

Editor	Editorial	
Manuel Falcão	<i>Manuel Falcão</i>	3
Director	Carcinoma de Células de Merkel a	
J. Correia Pinto	Propósito de Um Caso Clínico	
Conselho Redactorial	<i>Lígia C. Coelho, Artur Ferreira</i>	5
A. Sousa Vieira	Sedação em Estomatologia e	
C. Alberto Reis	Cirurgia Maxilofacial	
H. Bulhões Tavares	<i>Rui Moreira, Carlos Miranda</i>	13
J. Barbas do Amaral	A convivência pacífica entre um Fibroma	
J. Correia Pinto	e uma Prótese Dentária	
J. Lopes Azevedo	<i>Filipe Marques de Pina, Barbas do Amaral, Conceição Cerqueira</i>	21
M ^a Conceição Cerqueira	Biomateriais na Estomatologia e Cirurgia	
M ^a Raquel Alves	Maxilofacial	
Manuel Falcão	<i>Rui Moreira, Carlos Miranda, Eva Pacheco</i>	23
Mário S. Pinheiro	Acromegalia: Caso Clínico.	
V. Pimentel Torres	<i>Filipe Marques de Pina, Barbas do Amaral, Conceição Cerqueira</i>	31
Conselho Científico	Líquen Plano Oral: Manifestações Clínicas e	
A. Sousa Vieira	Tratamento	
Armanda Amorim	<i>Barbas do Amaral</i>	35
Bárbara Centeno	Breve resumo histórico das Direcções	
Carlos Cardoso	do Serviço de Estomatologia	
Carlos Moreira	e de Cirurgia Maxilofacial do	
Talhas dos Santos	Hospital Geral de Santo António	
Jorge Vaz	<i>Conceição Cerqueira, T. Bettencourt de Sousa</i>	43
José Amorim		
Luís Medeiros		
M ^a Adelaide Capelas		
M ^a Rosário Malheiro		
Mário S. Pinheiro		
Pedro Sá e Melo		
Tinoco Torres Lopes		
Execução Gráfica		
Loja das Ideias		
Depósito Legal		
209 035/04		
Capa		
Emília Costa		



Normas de Publicação

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

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

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

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

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

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

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

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

Caro Colega

“As verdades são para se dizerem”, é voz corrente, é voz do povo, é sabedoria.

Se temos um Serviço Nacional de Saúde que é um dos melhores no Mundo e ainda um próspero, rendível, prestigiado e, em muitos casos, luxuoso serviço médico privado, é porque os seus agentes estiveram preparados para o montar e continuam preparados para o manter. É indiscutível que o papel primordial é dos Médicos. Para o conseguir esmeraram na sua formação. Muitos partiram para centros de excelência sectorial em outras paragens; uns com bolsas ou subsídios, outros à suas próprias expensas. O seu contributo é inestimável. Quando regressaram, a grande maioria, consegui fazer frutificar os ensinamentos e técnicas aprendidas. E, se os resultados foram a contento, foi porque o terreno estava propício para a sementeira. Só demonstra amor próprio e altruísmo que são duas virtudes que os Médicos muito cultivam e preservam. Conseguimos uma cobertura dos cuidados médicos a todos os cidadãos nacionais à custa de muitos Médicos que deixaram as condições de vida favoráveis no litoral e se foram instalar no interior. Muitas mais verdades haveria para dizer!

Este “élan” de progresso também se fez sentir na Estomatologia e nos Serviços de Estomatologia, quer fornecendo Professores para a instalação e consolidação das Escolas de Medicina Dentária, quer propiciando condições para que Estomatologistas fizessem a sua progressão para Cirurgias Maxilofaciais que originaram os Serviços de Cirurgia Maxilofacial - em alguns casos ainda se encontram associados - quer no desempenho assistencial desses mesmos Serviços que, à data, quando sujeitos aos parâmetros de acreditação apresentam índices de aceitação de 100%. Temos 13 Médicos no Internato Complementar que entraram em Medicina com as elevadas classificações que são exigidas. Alguns completaram a licenciatura com média superior a dezasseis valores. Escolheram Estomatologia como especialidade. Temos indicadores precisos do seu grande empenho numa preparação teórica e prática excelente. Temos referenciados cinco Estomatologistas estudantes de doutoramento para quem criámos uma bolsa anual de 2.500 €.

Se daqui pedimos vénia para subscrever as afirmações que encimam esta prosa e felicitamos o autor, juntamos referências breves a duas situações pontuais, contemporâneas com a publicação da revista que, de quem vêm, passam a ter significado. A primeira, em S. Salvador da Baía, quando nos apresentámos como Estomatologista, a um Professor Catedrático de Endocrinologia, ouvimos “...parabéns. Nós não temos. Isso nos facilitaria em muitas situações clínicas...”. A segunda e a propósito de uma acção de formação, um Professor de uma das maiores e mais prestigiadas Universidades de Espanha, escrevia “*Creio que esta iniciativa vai ser um bom exemplo para a Estomatologia a nível europeu e que pode ser o início de um renascer da Especialidade.*”

Bem, está, o Serviço de Estomatologia e Cirurgia Maxilofacial do Hospital de S. António, a quem devemos a feitura deste número da Revista, que com a excelência do seu quadro Médico e os seus Inter-nos de Estomatologia e de Cirurgia Maxilofacial, é paradigma da formação destas duas especialidades e garante dum prestigiado futuro das mesmas.

Manuel Falcão

Orgãos da Associação 2002/2004

Assembleia Geral

Presidente:

H. Bulhões Tavares

Primeiro Secretário:

M^a Conceição Cerqueira

Segundo Secretário:

Maria Raquel Alves

Direcção

Presidente:

Manuel Falcão

Vice-Presidente:

V. Pimentel Torres

Secretário Geral:

João Correia Pinto

Secretário Geral Adjunto:

J. Barbas do Amaral

Tesoureiro:

A. Sousa Vieira

Conselho Fiscal

Presidente:

J. Lopes Azevedo

Primeiro Vogal:

C. Alberto Reis

Segundo Vogal:

Mário S. Pinheiro

Sede

Rua Alves Redol, 438 - 1^o

Sala 14

4050-032 Porto

III REUNIÃO ESTATUTÁRIA

*ASSOCIAÇÃO DOS
MÉDICOS ESTOMATOLOGISTAS
PORTUGUESES*



ORGANIZAÇÃO
Serviço de Estomatologia do CHC

Presidente

Dr. Fernando Pimentel

Coimbra, 27 de Novembro de 2004

Carcinoma de Células de Merkel a Propósito de Um Caso Clínico

Lígia C. Coelho

Interna Complementar de Cirurgia MaxiloFacial, Hospital Geral de Santo António

Artur Ferreira

Chefe de Serviço de Cirurgia MaxiloFacial, Hospitais da Universidade de Coimbra

Resumo

Não só pela sua raridade, mas também pela sua localização preferencial na cabeça e pescoço, julgamos oportuno levar a cabo uma breve abordagem desta entidade patológica cujo tratamento deverá, a nosso ver, ser multidisciplinar, numa tripla vertente -cirurgia, radioterapia e quimioterapia -não se encontrando ainda, verdadeiramente standardizado.

O Carcinoma de Células de Merkel é um tumor cutâneo neuroendócrino com um comportamento agressivo. Está associado a uma elevada propensão para a ocorrência de metástases loco-regionais e à distância, bem como a uma significativa percentagem de recorrência pós-operatória.

O caso clínico que se segue é exemplificativo de tudo aquilo que anteriormente foi explanado.

Palavras-chave: Merkel, imunohistoquímica, citoqueratina, neuroenolase específica, recorrência, gânglio sentinela, Técnica de Mohs.

Abstract

Not only for the rarity but also for its preferential localisation in the head and neck, we thought opportune to make a brief resume about this pathologic entity, whose treatment, in our way, should be multidisciplinary (surgery, radiotherapy and chemotherapy), and is not yet very well standardized.

Merkel Cell Carcinoma (MCC) is a cutaneous neuroendocrine tumor with a very aggressive biologic behavior. It's associated with a very early regional lymph node involvement, and distant metastases, as well as an high recurrence rate

This present case report it's a good example of what we have just said

Keywords: merkel, immunohistochemistry, cytokeratin, neuron specific enolase, sentinel node, recurrence, Mohs technique.

Introdução

O Carcinoma de Células de Merkel é um tumor dérmico neuroendócrino raro e extremamente agressivo [1,2,3], descrito pela primeira vez por Toker em 1972.

São múltiplas as denominações possíveis para esta entidade patológica (figura 1):

.Carcinoma Neuroendócrino Cutâneo (Toker 1972)
.Carcinoma de Células de Merkel
.APUdoma Cutâneo
.Carcinoma Cutâneo Primário de Células Pequenas
.Carcinoma Cutâneo Anaplástico
.Carcinoma Endócrino Cutâneo
.Carcinoma Celular Trabecular
.Carcinoma Cutâneo Indiferenciado Primário

Fig.1 - Sinónimos de Carcinoma de Células de Merkel

Tais células neoplásicas apresentam pequenos grânulos semelhantes aos neuroendócrinos das células epidérmicas de Merkel (Merkel 1875)-células neurotácteis de origem epidérmica com características neuroendócrinas^[4,5,6,7]. A sua histogénese é controversa^[2,3,5,8]. Actualmente postula-se que derivam de células da crista neural^[3,7] (8ª semana de gestação), diferenciando-se posteriormente e passando, então, a fazer parte do sistema APUD^[5], tendo também capacidade de diferenciação dérmica (queratinócitos). Encontram-se predominantemente à volta dos folículos pilosos e são activadas pela estimulação táctil^[9,10,11]. Estão presentes em elevado número nos lábios, palato, palmas das mãos, polpa dedos, raiz ungueal, dorso dos pés^[5,9,11].

Epidemiologia/Clínica

Trata-se de uma patologia extremamente rara, correspondendo a menos de 1% das doenças malignas cutâneas. A sua incidência é de 0,2/100000^[12].

O risco de um indivíduo de raça caucasiana vir a desenvolver esta patologia é aproximadamente 20 vezes superior em relação à raça negra

Abrange de igual modo ambos os sexos^[12].

Surge em indivíduos idosos, com uma idade média de 75 anos, sendo certo que só 5% dos atingidos tem menos de 50 anos. Pode, no entanto, atingir qualquer faixa etária^[9,13].

Atinge, preferencialmente, a área da cabeça e do pescoço^[9,13,14], sendo certo que cerca de 50% dos casos se manifesta na face e pescoço, 40% nas extremidades, e 10% no tronco^[15]. Pode surgir na mucosa oral, vulva, pênis etc.

Julga-se existir uma maior predisposição em doentes previamente irradiados^[16], submetidos a terapêuticas imunossupressoras, imunocomprometidos,^[17] que padeçam de Artrite Reumatoide, de Linfoma de células B e de Displasia Ectodérmica.^[5,13,17]

Está associada a uma elevada propensão para a ocorrência de metástases loco-regionais e à distância^[5], bem como a uma muito significativa percentagem de recorrência pós-operatória^[5]. A recorrência local ocorre em 20 a 75% dos pacientes, geralmente 4 meses após a cirurgia. Cerca de 75% dos doentes desenvolverão adenopatias, 27% metástases hepáticas, 13%, metástases ósseas, 10% pulmonares, 6% cerebrais e 28 cutâneas^[10,13,15].

Segundo Pitale constata-se 40% recorrência local, 50% nodal e 34% de incidência de metástases^[18].

A taxa de sobrevivência aos 2 anos é de 50 a 70% e aos 5 de 30 a 76 %^[4].

Apresentação Clínica

Clinicamente, no momento do diagnóstico, o doente apresenta, em geral, um nódulo em cúpula ou em placa, róseo, vermelho ou azulado, solitário, firme e indolor, com superfície brilhante, o qual surge, por vezes, associado a telangiectasias. Tal nódulo possui dimensões inferiores a 2 cm, as quais podem, todavia, ultrapassar os 15 cm, mantendo-se a pele quase sempre intacta. É muito semelhante ao Carcinoma Basocelular, diferindo apenas na rapidez de crescimento, que varia dentro de um intervalo situado entre algumas semanas a meses^[4,15,16].

Achados Histológicos

O Microscópio Electrónico permite a caracterização ultraestrutural dos grânulos de peptídeos neuroendócrinos (figura 2), bem como a existência de nucléolos lobulados e filamentos intermediários^[9,10,19].

As células neoplásicas são redondas, pequenas e escuras, com nucléolos proeminentes, e cromatina tipo "salt and pepper", heterogênea na periferia.

Raramente surge invasão vascular ou linfática.

São três os principais padrões histológicos deste tumor intradérmico, a saber:

- O Trabecular, o clássico, com agregados celulares glandulares ou rosetas;

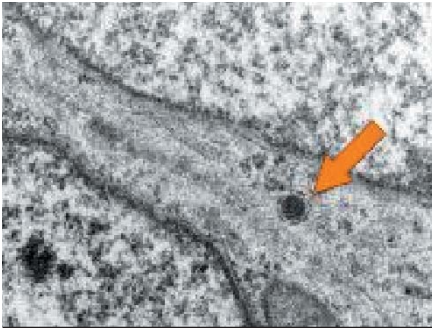


Fig. 2 - Microscópio electrónico. Grânulos (seta)

- O Intermediário, o mais comum, caracterizado por ninhos celulares neoplásicos compactos;
- O Difuso^[5,15,20].

Estão descritas as seguintes variantes :

A) a Desmoplástica, B) a Epidermotrófica (fungoide) e C) a Pagetoide (semelhança com a doença de Paget e o Melanoma)

Por vezes ocorre verdadeira diferenciação escamosa ou glandular.

A associação com outros carcinomas, nomeadamente o Carcinoma Basocelular e o Espinocelular, é comum.

Evolução clínica

PBA

Imunohistoquímica e ME

Rx tórax

Cintigrafia (receptor da somatostatina)

Tac e RMN - Tórax/Abdomen/Pelvis

PET

Fig. 3 - Principais exames de diagnóstico^[15]

Avaliação Diagnóstica

A Imunohistoquímica é extremamente útil^[13] constituindo, juntamente com o microscópio electrónico e a punção biópsia aspirativa, os exames de eleição para o diag-

nóstico de certeza. A citoqueratina 20 é altamente sensível e específica, substituindo actualmente os marcadores tradicionais de diferenciação neuroendócrina (neuroenolase específica, sinaptofisina e a cromogranina A); no entanto, a neuroenolase específica continua a ser utilizada no estudo^[9,20,21].

O diagnóstico definitivo é então obtido através da evolução clínica juntamente com o estudo imunohistoquímico (presença de citoqueratina 20 e neuroenolase específica) ou, então, por via da identificação ao microscópio electrónico.

