiva, atraso na cicatrização e formação de cicatriz. Este desenho é, portanto, contraindicado para a maioria das cirurgias endodônticas.<sup>(6)</sup>

A incisão submarginal, por sua vez, implica um componente horizontal inserido na gengiva, com uma ou duas incisões de relaxamento. É usada preferencialmente na região anterior da maxila ou, ocasionalmente, em pré-molares superiores com coroas.<sup>(6)</sup> É necessário que o doente apresente boa saúde periodontal e pelo menos 4 mm de gengiva inserida.<sup>(1,5)</sup> A principal vantagem é estética, por poupar a gengiva marginal e as papilas, o que minimiza a recessão gengival e a

perda da crista alveolar. Comparada à incisão semilunar, apresenta menor risco de incisão sobre o defeito ósseo, bem como melhor acesso e visibilidade.<sup>(5)</sup> As desvantagens incluem hemorragia no local cirúrgico e formação ocasional de cicatriz, quando comparada à incisão sulcular. Esta incisão, tal como a incisão semilunar, também fornece acesso limitado se for observada uma fratura ou outra situação na qual esteja indicada extração ou resseção da raiz.<sup>(1,5)</sup>

Por fim, a incisão sulcular é feita dentro do sulco gengival, estendendo-se para a crista gengival. Esta incisão é preferível às outras duas técnicas. As vantagens incluem melhor acesso e visibilidade, ausência de incisão sobre a lesão ou defeito ósseo, menor tendência hemorrágica, visibilidade completa da raiz, possibilidade de alisamento radicular e contorno ósseo, e probabilidade reduzida de formação de cicatriz.<sup>(1,5)</sup> As desvantagens são que o retalho é mais difícil de ser reposicionado e suturado. Além disso, pode-se desenvolver recessão gengival se o retalho não for bem reaproximado, expondo as margens da coroa e/ou a superfície cervical da raiz.<sup>(5)</sup>

### DESCOLAMENTO

A disseção do retalho pelo plano avascular subperiosteal, mantendo a microvascularização no corpo do retalho, permite otimizar a hemóstase durante a cirurgia.<sup>(7)</sup> O retalho deve ser levantado a partir da incisão vertical da descarga, ao nível da mucosa alveolar.<sup>(7)</sup> Com um movimento suave de balanço, o cirurgião deve refletir o tecido, inicialmente, numa direção horizontal, sempre em contato com o osso cortical.<sup>(7)</sup> Durante o processo é necessária precaução para não ocorrer deslizamento, para evitar punção do retalho, bem como dano às estruturas circundantes.<sup>(7)</sup> Geralmente, o descolamento do retalho até aproximadamente 0,75 cm cranial ao ápice da raiz permite o espaço adequado para a realização do procedimento cirúrgico.<sup>(7)</sup>

Uma vez que o retalho esteja totalmente descolado, um afastador de Farabeuf é usado para proteger e manter o retalho em posição.<sup>(8)</sup> Os afastadores mais recentes têm extremidades de trabalho mais largas (15 mm) e mais finas (0,5 mm) em comparação com os afastadores usados na cirurgia oral convencional.<sup>(8)</sup> O afastador deve repousar sobre o osso e não pressionar os tecidos moles, para evitar danificá-los.<sup>(8)</sup>



## OSTEOTOMIA

Uma vez que o retalho é levantado, a raiz do dente deverá ser localizada.<sup>(8)</sup> Por vezes, existe já reabsorção/fenestração do osso cortical, havendo assim acesso imediato à lesão.<sup>(8)</sup> Quando o osso cortical está intacto, a posição do ápex radicular deve ser estimada, tendo em conta a anatomia local e a radiografia pré-operatória.<sup>(9)</sup> A osteotomia deve ser realizada com brocas redondas, de alta velocidade, com ligeira pressão e constante irrigação para evitar a necrose óssea.<sup>(9)</sup> A janela óssea é então aumentada, até que haja acesso a toda a lesão apical.<sup>(9)</sup> Um mínimo de 2 a 3 mm de osso intacto e saudável deve permanecer após o preparo da cavidade para reduzir o risco de recessão e fornecer um suporte periodontal adequado para o dente.<sup>(9)</sup>

Ao longo dos anos, com a microcirurgia endodôntica, a osteotomia tem-se tornado cada vez mais conservadora, graças à evolução dos microscópios que permitem agora uma melhor ampliação e iluminação.<sup>(10)</sup> Preconiza-se atualmente que a osteotomia deve ter apenas entre 3 a 4 mm de diâmetro.<sup>(10)</sup> O reduzido tamanho da osteotomia é importante para diminuir o desconforto durante o pós-operatório e facilitar a cicatrização.<sup>(10)</sup>

## CURETAGEM

A curetagem apical consiste na remoção do tecido mole reativo à volta do ápice radicular.<sup>(8)</sup> Este resulta de uma infeção microbiana dos canais radiculares ou de uma reação a um material estranho.<sup>(8)</sup> Devem ser usadas curetas afiadas para remover a totalidade da lesão.<sup>(9)</sup> Por si só a curetagem não elimina os fatores causais da lesão.<sup>(9)</sup> No entanto, é indispensável uma boa curetagem para a remoção do tecido infetado que circunda o ápice, para o controlo da hemorragia durante o procedimento e para um melhor acesso e visualização do ápice radicular.<sup>(9)</sup> Nem sempre é possível a remoção completa do tecido reativo, mas não parece existir diferença estatisticamente significativa no resultado dos casos em que ocorreu a remoção completa dos tecidos reativos em relação aos casos em que esta foi incompleta; portanto, a prioridade deve ser dada à preservação das estruturas vitais.<sup>(8)</sup>

A lesão deve ser retirada da cripta óssea, começando pelas margens laterais, usando uma cureta com a superfície côncava voltada para a parede interna da cripta óssea.<sup>(7)</sup> Depois de separada da

cripta óssea, a cureta pode ser usada de forma a raspar o restante da lesão da parede do defeito ósseo.<sup>(7)</sup> É aconselhável enviar o tecido mole removido para análise histopatológica.<sup>(9)</sup>

## APICECTOMIA

Assim que a cripta óssea está livre do tecido de granulação, o ápice radicular está pronto para ser ressecado.<sup>(7)</sup> Os estudos têm demonstrado que uma apicectomia de 3 mm elimina cerca de 98% das ramificações apicais e 93% dos canais laterais, pelo que esta é a recomendação atual.<sup>(10)</sup> O corte deve ser realizado o mais perpendicular possível em relação ao longo eixo do dente, reduzindo assim o número de túbulos dentários expostos e facilitando também o acesso ao ápex.<sup>(10)</sup> A secção apical deverá ser realizada com uma peça de mão de alta velocidade, com uma broca cônica fissurada e sempre com irrigação abundante.<sup>(9)</sup> De modo a evitar o insucesso, depois do corte a superfície da raiz deve ser analisada através de ampliação microscópica, bem como através da coloração com azul-de-metileno.<sup>(9)</sup> A aplicação deste corante melhora a visualização do ligamento periodontal e da raiz.<sup>(9)</sup>

## PREPARAÇÃO RETRÓGRADA

Após a apicectomia, a raiz remanescente deve ser devidamente preparada.<sup>(9)</sup> A preparação ideal deve ser uma cavidade de classe I com profundidade mínima de 3 mm.<sup>(10)</sup> As paredes devem ser paralelas e retentivas, respeitando a anatomia do canal radicular.<sup>(10)</sup> O procedimento deve ser sempre auxiliado por ampliação microscópica, para que possíveis istmos e canais acessórios não passem despercebidos.<sup>(8)</sup> A cavidade deverá ser realizada com a ajuda de pontas ultrassônicas.<sup>(9)</sup> Esta preferência deve-se às suas reduzidas dimensões, facilidade de utilização e ao facto de atingir uma maior profundidade quando comparado ao uso de brocas.<sup>(9)</sup> Estas pontas têm a abertura da irrigação em direção à zona de corte, promovendo uma melhor limpeza e consequentemente, menor risco de fratura do tecido dentinário.<sup>(7)</sup> Usando uma ampliação baixa, escolhe-se a ponta ativa e coloca-se no ápice.<sup>(7)</sup> Após a confirmação da correta localização da ponta ativa no ápice, ativa-se o instrumento para 3 mm de comprimento a seccionar e, com movimentos de vaivém sem pressionar, vai-se cortando a dentina existente.<sup>(7)</sup> No final, a cavidade deve ser cuidadosamente limpa com solução salina e posteriormente seca com cones de papel.<sup>(8)</sup>

## OBTURAÇÃO RETRÓGRADA

A obturação é o último passo da cirurgia endodôntica.<sup>(10)</sup> Para ser bem-sucedida, é fundamental uma boa hemóstase e um campo cirúrgico bem seco.<sup>(10)</sup>