Tumor	CK20	CK 7	NSE	NFP	S100	LCA	CD99	TTF-1
Tumor cel de Merkel	+	+	+	+	-	-	raro	-
Carc cel peq pulmão	-	+	+	+/-	-	-	raro	+
Linfoma	-	-	-	-	-	+	-	-
Melanoma	-	-	+	-	+	-	-	-

Fig. 4 - Diagnóstico Diferencial Imunohistoquímico do T de Células de Merkel

Abreviaturas-NSE, neuron-specific enolase; NFP, neurofilament protein; LCA, leukocyte common antigen; TTF-1, thyriod transcription factor 1

Diagnóstico Diferencial

São múltiplas as patologias com as quais deve ser estabelecido o diagnóstico diferencial entre as quais se destaca o Melanoma e o Carcinoma Basocelular^[3,5,7,9,10,14,16] (figura 5).

- .Basocelular
- .Melanoma
- .Carcinoma Epidermoide
- .Dermatofibroma
- .Queratoacantoma
- .Sarcoma de Kaposi
- .Linfomas
- .Metastases de Carcinoma de Células Pequenas
- .Neuroblastomas
- .Carcinoma de Glândulas Salivares
- .Sarcoma de Ewing
- .Histiocitose X

Fig. 5 - Diagnóstico Diferencial do Carcinoma de Células de Merkel

Estadiamento

Segundo Yengpruksawan^[2] são três os principais estadios de evolução da doença^[4,7,13,15,22] (figura 6).

Estadio I-doença cutânea localizada
 IA-< ou = 2 cm
 IB->2 cm
Estadio II-adenopatias regionais
Estadio III-doença metastática
Recorrente

Fig. 6 - Estadios do Carcinoma das Células de Merkel

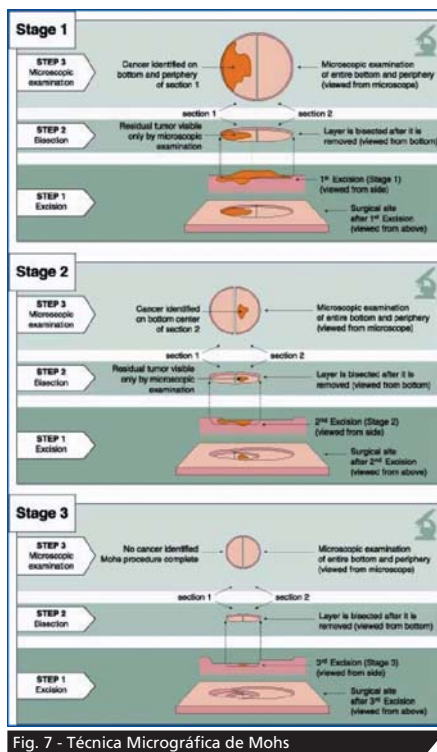


Fig. 7 - Técnica Micrográfica de Mohs

A maioria dos protocolos de tratamento incluem a excisão do tumor primário, de forma isolada, combinada com radioterapia adjuvante ou, então, com linfadenectomia regional (figura 8,9,10). Isto em virtude de,

no momento do diagnóstico, 15 a 25% dos doentes apresentarem adenopatias, ao mesmo tempo que, em cerca de 50% a 55% dos pacientes, serão detectadas metástases ao longo da evolução da doença^[2].

A pesquisa de gânglio sentinela, introduzida por Cabanas para o carcinoma peniano em 1977^[7], é uma alternativa cirúrgica de utilização cada vez mais freqüente. Trata-se de uma técnica extremamente útil, de cuja aplicação resulta uma menor morbidade relativamente aos esvaziamentos cervicais. ao mesmo tempo que permite a detecção precoce, bem como o estadiamento exacto das adenopatias. Com efeito, convém não menosprezar a circunstância de a incidência de micrometastases ganglionares em doentes submetidos a esvaziamentos profilacticos se cifrar na ordem dos 50 a 100%^[2].

Pelo exposto, assume a supramencionada pesquisa uma acentuada relevância prognóstica e terapêutica.

Relativamente à Cirurgia Micrográfica de Mohs é considerada o estado da arte no que tange ao tratamento dos tumores cutâneos. Consiste a mesma numa exereses multilamelar (figura 7) do tumor até à obtenção de margens livres através do controlo directo com microscópio, sendo levada a cabo pelo mesmo médico que funciona, em simultâneo, como cirurgião, patologista e cirurgião reconstructor, carecendo, por isso, de uma preparação específica^[23,24,25,26].

A radioterapia pode ser usada isoladamente, como adjuvante ou no estadio recorrente. Geralmente aplica-se após a cirurgia, em virtude da elevada taxa de recorrência. Está provado ainda que a sua associação com a predita cirurgia aumenta a taxa de sobrevivência^[10]. Os estudos ainda são raros e os doentes pouco numerosos, revestindo-se de controvérsia a sua indicação nos estadios III, bem como nos doentes que não podem ser candidatos a cirurgia.

Os Esquemas Quimioterápicos são semelhantes aos dos Carcinomas de Pequenas Células pulmonares, sendo os mais frequentes^[11]:

- etoposido+cisplatino ou cisplatino+5 FU
- ciclofosfamida+doxorubicina, com ou sem vincristina e dacarbazina
- paclitaxel

- > Idade
- > Sexo
- > Localização (tronco)
- > Estado geral
- > Estadio
- > Tamanho celular
- > N° de mitoses

Estadio I e II
 Cirurgia

- Excisão (margem 2-3 cm)
- Excisão 1° + pesquisa de gânglio sentinela
- Criocirurgia
- Cirurgia micrográfica de Mohs

Radioterapia

Estadio III
 Quimioterapia
 Outros-Interferon e FNT

Fig. 8 -Tratamentos possíveis de acordo com o estadio

Estadio I -1 Cirurgia isolada
 -2 Cirurgia + Radioterapia

Estadio II -1 Cirurgia isolada
 -2 Cirurgia + Radioterapia
 -3 Cirurgia com ou sem Rad, + quimioterapia adjuvante

Estadio III -Provavelmente Quimioterapia

Estadio Recorrente

Fig. 9

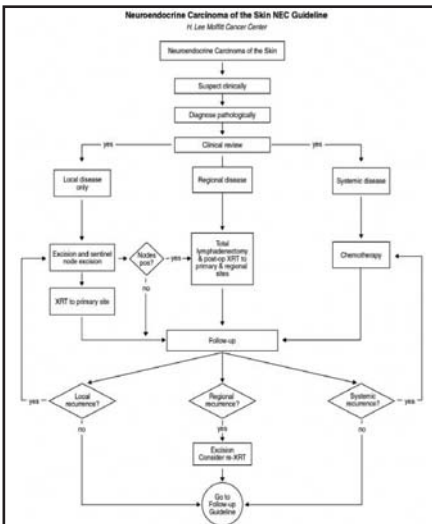


Fig. 10 - Protocolo Moffitt Center para o MCM

Caso Clínico

Trata-se de uma doente de 89 anos, observada na consulta de Dermatologia dos Hospitais da Universidade de Coimbra (16/07/02), por uma lesão localizada região zigomática esquerda, com cerca de 6 meses de evolução.

Dos seus antecedentes pessoais apenas a referir a existência de diabetes tipo 2, de HTA, a ocorrência de uma perfuração de úlcera duodenal em 1995 e uma hérnia incisional na sequência da cirurgia à mesma.

Essa lesão consistia numa massa tumoral dura, com cerca de 5/4 cm de diâmetro, de superfície bosselada, eritematosa, brilhante e com algumas telangiectasias. Perante estas características clínicas é de imediato submetida a uma PBA, cujo resultado foi sugestivo de Tumor de Células de Merkel. Na sequência desta suspeita diagnóstica foi submetida então à realização de um estudo analítico completo, hemograma, bioquímica e estudo da coagulação, bem como à realização de um electrocardiograma, um Rx de Tórax, uma TAC cervico-toraco-abdomino-pélvica e a um estudo imunohistoquímico com pesquisa de citoqueratina 20 e NSE.

Face aos resultados obtidos, que confirmaram o diagnóstico proposto inicialmente, e depois de devidamente estadiada (Estadio IB) a doente é então submetida a uma exérese alargada lesão, com pesquisa de gânglio sentinela, no dia 6/09/02 (sob a responsabilidade da Dermatologia e da CMF). Procedeu-se à biópsia do gânglio sentinela submaxilar, positivo para a radiação mas

revelador de ausência de focos metastáticos. A excisão foi efectuada com uma margem de segurança de cerca de 2 cm, à excepção da pálpebra inferior, em que foi menor, em profundidade até ao periósteeo e gordura peri-orbitária. O encerramento do defeito foi levado a cabo com um retalho de rotação pré-auricular e um outro, de rotação temporal.

Volvidos 3 meses, aparece na consulta de Dermatologia sem recidiva local mas com uma adenopatia dura e móvel, com 2 cm e de localização submandibular.

É proposto internamento à doente que, todavia, o vem a recusar. Em 29/04/03, a paciente é enviada à consulta de CMF, com volumoso conglomerado adenopático (figura 12A,C) cervical esquerdo, 6cm de maior diâmetro e uma lesão eritematosa em relação com o bordo interno da cicatriz operatória (figura 11A e B).

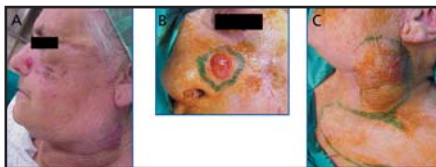


Fig. 12 A,B e C - Metástases cervicais e Recidiva local

A doente fica internada no serviço de CMF dos HUC. Realiza uma TAC cervical que revela: *"volumosa massa latero-cervical esquerda (53/52/60 mm), com densidade de tecidos moles, com zonas de necrose central, situa-se lateralmente ao músculo ecm, com extensão superior até à parótida e infiltração aparente desta e extensão inferior até ao plano paralelo a c4-c5. Sem infiltração do espaço parafaríngeo"* (figura 13)



Fig. 13 - Adenopatias cervicais

Face a esta extensão da doença, é submetida, em 12/05/03, a um esvaziamento cervical com secção do esternocleidomastoideu, efectuando-se encerramento com um retalho cervical de rotação.

Foi, de igual modo, levada a cabo a exeresse da lesão da vertente nasal, cujo encerramento se realizou com recurso a um enxerto de pele livre, previamente colhido na perna esquerda (figura 14).

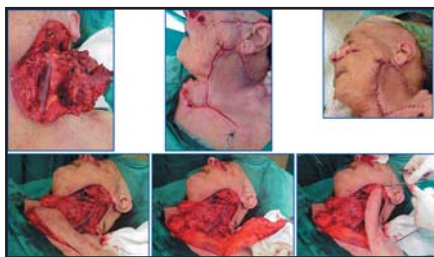


Fig. 14

O resultado anatomopatológico revela infiltração do tecido muscular numa das margens.

A agressividade do tumor é notória e decorrido, sensivelmente, um mês, em 30/06/03, é-lhe realizada uma exeresse parcial da recidiva, acompanhada de encerramento com enxerto de pele.

A Anatomia patológica identifica, de novo, recidiva difusa, a par de múltiplas embolias vasculares e invasão neural.



Fig. 15 - Tumefacção submandibular

A doença continuou a progredir e o estado geral da doente a agravar-se, vindo a mesma a falecer no domicílio, pouco tempo depois.

Conclusão

Não só pela sua raridade, mas também pela sua localização, preferencialmente na cabeça e pescoço, considerou-se oportuno levar a cabo uma abordagem desta entidade patológica, cujo tratamento, a nosso ver, deverá ser multidisciplinar (cirurgia, radioterapia e quimioterapia), sendo certo que o mesmo não se encontra, ainda, verdadeiramente standardizado.

O caso clínico é exemplificativo de muitas das considerações atrás expendidas.

Com efeito, tratava-se de uma paciente idosa, apresentando uma lesão da face de crescimento extremamente rápido, cujas características clínicas apontavam, à partida, para o Carcinoma de Células de Merkel .

Depois de devidamente estadiada (IB), foi a paciente submetida à exérese da lesão com margens de segurança (15mm, excepto na margem inferior...'). Concomitantemente, efectuou-se uma pesquisa de gânglio senti-

nela, técnica cirúrgica que, apesar das vantagens sobejamente conhecidas, se veio a revelar, *in casu*, de reduzida utilidade, já que o resultado foi negativo e a doente viria a apresentar metastização cervical.

Alguns meses depois, a paciente apresentava recidiva local volumosa recusando, todavia, tratamento e vindo, mais tarde, a ser submetida a excisão da recidiva e de metastização cervical. Perante o exposto, constata-se que o caso clínico em enfoque é verdadeiramente paradigmático de tudo o que anteriormente se afirmou, seja em virtude do comportamento agressivo do tumor, seja por força da idade da doente, da localização das lesões e da elevada taxa de recorrência e metástases, bem como em virtude dos métodos diagnósticos e terapêuticos de que lançou mão.

Relativamente ao tratamento ,poder-se ia ter submetido a doente a radioterapia, pretensão que esbarrou, todavia, na atitude pouco colaborante da paciente.

Apenas uma nota final, em jeito de alerta, para apelar à necessidade de ter sempre presente esta patologia, principalmente quando se suspeita tratar-se de um Carcinoma Basocelular, que apresente um crescimento anormalmente rápido.

Referências

1. Toker C: Trabecular carcinoma of the skin. Arch Dermatology 1972; 105:107-110.
2. Duker I, Starz H, Bachter D, Balda B: Prognostic and Therapeutic Implications of sentinel Lymphonodectomy and S-staging in Merkel Cell Carcinoma. Dermatology 2001;202:225-229.
3. Wasserberg N, Schachter J, Fenig E, Feinmesser M, Gutman H: Applicability of the Sentinel Node Technique to Merkel Cell Carcinoma. Dermatol Surg 2000;26:138-141.
4. Pan D, Narayan D: Merkel Cell Carcinoma. Five Case Reports Using Sentinel Lymph Node Biopsy and a Review of 110 New Cases. Plastic And Reconstructive Surgery, October 2002
5. Walsh N: Primary Neuroendocrine (Merkel Cell) Carcinoma of the skin- Morphologic Diversity and Implications Therefore. Human Pathology July 2001; Volume 32, number 7; 680-689.
6. Popp S, Waltering S, Herbst C, Moll I, Boukamp P: UV-B-Type Mutations And Chromosomal Imbalances Indicate Common Pathways For The Development Of

- Merkel and Skin Squamous Cell Carcinomas. *Int. J. Cancer* 2002; 99,352-360.
7. Goessling W, Mckee P, Mayer R: Merkel Cell Carcinoma. *Journal of Clinical Oncology* 2002; Volume 20, number 2: 588-598.
 8. Shaw J, Rumball E: Clinical Behaviour and Treatment. *Brit. J. Surg* 1991; 78:138-142.
 9. Goepfert H, Remmler D, Silva E: Merkel cell carcinoma (endocrine carcinoma of the skin) of the head and neck. *Arch Otolaryngol.* 1984;110:707-712.
 10. Moll I, Moll R, Franke W: Formation of epidermal and dermal Merkel Cells during human fetal skin development. *J Invest. Dermatology* 1986;18:398-399.
 11. Leonard J, Cook A, Van Gele M, Boyle G, Inglis K, Speleman F, Sturrrn R: Proneural and Proneuroendocrine Transcription Factor Expression In Cutaneous Mechanoreceptor (Merkel) Cells and Merkel Cell Carcinoma *Int.J. Cancer* 2002 ;101:103-110.
 12. Chuang T, Muller S: Incidence of cutaneous T Cell Lymphoma and other rare skin cancers in a defined population. *J. Am Acad Dermatol* 1990; 23 :254-256.
 13. Akhtar S, Oza K, Wright J.: Merkel Cell Carcinoma : Report of 10 cases and review of the literature. *J. Am Acad Dermatol* 2000; Volume 43, number 5:755-767
 14. Lawenda B, Thiringer K, Foss R, Johnstone P:..Merkel Cell Carcinoma Arising in the Head and Neck. *Optimizing Therapy. J Clin Oncol* 2001;24:35-42
 15. Nguyen B: .Positron Emission Tomographic Imaging of Merkel Cell Carcinoma *Clinical Nuclear Medicine* 2002; Volume 27, number12:922-923.
 16. Eich H., Eich D., Staar S., Mauch C., Stutzer H., Groth W., Krieg T , Muller R-P. Role of postoperative Radiotherapy in the Management of the Merkel Cell Carcinoma. *Am. J. Clin. Oncol.* 2002; volume 25:50-56.
 17. Friedlaender M., Rubinger D. Temporary Regression of Merkel Cell Carcinoma Metastases After Cessation of Cyclosporine. 2002, Volume 73; number11:1849-1851.
 18. Pitale M, Sessions RB., Husain S: An analysis of prognostic factors in cutaneous neuroendocrine carcinoma . *Laryngoscope* 1992;102:244-249.
 19. Sidhu G., Feiner H, Flotte T:..Merkel Cell neoplasms. *Histology ,electron microscopy ,biology, and histogenesis. Am J. Dermatopathol.* 1980; Volume 2:101-119.
 20. Kontochristopoulos G, Stavropoulos P, Krasagakis K, Goerdts S, Zouboulis Ch.: Differentiation between Merkel Cell Carcinoma and Malignant Melanoma. An Immunohistochemical Study. *dermatology* 2000; Volume 201.123-126.
 21. Zeitouni N, Cheney R, Delacure M: .Lymphoscintigraphy, Sentinel Lymph Node Biopsy, and Mohs Micrographic Surgery in the treatment of Merkel cell carcinoma 2000; *Dermatology Surg* 2000,26:12-18.
 22. Tai P., Yu E, Tonita J, Gilchrist J: Merkel cell carcinoma of the Skin . *Journal of Cutaneous Medicine and Surgery* 2000, Volume 4, Number 4 : 186-195.
 23. Albom M, Swanson N: Mohs Micrographic Surgery for the treatment of cutaneous neoplasms. *Em: Friedman R, Rigel D, Kopf A. Cancer of the skin. Philadelphia: WB S, 1991:489-529 Saunders .*
 24. Rapini R.: Pitfalls of Mohs micrographic surgery. *J. Am. Acad Dermatol* 1990;22:681-686.
 25. Roenigk R.: Mohs micrographic surgery . *Mayo Clinic Proc* 1988;63:175-183.
 26. Swanson N, Grekin R, Baker S.: Mohs surgery : techniques, indications and applications in head and neck surgery. *Head and Neck Surg* 1983;6:683-692.

Rui Moreira

Interno Complementar de Estomatologia do HGSA

Carlos Miranda

Assistente Hospitalar de Estomatologia do HGSA

Sumário

Os autores apresentam as normas básicas e os critérios de selecção dos doentes para a realização, por estomatologistas, de uma sedação segura sem riscos anestésicos, em procedimentos cirúrgicos relativamente simples e de curta duração.

Palavras-chave: Sedação, analgesia.

Summary

The authors are presenting the basic guidelines and the patient's selection criteria for a secure sedation, by stomatologists, without anesthetic risks, in short term and relatively simple surgical procedures.

Key Words: Sedation, analgesia.

Introdução

Os autores questionam-se quais as condições necessárias para realizar uma sedação e analgesia seguras por não-anestesiologistas em procedimentos estomatológicos. Esta é uma prática bastante útil no dia-a-dia, no hospital ou no consultório, em doentes pouco colaborantes e/ou cirurgias mais invasivas.

Definição e âmbito da sedação e analgesia (SA)

Anteriormente designada por "sedação consciente", descreve um estado de consciência que permite a tolerância e a imobilidade do paciente em procedimentos desagradáveis ou em doentes pouco colaborantes, mantendo uma função cardiorespiratória adequada e a capacidade de responder, intencionalmente, a ordens verbais e/ou estimulação táctil.^{1,9}

O risco de depressão cardiorespiratória, por SA excessiva, deve ser precocemente reconhecido e controlado para evitar a hipóxia

cerebral e morte. Por outro lado, a agitação ou a resposta fisiológica exagerada ao stress cirúrgico, por SA insuficiente, pode resultar em desconforto ou lesão para o doente.^{1,9}

Apesar destes condicionalismos, a SA por clínicos não-anestesiistas é aplicável em vários ambientes (ex: hospitais, clínicas privadas, consultórios) e em vários procedimentos estomatológicos (ex: restaurações, extracções, biópsias, endodôncia, periodontia, implantes).^{1,2}

Os clínicos e as suas instituições têm a responsabilidade última de seleccionarem os pacientes, procedimentos, medicações e equipamentos.¹

Indicações, contra-indicações e critérios de exclusão

A SA está indicada nos seguintes casos:^{1,2,3,9}

- Eliminação do medo e ansiedade;
- Doentes não colaborantes;
- Relaxamento em doentes com patologia ligeira cardiovascular ou respiratória;

- Doentes com atraso psicomotor, patologia psiquátrica;
- Crianças;
- Alergia a anestésicos locais.

Há **contra-indicação** em caso de obstrução nasal, doença respiratória aguda e no primeiro trimestre de gravidez.^{1,9}

E existem **critérios de exclusão** que devem ser respeitados:^{1,9}

- procedimentos diagnósticos ou terapêuticos recentes (ex: analgesia pós-operatória, tratamento da insónia);
- administração recente de sedativos ou analgésicos, excepto nos casos de bloqueio nervoso periférico, anestesia local ou tópica e/ou uso de protóxido inferior a 50%;
- procedimentos muito agressivos, em que a sedação requerida irá anular a resposta intencional a ordens verbais ou estimulação táctil;
- perioperatório de doentes submetidos a AG ou bloqueios do neuroeixo.

Avaliação clínica pré-operatória e consentimento informado

Uma **história clínica, exame físico e avaliação complementar** correctas reduzem o risco de resultados adversos e produzem uma maior satisfação dos doentes (ver quadros 1 e 2). Deve-se ter em atenção as alterações de sistemas de órgãos maior, experiência anterior adversa com procedimentos anestésicos, medicações actuais e alergias medicamentosas, tempo de jejum e qualidade da última ingestão, hábitos tabágicos, etílicos ou dependências de outras substâncias, auscultação cardiopulmonar e avaliação da via aérea. Os exames complementares devem ser guiados pela clínica do doente e pelos resultados afectarem ou não a gestão da SA.^{1,9}

Para cada problema clínico de base severo deve-se consultar a especialidade adequada.

Table 1–3. Routine preoperative anesthetic evaluation.

I. History
1. Current problem
2. Other known problems
3. Medication history
Allergies
Drug intolerances
Present therapy
Prescription
Nonprescription
Nontherapeutic
Alcohol
Tobacco
Illicit
4. Previous anesthetics, surgery, and obstetric deliveries
5. Family history
6. Review of organ systems
General (including activity level)
Respiratory
Cardiovascular
Renal
Gastrointestinal
Hematologic
Neurologic
Endocrine
Psychiatric
Orthopedic
Dermatologic
7. Last oral intake
II. Physical examination
1. Vital signs
2. Airway
3. Heart
4. Lungs
5. Extremities
6. Neurologic examination
III. Laboratory evaluation: See Table 1–4.
IV. ASA classification: See Table 1–5.

Quadro 1

Se existir o risco potencial de compromisso cardio-vasculo-respiratório, necessidade de sedação profunda ou anestesia geral para obter condições operatórias adequadas impõe-se a colaboração de anestesistas.^{1,9}

Os doentes ou seus representantes legais devem **consentir**, por escrito, após **informação** dos benefícios, riscos e limitações associadas da SA, bem como das alternativas terapêuticas.^{1,9}

Peri-operatório

Os doentes submetidos a este tipo de procedimentos electivos não devem ingerir líquidos ou sólidos durante um período de tempo necessário para o esvaziamento gástrico antes da SA (**jejum pré-operatório**), diminuindo o risco potencial de aspiração

Template 1. Example of Airway Assessment Procedures for Sedation and Analgesia

Positive pressure ventilation, with or without endotracheal intubation, may be necessary if respiratory compromise develops during sedation/analgesia. This may be more difficult in patients with atypical airway anatomy. Also, some airway abnormalities may increase the likelihood of airway obstruction during spontaneous ventilation. Factors that may be associated with difficulty in airway management are:

History

- Previous problems with anesthesia or sedation
- Stridor, snoring, or sleep apnea
- Dysmorphic facial features (e.g., Pierre-Robin syndrome, trisomy 21)
- Advanced rheumatoid arthritis

Physical examination**Habitus**

- Significant obesity (especially involving the neck and facial structures)

Head and neck

- Short neck, limited neck extension, decreased hyoid-mental distance (<3 cm in an adult), neck mass, cervical spine disease or trauma, tracheal deviation

Mouth

- Small opening (<3 cm in an adult); edentulous; protruding incisors; loose or capped teeth; high arched palate; macroglossia; tonsillar hypertrophy; nonvisible uvula

Jaw

- Micrognathia, retrognathia, trismus, significant malocclusion

Quadro 2

Template 2. Example of Fasting Protocol for Sedation and Analgesia for Elective Procedures

Gastric emptying may be influenced by many factors, including anxiety, pain, abnormal autonomic function (e.g., diabetes), pregnancy, and mechanical obstruction. Therefore, the suggestions listed do not guarantee that complete gastric emptying has occurred. Unless contraindicated, pediatric patients should be offered clear liquids until 2–3 h before sedation to minimize the risk of dehydration.

	Solids and Nonclear Liquids*	Clear Liquids
Adults	6–8 h or none after midnight†	2–3 h
Children older than 36 months	6–8 h	2–3 h
Children aged 6–36 months	6 h	2–3 h
Children younger than 6 months	4–6 h	2 h

* This includes milk, formula, and breast milk (high fat content may delay gastric emptying).

† There are no data to establish whether a 6–8-h fast is equivalent to an overnight fast before sedation/analgesia.

Quadro 3

pulmonar do conteúdo gástrico. Estes tempos de jejum são mais prolongados em determinadas patologias ou situações de stress extremo (ver quadro 3).^{1,9}

Na **monitorização perioperatória** os dados a registar, obrigatória e periodicamente, são os seguintes:^{1,6,7,8,9}

1- Oxigenação

Todos os doentes submetidos à SA devem ser monitorizados pela **oximetria arterial de pulso** com alarmes próprios e indicadores auditivos da percentagem de saturação de oxigénio arterial.

2- Consciência

Esta monitorização visa evitar a depressão cardiorespiratória.

A monitorização da resposta verbal a ordens é impossibilitada pelo tipo de procedimentos, pelo que se deve utilizar outro tipo de respostas, como por exemplo o “polegar para cima” (**resposta motora a ordens verbais**), que sugerem o controlo das vias aéreas e a capacidade de inspiração profunda, se for pedida. O **reflexo de retirada** ao estímulo doloroso é um sinal de alarme, pode representar uma sedação mais superficial do que a desejável.

Existe um novo auxiliar na determinação do estado da consciência: o **BIS** (ver figura 1). Este faz a análise matemática bi-espectral das ondas electromagnéticas do encefalo-



Fig. 1

grama, apresentando um valor absoluto de 0 a 100 (consciente).

3- Ventilação

A primeira causa de morbilidade associada à SA é a depressão respiratória induzida por fármacos. Logo, a vigilância da função ventilatória deve ser contínua por **observação directa, auscultação pulmonar** ou monitorização do **fluxo de dióxido de carbono expirado**.

4- Hemodinâmica

Os agentes SA podem mascarar ou anular a resposta autonómica apropriada para a hipovolemia ou “stress”. A detecção precoce de alterações na **frequência cardíaca e tensão arterial** e sua imediata correcção reduz o risco de colapso cardiovascular.

Se possível, a tensão arterial deve ser determinada antes de se iniciar a SA e, posteriormente, em intervalos regulares até à alta clínica.

O **electrocardiograma** deve ser usado durante os procedimentos, nos quais as distritmias são antecipadas. O seu uso é obrigatório em doentes com patologia cardiovascular.

Outro elemento clínico, além do estomatólogo, deve estar presente para **monitorizar** o paciente durante a SA.

Farmacologia, técnica de sedação e suporte básico/avançado de vida

A **escolha dos agentes e técnicas** depende da experiência e preferência individual do clínico, do contexto clínico do doente, do procedimento e da probabilidade de aprofundamento da consciência.^{1,9}

O clínico deve estar familiarizado com a **farmacologia clínica** e ter a noção que:^{1,9}

1- A combinação de agentes sedativos com analgésicos, de acordo com o paciente e o procedimento, é mais eficaz (**efeito sinérgico**), mas pode potenciar a depressão

respiratória e a hipoxemia, o que implica a diminuição da dose de cada componente e a monitorização contínua da função respiratória;

- 2- Cada componente deve ser administrado isoladamente para observar o efeito respectivo;
- 3- Os intervalos de administração de SA muito curtos resultam em doses cumulativas. Aconselha-se a administração endovenosa de doses pequenas em intervalos de tempo pequenos (**"titulação" da dose**), mas suficientes para avaliar efeitos, até atingir o nível de SA pretendido, em vez de uma dose única baseada na altura, peso ou idade do paciente. Quando são administrados por via não-endovenosa, o intervalo para avaliação do efeito deve ser alargado.
- 4- Os **antagonistas** farmacológicos são armas importantes. Sempre que possível, deve-se obter um **acesso venoso**, pré ou pós-indução, até o doente estar fora de risco de depressão cardiorespiratória. Os **antagonistas** dos opióides (naloxona) e benzodiazepinas (flumazenil) são administrados por esta via, úteis quando a depressão respiratória não cedeu a estímulos e a ventilação é inadequada, mesmo com auxílio da pressão positiva e suplementação de oxigénio.