Ao longo dos tempos, quase todos os materiais restauradores disponíveis foram considerados para obturação retrógrada.<sup>(8)</sup> Os requisitos do material ideal para preenchimento da raiz estão bem documentados mas, atualmente, ainda não parece ter sido encontrado um material capaz de satisfazer todas essas especificidades.<sup>(8)</sup> Atualmente, o MTA é o material de eleição em cirurgia endodôntica.<sup>(8)</sup> O MTA tem demonstrado uma alta biocompatibilidade, fomenta a regeneração de tecidos ósseos, induzindo a osteogénese e cimentogénese, é dimensionalmente estável e providencia uma grande capacidade de selamento, mesmo em ambientes húmidos.<sup>(8)</sup> Apesar disto, apresenta como desvantagens: o seu alto custo, a presença de elementos tóxicos na sua composição, o seu difícil manuseamento e remoção após aplicação, o elevado tempo de presa e a alteração da coloração do dente tratado.<sup>(8)</sup> Recentemente, têm surgido novos materiais bioativos, com propriedades semelhantes à dentina, como o Biodentine.<sup>(8,9)</sup> As vantagens apresentadas incluem: facilidade de manuseamento e menor tempo de presa comparado ao MTA, alta biocompatibilidade, capacidade regenerativa, propriedades antimicrobianas e excelentes propriedades físicas, garantindo um selamento apical duradouro e alta estabilidade dimensional.<sup>(8,9)</sup> Apesar destes materiais se revelarem promissores, ainda não há estudos clínicos publicados sobre o efeito do seu uso como materiais de obturação retrógrada.<sup>(8,9)</sup>

## SUTURA

O retalho deve ser gentilmente reposicionado e uma compressão leve deve ser exercida sobre este com uma gaze humedecida.<sup>(8)</sup> Recomenda-se a utilização de uma sutura monofilamentada, pois é menos propícia a infeção bacteriana.<sup>(8)</sup> A sutura deve iniciar-se nos ângulos do retalho e terminar

nas descargas, sendo que pontos simples são suficientes. No final, deve realizar-se a limpeza da ferida cirúrgica com soro fisiológico, seguida de compressão suave por 5 a 10 minutos com compressa humedecida em soro fisiológico.<sup>(8)</sup>

## CONCLUSÕES

No passado, a cirurgia endodôntica era percecionada como um procedimento de último recurso com resultados imprevisíveis. Hoje em dia, com o desenvolvimento de todo um novo arsenal cirúrgico, a implementação de técnicas microcirúrgicas, o uso de iluminação e ampliação aprimoradas e o advento de novos materiais de obturação retrógrada assiste-se a uma revolução na cirurgia endodôntica, com consequente melhoria do resultado cirúrgico.

## BIBLIOGRAFIA

- Lieblich SE. Current Concepts of Periapical Surgery. Oral and maxillo-facial surgery clinics of North America 2015;27:383-92.
- Del Fabro M, Corbella S, Sequeiro-Byron P, Tsesis I, Rosen E, Lolato A, et al. Endodontic procedures for retreatment of periapical lesions. The Cochrane database of systematic reviews 2016;10:CD005511.
- Serrano-Gimenez M, Sanchez-Torres A, Gay-Escoda C. Prognostic factors on periapical surgery: A systematic review. Medicina oral, patologia oral y cirugía bucal 2015;20:e715-22.
- Pogrel MA, Kahnberg KE, Andersson L. Essentials of Oral and Maxillofacial Surgery. Wiley; 2014.
- Hupp JR. Cirurgia oral e maxilofacial contemporânea, 5a edição: Elsevier Brasil; 2009.
- Hargreaves FD. Oral Surgery. Springer Berlin Heidelberg; 2007.
- Hargreaves K, Cohen S. Cohen's Pathways of the Pulp. 10th Edition. Elsevier; 2011.
- Chong, S. B., e Rhodes, S. J. Endodontic surgery. British Dental Journal, 216 (6), pp. 281-290; 2014.
- Eliyas, S., Vere J, Ali Z., Harris I. Micro-surgical endodontics. British Dental Journal, 216 (4), pp. 169-177; 2014.
- Floratos, S. e Kim, S. Modern Endodontic Microsurgery Concepts. Dent Clin N Am, 61 (1), pp. 81-91; 2017.

# EXÉRESE DE QUISTO MAXILAR E TRATAMENTO ENDODÔNTICO CIRÚRGICO CASO CLÍNICO

Pedro D. Ferraz<sup>1</sup>, Ana M. Marques<sup>1</sup>, Ivan Cabo<sup>1</sup>, Francisco Marques<sup>2</sup>, José Paiva Amorim<sup>2</sup>, José P. Figueiredo<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Interno de Formação Especializada em Estomatologia | Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

<sup>2</sup>Assistente Hospitalar Graduado, Serviço de Estomatologia | Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

<sup>3</sup>Assistente Hospitalar Graduado, Diretor de Serviço, Serviço de Estomatologia | Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

Contacto do autor: pedro.ferraz1992@gmail.com

**Palavras-chave/Keywords:** quisto radicular, cirurgia apical, enucleação, apicectomia, selamento apical

## INTRODUÇÃO

O quisto radicular é a lesão odontogénica inflamatória encontrada com mais frequência nos maxilares, tendo origem a partir de tecido de granulação, composto por células epiteliais inflamatórias.<sup>(2)</sup>

Os quistos odontogénicos radiculares formam-se a partir de estruturas epiteliais como os restos de Malassez que correspondem à rede de epitélio interposta entre o osso e o dente no espaço do ligamento periodontal assim como restos de lâminas dentárias (restos de Serres), que são capturados dentro do osso ou dos tecidos gengivais periféricos.<sup>(1)</sup>

Cáries, trauma ou mesmo doença periodontal podem conduzir à necrose da polpa dentária. Os restos de tecidos necróticos, consequentes deste processo, funcionam como estímulos inflamatórios que promovem a formação do granuloma dentário. Acredita-se que durante a inflamação periapical, os restos de Malassez inativos são estimulados por fatores de crescimento para iniciarem a divisão e proliferação, um processo comumente descrito como hiperplasia inflamatória. Acredita-se que estas células participam na patogenia dos quistos radiculares. O estímulo crónico de baixa intensidade, desencadeado pelas bactérias e seus

produtos, proporciona ao organismo condições de controlar a agressão e, dessa forma, mantê-la confinada à região periapical. A descamação de células do epitélio de revestimento para o interior da cavidade quística provoca a elevação da pressão intracavitária que poderá conduzir ao aumento do seu volume.<sup>(3)</sup>

Os quistos odontogénicos são a causa mais comum do edema benigno dos maxilares e uma das principais causas da destruição óssea, podendo produzir sinais e sintomas expressivos, sobretudo aqueles que atingem grandes dimensões ou infetam. Por outro lado, existem quistos que se desenvolveram sem produzir quaisquer sintomas, mantendo-se subdiagnosticados. Ao aumentarem de volume os quistos podem reabsorver o osso e invadir os tecidos circundantes, como o seio maxilar, as fossas nasais e/ou deslocar dentes vizinhos, ou estruturas nervosas.<sup>(1)</sup>

Estas lesões têm uma maior incidência em adultos na faixa etária de 20 a 40 anos, envolvendo principalmente indivíduos do género masculino, e têm como local de predileção a região anterior da maxila.<sup>(4)</sup>

## CASO CLÍNICO

É descrito um caso clínico de uma doente, género feminino, de 34 anos, referenciada à consulta de Estomatologia, para tratamento de lesão periapical do dente 1.2 (figura 1). Ao exame objetivo apresentava abaulamento assimétrico



Figura 1. Imagens radiográficas de dente 12 com tratamento endodôntico prévio.

no hemipalato duro direito, associada a dor à percussão do referido dente. Este apresentava-se com tratamento endodôntico prévio (figura 1), com cor ligeiramente atenuada. Os dentes adjacentes apresentavam testes de vitalidade positivos.

A realização de radiografias intra-orais, complementadas, posteriormente, com técnica de Cone Beam revelou a presença de uma lesão, na região ânterosuperior, com cerca de 3 cm de diâmetro, associada ao dente 1.2. (figura 2).



Figura 2.:Imagem da lesão utilizando a técnica Cone Beam.



Figura 3. Exérese da lesão quística utilizando a técnica de enucleação.



Figura 4. Exérese da lesão quística.



Figura 5. Obturação canal à base de guta-percha.





Figura 6. Obturação canal ar à base de guta-percha.

Numa primeira fase, numa tentativa de evitar abordagem cirúrgica, procedeu-se ao retratamento endodôntico. O tratamento conservador revelou-se ineficaz, procedendo-se cirurgicamente, à exérese da lesão quística, sendo esta enviada para estudo anátomo-patológico, que confirmou o diagnóstico de quisto inflamatório (figuras 3, 4 e 5).

No mesmo procedimento cirúrgico, efetuou-se a apicectomia radicular, realizando-se, simultaneamente, a obturação canal ar à base de cones de guttapercha e cimento endodôntico (AH Plus®) (figura 6).

## TABELA 1. VANTAGENS E DESVANTAGENS DA ENUCLEAÇÃO

	VANTAGENS	DESVANTAGENS
Enucleação	Tratamento completo numa única sessão Quisto disponível para exame histopatológico Menor risco de recidiva	Técnica mais invasiva Possível lesão de estruturas adjacentes Necrose de dentes vitais adjacentes, se cavidade de grandes dimensões

## DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

A maioria dos quistos radiculares desenvolve-se de forma lenta, apresentando, frequentemente, um crescimento indolor, sendo apenas detetável radiograficamente. Quando as lesões se encontram nos seus estádios iniciais, demonstram uma forma arredondada ou ovóide e, ao atingirem maiores proporções, tendem a deformar-se, propagando-se mais facilmente através de osso esponjoso. O osso envolvido sofre, assim, expansões constatáveis radiograficamente no sentido vestibulo-lingual, justificando, portanto, os abaulamentos assimétricos duros à palpação.<sup>(11, 13, 14)</sup>

Caso esteja presente uma exuberante resposta inflamatória, devido a sobre infeção bacteriana, este pode atingir tamanhos maiores, podendo ocorrer sinais clínicos tais como, edema, assim como mobilidade ou deslocamento dentário. Em quistos de grandes proporções, pela extensa destruição que pode estar presente, o tratamento

cirúrgico deve ser bem planeado, inclusive para evitar fraturas patológicas ou lesões a estruturas adjacentes, como é o caso do seio maxilar ou cavidade nasal.<sup>(4, 15)</sup>

Radiograficamente, o quisto radicular apresenta-se como uma lesão radiolúcida de densidade homogênea, circunscrita por uma fina linha radiopaca bem definida, com perda da lâmina dura no mínimo na região periapical, podendo ser observada osteogénese reacional periapical.<sup>(4, 5)</sup>

Uma condição fundamental para o diagnóstico de um quisto radicular é a ausência de vitalidade pulpar. A determinação do tipo histológico é a única forma de ter a certeza do diagnóstico de qualquer lesão e, para tal, é necessário efetuar uma biópsia, que permite também realizar o diagnóstico diferencial e orientar a melhor terapêutica a aplicar. Microscopicamente, caracteriza-se pela presença de epitélio quístico pavimentoso estratificado não-queratinizado, com cápsula de tecido conjuntivo fibroso denso.<sup>(7, 8, 10, 12)</sup>

O diagnóstico diferencial dessas lesões são o granuloma periapical, o ameloblastoma ou outros tumores odontogénicos dos maxilares.<sup>(11)</sup>

O tratamento proposto, quando há ocorrência de quisto radicular de grandes proporções, é a enucleação cirúrgica do mesmo, associado ou não à exodontia do dente associado.<sup>(10, 16)</sup>

O tratamento endodôntico convencional de dentes com lesões periapicais, irá remover o estímulo antigénico, conduzindo a reações de natureza imunológica, que promovem o aumento da participação das células inflamatórias no mecanismo imunopatológico dos quistos radiculares. Uma vez suprimida a causa da proliferação epitelial, esta tende a ser totalmente eliminada e o sistema imune potencia gradualmente a destruição e remoção das células epiteliais proliferadas conduzindo ao reparo da região periapical. Um dos mecanismos pelos quais ocorre a reparação é a rutura da integridade do limite epitelial ocasionada pela sobre-instrumentação, que estabelece a drenagem da pressão quística.<sup>(5, 8, 9, 19)</sup>

O procedimento cirúrgico só deve ser instituído após o insucesso do tratamento convencional do canal radicular. A cirurgia apical, tem como objetivo promover o selamento do canal radicular, evitando a contaminação bacteriana nos tecidos periapicais, estimulando, dessa forma, a cicatrização.<sup>(10)</sup>

Com base nos estudos até hoje realizados, conclui-se que não há um tratamento protocolar para cada tipo de lesão. A escolha adequada da terapêutica depende da avaliação da situação clínica e da análise de diversos fatores como o tamanho do quisto e sua localização, relação com estruturas adjacentes e envolvimento de tecidos moles, variação histológica da lesão, condição sistémica, história de tratamento anterior e existência de dentes impactados.<sup>(6)</sup>

Existem outras modalidades terapêuticas que já foram descritas para o quisto radicular. Alguns autores defendem que a marsupialização e a descompressão quística, permitem a diminuição do tamanho original da lesão, facilitando a sua posterior remoção diminuindo a probabilidade de danos iatrogénicos.<sup>(17, 18)</sup>

Neste caso, optou-se pela técnica cirúrgica de enucleação quística, seguida de apicectomia e posterior tratamento endodôntico convencional, tudo isto no mesmo tempo cirúrgico (Figuras 3, 4 e 5). A enucleação consiste na remoção total da lesão quística, sem rutura da cápsula fibrosa. Esta técnica deve ser realizada cautelosamente, pois a remoção da lesão por inteiro diminui as probabilidades de permanecerem células de revestimento do quisto no local, reduzindo as possibilidades de

recidiva. (Tabela 1). A sua principal vantagem é permitir o exame histopatológico integral da lesão além de proporcionar o tratamento adequado da lesão.<sup>(2,6,7,12)</sup>

O sucesso no tratamento de cistos periapicais de grande extensão pode ser alcançado através de um correto e minucioso diagnóstico, aliado a um planeamento de tratamento adequado e acompanhamento clínico e radiográfico pós-operatório.<sup>(5)</sup>

## BIBLIOGRAFIA

- Anavi Y, Gal G, Miron H, Calderon S, Allon DM. Decompression of odontogenic cystic lesions: clinical long-term study of 73 cases. Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics. 2011 Aug;112(2):164-9. PubMed PMID: 21194990. Epub 2011/01/05. eng.
- COHEN, S.; HARGREAVES, K. M. Caminhos da palma. 9ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2007. p. 1048.
- Freitas, A de; Rosa, JE; Sousa, IF e. Radiologia Odontológica. São Paulo: Artes Médicas, 2005.
- GROSSMANN, S. M.; MACHADO V. C.; XAVIER, G. M. et al. Demographic profile of odontogenic and selected nonodontogenic cysts in a Brazilian population. Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol., Oral Radiol., Endod., v. 104, p. 35-41, 2007.
- COIMARARES, K. B.; POST, L. K.; BEZERRA, M. F.; ISOLAN, C. P.; HOSNI, E. S. Cirurgia Periapical com Obturação Simultânea dos Canais Radiculares: Relat de Caso Clínico. Revista de Ciências Médico-Biológicas, Salvador, v. 5, n. 2, p. 188-194, mai./ago., 2006.
- Kalokythos A, Fernandes RP, Pazoki A, Ord RA. Odontogenic keratocyst: to decompress or not to decompress? A comparative study of decompression and enucleation versus resection/peripheral osteotomy. Journal of oral and maxillofacial surgery : official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons. 2007 Apr;65(4):640-4. PubMed PMID: 17368357. Epub 2007/03/21. eng.
- LEONARDO, M. R.; LEAL, J. M. Endodontia – Tratamento de Canais Radiculares: Princípios Técnicos e Biológicos. 3ed., São Paulo: Artes médicas, 2005. 901p.
- LYRA, S. M. C.; OLIVEIRA, D. O.; RICHE, G. C.; PRADO, R.; LOURENÇO, S. Q. C. Lesões Periapicais: Diagnóstico Diferencial Radiográfico e Correlação com Quadro Histopatológico. Revista Paulista de Odontologia, São Paulo, n. 4, p. 4-8, jul./ago., 2004.
- Marzola, C. Fundamentos de cirurgia maxilo facial. São Paulo: Ed. Big Forms; 2008.
- Neaverth EJ, Burg HA. Decompression of large periapical cystic lesions. J Endod. 1982 Apr;8(4):175-82. PubMed PMID: 6951918. Epub 1982/04/01. eng.
- Nuñez-Urrutia S, Figueiredo R, Goy-Escoda C. Retrospective clinicopathological study of 418 odontogenic cysts. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2010;15:e767-e773
- Peterson, L.J.; Ellis, E.; Hupp, JR; Tucker, MR. Cirurgia Oral e Maxilofacial Contemporânea. Rio de Janeiro: Ed. Elsevier, 2005.
- Regezi, J. A.; Sciubba, J. J.; Jordan, R. C. K. Patologia Bucal – Correlações Clínicas patológicas. 5 ed. Rio de Janeiro, RJ: Elsevier, 2008
- Sammul S, Morrison A, Lopes V, Malden N. Decompression of large cystic lesions of the jaw: a case series. Oral Surgery. 2012;5(1):13-7.
- Shafer WG, Hine MK, Levy BM. A Textbook of Oral Pathology. 4th ed. Philadelphia: Saunders; 1983: 258-72.
- Silveira, R. L.; Machado, R. A.; Borges, H. O. I.; Bourguignon Filho, A. M.; Santos, R. S.; Weismann, R.; Oliveira, M. G. Assimetria Facial Decorrente De Lesão Intraóssea De Grandes Proporções. Caso Clínico.
- Soares, JA; Brito-Junior, M; Silveira, FF; Nunes, E; Santos, SM. Favorable Response of an extensive periapical lesion to root canal treatment. J Oral Sci. 2008; 50(1):107-11.
- Tommasi, A. F. Diagnóstico em Patologia Bucal. 3ed. São Paulo: Pancast, 2002. 664p.
- Valois, C. R. A.; Costa Junior, E. D. Periapical Cyst Repair After Nonsurgical Endodontic Therapy – Case Report. Brazilian Dental Journal., Brasília, D.F., V. 16, N. 3, P. 254-258. 2005.