(Ver quadros 5 e 6)

Via	vantagens	desvantagens
PO	Indolor, fácil adm., líquidos para crianças (hidrato cloral)	Início de acção lento, taxa de absorção imprevisível, recobro lento
IM	Mais previsível, mais fármacos, início de acção mais rápido	Doloroso, recobro lento, efeitos imprevisíveis
EV	início de acção rápido, muitos fármacos, "titulação" da sedação	injeção, recobro lento, treino em ressuscitação CP
Inalatória	início de acção e recobro rápidos, bom controlo dos efeitos	Equipamento caro, treino, interferência no acesso ao campo op.

Quadro 5

Os **fármacos mais usados** na Estomatologia são: 2,3,4,5,6,7,8

Tabela 1.25. Características de alguns anestésicos gerais intravenosos

	Indução e recobro	Principais efeitos adversos
Tiopental	Rápido	Depressão cardiovascular e respiratória
Etomidato	Indução rápida Recuperação muito rápida	Efeitos excitatórios durante a indução e a recuperação Diminuição da produção de cortisol
Propofol	Indução rápida Recuperação muito rápida	Depressão cardiovascular e respiratória
Ketamina	Indução lenta Incidência elevada de delírio, alucinações e outros efeitos durante o recobro	Efeitos psicomiméticos durante o recobro Náusea, vômitos e salvação pós-operatória
Midazolam	Indução e recuperação mais lentas que as fórmulas anteriores	

Quadro 6

- Protóxido de azoto
- Hidrato cloral
- Midazolam, Triazolam
- Ketamina
- Meperidina
- Prometazina, Hidroxizina
- Naloxona, Flumazenil
- Doxapram

O clínico deve ainda ter a capacidade de **reconhecimento precoce das complicações** associadas à SA (depressão cardiorespiratória) e de **proteger as vias aéreas, ventilar em pressão positiva e oxigenar** o doente (cursos de suporte básico/avançado de vida). O **oxigénio suplementar** diminui a severidade e a incidência da hipoxémia.^{1,9}

Aconselha-se a ter sempre e imediatamente disponível o **equipamento de emergência** (ver quadro 4):^{1,9}

- aspiração, desfibrilador;
- equipamento para entubação de tamanho adequado;
- meios de ventilação em pressão positiva;
- equipamento endovenoso;
- antagonistas farmacológicos;
- medicação básica de ressuscitação.

Os doentes devem estar submetidos aos Cuidados de **Recobro**, com monitorização adequada, até estar fora de risco de depressão cardiorespiratória, por ausência de estimulação cirúrgica, maior duração de acção dos fármacos ou hemorragia pós-operatória.^{1,9}

Template 3. Example of Emergency Equipment for Sedation and Analgesia

Appropriate emergency equipment should be available whenever sedative or analgesic drugs capable of causing cardiorespiratory depression are administered. The table below should be used as a guide, which should be modified depending on the individual practice circumstances. Items in brackets are recommended when infants or children are sedated.

Intravenous equipment

Gloves
Tourniquets
Alcohol wipes
Sterile gauze pads
Intravenous catheters [24- or 22-G]
Intravenous tubing [pediatric "microdrip" (60 drops/ml)]
Intravenous fluid
Three-way stopcocks
Assorted needles for drug aspiration, intramuscular injection [intraosseous bone marrow needle]
Appropriately sized syringes

Tape**Basic airway management equipment**

Source of compressed oxygen (tank with regulator or pipeline supply with flowmeter)
Source of suction
Suction catheters [pediatric suction catheters]
Yankauer-type suction
Face masks [infant/child]
Self-inflating breathing bag-valve set [pediatric]
Oral and nasal airways [infant/child-sized airways]
Lubricant

Advanced airway management equipment (for practitioners with intubation skills)

Laryngoscope handles (tested)
Laryngoscope blades [pediatric]
Endotracheal tubes
Cuffed; 6.0, 7.0, or 8.0 mm ID [Uncuffed; 2.5, 3.0, 3.5, 4.0, 4.5, 5.0, 5.5, or 6.0 mm ID]
Stylet (appropriately sized for endotracheal tubes)

Pharmacologic antagonists**Naloxone****Flumazenil****Emergency medications**

Epinephrine
Ephedrine
Atropine
Lidocaine
Glucose, 50% [10% or 25%]
Diphenhydramine
Hydrocortisone, methylprednisolone, or dexamethasone
Diazepam or midazolam
Ammonia spirit

Quadro 4

Template 4. Example of Recovery and Discharge Criteria after Sedation and Analgesia

Each patient-care facility in which sedation/analgesia is administered should develop recovery and discharge criteria that are suitable for its specific patients and procedures. Some of the basic principles that might be incorporated in these criteria are enumerated.

General principles

1. All patients receiving sedation/analgesia should be monitored until appropriate discharge criteria are satisfied. The duration of monitoring must be individualized depending on the level of sedation achieved, overall condition of the patient, and nature of the intervention for which sedation/analgesia was administered.
2. The recovery area should be equipped with appropriate monitoring and resuscitation equipment.
3. A nurse or other trained individual should be in attendance until discharge criteria are fulfilled. An individual capable of establishing a patent airway and providing positive pressure ventilation should be immediately available.
4. Level of consciousness and vital signs (including frequency and depth of respiration in the absence of stimulation) should be recorded at regular intervals during recovery. The responsible practitioner should be notified if vital signs fall outside of the limits previously established for each patient.

Guidelines for discharge

1. Patients should be alert and oriented; infants and patients whose mental status was initially abnormal should have returned to their baseline. Practitioners must be aware that pediatric patients are at risk for airway obstruction should the head fall forward while the child is secured in a car seat.
2. Vital signs should be stable and within acceptable limits.
3. Sufficient time (up to 2 h) should have elapsed after the last administration of reversal agents (naloxone, flumazenil) to ensure that patients do not become re-sedated after reversal effects have abated.
4. Outpatients should be discharged in the presence of a responsible adult who will accompany them home and be able to report any post-procedure complications.
5. Outpatients should be provided with written instructions regarding post-procedure diet, medications, and activities and a phone number to use in case of emergency.

Quadro 7

Os critérios de alta devem ser protocolados (ver quadro 7).^{1,9}

Normas para a sala de cirurgia de ambulatório

Ver quadro 8. 1

GUIDELINES FOR AMBULATORY SURGICAL FACILITIES (Approved by House of Delegates on October 11, 1973 and last amended on October 12, 1988)	
<p>ASA endorses and supports the concept of Ambulatory Surgery and Anesthesia and encourages the anesthesiologist to play a role of leadership in both the hospital and freestanding setting.</p> <p>I. An ambulatory surgical facility may be hospital-affiliated or freestanding. The facility is established, equipped and operated primarily for the purpose of performing outpatient surgical procedures.</p> <p>II. ASA Standards, Guidelines and Policies should be adhered to in all areas except where they are not applicable to outpatient care.</p> <p>III. A licensed physician, preferably an anesthesiologist, must be in attendance in the facility at all times during patient treatment, recovery and until medically discharged.</p> <p>IV. The facility must be established, equipped, constructed and operated in accordance with applicable local, state and federal laws.</p> <p>V. Staff shall be adequate to meet patient and facility needs, and consist of:</p> <p>A. Professional Staff</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Physicians and other practitioners who are duly licensed and qualified. 2. Nurses who are duly licensed and qualified. <p>B. Administration Staff</p> <p>C. Housekeeping and Maintenance Staff</p>	<p>VI. Physicians providing medical care in the facility should be organized into a Medical Staff which assumes responsibility for credentials review, delineation of privileges, quality assurance and peer review.</p> <p>VII. Personnel and equipment shall be on hand to manage emergencies. The facility must have an established policy and procedure concerning unanticipated patient transfer to an acute care hospital.</p> <p>VIII. Minimal patient care shall include:</p> <p>A. Preoperative instructions and preparation.</p> <p>B. An appropriate history and physical exam by a physician prior to anesthesia and surgery.</p> <p>C. Preoperative studies as medically indicated.</p> <p>D. Anesthesia shall be administered by anesthesiologists, other qualified physicians or medically directed nonphysician anesthetists.</p> <p>E. Discharge of the patient is a physician responsibility.</p> <p>F. Patients who receive other than unsupplemented local anesthesia must be discharged to the company of a responsible adult.</p> <p>G. Written postoperative and follow-up care instructions.</p> <p>H. Accurate, confidential and current medical records.</p>

Quadro 8

Discussão

Dado que os profissionais de Saúde Oral foram pioneiros nesta área, de grande tradição nos países anglo-saxónicos (desde o século XIX), os autores continuam a interrogar-se porque é prática corrente nestes locais e recada noutros.

Com formação adequada, é possível realizar uma sedação e analgesia seguras, seguindo as normas instituídas e os critérios rigorosos de selecção dos doentes, inclusivamente, na Odontopediatria, mesmo em consultórios e clínicas privadas.

Bibliografia

1. "Practice guidelines for sedation and analgesia by non-anesthesiologists, A report by the American Society of Anesthesiologists Task Force"; 1996; Lippincott-Raven Publishers
2. "Clinical Dentistry", vol 1
3. Cowan, F.; "Pharmacology for the Dental Hygienist"; 1978; Lea & Febiger Editions
4. Sanders, B.; "Paediatric Oral and Maxillofacial Surgery"; 1971; Mosby
5. Pallasch, T.J.; "Pharmacology for Dental Students and Practitioners"; 1980; Lea & Febiger Editions
6. Kawaai, K.; "A study with propofol for dental treatment and oral surgery -influences on respiration, circulation, sedation, and the recovery process-"; Dentistry in Japan; March, 2000; vol. 36; pp 120-124
7. Tayama, S.; "Intravenous sedation in Dentistry with a target-controlled infusion (TCI) system"; Dentistry in Japan; March, 2002; vol. 38; pp 125-128
8. Hulland, S.A.; "Nitrous oxide - oxigen or oral midazolam for pediatric outpatient sedation"; Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology; vol. 93; nº6; June, 2002; 643-6
9. Morgan Jr GE, Mikhail MS: Clinical Anesthesiology 2nd Edition; 1996; Appleton & Lange

Filipe Marques de Pina

Barbas do Amaral

Conceição Cerqueira

Serviço de Estomatologia e Cirurgia Maxilo-Facial - Hospital Geral de Santo António, S.A.- Porto

Resumo

Os autores apresentam um caso algo caricato de uma massa palatina numa paciente desdentada, que usava uma prótese adaptada à lesão. Foi feita biópsia excisional obtendo diagnóstico definitivo.

Palavras-chave: fibroma traumático, massa palatina, biópsia excisional.

Abstract

The authors present an exquisite case of one palatal mass in a edentulous patient, who were a dental prosthesis adapted to the lesion. An excisional biopsy of the palatal mass render a definitive diagnosis.

Key-words: traumatic fibroma, palatal mass, excisional biopsy.

Introdução

O fibroma traumático ou hiperplasia fibrosa, consiste numa lesão fibrosa que resulta da proliferação de tecido da mucosa oral em resposta à irritação crónica local⁵.

É o tumor benigno mais comum da cavidade oral⁷, apresenta-se como uma massa de consistência firme, geralmente indolor, bem delimitada, cuja superfície pode aparecer intacta ou ulcerada se estiver sujeita a traumatismos mecânicos.

A localização mais frequente dos fibromas⁴ é a mucosa jugal, lábios e língua, embora possam aparecer em toda a mucosa oral.

O diagnóstico destas lesões é obtido obrigatoriamente com o exame histológico pelo que o tratamento de escolha passa pela biópsia excisional⁸ e eliminação do agente traumático.

Caso Clínico

Surgiu-nos na consulta de patologia oral uma paciente de 51 anos com perda de múltiplas peças dentárias substituídas por

próteses dentárias removíveis, que apesar de ser acompanhada regularmente pelo seu dentista, manteve sob a prótese superior, durante 15 anos, uma lesão de crescimento lento (fig. 1). Curiosamente a opção para lidar com esta situação foi de ir ajustando a prótese à lesão, ao longo dos anos. Ao atingir dimensões incompatíveis com o uso da prótese a paciente recorreu à nossa consulta.

Nesta altura obtivemos a imagem (fig. 2) de uma prótese dentária perfurada a acomodar uma massa palatina.



Fig. 1 - Lesão de Fibroma no palato com 2x1 cm



Fig. 2 - Prótese adaptada à lesão

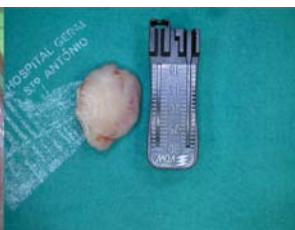


Fig. 3 - Exereze da lesão



Fig. 4 - Aspecto do palato 1 mês após excisão da lesão

Estamos presente uma lesão vegetante, polipoide, com 2x1 cm de dimensões, de consistência fibrosa, superfície lisa e de crescimento lento, portanto com uma apresentação clínica e um comportamento que nos levou a pensar, com um grande grau de certeza, tratar-se de um fibroma traumático.

A proposta terapeutica foi de realizar biopsia excisional da lesão (fig. 3) e proceder à realização de novas próteses, o que a doente aceitou.

O exame histológico confirmou o diagnóstico clínico.

Um mês após a excisão (fig. 4), a mucosa palatina agora livre de lesão, encontra-se preparada para a colocação de novas próteses.

Discussão

O fibroma traumática é a lesão exofítica mais frequentemente encontrada na cavidade oral, pode apresentar uma superfície lisa ou ulcerada se sujeito ao agente traumático; a sua observação, deve levar à eliminação do agente traumático e à realização de uma biópsia excisional. O profissional, não deve ter uma atitude expectante, pois ocasionalmente lesões neoplásicas benignas ou mesmo malignas podem ser assintomáticas e com características comuns, clinicamente indistinguíveis dos fibromas traumáticos³. De um modo geral, o prognóstico das lesões malignas piora se o diagnóstico e tratamento forem retardados. Assim, o exame histológico fornece o diagnóstico definitivo e determina o tratamento ideal para o paciente.