# EXTRAVASÃO ACIDENTAL DE HIPOCLORITO DE SÓDIO NO TRATAMENTO ENDODÔNTICO

## DESCRIÇÃO DE CASO CLÍNICO

Rafaela Vaz<sup>1</sup>, Lia Jorge<sup>2</sup>, Álvaro Rodrigues<sup>2</sup>, Inês Vaz Silva<sup>1</sup>, Sônia Viegas<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Interna de Formação Especializada em Estomatologia | Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia/Espinho

<sup>2</sup>Assistente Hospitalar, Serviço de Estomatologia | Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia/Espinho

<sup>3</sup>Assistente Hospitalar Graduada, Serviço de Estomatologia | Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia/Espinho

Contacto do autor: rafaela\_vaz91@hotmail.com

**Palavras-chave/Keywords:** hipoclorito, irrigante, extrusão, necrose, edema, hemorragia, equimose

## INTRODUÇÃO

O hipoclorito de sódio (NaOCl) é a solução mais comumente utilizada no tratamento endodôntico de canais radiculares<sup>(1)</sup>, uma vez que é de baixo-custo e detém uma efetiva ação antimicrobiana através da dissolução dos tecidos pulpare e dos componentes orgânicos da smear layer<sup>(2)</sup>. Além disso, a sua capacidade oxidativa e hidrólise proteica, permitem-lhe a remoção completa e a eliminação de microrganismos residuais dos canais radiculares<sup>(3)</sup>. No entanto, a irrigação desta solução pode cursar com complicações, por instrumentação imprópria dos canais e extrusão do irrigante para os tecidos periapicais. Este tipo de iatrogenia relaciona-se com uma resposta inflamatória e citotoxicidade dos tecidos adjacentes desproporcionais em relação à quantidade de solução injetada<sup>(4)</sup>. Estão descritos 3 tipos de complicações associados à extravasão de NaOCl além-ápex<sup>(5)</sup>: necrose tecidual - apresenta-se com edema e/ou hemorragia e dor, que por sua vez tem uma instalação imediata ou ao fim de poucos minutos a horas -; complicações neurológicas - podem incluir parestesia e anestesia cuja resolução completa pode ser de meses, ou até ter um desfecho irreversível com perda das funções sensitiva e motora -; obstrução da via aérea superior - apesar de rara, habitualmente associada

a angina de Ludwig, com edema dos espaços submandibular, submentoniano e sublingual -. A apresentação clínica destes doentes é patogonomica e pode ser classificada em 4 categorias<sup>(6)</sup>:

- » i. Edema sem equimose;
- » ii. Equimose envolvendo as comissuras labiais e a região periorbitária;
- » iii. Equimose envolvendo as regiões em ii. e a estender-se para a região cervical;
- » iv. Equimose envolvendo as regiões em iii. com extensão à parede torácica anterior.

A equimose acontece por disrupção dos vasos da região adjacente à injeção, de acordo com o efeito citotóxico do NaOCl e, na maioria dos casos, estabelece-se na região nasogeniana/comissura labial e na região periorbitária (superior e/ou inferior)<sup>(9)</sup>. Habitualmente não há comunicação entre as veias da face anteriores esquerda e direita, de modo que a apresentação unilateral é a mais frequente, contudo, quando tal união ocorre através das veias nasais externas, é possível verificar uma apresentação bilateral da equimose<sup>(5)</sup>.

A pressão apical gerada pelos sistemas de distribuição de irrigação terá de exceder a pressão existente no sistema venoso da veias superficiais do pescoço, para que ocorra o incidente de extravasamento de NaOCl, no entanto, já foi comprovado que estas soluções podem atingir os tecidos periapicais mesmo na ausência de injeção forçada<sup>(7)</sup>.

## CASO CLÍNICO

Doente do género feminino, 47 anos de idade, observada em consulta de Estomatologia por quadro de dor, edema e equimose da face após extravasamento de NaOCl durante tratamento endodôntico, em dentista assistente, no dia anterior. Eram desconhecidas as condições ambientais utilizadas aquando do tratamento preconizado. À avaliação clínica, apresentava extenso edema do lábio superior, com envolvimento da região infraorbitária direita e, ainda, equimoses nestas localizações (Figura 1).



Figura 1. Apresentação clínica 1 dia após extravasão de hipoclorito. Pode ser observada a distribuição das equimoses nos sulcos nasogenianos, bilateralmente, lábio superior e região infraorbitária direita.

A avaliação intraoral constatava ausência de coroa de dente 1.1, com canal aberto e mucosa circundante íntegra, sem ulcerações. Foi inicialmente instituída terapêutica com amoxicilina/ácido clavulânico 2000+2000mg, dexametasona 10mg, paracetamol 1000mg e clemastina 2mg e posteriormente otimizada terapêutica com amoxicilina/ácido clavulânico 1000+2000mg, prednisolona 20mg, tramadol+paracetamol e

recomendada a aplicação tópica de gelo. Foi feita observação em consulta com uma periodicidade semanal, com resolução progressiva da equimose e da dor.

## DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

As complicações inerentes à extravasão do NaOCl para os tecidos periapicais estão descritas na literatura. Pretende-se que os tratamentos endodônticos respeitem as condições de controlo de infeção, segurança do doente e isolamento do campo de atuação. Diferentes medidas preventivas para minimização de complicações incluem: substituição do irrigante por outro diferente que não NaOCl, utilização de menores concentrações de NaOCl, inserção da agulha de injeção cuidadosamente a distar 1-3 mm do total de comprimento de trabalho, minimizando o wedging da agulha<sup>(8)</sup>. Apesar deste tipo de iatrogenia ser relativamente raro, pretende-se com este caso uma revisão acerca da apresentação clínica destes doentes e gestão de potenciais complicações a ela inerentes, permitindo assim alertar o profissional no sentido da melhor escolha de distribuição de irrigante, com a máxima segurança possível do doente.

## BIBLIOGRAFIA

1. Fedorowicz Z, Nasser M, Sequeira-Byron P, de Souza RF, Carter B, Heft M. Irrigants for non-surgical root canal treatment in mature permanent teeth. Cochrane Database Systematic Review. 9.CD008948. 2012.
2. Hollinshead WH. The head and neck. 3rd ed. Vol. 1. Jagerstown: Harper & Row; Anatomy for surgeons; p. 467-1982.
3. Hülsmann M, Rädig T, Nordmeyer S. Complications during root canal irrigation. Endodontic Topics. 16:27-63. 2009.
4. Mehdipour O, Kleier DJ, Averbach RE. Anatomy of sodium hypochlorite accidents. Compendium of Continuing Education in Dentistry. 28:544-546. 548, 550. 2007.
5. Mohammadi Z. Sodium hypochlorite in endodontics: an updated review. International Dental Journal. 58:329-341. 2008.
6. Reeh ES, Messer HH. Long-term paresthesia following inadvertent forcing of sodium hypochlorite through perforation in maxillary incisor. Endodontics and Dental Traumatology. 5:200-203. 1989.
7. Satzgeber RM, Brilliant JD. An in vivo evaluation of the penetration of an irrigating solution in root canals. Journal of Endodontics. 3:394-398. 1977.
8. Siqueira Junior JF, Rocas IN, Favieri A, Lima KC. Chemomechanical reduction of the bacterial population in the root canal after instrumentation and irrigation with 1%, 2.5% and 5.25% sodium hypochlorite. Journal of Endodontics. 26:331-334. 2000.
9. Spencer HR, Ike V, Brennan PA. Review: the use of sodium hypochlorite in endodontics - potential complications and their management. British Dent Journal. 202:555-559. 2007.



# FIBROMATOSE GENGIVAL

## UM CASO CLÍNICO EXUBERANTE

Ana Isabel Magalhães<sup>1</sup>, Duarte Amaro<sup>1</sup>, Carina Ramos<sup>1</sup>, Rita Martins<sup>1</sup>, J. Serafim Freitas<sup>2</sup>, João Correia Pinto<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Interna de Formação Especializada em Estomatologia | Centro Hospitalar e Universitário de São João

<sup>2</sup>Assistente Hospitalar Graduado, Serviço de Estomatologia | Centro Hospitalar e Universitário de São João

<sup>3</sup>Assistente Hospitalar Graduado Sênior, Diretor de Serviço, Serviço de Estomatologia | Centro Hospitalar e Universitário de São João

Contacto do autor: anamagalhaes90@hotmail.com

**Palavras-chave/Keywords:** Fibromatose, Gengival, Doença Periodontal

## INTRODUÇÃO

A fibromatose gengival é uma entidade clínica benigna rara, de etiologia genética ou idiopática, caracterizada pelo sobrecrescimento do colagénio do tecido conjuntivo fibroso gengival.<sup>(1,2,3,4,5,6,7)</sup> A hipertrofia gengival resultante é geralmente lenta, progressiva e não dolorosa.<sup>(1,2,3,4,5,6,7)</sup> Atinge a gengiva livre e aderida da maxila e da mandíbula e pode ser localizada ou difusa.<sup>(1,2,4,5,6,7)</sup>

## CASO CLÍNICO

Este trabalho relata um caso clínico exuberante de fibromatose gengival, numa mulher de 33 anos, saudável, sem antecedentes medicamentosos ou familiares de relevo, referenciada à consulta de Estomatologia por alterações na fonação e mastigação, associadas a impactação alimentar na região palatina. Ao exame objetivo, observaram-se duas extensas hipertrofias gengivais bilaterais, com origem nas regiões gengivais imediatamente mediais ao setor dentário posterior da maxila, sobrepondo-se ao palato duro e confluentes na linha média (figura 1).

A doente apresentava má higiene oral e doença periodontal generalizada (figura 1). A excisão cirúrgica conservadora das lesões fibromatosas permitiu o diagnóstico e o tratamento (figura 2, 3 e 4). De forma a evitar a formação de novas lesões hipertróficas gengivais, a doente irá manter-se sob um programa de higiene oral rigoroso e em seguimento na nossa consulta.



Figura 1. Hipertrofia gengival bilateral do palato



Figura 3. Imagem da excisão cirúrgica das lesões



Figura 2. Imagem da excisão cirúrgica das lesões



Figura 4. Imagem macroscópica da peça operatória.

## DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

A fibromatose gengival tem implicações de origem estética, funcional e psicológica na vida dos doentes.<sup>(2,3,4,5,7)</sup> Neste caso clínico, para além das alterações no discurso e na alimentação, a doente apresentava deficiente higiene oral, acumulação de placa bacteriana, o que, eventualmente associado a fatores de irritação local, condicionou o aparecimento de uma doença periodontal generalizada, causa provável da reação inflamatória que condicionou a fibromatose gengival. A possibilidade de recorrência da fibromatose irá depender da motivação e eficácia da doente para a manutenção de uma boa higiene oral.

## BIBLIOGRAFIA

1. Neville, B. W., Damm, D. D., Allen, C. M., & Chi, A. C. Oral and maxillo-facial pathology. Elsevier Health Sciences, 2015.
2. Pouloupoulos, A., Kittas, D., & Sarigelou, A. Current concepts on gingival fibromatosis-related syndromes. Journal of investigative and clinical dentistry, 2(3), 156-161. 2011
3. Almiñana-Pastor, P. J., Buitrago-Vera, P. J., Aljoste-Illueca, F. M., & Catalá-Pizarro, M. Hereditary gingival fibromatosis: Characteristics and treatment approach. Journal of clinical and experimental dentistry, 9(4), e599. 2017.
4. Gawron, K., Łazarz-Bartyzel, K., Fertala, A., Plakwicz, P., Potempa, J., & Chomyszyn-Gajewska, M. Gingival fibromatosis with significant de novo formation of fibrotic tissue and a high rate of recurrence. The American journal of case reports, 17, 655. 2016.
5. Gawron, K., Łazarz-Bartyzel, K., Potempa, J., & Chomyszyn-Gajewska, M. Gingival fibromatosis: clinical, molecular and therapeutic issues. Orphanet journal of rare diseases, 11(1), 9. 2016.
6. He, L., & Ping, F.-Y. Gingival fibromatosis with multiple unusual findings: report of a rare case. International journal of oral science, 4(4), 221. 2012.
7. Ko, Y. C. K., Farr, J. B., Yoon, A., & Philipone, E. Idiopathic gingival fibromatosis: case report and review of the literature. The American Journal of Dermatopathology, 38(6), e68-e71. 2016.

# REAÇÕES ADVERSAS DOS AGENTES BIOLÓGICOS NA CAVIDADE ORAL A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Ana Brito Seixas<sup>1</sup>, Gonçalo Cunha Coutinho<sup>1</sup>, José Cunha Coutinho<sup>1</sup>, Cecília Franco Caldas<sup>2</sup>, Francisco Salvado<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Interno de Formação Especializada em Estomatologia | Centro Hospitalar e Universitário de Lisboa Norte

<sup>2</sup>Assistente Hospitalar Graduada, Serviço de Estomatologia | Centro Hospitalar e Universitário de Lisboa Norte

<sup>3</sup>Assistente Hospitalar Graduado Sênior, Diretor de Serviço, Serviço de Estomatologia | Centro Hospitalar e Universitário de Lisboa Norte

Contacto do autor: anabrito@seixas@hotmail.com

**Palavras-chave/Keywords:** agentes biológicos; reações adversas; cavidade oral

## INTRODUÇÃO

A terapêutica com agentes biológicos tem vindo a emergir, dadas as inúmeras aplicações transversais a diversas áreas da Medicina. Contudo possui toxicidade sistémica e local, consoante a classe farmacológica, o organismo e diagnóstico associados. Apesar da toxicidade cutânea ser das melhores caracterizadas, a possibilidade de ocorrência de efeitos adversos na cavidade oral é uma realidade subdiagnosticada, dado a sua natureza inespecífica e o exame objetivo da cavidade oral não constituir uma prática clínica de rotina. Os efeitos adversos intra-orais frequentemente descritos são a estomatite, mucosite, disgeusia e xerostomia, podendo, no entanto, verificar-se osteonecrose da mandíbula, alterações vasculares e da pigmentação e até lesões liquenoides ou hiperqueratóticas, com potencial de progressão para carcinoma pavimento-celular. O conhecimento da possibilidade de ocorrência destas reações é essencial para o tratamento precoce, havendo, por vezes, necessidade de interrupção do agente biológico causador.

## CASO CLÍNICO

Sexo feminino, 44 anos, raça negra, com antecedentes de HIV diagnosticado em 2002 (após infeção pulmonar por *Micobacterium tuberculosis*), diabetes mellitus tipo 2 e dislipidemia, medicada com tenofovir/emtricitabina, darunavir, ritonavir, sitagliptina + metformina, pravastatina e omeprazol. Em 2016, é diagnosticada com Doença de Castleman (biópsia ganglionar HHV8+), pelo que inicia esquema de 6 ciclos de quimioterapia R-CHOP (Rituximab, ciclofosfamida, doxorubicina, vincristina e prednisolona), de outubro 2016 a janeiro 2017, com melhoria clínica marcada. Em abril de 2017, inicia quadro clínico de úlceras na cavidade oral com sinais inflamatórios e edema do lábio superior, que dificultavam a alimentação, pelo que recorre ao Serviço de Urgência de Estomatologia do Centro Hospitalar e Universitário Lisboa Norte (CHULN), sendo referenciada para a consulta de Medicina Oral.

Considerando a terapêutica recente com Rituximab, foi colocada a hipótese diagnóstica de reação adversa a este anticorpo monoclonal quimérico anti-CD20, tendo sido medicada com colutório de betametasona e prednisolona 20 mg por dia. Reavaliada às duas semanas, verificou-se diminuição das lesões, com melhoria clínica acentuada. Manteve-se aplicação tópica de betametasona até regressão total das mesmas.

## DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

Os agentes biológicos causam frequentemente reações adversas na pele e mucosas, que pode por vezes levar à redução ou mesmo descontinuação temporária ou permanente do agente biológico causador.

Os mais frequentemente descritos como causa de reações adversas orais são os inibidores da mTOR, que caracteristicamente provocam estomatite aftosa-like, geralmente chamada de "estomatite associada aos inibidores da mTOR" (mIAS), sendo este um efeito de classe. Pode ocorrer em até 20% dos doentes tratados, com necessidade de ajuste da dose em 5% dos casos e descontinuação da terapêutica em até 10%. Além disso, pode também verificar-se ocorrência de disgeusia e/ou xerostomia, que apesar de benigna, têm impacto significativo na qualidade de vida dos doentes.

Os inibidores do EGFR e pan-HER estão frequentemente associados a mucosite, que pode variar de ligeira a moderada, sendo mais grave se associada a quimioterapia.

Outra classe farmacológica amplamente utilizada são os inibidores da angiogénese que além dos efeitos adversos anteriormente descritos podem, entre outros, provocar osteonecrose da mandíbula, especialmente se em associação com agentes antitumores.

Os inibidores das imunoglobulinas podem causar reações liquenóides, além xerostomia e disgeusia.

Desta forma, o principal desafio para o clínico é a correlação das manifestações orais com a terapêutica biológica, para que seja possível o tratamento atempado das mesmas, preconizando-se a vigilância em Consulta de Medicina Oral destes doentes.