Bibliografia

1. Svirsky JA, DeBoom GW, Dent CD. Slow-growing, ulcerated mass of the left posterior hard palate. J Am Dent Assoc. 1989 May; 118, pg. 629-30.
2. Houston GD, Brown FH. Differential diagnosis of the palatal mass. Compendium 1993 Oct; pg. 1222-1224, 1226, 1228-31.
3. Johnson JT, Edwards PA. The asymptomatic smooth palatal mass. A dangerously deceptive growth. Postgrad Med. 1980; September; Vol. 68, pg. 96-104
4. Norman K. Wood, Paul W Goaz. Differential Diagnosis of Oral and Maxillofacial Lesions, 5th ed, 1997 - Mosby
5. R A Cawson, E W Odell. Essentials of oral pathology and oral Medicine, 7th ed., 2002 - Churchill Livingstone.
6. J. Philip Sapp, L R Eversole, George P Wysocki. Contemporary oral and maxillofacial pathology, 1997 - Mosby.
7. Regezi & Sciubba. Oral Pathology - Clinical Pathologic Correlations, 4th ed., 2003- Saunders.
8. Eisenbud, Platt N, Stern M, D'Angelo W, Svensen P. Palatal biopsy as a diagnostic aid in the Study of connective tissue diseases. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1973: Vol. 35, pg. 642-648.

Rui Moreira

Interno Complementar de Estomatologia do HGSA

Carlos Miranda

Assistente Hospitalar de Estomatologia do HGSA

Eva Pacheco

Assistente Hospitalar de Estomatologia do HGSA

Sumário

Os autores propõem uma revisão sucinta dos biomateriais disponíveis para vários procedimentos cirúrgicos na área da Estomatologia e de várias noções importantes relacionadas.

Palavras-chave: Biomateriais.

Summary

The authors propose a simple and clear revision of the Biomaterials at our disposal in various surgical proceedings in Stomatology area and important notions related to.

Key-Words: Biomaterials.

Introdução

Os **biomateriais**, segundo a definição elaborada no Consenso de Chester, em 1991, são materiais destinados a contactar com os tecidos e/ou fluídos biológicos para avaliar, tratar, modificar as formas ou substituir qualquer tecido, órgão ou função.^{1,6,8}

A **biocompatibilidade** é a capacidade de um material desencadear uma resposta adequada no hospedeiro a uma aplicação específica, com controlo recíproco das influências organismo/implante, sem efeitos adversos.^{1,6,8}

Existem três **mecanismos de reparação óssea**:

1) A **osteoindução** é a conversão fenotípica de células mesenquimatosas nos tecidos moles do hospedeiro em precursores de células ósseas, por uma estimulação do biomaterial implantado.

2) A **osteogénese** é a formação de tecido mineralizado pelos osteoblastos e préosteoblastos viáveis dos transplantes de osso esponjoso, periósteeo ou enxertos vascularizados.

3) A **oste condução** baseia-se na penetração óssea a partir dos bordos da perda de substância com reabsorção gradual do implante (ex: segmentos corticais, osso de banco, materiais reabsorbíveis).

A **osteointegração** é atingida quando o osso neoformado preenche totalmente o espaço implante/osso (I/O). Para que haja integração do implante, o espaço I/O tem de ser inferior a 0,35mm.^{1,6,8}

Um **biomaterial** até ser considerado como tal tem que se sujeitar a **critérios de seleção** rigorosos e deve manter as qualidades durante as fases de fabrico, esterilização, empacotamento, transporte e armazenamento.¹

NÃO-BIOLÓGICOS	METÁLICOS Elasticidade ++ R rotura +++ R ambiente biol. + R hospedeiro +++	Metais Puros: Preciosos (AU, Ar, Pt) Não-preciosos (Ti, Ta, W, Nb)	Ligas Metálicas: Aços inoxidáveis (316L,...) Ti (Ti-Al6-V4, Ti-Al5-Fe2,5) Cr-Co (com/sem W, Mo, Ni)	Compostos intermetálicos: Amálgamas dentárias Memória forma (Nitinol)
	CERÁMICAS Elasticidade + R rotura ++ R ambiente biol. +++ R hospedeiro +	Bio-inertes: Óxidos (Al2O3, ZrO2,...) Carbonetos e Nitretos (Si, Ti) Carbonos (vítreo, pirrolítico, quase-diamante)	Bioactivos: Fosfato de cálcio (HA, TCP,...) Sais Ca (carbonatos, sulfatos, aluminatos) Biovidros e vitrocerâmica	
	POLÍMEROS DE SÍNTESE Elasticidade + R rotura + R ambiente biol. ++ R hospedeiro ++	Elastómeros: Silicones, poliuretanos	Plásticos termo: Endurecidos (resinas epóxi, triazinas,...) Plásticos(PMMA, PHEMA, PVA, PTFE, PEEK, polisulfona, polietileno,...)	Bioreabsorvíveis: PGA, PLA, polidioxona
	COMPOSTOS DE SÍNTESE			
BIOLÓGICOS	VEGETAL	Madeira e derivados (celulose,...) Esqueleto de algas vermelhas		
	ANIMAL	Derivados tecidulares alo ou xenogénicos (dente, osso, cartilagem, fibrinogéneo, casca de ovo, nácre, quitina, coral, ...)		
MISTOS				

Classificação dos Biomateriais¹

Biomateriais Metálicos

Os elementos metálicos são bons condutores térmicos e eléctricos, com pontos de fusão elevados. A associação com outro elemento (liga), metálico ou não, confere ao material leveza com elevada resistência mecânica, térmica e à corrosão. Actualmente, os metais puros são só utilizados em situações específicas, devido aos riscos de citotoxicidade, corrosão, imunogenicidade, carcinógenese e fraca resistência.¹

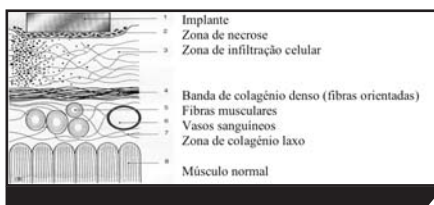
As **reacções tecidulares** dependem do metal e da sua capacidade de corrosão em ambiente biológico. Williams, em 1987, inves-

tigou a reacção dos tecidos moles aos implantes metálicos e estratificou esta em vários planos:^{1,8}

As **ligas** dividem-se em cinco **grupos**: Aços inoxidáveis; Cobalto; Titânio; Platina; Compostos intermetálicos.¹

O **aço inoxidável (liga Fe-Cr)** é utilizado, raramente, em fios ou placas de osteosíntese e reconstrução mandibular. O Cr e o C libertam produtos de corrosão (Cr2O3) que são tóxicos tecidulares. O **Aço 316L** (Fe18Cr13Ni3Mo0,03C) de *low carbon content* é usado em implantes. O **Aço 22-13-5**, o **aço sem Ni**, o **aço em fase dupla** e as **superligas MA956** (FeAl) são ligas recentes com maior resistência e biocompatibilidade.¹

As **ligas de Cobalto** (65Co35Cr) apresentam boa resistência mecânica e à corrosão e maior elasticidade que o aço inoxidável. Existem dois tipos principais: **Co-Cr-Mo** e **Co-Ni-Cr-Mo** (ex: 35Co-35Ni-Cr-Mo ou MP35N).¹



As **ligas de titânio** são materiais com elevada resistência mecânica, à corrosão e eléctrica. A sua elasticidade é semelhante ao osso. O amagnetismo destes acarreta menor distorção imagiológica. Quanto menor é o grau de pureza maior é a resistência mecânica. O **Ti-6Al-4V (F136)** é útil nos implantes dentários, material de reconstrução mandibular, placas de osteosíntese e de reconstrução craneana. Apesar da utilização de Vanádio neste produto, é preciso ter em atenção a sua toxicidade, pelo que se tem tentado desenvolver um material alternativo, o **Ti-5Al-2,5Fe**. A tolerância do material é ainda melhorada se revestido com cerâmica.¹



A **osteointegração das ligas de Fe, Co e Ti**, a longo prazo, não depende somente da reacção tecidual, mas do traumatismo da implantação, microinstabilidade, irregularidades de superfície, contaminantes e corrosão.¹

As **ligas de platina** são pouco utilizadas devido ao custo muito elevado.

Podem ser aplicadas como eléctrodos de aparelhos farádicos estimuladores do crescimento ósseo.¹

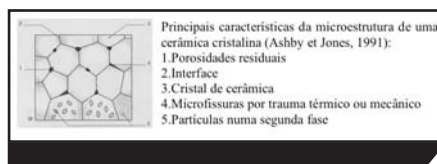
Aos **compostos intermetálicos** pertencem a **amálgama dentária** e as **ligas de Ni-Ti (nitinol)**. Estes materiais apresentam memória de forma (na fase martensítica), superelasticidade, resistência à corrosão e amagnetismo. Utilizados na cirurgia endoscópica, *stents* e implantes dentários. O **Nitinol 55 (55Ni-45Ti)** foi introduzido na Ortodontia e no fabrico de placas, agrafos e implantes de fenda palatina.¹

O contacto com fluidos biológicos altera a superfície e propriedades mecânicas dos materiais através de duas reacções de oxidação químicas dependentes da abundância de oxigénio no meio. As proteínas, o carbono e o galvanismo elevam a veloci-

dade de corrosão do metal. Os iões metálicos da corrosão são libertados por difusão para o organismo ou provocam reacções tecidulares locais tipo fibrose capsular ou "anquilose". A utilização de um **filme de passivação** (oxidante de superfície) protege o implante metálico contra a corrosão. Devem-se realizar **testes de sensibilidade cutânea** em doentes com antecedentes de alergia ao **Ni**, dado estarem descritas reacções de hipersensibilidade tardia. No entanto, são raras as manifestações alérgicas e a carcinogénese. Os revestimentos porosos em metais têm como finalidade aumentar a ancoragem óssea.¹

Biomateriais Cerâmicos

São materiais sólidos inorgânicos não-metálicos polifásicos, em que a matéria prima são os óxidos e silicatos, **microestruturas cristalizadas** tridimensionais rigorosas (não-silicatos, cerâmicas) ou amorfas (vidros) com ligações covalentes e iónicas.¹



A **cerâmica** é considerada densa quando tem menos de 5% do volume ocupado por poros. Tem como características principais as resistências mecânica, térmica, eléctrica e à corrosão, grande biocompatibilidade, mas uma ausência de elasticidade que confere fragilidade.¹

As **cerâmicas bioinertes** são cerâmicas estáveis em que os produtos de degradação não produzem efeitos indesejáveis. Os revestimentos em cerâmica tem dois objectivos: aumento da resistência mecânica e funcionar como barreira de libertação de iões metálicos. Segundo Osborn, não existe uma ligação com o osso, mas, essencialmente, uma ancoragem micromecânica.

O **óxido de alumínio** é aplicado nas cúpulas e cabeças articulares, em implantes dentários e otorrinolaringológicos, enquanto o **óxido de zircônio** apresenta bom comportamento elástico. As **cerâmicas de carbonatos** são materiais com uma elasticidade próxima do osso e podem ser divididos em:

1. **Pirrolíticos (LTI, low temperature isotropic)** são tromboresistentes, têm uma resistência mecânica que pode ser melhorada se se adicionar Si e uma superfície microporosa, o que facilita a adesão dos materiais implantados;
2. **Vítreos** têm uma resistência mecânica inferior aos LTI;
3. **ULTI (ultra low temperature isotropic)** são radiotransparentes e usados como revestimentos de espessura inferior a 1 μ m.¹

As **cerâmicas bioativas** modulam a atividade biológica na interface I/O, servem de revestimento de ligas metálicas e alumino-cerâmicas e são úteis na reparação e reconstrução óssea. Os revestimentos sobre os metais tem como objectivos a inibição do tecido fibroso (se a distância do I/O for inferior a 1mm) e a fixação do implante no osso. Os **fosfatos de Ca, hidroxiapatite e fosfato tricálcico** são aplicados como substitutos ósseos ou revestimentos de implantes endo-ósseos. A **hidroxiapatite** é o composto mineral ósseo principal e funciona como osteocondutor. O **fosfato tricálcico** sofre biodegradação por dissolução ou fagocitose, sendo substituído, às 2 semanas, por tecido conjuntivo e, posteriormente, por osso, das 6 semanas aos 9 meses. Este último em associação com a hidroxiapatite é denominado **fosfato de Ca bifásico (BCP, biphasic calcium phosphate)** e é usado no revestimento de materiais e nas perdas de substância óssea, sendo a sua bioactividade baseada nas diferenças de reabsorção dos dois materiais. A reabsorção superficial tem vários mecanismos: osteoclástico, por dissolução, delaminação e abrasão. A adesão I/O processa-se através da interdigitação mecânica, ligação química e contacto friccional flexível, podendo ser otimizada com a in-

corporação de F, Zr, BMP, antibióticos ou prata. O revestimento com **vidros e vitrocerâmicas** proporcionam uma forte ligação aos tecidos vizinhos, uma barreira iónica, mas é um material frágil e de difícil ligação ao outro substrato. Na Implantologia temos o Bioglass®, Ceravital®, AW® e o Ilmplant®. Após 6-7 semanas de implantação, à volta do implante observa-se osso lamelar sem interposição de tecido conjuntivo. Após 3-4 meses, cerca de 70% da superfície é recoberta por osso cortical e 30% por osso esponjoso. A bioactividade pode estar ligada à actividade iónica e à solubilidade do material.^{1,6}



Polímeros de Síntese

Os **polímeros de síntese** são longas cadeias repetidas de monómeros de carbono ligados por ligações covalentes e ligadas entre si por ligações de Van der Waals e de hidrogénio. Podemos classificá-los segundo o estado físico em:

- **Elásticos**(elastómeros): polidimetilsiloxano(silicone), poliuretano (PU)
- **Vítreos**:polimetacrilato de metilo(PMMA), policloreto de vinil (PVC)
- **Hidrogéis**: polihidroxiétilo metacrilato (PHEMA)
- **Semi-cristalinos**: polietileno (PE), polipropileno, politetrafluoroetileno (PTFE), polietileno tereftato (PET)

Os polímeros de síntese são resistentes à corrosão, leves, ligeiramente semelhantes às estruturas biológicas, flexíveis e de produção fácil e económica. Por outro lado são de uma resistência mecânica, elástica, térmica e biológica modestas. A biocompatibilidade está dependente da superfície e da libertação de produtos químicos que po-

dem induzir processos tóxicos, alérgicos, trombogénicos, teratogénicos, mutagénicos e carcinogénicos. O revestimento dos implantes com este tipo de material reduz as interfaces e facilita a adaptação O/I.²

O **silicone** é um material com "memória" composto por polidimetilsiloxano, sílica e peróxido. Embora considerado um material bioinerte, existem referências de casos de encapsulação fibrosa, silicomomas (granulomas crónicos), conectivites, quistos ósseos, interferências hematológicas e imunes, absorção de colesterol e lípidos, situações pró-coagulantes e pró-agregantes plaquetárias. É utilizado nas reconstruções do pavimento orbitário, membranas não reabsorvíveis em cirurgia parodontal, reconstruções mentonianas, zigomáticas e nasais, cirurgia das articulações temporomandibulares (ATM), cirurgia reconstrutora dos tecidos moles (faciais), implantes laríngeos e materiais de expansão tecidual. Os **PU** resultam da associação de diisocianeto e polioli. A elasticidade, a hemobiocompatibilidade, a permeabilidade ao O₂ e a "moldabilidade" são características deste produto, sendo uma opção nas lesões osteocartilaginosas e implantes dentários.²

Os **polímeros acrílicos** derivam do ácido acrílico e metacrílico. O polímero vítreo **PMMA** é útil nas dismorfias faciais, perdas de substância crâniofaciais, implantologia oral e osteites e pseudoartroses infectadas (transporte farmacológico). Foram descritos alguns problemas com este produto tais como: toxicidade cardiovascular, estomatite alérgica, coagulação proteica vizinha e perturbação da mineralização óssea. Após a implantação do material há uma fase de 3 semanas de substituição por tecido conjuntivo e, posteriormente, uma fase de crescimento e remodelagem óssea. O **PVC** pode funcionar como cartilagem artificial articular.²

O **hidrogel** é um polímero implantável que incorpora água na sua estrutura. O **PHEMA** é utilizado nas lentes de contacto oculares, implantes intraoculares, cimentos dentários e preenchimento endodóntico biodegradável.