## BIBLIOGRAFIA

1. Vigarios, Emmanuelle; Epstein, Joel B.; Sibaud, Vicent. Oral mucosal changes induced by anticancer targeted therapies and immune checkpoint inhibitors. Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2017.
2. Arena, Claudia; Troiano, Giuseppe; De Lillo, Alfredo; Testa, F. Nunzio; Lo Muzio, Lorenzo. Stomatitis and VEGFR-Tyrosine Kinase Inhibitors (VR-TKIs): A review of current literature in 4369 patients. Vol 2018, Article ID 5035217, 16 pages, Biomed Research International, 2018.
3. Bonner JA, Giralt J, Harari PM, Baserga J, Spencer S, Bell D et al. Association of human papillomavirus and p16 status with mucositis and dysphagia for head and neck cancer patients treated with radiotherapy with or without cetuximab: assessment from a phase 3 registration trial. Eur J Cancer 64:1–11, 2016.
4. Sibaud V., Boralevi F., Vigarios E., Fricain J.-C.: Toxicité endobuccale des thérapies ciblées anticancéreuses. Annales de dermatologie et de vénéréologie. Elsevier Masson France, 2014.



# O LASER NA ESTOMATOLOGIA A PROPÓSITO DE UMA ANQUILOGLOSSIA

André Saura<sup>1</sup>, Maria J. Dias<sup>1</sup>, Laura Nobre Rodrigues<sup>1</sup>, Francisco Marques<sup>2</sup>, José Malva Correia<sup>2</sup>, José P. Figueiredo<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Interno de Formação Especializada em Estomatologia | Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

<sup>2</sup>Assistente Hospitalar Graduado, Serviço de Estomatologia | Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

<sup>3</sup>Assistente Hospitalar Graduado, Diretor de Serviço, Serviço de Estomatologia | Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

Contacto do autor: andrempsauro@gmail.com

**Palavras-chave/Keywords:** Laser, Cirurgia Oral, Anquiloglossia, Cavidade Oral

## INTRODUÇÃO

Etimologicamente, a anquiloglossia tem origem nas palavras gregas *agkilos* (curva) e *glossa* (língua), e foi utilizada pela primeira vez na literatura nos anos 60<sup>(1)</sup>. Trata-se de uma anomalia do desenvolvimento lingual, com incidência estimada entre 0.02 a 10.7%, caracterizada por um freio lingual curto, tenso e de inserção anterior, com limitação dos movimentos<sup>(2,3)</sup>. Esta limitação está associada a dificuldades na amamentação em recém-nascidos e na fala, deglutição e higiene oral ao longo do desenvolvimento. O tratamento consiste na correção cirúrgica, por frenectomia ou frenotomia, sendo o LASER um dos mais recentes instrumentos para a realização deste procedimento.

LASER, acrónimo de **L**ight **A**mplification by **S**timulated **E**mission of **R**adiation, é um feixe de luz coerente, unidirecional e monocromático, produzido pela estimulação de um agente ativo<sup>(4,5)</sup>. Este agente pode ser sólido (ex. Er:YAG), gasoso (ex. CO2) ou um semicondutor (ex. diódo). A interação do fotão com o tecido alvo depende principalmente do comprimento de onda e da absorção por moléculas específicas chamadas cromóforos<sup>(6)</sup>. Vários tipos de LASER podem ser utilizados na prática clínica estomatológica e dependendo das suas especificações, têm diferentes afinidades para os diferentes tecidos da cavidade oral, sejam eles mucosa, osso, esmalte ou dentina. Os LASER mais comumente usados atualmente na cavidade oral são: Érbio (Er:YAG e Er,Cr:YSGG), Neodímio (Nd:YAG), Diódo e CO2<sup>(4,5)</sup>. São uma ferramenta que pode ser utilizada para deteção e

tratamento de cáries, tratamentos dentários estéticos, tratamento endodôntico, cirurgia de tecidos moles e tratamentos periodontais. Em tratamentos de baixa intensidade pode ainda ter efeitos anti-inflamatórios, bioestimuladores e regenerativos<sup>(5)</sup>.

Os LASER de Érbio podem ser construídos com dois cristais diferentes, Er:YAG e Er,Cr:YSGG, com comprimento de onda de 2940 e 2780 nm, respetivamente<sup>(6)</sup>. Ambos são compatíveis com tecidos moles e duros, sendo os cromóforos primários a água e a hidroxiapatita. Isto confere ao utilizador a capacidade de realizar cirurgias em tecidos moles como biópsias, frenectomias/frenotomias, cirurgia periodontal e estética, assim como tratamentos dentários como preparação de cavidades e eliminação de smear layer.

Os Nd:YAG foram os primeiros LASER publicitados exclusivamente para o uso na cavidade oral. Têm um comprimento de onda de 1064 nm, que é absorvido por pigmentos nos tecidos, nomeadamente a hemoglobina e melanina<sup>(6)</sup>. Este LASER tem excelentes propriedades de bioestimulação (estimula a formação de fibrina) e é utilizado primariamente em tratamentos periodontais.

O LASER diódo têm vindo a ganhar popularidade devido às suas reduzidas dimensões e preço baixo em comparação com os restantes<sup>(7)</sup>. O feixe de luz é produzido pela estimulação elétrica de um semicondutor especializado, e é emitido em comprimentos de onda entre os 805-1064 nm<sup>(6)</sup>. A sua aplicabilidade está limitada aos tecidos moles, e os cromóforos associados são pigmentos como a hemoglobina e melanina, à semelhança do Nd:YAG. Para além de sua alta compatibilidade com tecidos moles, também tem propriedade bactericidas comprovadas, podendo ser utilizado como tratamento coadjuvante na doença periodontal.

O LASER CO2 é utilizado na medicina desde o início dos anos 70 e já é utilizado na cavidade oral há cerca de 30 anos. O seu comprimento de onda é de 10600 nm<sup>(6)</sup> e é altamente absorvido por água. É muito eficiente e provoca uma excelente hemóstase, é compatível com tecidos moles e duros, mas apresenta desvantagens como a má portabilidade e custos elevados.

São inúmeras as vantagens do LASER em comparação com os procedimentos convencionais, nomeadamente o menor tempo de intervenção e a baixa taxa de intercorrências.

## CASO CLÍNICO

Jovem do sexo masculino, com 16 anos de idade, recorre à consulta de Estomatologia por dificuldade na fala, desconforto na deglutição e limitação nos movimentos da língua. A mãe refere que estas alterações se iniciaram durante a infância do filho, mas que até à data este não tinha sentido necessidade de procurar uma resolução do quadro. Não tinha antecedentes pessoais ou familiares de relevância.

Ao exame objetivo, apresentava o freio lingual curto e de inserção anterior. Observou-se também uma óbvia diminuição da amplitude dos movimentos da língua. Estas alterações são evidentes nas figuras 1 e 2.



Figura 1. Na consulta pré-cirúrgica, ao exame objetivo, com freio lingual curto e de inserção anterior. Movimento de elevação da língua limitado.



Figura 2. Movimento de protusão da língua limitado.

ferida cirúrgica permaneceu aberta para cicatrizar por segunda intenção<sup>(figura 3)</sup>. No pós-operatório imediato notou-se também um ligeiro aumento da amplitude dos movimentos da língua.

Após um mês, observou-se cicatrização completa da ferida e aumento da amplitude de movimentos da língua, como é visível nas figuras 4 e 5. O doente não relatou qualquer tipo de queixa pós-operatória.



Figura 3. Cirurgia sem intercorrências. Ferida aberta no pós-operatório imediato, para cicatrização por segunda intenção.

Assumido o diagnóstico de anquiloglossia, optou-se por realizar uma frenotomia da língua. Após discussão das diferentes abordagens, decidiu-se recorrer ao LASER Er:YAG, sob anestesia local. A cirurgia decorreu sem intercorrências e a



Figura 4. Consulta pós-operatória, 1 mês após a cirurgia. Ferida cirúrgica totalmente cicatrizada.



Figura 5. Consulta pós-operatória, 1 mês após a cirurgia. Aumento da amplitude do movimento da língua, nomeadamente na protusão.

## DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

A anquiloglossia é uma anomalia pouco comum, muitas vezes assintomática, mas que pode condicionar a fala, a deglutição e a higiene oral. Nos casos em que são observadas complicações a abordagem cirúrgica por frenectomia/frenotomia é recomendada. Esta cirurgia pode ser realizada com recurso ao bisturi frio, bisturi elétrico ou LASER, tratando-se deste último um vantajoso instrumento para a realização deste procedimento, em comparação com outras técnicas. Entre as vantagens da utilização de LASER, são de destacar um dano térmico mínimo aos tecidos adjacentes, hemostase local imediata, menor inflamação e dor, menor duração dos tratamentos, melhor cicatrização e recuperação, ausência da necessidade de sutura e poucas ou nenhuma complicação per-cirúrgicas ou pós-operatórias <sup>(4,5,6,7)</sup>.

Existem no mercado vários LASER eficazes para a utilização pela Estomatologia, sendo os mais comumente usados na cavidade oral os Érbio (Er:YAG e Er,Cr:YSGG), Neodímio (Nd:YAG), Díodo e CO2. Cada tipo de LASER tem um efeito e afinidade específica para os diferentes tecidos, dependente das características específicas de cada um. Os Érbio e CO2 podem ser usados em tecidos moles e duros, sendo os Nd:YAG e Díodo mais direcionados para tecidos moles. Relativamente aos tecidos moles podemos utilizar esta tecnologia para tratamento de lesões malignas, patologia oral (ex. leucoplasia), tratamento estético (ex. alongamento coronário), biópsias, entre outros. As aplicações em tecidos moles incluem diagnóstico e tratamento de cáries, preparação de cavidades, tratamento de hipersensibilidade dentária, branqueamentos e muitas outras.

No caso clínico descrito foi utilizado o LASER Er:YAG, que é descrito na literatura como a melhor opção no caso de anquiloglossias <sup>(8)</sup>.

A área da tecnologia LASER está em constante evolução e desenvolvimento e cada vez há mais oferta que se vai tornando mais acessível de dia para dia. O recurso a esta tecnologia alarga portas de intervenção ao Estomatologista, não só em cirurgia de tecidos moles, mas também em outras áreas como a Periodontologia, Endodontia e Dentisteria, proporcionando abordagens terapêuticas simples e eficazes em várias patologias.

## BIBLIOGRAFIA

1. Wallace AF. Tongue tie. *Lancet* 1963;2:377-8
2. Jonathan Walsh, Anne Links, Emily Boss, David Tunkel. Ankyloglossia and Lingual Frenectomy. National trends in diagnosis and management in the United States, 1997-2012. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2017; 156(4):735-740
3. Joseph K, Kinniburgh B, Metcalfe A, Razaz N, Šabr V, Lisankova S. Temporal trends in ankyloglossia and frenotomy in British Columbia, Canada, 2004-2013: a population-based study. *CMAJ Open* 2016;4(1):E33-E40
4. Sanjeev Kumar Verma, Sandhya Maheshwari, Raj Kumar Singh, Prabhat Kumar Chaudhari. Laser in dentistry: An innovative tool in modern dental practice. *Natl J Maxillofac Surg* 2012; 3(2):124-132
5. Asnaashari M, Zadsirjan S. Application of Laser in Oral surgery. *J Lasers Med Sci* 2014; 5(3): 97-107
6. Steven R. Pohlhaus. Lasers in Dentistry: Minimally Invasive Instruments for the Modern Practice. ([www.dentalcare.com](http://www.dentalcare.com))
7. Daniel Ortega-Concepción, Jorge A. Cano-Durán, Juan Francisco Peña-Cardelles, Víctor Manuel ParedesRodríguez, José González-Serrano, Juan López-Quiles. The application of diode laser in the treatment of oral soft tissues lesions. A literature review. *J Clin Exp Dent* 2017; 9(7):e925-8
8. Aros MH, Goregen M, Gungormus M, Akgul HM. Comparison of diode laser and Er:YAG lasers in the treatment of ankyloglossia. *Photomed Laser Surg* 2010; 28(2):173-7

# SUBMISSÃO DE ARTIGOS

## DATAS LIMITE

EDIÇÃO DE JUNHO: 31/03

EDIÇÃO DE DEZEMBRO: 30/09

SABIAM QUE...

**... A DIREÇÃO DO COLÉGIO DE ESPECIALIDADE JÁ PROPÔS AO CONSELHO NACIONAL DA PÓS-GRADUAÇÃO DA ORDEM DOS MÉDICOS A EQUIPARAÇÃO DA REVISTA AMEP A REVISTA INDEXADA, PARA EFEITOS CURRICULARES?**



# NORMAS DE PUBLICAÇÃO

## DA REVISTA DA ASSOCIAÇÃO DOS MÉDICOS ESTOMATOLOGISTAS PORTUGUESES

A Revista da Associação dos Médicos Estomatologistas Portugueses é uma revista de edição periódica, que considera para publicação trabalhos originais, de investigação básica ou clínica, normas de orientação clínicas, casos clínicos, imagens em Estomatologia, comunicações curtas e revisões, editoriais, artigos de índole histórica ou artigos de perspectiva de interesse científico na área do aparelho estomatognático e seus anexos, submetidos por médicos especialistas ou médicos internos da formação especializada em Estomatologia e outros profissionais relacionados direta ou indiretamente com a saúde oral. Adicionalmente, à Revista reserva-se o direito à eventual publicação de comunicações breves, resumos de apresentações orais ou escritas de Conferências organizadas pela AMEP, sob a forma de resumos alargados / extended abstracts.

Todos os trabalhos serão avaliados por, pelo menos, dois membros do conselho editorial e científico da revista que condicionarão a sua aceitação para publicação.

Serão considerados para publicação trabalhos originais, que não tenham ainda sido publicados, parcial ou integralmente.

A Revista AMEP rege-se de acordo com as normas de edição biomédica do International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE), do Committee on Publication Ethics (COPE), e do EQUATOR Network Resource Centre Guidance on Good Research Report.

Antes de enviar os manuscritos, os autores devem obter todas as autorizações necessárias para a publicação do material apresentado, ao abrigo da proteção de dados e da ética. Para cumprir os regulamentos que regem os direitos dos autores, a reprodução de imagens, figuras ou gráficos de outras publicações, deve ter autorização prévia dos respetivos autores.

Os artigos publicados passarão a ser propriedade da revista da Associação dos Médicos Estomatologistas Portugueses.

As opiniões expressas são da exclusiva responsabilidade dos autores e poderão não refletir a opinião dos editores e membros do conselho editorial.

Os Critérios de Autoria da Revista, regem-se pelo "International Committee of Medical Journal Editors" (ICMJE). Os autores devem ter participado significativamente no trabalho de forma a assumir responsabilidade pública sobre o conteúdo e o crédito da autoria. São autores aqueles que reúnem quatro condições:

- » 1. Tiveram uma contribuição intelectual substancial, direta, no desenho e elaboração do artigo;
- » 2. Participaram na análise e interpretação dos dados;
- » 3. Participaram na escrita do manuscrito, revendo os rascunhos; ou, na revisão crítica do conteúdo; ou, na aprovação da versão final;
- » 4. Concordaram que são responsáveis pela exatidão e integridade de todo o trabalho.

Todos os que contribuíram para o artigo, mas que não encaixam nos critérios de autoria, devem ser listados nos agradecimentos.

## PREPARAÇÃO DO MANUSCRITO

Os textos deverão ser escritos em português, inglês ou espanhol.

## SUBMISSÕES

Tem que ser realizadas online via email amep.revista@gmail.com e devem incluir os elementos abaixo indicados:

### 1. CARTA DE APRESENTAÇÃO

Assinada pelo autor principal e dirigida ao editor chefe, declarando que o trabalho não se encontra publicado nem submetido para publicação noutra revista ou jornal, nem o será até que a decisão final referente a esta submissão seja tomada. Deverá declarar que todos os autores leram e concordam com a versão submetida, e que, em caso de aceitação para publicação, transferem todos os direitos sobre o artigo a favor da revista da Associação dos Médicos Estomatologistas Portugueses.

No caso em que o número de autores exceda os seis deverá ser apresentada justificação, a qual será devidamente ponderada pelo editor-chefe.

Os resumos alargados/extended abstracts estão dispensados da carta de apresentação.

### 2. PÁGINA DE CAPA

Deverá conter apenas o título do trabalho, nome e afiliação de cada autor pela ordem que desejam ver publicado.

Deverá conter ainda a identificação completa do autor correspondente com indicação do nome, número de telefone e endereço de email.

Os resumos alargados/extended abstracts estão dispensados da página de capa.

### 2.1. TÍTULO

O título do trabalho deverá definir com clareza o tema abordado. Deverá ser apresentado em português e em inglês.

### 2.2. AUTORES

Os nomes dos autores deverão ser apresentados com a forma e pela ordem que desejam ver publicado (primeiro nome, inicial do nome intermédio, último nome).

Deverá ser feita referência ao email e às instituições a que cada autor se encontre associado.

Toda a comunicação futura entre a revista e os autores será efetuada exclusivamente por correio eletrónico.

### 3. RESUMO

Deverá ser apresentado em português e inglês e não poderá exceder as 250 palavras (em cada língua). Não deverão ser utilizadas abreviaturas.

O resumo será não estruturado.

Os resumos alargados/extended abstracts estão dispensados da redundância da apresentação do resumo.

### 4. PALAVRAS-CHAVE

Palavras-chave (3 a 10) que permitam a eventual indexação do artigo, de acordo com a terminologia usada no Índice Médico "Medical Subject Headings (MESH)" (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/mesh>) as quais deverão ser submetidas em português e em inglês.

### 5. DOCUMENTO COM O CORPO DO ARTIGO

#### 5.1. APRESENTAÇÃO:

Neste documento não deverá ser incluída qualquer referência à identidade dos autores para que a mesma não seja revelada durante o processo de avaliação.

Todo o trabalho deverá ser formatado com espaçamento duplo, tamanho de letra Arial 12 justificado.

Todas as páginas devem ser numeradas consecutivamente a partir do número 1, paginação esta situada no canto inferior direito.

As margens deverão ser de 2,5 cm em todo o documento.

## 5.2. CORPO DO ARTIGO DE ACORDO COM O TIPO DE TRABALHO:

Nenhum corpo de artigo poderá exceder as 2500 palavras.