Os **poliesteres** e **poliamidas** bioreabsorvíveis possuem uma boa biocompatibilidade, reacção histiocitária moderada, fibrose e biodegradação ligeira por hidrólise. No entanto, é necessário ter atenção à libertação de determinados produtos de degradação ou subprodutos da esterilização por óxido de etileno com indução de uma reacção inflamatória de corpo estranho ou de osteólise. Estão dentro do grupo dos **termoplásticos aromáticos (aramidas)** a **polidioxanona**, a **poli ϵ -caprolactona**, o **ácido poliglicólico** e **ácido polilactico** e seus copolímeros (ex: **ácido poli-L-lactico**). Estes materiais degradam-se, em aproximadamente 4 meses, por hidrólise das ligações ester com libertação de produtos carbonados e água, o que evita uma segunda intervenção cirúrgica e não perturba a remodelação óssea. São aplicados em suturas e agrafos (nervosos e vasculares), produtos de libertação controlada (ex: factores de crescimento em implantes), pele artificial, material de osteossíntese (ex: fracturas *blow-out* orbitárias), membranas da cirurgia parodontal e implantes ortopédicos. A infecção, a reabsorção prematura, a cicatrização óssea por segunda intenção são complicações possíveis.²

O **PTFE** (Teflon®) é o mais inerte dos polímeros, com propriedades mecânicas fracas, mas os produtos de desgaste provocam reacções granulomatosas. É utilizado como prótese ligamentar, vascular e otológica, na regeneração tecidual guiada (membranas não-reabsorvíveis) e na reconstrução facial e ouvido médio. Os **PE** apresentam reacção tecidual mínima com cápsula fibrótica fina, mas podem captar lípidos, ser trombogénicos e facilmente oxidados. Os PE de ultra-alta densidade têm maior resistência mecânica e são utilizados como revestimento poroso de implantes dentários metálicos. O **PET** (Dacron®) é aplicado na reconstrução tendinosa, traqueoesofágica, do pavimento orbitário e próteses valvulares e vasculares.²

As **poliacetonas** (Delrin®), que pertencem ao grupo dos termoplásticos de alta resistência, têm uma boa resistência mecânica e

são aplicados nas superfícies de próteses articulares, Stents e anéis vasculares. As poli-sulfonas são caracterizadas pela estabilidade térmica, biocompatibilidade e resistência mecânica e à hidrólise. São úteis como revestimento poroso para implantes ósseos, dentários e neurológicos. As polietilacetonas (Victrex®) são aplicadas em implantes para Cirurgia Oral e Maxilofacial e placas de osteossíntese.²

Os **compósitos** são constituídos por 3 fases: matriz, fibras de reforço e interface matriz-fibras. Os **compósitos de PU** (ex: Dacron® + PU + Elastómero + osso autólogo) são ideais na reconstrução mandibular e craniofacial. Os **compósitos acrílicos** podem ser utilizados como adesivos tecidulares (copolímeros de N-vinilpirolidona), substitutos cartilagíneos (PEMA + THFMA) e na cirurgia maxilofacial de perda de substância (ex: HTR® = PMMA + PHEMA + Hidróxido de Ca). Os **compósitos de PE** são usados como substituintes de placas ósseas orbitárias (ex: Hapex® = HDPE + hidroxiapatite).²

Biomateriais de Origem Biológica

A **celulose** é um polissacarídeo das membranas vegetais aplicado, hoje em dia, em membranas de hemodiálise e implantes dentários. O Surgicel® é um elemento de regeneração tecidual guiada e de hemostase local. A **saquitina** é um polissacarídeo derivado dos cogumelos *Ganoderma tsugae* com propriedades cicatrizantes por imunestimulação macrófaga inespecífica.²

O **osso autólogo** é o melhor material de preenchimento de perdas de substância, nomeadamente na cirurgia crâneofacial. Uma das situações mais "íngatas" é a reabsorção pós-reconstrução das cristas alveolares com osso da crista ilíaca que implica numerosos rebasamentos e intervenções, desconforto, períodos sem prótese e custos adicionais.^{2,3,4,5,6,7,8}

O **aloenxerto ósseo** diminui o tempo operatório, as perdas sanguíneas, os dias de inter-

namento e as infecções pós-operatórias. Após critérios rigorosos de selecção, com exclusão de infecções, neoplasias e doenças sistémicas no dador (cadáver), este biomaterial é sujeito a procedimentos para diminuir a antigenicidade, tais como o tratamento químico, a ebulição, a irradiação, a congelação (-80°C), a liofilização, a descalcificação, a desmineralização e destruição da matriz antigénica. Após estes tratamentos é conservado nos *Bancos de osso*. A implantação no hospedeiro deve ser feita em osso esponjoso de boa qualidade, em total assépsia e contacto íntimo do implante-osso, permitindo a osteocondução, formando o blastema de regeneração (*creeping substitution*).^{2,8}

O **xenoenxerto Surgibone®** é um osso bovino desproteínizado, não-imunogénico, que pode ser de três tipos: esponjoso, corticoesponjoso ou cortical. O Pyrost® é um osso mineral (hidroxiapatite + fosfato tricálcico) desproteínizado e onde é possível a associação com autoenxertos.²

Os **materiais osteoindutores** compreendem matriz óssea desmineralizada, soluções de proteínas e medula autóloga. A matriz possui colagénico, que ostenta, em relação a outros biomateriais, o melhor sistema de libertação de **BMP (Bone Morphogenic Protein)** e **factores de crescimento** essenciais para o estímulo celular do hospedeiro. O tratamento do osso descalcificado com tampões e ácido etilenodiaminotetracético promove a libertação de BMP com descobrimento da **CIP (proteína não-colagénica iniciadora da calcificação)** que calcifica os tecidos moles vizinhos. As **soluções de proteínas quimiotácticas** para as células ósseas regulam o metabolismo ósseo local. A BMP envolve a CIP que, por sua vez está ligada ao colagénico da matriz óssea. Ela inicia, favorece e sustém um processo irreversível de osteo e condrogénese.^{2,3,4,5,6,7,8}

Os **factores de crescimento** estão envolvidos num processo de crescimento ósseo reversível, e entre vários temos: *Human Skeletal Growth Factor* (hSGF), *Bone-derived Growth Factor* (BDGF), *Extracellular Matrix Derived Factor* (EMDF), *Intramembranous*

Osteogenic Factor (IOF) e Bone Chemotatic Factor (BCF).^{2,3,4,5,6,7,8}

O **autoenxerto de cartilagem** corre múltiplos riscos de reabsorção, deformação, dificuldade de fixar em tecido vizinho e infecção. Com **os alo ou xenoenxertos** de cartilagem, irradiada e conservada a 4°C ou liofilizada, evitam-se os inconvenientes anteriormente referidos e são aplicados nas rinoplastias, anquilose da ATM, depressão pré-maxilar e frontomalar, reconstrução do pavimento orbitário, do contorno facial e das fendas palatinas.

O **colagénio** é o principal tecido de suporte de várias estruturas tecidulares e determina várias propriedades mecânicas e biológicas: alteração da morfologia, migração, agregação plaquetária e coagulação, adesão e diferenciação celulares. Antes de aplicá-lo é necessário ter atenção à exclusão de doenças auto-ímmunes, alérgicas e do colagénio. Pode ser utilizado na cirurgia reconstrutora da face (aumento de volume), rugas, insuficiências velofaríngeas e próteses vasculares.^{2,3,6,7,8}

Colas hemostáticas à base de **fibrinogénio**

para tecidos moles, como o Tissucol®, Tisseal®, Biocol® e outros são úteis na hemostase pós-extração dentária nas coagulopatias, colagem de enxertos ósseos, fendas palatinas, reconstrução do seio maxilar, colagem articular ou nasal e *lifting* cervicofacial.

A *fibrina* pode ser útil no preenchimento de cavidades quísticas pós-exérese e na artroplastia da ATM.^{2,8}

O *ácido hialurónico* é um glicoseaminoglicano que pode ser aplicado como libertador de fármacos e nas cirurgias em tecidos moles.^{2,8}

Conclusão

Apesar do desenvolvimento técnico-científico dos biomateriais sintéticos, é nos biomateriais biológicos, com a descoberta de novos factores de crescimento ósseo, do plasma rico em factores de crescimento, do concentrado de plaquetas e de novas técnicas de preenchimento ósseo que poderá estar o futuro dos biomateriais.

Bibliografia

1. Muster D, Vouillot JL, Dubruille JH ; Biomatériaux, biomatériels et bio-ingénierie en chirurgie orale et maxillofaciale (I). Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Stomatologie/Odontologie, 22-014-F-10, 1999, 22p.
2. Muster D, Vouillot JL, Dubruille JH; Biomatériaux, biomatériels et bio-ingénierie en chirurgie orale et maxillofaciale (II). Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Stomatologie/Odontologie, 22-014-F-15, 1999, 23p.
3. Anitua E ; Plasma rich in growth factors : Preliminary results of use in the preparation of future sites for implants. Int J Oral Maxillofac Implants 1999; 14: 529-535.
4. Marx RE; Platelet-rich plasma: growth factor enhancement for bone grafts. Oral Surg Oral Med Oral Path 1998, 6 vol. 85; 538-646.
5. Marx RE: Platelet-rich plasma: a source of multiple autologous growth factors for bone grafts. In: Lynch, SE, Ganco RJ, Marx RE: Tissue Engineering. Applications in maxillofacial surgery and periodontics. Quintessence Publ 1999, 71-82.
6. Lind M: Growth factor stimulation of bone healing, Effects on osteoblasts, osteotomies, and implants fixation. Acta Orthop Scand (suppl. 283) 1998; 69
7. Greenhalg DG: The role of growth factors in wound healing. J Trauma Injury, Infeccion Critical Care. Vol 41, N°1, 159-167, 1996;
8. Buser D, Dahlin C, Shenk RK: Guided bone regeneration in implant dentistry. Quintessence Books 1994

IV REUNIÃO CIENTÍFICA ANUAL

*ASSOCIAÇÃO DOS
MÉDICOS ESTOMATOLOGISTAS
PORTUGUESES*



ORGANIZAÇÃO
Serviço de Estomatologia do Hospital
de S. Bernardo

Presidente

Dr. Carlos Diogo de Matos

Setubal, Março de 2005

Filipe Marques de Pina

Interno do 3º ano do internato complementar de Estomatologia do Hospital Geral de Santo António

Barbas do Amaral

Assistente Graduado de Estomatologia do Hospital Geral de Santo António

Conceição Cerqueira

Directora do Serviço de Estomatologia e Cirurgia Maxilo-Facial do Hospital Geral de Santo António.

RESUMO

Os autores apresentam um caso de acromegalia, uma doença rara. A suspeita do seu diagnóstico foi baseado nas manifestações maxilo-faciais. A recolha de uma boa história clinica revelou-se fundamental para a obtenção do diagnóstico definitivo.

Palavras-chave: Acromegalia, adenoma da hipófise, prognatismo, macroglossia.

ABSTRACT

The authors present a clinical case of Acromegaly, a rare condition. The diagnosis was suspected based in the maxilo-facial finding's. The clinical investigation was fundamental for the definitive diagnosis.

Key-words: Acromegaly, pituitary adenoma, macroglossia.

Introdução

A Acromegalia é uma doença rara, sendo a incidência de 3 a 5 casos/ano por milhão de habitantes¹. É uma doença grave, cuja etiologia principal é o adenoma da hipófise e as suas complicações são fonte de uma morbilidade importante e da diminuição da esperança de vida² (quadro 1).

Episódios Cárdio-vascular -----	38%
Acidente Vascular Cerebral -----	15%
Insuficiência Respiratória -----	11%
Neoplasia -----	18%

Quadro 1 - Complicações da Acromegalia

O diagnóstico precoce melhora o prognóstico e a qualidade de vida destes doentes, desde que seguido da instituição de tratamento específico bem como da resolução das complicações.

O diagnóstico da acromegalia é suspeitado clinicamente pela presença de sinais clínicos

variados e de aparecimento insidioso (quadro 2), o que explica a latência do diagnóstico que tarda em média 5 a 10 anos após o aparecimento dos primeiros sinais¹.

- aparecimento da dismorfia classica: alargamento das extremidades, espessamento da pele, rouquidão da voz, macroglossia, prognatismo...
- hipersudorese, hiperseborreia
- fadiga
- poliartralgias

Quadro 2 - Sinais evocadores da Acromegalia

A ressonância magnética é um exame indispensável na Acromegalia, será centrada na hipófise e deve ser interpretada por um neurorradiologista⁷. É importante precisar as dimensões do adenoma pois pode originar efeito de massa tumoral. Será possível avaliar uma eventual compressão do quiasma óptico, que justifique um defeito campimétrico, ou um comprometimento dos nervos oculomotores que justifique

uma diplopia, bem como estudar a drenagem dos seios cavernosos o que irá determinar o prognóstico pós-operatório.

O diagnóstico definitivo¹ deve ser realizada pelo Endocrinologista e repousa em três critérios: Teste de GH > 1ng/ml após PTGO (75 gr. Glicose); taxa plasmática de IGF-1 superior à normal para a idade e sexo; ciclo de GH ao longo do dia com uma taxa média > 2.5ng/ml.

As Complicações Máxilo-Faciais

Os ossos do maciço facial são particularmente afectados na Acromegalia. O maxilar superior pode tornar-se mais espesso e o maxilar inferior pode aumentar de tamanho. Isto leva a uma perda da relação das bases ósseas faciais, o que leva a alterações oclusais marcadas, ao aparecimento de alterações temporomandibulares e contribui para a dismorfia característica. As glabelas são proeminentes, apresentam aumento da altura facial anterior e protusão mandibular com consequente aparecimento de diastemas e mordidas cruzadas anteriores, ou mordidas topo a topo⁴.

As alterações dos tecidos moles mais significativas são o espessamento dos lábios e nariz, a macroglossia e a presença de um palato mole alongado³.

O doente vai queixar-se de dificuldades na mastigação, problemas de vocalização, alguns apresentam apneia obstrutiva do sono, artalgias das ATM's e outras queixas menos valorizáveis clinicamente.

Caso Clínico

M.R.M.S., 63 anos, sexo feminino, raça caucasiana, enviada pela médica assistente por episódios frequentes de luxação das ATM's com redução espontânea que se iniciaram há cerca de dois anos. Trata-se de uma doente desdentada, que apenas possui 4 peças dentárias (33,32,43 e 44) sendo portadora desde há cerca de quinze anos de duas

próteses dentárias, uma total superior e uma parcial inferior e que tolera satisfatoriamente. Na observação da doente verificamos um aumento exagerado dos elementos faciais (Fig. 1 e 2) com prognatismo, bossa frontal, espessamento dos lábios, nariz e orelhas. No exame da cavidade oral de salientar a macroglossia (Fig. 3).



Fig. 1 - Dismorfia clássica frente

Fig. 2 - Dismorfia clássica perfil

Fig. 3 - Macroglossia

Apresenta um alargamento das extremidades, mais evidente nos membros superiores (Fig. 4). A doente refere ainda que este alargamento se iniciou há cerca de 10 anos e por este motivo tem sido obrigada a alargar os anéis que usa e tem vindo a aumentar o seu calçado.

A ortopantomografia (Fig. 5) revelou a presença de ramos mandibulares espessados e hipertrofia condilar, que nos pareceu ser motivadora dos episódios de luxação das ATM's.



Fig 4 - Mãos da paciente



Fig. 5 - Ortopantomografia

Tratamento

O tratamento tem como objectivo a normalização dos níveis de hormona de crescimento, concomitantemente com a preservação da função normal da hipófise.

Actualmente o tratamento da acromegalia é essencialmente cirúrgico. A irradiação do tumor pode-se aliviar de sintomas, embora um hipopituitarismo possa ser uma sequela desconfortável.

As complicações graves e urgentes que incluem hipertensão, diabetes, infecção pulmonar e cancro, devem ser controladas antes da intervenção dando lugar a diversos tratamentos sintomáticos.

Osteotomias mandibulares podem ser necessárias para melhorar a aparência, em alguns casos está indicada uma glossectomia parcial⁵.

Conclusão

O tratamento da Acromegalia, visa não só controlar a doença hipofisária mas também reconhecer os diferentes alvos de excesso crónico de GH, despistando e monitorizando precocemente possíveis complicações. Neste caso realça-se a importância da história clínica para se antecipar o diagnóstico e assim se obter melhores resultados clínicos. Isto supõe uma colaboração multidisciplinar, o estomatologista deve conhecer os estadios evolutivos da doença, sendo útil um protocolo de tratamento e acompanhamento que reduza ao máximo a fragilização do doente.

Bibliografia

1. Melmed S, Jackson I, Kleinberg D, Klibanski A: Current treatment guidelines for acromegaly. *J Clin Endocrinol Metab* 83: 2646-3652, 1998
2. John Wass: *Handbook of Acromegaly*, 2001 - Bioscientifica.
3. Takakura M, Kuroda T: Morphologic analysis of dentofacial structure in patients with acromegaly. *Int J Adult Orthodon Orthognath Surg.* 277-288, 1998
4. Dostolova S, Sonka K, Smahel Z, Weiss V, Marek J: Cephalometric assessment of cranial abnormalities in patient acromegaly. *J Craniomaxillofac Surg.* 31: 80-87, 2003
5. R A Cawson, E W Odell. *Essentials of oral pathology and oral Medicine*, 7th ed., 2002 - Churchill Livingstone.
6. J. Philip Sapp, L R Eversole, George P Wysocki. *Contemporary oral and maxillofacial pathology*, 1997 - Mosby.
7. Regezi & Sciubba. *Oral Pathology - Clinical Pathologic Correlations*, 4th ed., 2003 - Saunders.

II CURSO DE PATOLOGIA ORAL

*ASSOCIAÇÃO DOS
MÉDICOS ESTOMATOLOGISTAS
PORTUGUESES*



ORGANIZAÇÃO
Serviço de Estomatologia e Cirurgia Maxilo-Facial
Hospital Geral de Sto. António

Presidente

Dra. Conceição Cerqueira

Porto, Maio 2005

Barbas do Amaral

Assistente Graduado de Estomatologia do HGSA, SA-Porto

Professor Auxiliar Convidado de Terapêutica Geral e Especial do Curso de Medicina Dentária do ISCS-Norte

Resumo

O Líquen plano oral (LPO) é uma doença inflamatória crónica com apresentações clínicas variadas, sendo a forma reticular a mais comum, podendo ou não estar acompanhadas de lesões cutâneas. As formas erosiva e atrófica são mais frequentes na língua, gengiva e pavimento bucal, sendo que nesta forma de apresentação parece haver uma maior tendência ao aparecimento de carcinoma epidermóide.

Palavras chave: líquen plano oral, manifestações clínicas, carcinoma epidermóide.

Abstract

Oral lichen planus is a chronic inflammatory disease with different clinical presentations. The most common clinical presentation is the reticular type, and can be seen with or without cutaneous lesions. The atrophic-erosive presentations is more frequently found on the tongue, gingiva and floor of the mouth, and in this presentations seems that are a major tendency to develop oral squamous cell carcinoma.

Key Words: oral lichen planus, clinical presentation, squamous cell carcinoma.

Epidemiologia

A prevalência do LPO na população em geral é de cerca de 0.1 a 4%⁽¹⁻²⁾. É talvez a patologia não infecciosa da mucosa oral mais comum nas consultas de patologia oral. O início da doença é a 3ª década de vida⁽³⁾ embora outros autores tenham encontrado idades mais jovens.⁽⁴⁾ É mais frequente em mulheres⁽⁵⁾, afectando todos os grupos raciais. Cerca de 30% a 50% de doentes com lesões orais apresentam envolvimento cutâneo. Parece haver uma maior tendência ao aparecimento de carcinoma epidermóide associado a esta patologia.⁽⁶⁾

Fisiopatologia

A fisiopatologia do LPO é desconhecida, embora se admita como uma doença autoimune mediada por linfócitos T CD8⁺ que iniciam a apoptose nas células epiteliais.⁽⁷⁾

Histologicamente há um infiltrado intenso de linfócitos T no córion e na zona basal que reconhecem um antigénio da classe I do complexo maior de histocompatibilidade, que activando os linfócitos T CD8⁺ libertam citocinas que, atraindo novos linfócitos, perpetuando as lesões.⁽⁷⁾

O papel da imunidade neste processo é reforçado pelo facto de se ter demonstrado a expressão de β 2- microglobulina nos queratinócitos destas lesões⁽⁸⁾, a presença de imunocomplexos circulantes⁽⁹⁾, e a associação frequente a outros processos autoimunes como a miastenia gravis⁽¹⁰⁾, o S. de Sjögren⁽¹¹⁻¹²⁾, a colite ulcerosa⁽¹⁰⁾, a psoríase⁽¹³⁾, o timoma⁽¹⁴⁾, o lúpus eritematoso⁽¹⁵⁾ e a doença celíaca⁽¹⁶⁾, entre outros. Vários autores assinalaram a associação do LPO com a hepatite C⁽¹⁷⁻¹⁸⁾, mas esta associação é controversa.⁽¹⁹⁻²⁰⁾

A expressão do antigénio para que se desenvolva o quadro clínico, pode ser induzida

por drogas (reações liquenóides - Quadro 1), alérgenos de contacto presentes nos materiais dentários ou pastas dentífricas, traumatismos mecânicos, infecções virais, ou agentes desconhecidos. É clássica a associação com a diabetes, referida por Grinspan⁽²¹⁾.

Quadro Clínico

As manifestações clínicas do LPO localizam-se na pele, nas superfícies flexoras dos braços e pernas principalmente nos punhos, no couro cabeludo, unhas e mucosas.

Foram descritos vários tipos de lesões⁽²²⁾, sendo as mais importantes a reticular e a atrófico-erosiva

Formas reticulares

São as mais comuns e formadas por linhas esbranquiçadas ligeiramente elevadas (*estrias de Wickham*), com disposição estrelada ou arboriforme, localizadas principalmente na mucosa jugal (Fig.1).

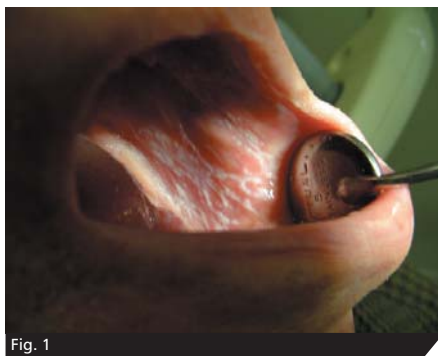


Fig. 1

Uma variante particular desta apresentação clínica é a que se observa sob a forma de placas brancas elevadas, semelhantes à leucoplasia mas com distribuição multifocal, e é comum a sua localização no dorso da língua (Fig.2). Na grande maioria dos casos são assintomáticas.



Fig. 2 - Localização no dorso da língua

Formas atrófico-erosivas

O epitélio é muito fino e quando se localiza no dorso da língua, não se observam as papilas filiformes em áreas mais ou menos extensas. Pode também observar-se como uma lesão mista eritematosa/ulcerada, rodeada por áreas queratósicas estriadas. Os doentes com esta forma de LPO (Fig. 3) podem ter, desde episódios dolorosos intensos a desconforto grave interferindo com a fonação e a mastigação.



Fig. 3 - Forma erosiva de LPO

Antimaláricos

Hidrocloroquina
Quinidina
Quinino

Anti-inflamatórios não esteróides

Indometacina
Naproxeno
Fenilbutazona

Diuréticos

Furosemida
Hidroclorotiazida

Anti-hipertensores

Inibidores dos ECA
Captopril
Enalapril
Bloqueadores Beta
Propranolol

Antibióticos

Penicilina
Sulfonamidas
Tetraciclina

Antifúngicos

Cetoconazol

Metais pesados

Bismuto
Crómio
Mercúrio
Níquel

Outros

Alopurinol
Carbamazepina
Lítio
Lorazepam
Metildopa
Contraceptivos orais

Diagnóstico Diferencial

O diagnóstico de LPO é mais seguro, quando estão presentes as lesões cutâneas características. Com excepção das formas reticulares que se localizam bilateralmente na mucosa jugal, em muitos casos é necessário recorrer à biópsia incisional para colheita de tecido e observação histológica. O diagnóstico diferencial do LPO erosivo, inclui o carcinoma epidermóide, o lúpus eritematoso discóide, a candidíase crónica, o penfigóide, o pênfigo, as lesões de morsicatio buccarum, as reacções liquenóides ao amálgama ou a fármacos, a doença enxerto versus hospedeiro, a mucosite alérgica e o eritema multiforme.

Histologia/Imunofluorescência

Os achados histológicos mais comuns do LPO são, a liquefacção da camada basal acompanhada de apoptose dos queratinócitos (corpos de Civatte), e dum infiltrado denso de linfócitos na interface do epitélio e tecido conjuntivo, áreas focais de epitélio hiperqueratinizado (correspondendo às estrias de Wickham), e áreas de epitélio atrófico formando o aspecto característico em *dente de serra* (Fig. 4). Diversos estudos por imunofluorescência directa assinalam a presença de depósitos de fibrinogénio na membrana basal⁽²³⁾, embora esta dado por si só não seja característico do LPO, podendo observar-se no lúpus discóide. Podem estar presentes fibrina, IgM, C3, C4 e queratina.

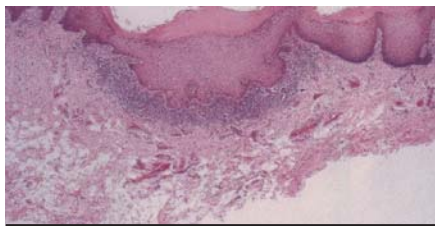


Fig. 4 - Histologia do LPO

Evolução e Prognóstico

A evolução do LPO caracteriza-se por períodos de acalmia e agravamento das lesões, com uma percentagem até 40% de resolução espontânea nas formas reticulares⁽²²⁾. Desde a 1ª descrição por Wilson em 1869⁽²⁴⁾, que se reconhece a importância dos factores psicossomáticos nestes doentes, pelo que é muito importante conhecê-los para o seu tratamento. As lesões localizadas na língua são mais difíceis de curar, talvez pelo traumatismo constante a que está sujeita⁽²⁵⁾. Há autores que relacionam a quantidade de infiltrado inflamatório no córion, com a probabilidade de cura das lesões⁽²⁵⁾. A transformação maligna das formas erosivas permanece controversa⁽²⁶⁻²⁷⁻²⁸⁾. No entanto como há referências contínuas à

possibilidade desta ocorrer aconselha-se o acompanhamento periódico destes doentes.⁽²⁹⁾

Tratamento

Presentemente não existe cura para o LPO. A manutenção duma boa higiene oral é importante para que se reduzam os períodos de gravidade dos sintomas, mas pode ser extremamente difícil para alguns doentes conseguí-la nos períodos de doença activa.

A finalidade da terapêutica tem como objectivo o espaçamento entre os períodos activos da doença e simultaneamente a sua gravidade. As formas reticulares assintomáticas não necessitam de terapêutica, mas apenas e só a explicação da benignidade da doença, da remissão espontânea que pode ocorrer e também do controlo sobre os elementos de stress e ansiedade que possam ter sido diagnosticados. Antes de iniciar a terapêutica é mandatória a confirmação histológica das lesões. É importante excluir a presença de candidíase oral, já que algumas modalidades terapêuticas podem agravar ou desencadear o seu aparecimento.