### a) Artigos de investigação

O corpo do artigo deverá ser organizado em introdução, materiais e métodos, resultados, discussão e conclusões.

### b) Artigos com casos clínicos

O corpo do artigo deverá organizar-se em introdução, caso clínico, discussão e conclusões.

### c) Imagens em Estomatologia

Serão aceites imagens clínicas, de imagiologia, histopatologia, cirurgia, etc. As imagens devem fazer-se acompanhar de um título e um texto com um máximo de 150 palavras que sintetize a mensagem relevante a passar, incluindo uma breve história clínica, dados laboratoriais, terapêutica e condição atual do paciente. Está isenta da apresentação de resumo. Só serão aceites fotografias originais, de alta qualidade, que não tenham sido submetidas a publicação prévia.

### d) Artigos de revisão

Este tipo de artigos deverá ser organizado em introdução, materiais e métodos, resultados, discussão e conclusões. O corpo do artigo poderá ser não estruturado.

### e) Artigos de índole histórica ou artigos de perspetiva

Neste tipo de artigos o autor ou autores podem publicar artigos de revisão histórica e/ou expressar a sua opinião sobre temáticas atuais relacionadas com a especialidade.

## f) Comunicações breves

As descrições de novas técnicas, tratamentos, avanços em determinada área e, ainda, resumos alargados / extended abstracts de trabalhos apresentados em Congressos da AMEP estão contempladas neste tipo de comunicação.

As comunicações breves deverão ter um máximo de 1000 palavras, 2 tabelas e/ou figuras e 15 referências bibliográficas.

## g) Normas ou Protocolos de orientação clínica

As sociedades/associações médicas, os colégios das especialidades, as entidades oficiais e/ou grupos de médicos que desejem publicar recomendações de prática clínica, deverão contactar previamente o Conselho Editorial e submeter o texto completo e a versão para publicação. O corpo do artigo deverá ser organizado segundo as normas de publicação internacionais para guidelines - "The RIGHT Statement".

## 6. BIBLIOGRAFIA:

A exatidão das referências é de responsabilidade do autor.

### 6.1. CITAÇÕES:

A revista segue o sistema de citação "autor, data". Deve ser escrito o nome do autor (em itálico), seguido do ano da publicação, por ex. (Gundlach, 2006). Se a referência tiver dois autores, nomeie ambos (por exemplo, Muller e Schulze, 1960); se tiver mais de dois autores, nomeie o primeiro autor seguido por *et al.* (Shaw *et al.*, 2001). Quando várias publicações são citadas uma após a outra, comece com o mais antigo e termine com o mais recente (não em ordem alfabética).

### 6.2. REFERÊNCIAS:

Todos os autores ou grupos de autores citados no artigo devem aparecer na lista de referências e vice-versa no final do trabalho ou numa página separada. Para cada referência, deve listar todos os autores, título completo do artigo, nome da publicação (abreviada de acordo com o Index Medicus, consulte <http://www.nih.nlm.gov>), volume, primeira e última página numerada e ano de publicação. Por exemplo:

Shaw WC, Semb G, Nelson P, Brattstrom V, Molsted K, Pahl-Andersen B, Gundlach KK: A Eurocleft projeto 1996-2000: visão geral. *J Craniomaxillofac Surg* 29: 131-142, 2001.

As referências bibliográficas no texto, tabelas e legendas terão que ser identificadas por números árabes colocados entre parêntesis e sobrescritos. A numeração deverá corresponder a uma ordenação bibliográfica por ordem de citação no texto. Na lista de referências bibliográficas apenas deverão constar os artigos citados no texto e tabelas pela ordem de citação no texto.

## 7. TABELAS:

Todas as tabelas deverão ser referidas no texto.

Deverão ser numeradas com algarismos árabes, por ordem de citação no texto, e acompanhadas da respetiva legenda. A tabela deve ser tanto quanto possível explicativa por si só, sem recurso ao texto do artigo.

## 8. FIGURAS

As figuras deverão acompanhar o artigo em formato JPEG ou TIFF a 300 dpi.

Todas as figuras deverão ser citadas no texto e numeradas consecutivamente de acordo com a ordem de citação.

Se uma figura já tiver sido publicada anteriormente, deverá ser identificada a fonte original e incluída nas referências bibliográficas.

Para cumprir os regulamentos que regem os direitos dos autores, a reprodução de imagens, figuras ou gráficos de outras publicações deverá ter autorização prévia dos detentores dos direitos, autor/editor. A referida autorização deverá ser incluída no processo de submissão.

As legendas das figuras deverão ser apresentadas imediatamente a seguir à figura que descrevem.

Quando forem utilizados símbolos, setas, números ou letras para identificar partes de uma figura, estes deverão ser identificados e explicados claramente na legenda.

Deverá ser identificada a escala interna e o método de coloração nas fotografias de lâminas.

## 9. AGRADECIMENTOS

Deverão ser expressos a pessoas e/ou a Instituições que tenham permitido a efetivação ou prestado contribuição para o trabalho.

## FINANCIAMENTO

Os autores devem declarar a fonte de toda a ajuda financeira recebida.

## AUTORIA

Apenas aquelas pessoas que contribuíram intelectualmente para o desenvolvimento do trabalho devem aparecer na lista de autores.

O tipo de participação no trabalho por cada autor deve ser indicado na carta de apresentação.

Todos os autores devem declarar que leram e aprovaram o manuscrito e que os requisitos de autoria foram cumpridos. A revista declina qualquer responsabilidade sobre eventuais conflitos decorrentes da autoria de artigos publicados.

## CONFLITO DE INTERESSES

Os autores devem indicar na Carta de Apresentação quaisquer relações financeiras ou pessoais que possam ter tido ou possam ter, no momento da escrita ou publicação do artigo, com pessoas ou instituições, e que possam dar origem a um conflito de interesses.

O que é declarado aparece impresso na revista.

## REPRODUÇÃO DE CONTEÚDOS

Os autores são responsáveis pela obtenção de permissões apropriadas para reproduzir parcialmente material (texto, tabelas ou figuras) de outras publicações.

Os autores devem estar cientes de que, não revelar que o material submetido para publicação tenha sido total ou parcialmente publicado, é uma violação grave da ética científica.

Da mesma forma, autores que reproduzam no seu artigo material previamente publicado (texto, tabelas ou figuras) são responsáveis pela obtenção das permissões apropriadas para reproduzir esse material na revista.



# A NÃO PERDER

## EVENTOS NACIONAIS

### 19 A 21 DE SETEMBRO DE 2019

**XXVI Congresso de Ortodontia (Braga)**

<https://letrazen.eventkey.pt/geral/inseririnscricao.asp?evento=2&formulario=2&lingua=pt-pt>

### 11 A 12 DE OUTUBRO DE 2019

**XI Congresso nacional da APIH (Associação Portuguesa de ImunoHemoterapia) (Albufeira)**

<https://skyros-congressos.pt/apih2019/programa.php>

### 18 E 19 DE OUTUBRO DE 2019

**12º Sociedade Portuguesa de Cirurgia Minimamente Invasiva - SPCMIN Congress (Vila Galé Coimbra Hotel)**

### 18 A 19 DE OUTUBRO DE 2019

**XXXIX Congresso Anual da Sociedade Portuguesa de Estomatologia e Medicina Dentária - SPEMD 2019 (Porto)**

<https://justnews.pt/agenda/xxxix-congresso-anual-da-sociedade-portuguesa-de-estomatologia-e-medicina-dentaria-sped-2019/>

### 14 A 16 DE NOVEMBRO DE 2019

**28º Congresso da Ordem dos Médicos Dentistas (Lisboa)**

<https://www.ordmd.pt/congresso/2019/inscricao/>

### 28 A 30 DE NOVEMBRO DE 2019

**16.º Congresso Nacional de Oncologia (Estoril)**

<https://justnews.pt/agenda/16o-congresso-nacional-de-oncologia/>

### 23 A 28 DE NOVEMBRO:

**Greater New York Dental Meeting 2018 (EUA)**

<https://www.gnydm.com/>

### 29 E 30 DE NOVEMBRO DE 2019

**III Congresso Nacional de Estomatologia AMEP (Coimbra),**

### VÁRIAS DATAS E EM DIFERENTES NOITES DA SPEMD

LOCAIS - CONSULTAR SITE

## EVENTOS INTERNACIONAIS

### JULY 3, 2019 - JULY 5, 2019

**British Association of Oral & Maxillofacial Surgeons Annual Meeting 2019 (Birmingham, United Kingdom)**

### JULY 3, 2019 - JULY 6, 2019

**7th World Congress of the International Academy of Oral Oncology 2019 (Rome, Italy)**

### SEPTEMBER 16-19, 2019

**18th International Society of Craniofacial Surgery Biennial Congress 2019 (Paris, France)**

### 27 DE OUTUBRO

**ESMO 2019 Annual Congress (Barcelona, Espanha)**

### 4 A 8 DE SETEMBRO DE 2019

**ADA FDI World Dental Congress 2019 (São Francisco - EUA)**  
<https://www.world-dental-congress.org/>