Corticosteróides

São a pedra de toque da terapêutica do LPO e a modalidade mais utilizada em aplicação tópica ou sistémica, para modular a resposta imune do doente. As opções para a corticoterapia tópica incluem, por ordem decrescente de potência, o propionato de clobetasol em gel a 0.05%, o valerato de betametasona em creme a 0.1% (Betnovate®) ou a 0.05%, a fluocinolona em gel a 0.05%, butirato de clobetasol em pomada ou creme a 0.05% ou acetónido de triamcinolona a 0.1% em gel ou comprimidos adesivos (Aftach®). O gel ou pomada deve ser aplicado sobre as lesões ou misturado em partes iguais em Orabase® (pasta oral adesiva contendo carboximetilcelulose, gelatina, pectina e sódio). Opcionalmente podem utilizar-se as formas de apresentação em solução oral ou spray. A vantagem dos corticosteróides em aplicação tópica é a de

terem menos efeitos colaterais. Os efeitos adversos incluem a candidíase oral, o espessamento das mucosas e o desconforto na aplicação. As formas de apresentação tópica dos corticóides mais potentes, podem provocar supressão do córtex da supra-renal, mesmo quando usados em pensos adesivos, pelo que se devem usar posologias tão baixas quanto se consigam os efeitos desejados. Podem ainda usar-se em injecções intralesionais de acetónido de triamcinolona (10 mg/ml em 0.2 a 0.4 ml) para as formas refractárias ou quando as lesões são extensas. A terapêutica sistémica deve reservar-se para as formas que são refractárias ao tratamento tópico. As doses devem ser individualizadas, considerando a gravidade das lesões, o peso do doente e deve ser modificada em função da resposta terapêutica. A dose a utilizar deve ser de 0.5 mg/Kg/dia. Nestas situações deve utilizar-se a prednisolona e deve ser tomada numa única dose de manhã, para reduzir o aparecimento potencial de insónia, e com a refeição para reduzir as náuseas e a perfuração gástrica. As respostas positivas ao tratamento observam-se ao fim de duas semanas. Para períodos superiores a duas semanas, deve fazer-se o desmame de 5 mg por semana, para evitar uma insuficiência adrenal aguda. Os efeitos colaterais dos corticosteróides incluem insónias, diarreia, alterações do sistema nervoso central incluindo crises psicóticas, retenção de sódio e fluidos,, fadiga muscular, diminuição da resistências às infecções, hipertensão, hiperglicemia e supressão do córtex supra-renal. Os corticosteróides estão contra-indicados durante a amamentação e devem ser utilizados com precauções em doentes com infecções herpéticas, glaucoma, gravidez, infecção por HIV, tuberculose, diabetes mellitus e hipertensão arterial. Durante a terapêutica prolongada deve fazer-se profilaxia com gluconato de clorhexidina a 0.12% sem álcool, para evitar a secura das mucosas e reduzir a incidência de infecções fúngicas.

Outras modalidades terapêuticas

Recentemente foram referidas na literatura a utilização de tacrolimus em pomada a 0.1% como uma terapêutica eficaz no controle e tratamento de lesões de LPO⁽³⁰⁾. O tacrolimus é um macrólido imunossupressor com um mecanismo de acção semelhante à ciclosporina, sendo 10 a 100 vezes mais potente e com maior capacidade de penetração nas mucosas.

Outras modalidades de tratamento incluem os retinóides e os análogos da vitamina A, bochechos com ciclosporina, a utilização de levamisol como imunomodulador, PUVA, dapsona, griseoflavinina, azatioprina, e laser.

Uma revisão recente efectuada pelo grupo Cochrane⁽³¹⁾ de todos os estudos publicados entre as várias modalidades terapêuticas comparadas com placebo, concluiu que havia uma fraca evidência, de que os resultados obtidos nas diferentes modalidades terapêuticas eram superiores ao placebo. Os autores concluíram que, apesar de haver resultados efectivos traduzidos na melhoria sintomática e objectiva das lesões, aqueles deveriam ser encarados com precauções, dado a tamanho das amostras, ausência de confirmação independente e dificuldade na interpretação dos resultados obtidos. Apesar da eficácia de muitas modalidades terapêuticas, os corticosteróides permanecem como os fármacos de escolha para o tratamento do LPO.

Prevenção e acompanhamento

O risco de carcinoma epidermóide em doentes com LPO pode ser reduzido com as seguintes medidas preventivas:

- eliminação do consumo de álcool e tabaco;
- tratamento eficaz das formas atrófica, erosiva e em placas;
- consumo de frutas e vegetais;
- eliminação de infecção por candida albicans;

- exame clínico se houver exacerbação ou modificação das lesões
- exame clínico periódico e novas biópsias se necessário. Esta deve ser estabelecida de acordo com a evolução clínica.

Informação aos doentes

É particularmente importante manter informados e educar os doentes, uma vez que muitos deles se preocupam com a probabilidade de ser uma doença contagiosa ou maligna. Assim devemos informá-los do seguinte:

- o LPO é uma doença crónica com períodos de remissão e exacerbação;
- os objectivos terapêuticos são a eliminação ou controle das formas atróficas e erosivas;
- não há estudos aleatórios controlados;
- podem ser necessárias várias modalidades terapêuticas;
- há um potencial risco de desenvolver um carcinoma oral, mas que há medidas de prevenção que deve conhecer e seguir;
- deve dar atenção ao uso de fármacos potencialmente causadores de reacções liquenóides.

Conclusões

O líquen plano oral é uma doença mucocutânea crónica de etiologia autoimune e com uma prevalência entre 0.1% a 4%. Na grande maioria dos casos a forma de apresentação clínica é a reticular, que é assintomática e não necessita de qualquer terapêutica. As formas atrófica e erosiva são de difícil controle terapêutico, sendo os corticóides tópicos o tratamento de eleição. São particularmente refractárias e causando grande sofrimento, as de localização na língua. Toda a intervenção terapêutica deve ser baseada num diagnóstico histológico. Pode haver transformação maligna numa pequena percentagem de casos, e o doente deve ser informado das medidas preventivas

que deve seguir. As consultas de acompanhamento devem ter uma periodicidade de seis meses. Todas as alterações sintomáticas ou objectivas devem ser biopsadas.

O autor declara que não possui qualquer interesse financeiro nas empresas que comercializam os produtos referidos no texto.

Bibliografia

1. Scully C, Beyli M, Ficarra G, Gill Y, Griffiths M, Holmstrup P, Mutlu S, Porter S, Wray D. Update on oral lichen planus: Etiopathogenesis and management. *Crit Rev Oral Biol Med* 1998;9:86-122
2. Sugerman PB, Savage NW: oral lichen planus: causes, diagnosis and management. *Aust Dent J* 2002;47:290-297
3. Bagán Sebastian JV, Milian Masanet MA, Peñarrocha Diago Jimenez Y. A clinical study of 205 patients with oral lichen planus. *J Oral Maxillofac Surg* 1992; 50:116-118
4. Kanwar AJ, Handa S, Ghosh S, Kaur S. Lichen planus in childhood: a report of 17 patients. *Pediatr Dermatol* 1993; 20: 175-177
5. Brown RS, Bottomley WK, Puente E, Lavigne GL. A retrospective evaluation of 193 patients with reticular oral lichen planus. *J Oral Pathol Med* 1993; 22(5):69-7
6. Gandolfo S; Richiardi L; Carrozo M; Broccoletti R; Carbone M; Pagano M; Vestita C; Rosso S; Merletti F: Risk of oral squamous cell carcinoma in 402 patients with oral lichen planus: a follow-up study in a Italian population: *Oral Oncol*;40(1):77-83, 2004 Jan
7. Rodriguez-Nunez I, Blanco-Carrion A, Garcia AG, Rey JP. Peripheral T-cell subsets in patients with reticular and atrophic-erosive oral lichen planus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001; 91(2):180-8
8. Simon M jr, Vigneswaran N. Beta-2-microglobulin expression in oral lichen planus. *Z Hautkr* 1990;68:817-819
9. Sallay K, Kovesi G, Dori F. Circulating immune complex studies on patients with oral lichen planus. *Oral Surg* 1989; 68: 567-570
10. Miller TN, Gibberd DB. Myasthenia gravis, ulcerative colitis and lichen planus. *Proc Roy Soc Med* 1971;64:907
11. Collet E, Dalac S, Brichon P, et al. The association of lichen planus and primary Gougerot-Sjögren syndrome. *Ann Dermatol Venereol* 1989; 116:483-486
12. Zijdenbos LM, StarinkTM, Spronk CA. Ulcerative lichen planus with associated sicca syndrome and good therapeutic result of skin grafting. *J Am Acad Dermatol* 1985; 13:667-668
13. Shiohara T, Hayakawa J, Nagashima M. Psoriasis and lichen planus: coexistence in a single patient. Are both diseases mutually exclusive?. *Dermatologica* 1989;179:178-182
14. Vasil'ev VN, Urmancheev AF; Kushnew LuA, Manizer NM. Thymoma associated with lichen planus. *Vestn Khir* 1990; 144: 44-46
15. Cecchi R, Brunetti L, Troiano G, Pavese M, Giomi A. Lichen planus/lupus erythematosus overlap syndrome. *G Ital Dermatol Venereol* 1990; 125: 345-348
16. Fortune F, Buchanan JA. Oral lichen planus and coeliac disease [letter]. *Lancet* 1993;1;341:1154-1155

17. Agner T, Fogh H, Weismann K. The relation between lichen planus and hepatitis C: a case report. *Acta Derm Venereol(Stockh)* 1992; 72:380
18. Bagán JV, Aguirre JM, del Olmo JA, Milián A, Peñarrocha M, Rodrigo JM; Cardona F. Oral lichen planus and chronic liver disease. A clinical and morphometric study of the oral lesions in relation to transaminases elevation. *Oral Surg* 1994;7:337-342
19. Mico-Llorens JM, Delgado- Molina E, Baliellas-Comellas, Berini-A, Gay-Escoda C. Association between B and/or chronic viral hepatitis and oral lichen planus. *Med Oral*;9(3): 183-90,2004 May-Jul
20. Campisi G, Fedele S, Lo Russo L, Di Fede O, Aricon P, Craxi A, Mignogna MD. HCV infection and oral lichen planus: a week association when HCV is endemic. *J Viral Hepat.* 2004 Sep;11(5): 465-70
21. Grinspan D, Díaz J, Vollapol L, et al. Lichen rubber planus de la muqueuse buccale. Son association á un diabete. *Bull Soc Franc Dermatol Syph* 1966; 73:898-899
22. Dissemond J. Oral lichen planus: an overview. *J Dermatol Treat*; 15(3):136-40, 20004 Jun
23. Bagán JV, Alapont L, Milián MA, et al. Immunofluorescencia directa del liquen plano oral. Estudio de 20 casos. *Arch Odontoestomatol* 1998;4:353-356
24. Wilson E. On lichen planus. *J Cutan Med* 1869;3:117-132
25. Sanchís JM, Bagán JV, Jordá E, Milián MA; Silvestre FJ. Oral lichen planus. An evolutive clinical and histological study of 45 patients followed up on for five years. *Bull Group Rech Sci Stomatol Odontol* 1993;36: 3-6
26. Cardozo Pereira AL, Castro Jacques Cde M, Cabral MG, Cardoso AS, Ramos-e-Silva M. Oral lichen planus part II: therapy and malignat transformation. *Skin-med*;3(1):19-22 2004 Jan-Feb
27. Rödström PO, Jontell M, Mattsson U, Holmberg E. cancer and oral lichen planus in a Swedish population. *Oral Oncol*;40(2):131-8, 2004 Feb
28. Fatahzadeh M, Rinnagio J, Chiodo T. Squamous cell carcinoma arising in an oral lichenoid lesion. *J Am Dent Assoc*;135(6):754-quiz 796, 2004 Jun
29. Petti PF, Bagán JV, Scully C, Chaparro N. Tranformación maligna del liquen plano oral en tres nuevos casos. *Acta Otorrinolaringol Esp*;55(1):41-4, 2004 Jan.
30. Thomson M, Hamburger J, Stewart D, Lewis H. Treatment of erosive oral lichen planus with topical tacrolimus. *J Dermatol Treat* 15(5):308-314, 2004
31. Chan ES, Thornhill M, Zakrzewska J. Interventions for treating oral lichen planus. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; 18(2): CD 001168

PROGRAMA

SESSÃO CIENTÍFICA

“SÍNDROME DA APNEIA DO SONO”

Presidente: Dr. Fernando Pimentel

Sábado, 27 de Novembro de 2002

09:00H - Abertura do Secretariado.

10:00H - Início da reunião.

10:15H - Mesa Redonda

Clínica e Patologia - Dr. Moutinho dos Santos

Dispositivo de Avanço Mandibular - Dr^a. Fátima Carvalho

Cirurgia - Dr. Mário Bento

Estratégia no Tratamento do S.A.S. - Dr. Moutinho dos Santos

11:00H - Intervalo

11:20H - Continuação da mesa redonda

Comunicações livres

12:00H - Apresentação do Relatório e Contas de 2003.

12:10H - Apresentação de Planos de Actividades para 2004.

12:20H - Discussão e votação.

13:30H - Encerramento e Almoço.

Breve resumo histórico das Direcções do Serviço de Estomatologia e de Cirurgia Maxilofacial do Hospital Geral de Santo António

Conceição Cerqueira

Directora do Serviço

T. Bettencourt de Sousa

Director do Serviço (1985/2001)

O Serviço teve o seu embrião em 19 de Junho de 1874, data em que foi criado o lugar de Dentista por deliberação do Definitório da Santa Casa da Misericórdia do Porto. Esta deliberação foi tomada a requerimento de Cândido Truco, "Cirurgião dentista", para que lhe fosse dado o título de efectivo e como tal fosse permitida a criação do lugar, que não podia efectuar-se sem o consenso do Definitório.

Resolveu então o Definitório que o lugar fosse criado com o ordenado de 100 000 reis anuais. Àquele, Cândido Truco, sucedeu seu filho Mariano Fernandes Truco, "Cirurgião dentista" pela Escola Médico Cirúrgica do Porto, lugar para o qual foi nomeado em 18 de Março de 1886. No entanto a consulta só seria criada em 11 de Agosto de 1913 pela mesa do Definitório, e teria um maior desenvolvimento após o legado do benfeitor Higino António Silva, também dentista, que deixou todos os seus haveres à Santa Casa da Misericórdia com a obrigação de ser criada uma enfermaria para assistência dentária gratuita.

O primeiro provimento no cargo de Director do Serviço de Estomatologia foi feito por concurso, tendo sido nomeado em 12 de Novembro de 1913, o sr. Dr. Jerónimo Carlos Silva Moreira cujo lugar ocupou até 1934, ano em que lhe foi concedida uma licença ilimitada.

Foi substituído pelo sr. Dr. Amândio Augusto da Costa Guimarães que era então assistente extraordinário. Nessa altura fazia parte do corpo clínico o sr. Dr. Marco Aurélio Pinto Miranda que foi um estomatologista ilustre da cidade do Porto.

Em 1937 foi aberto concurso para preencher a vaga deixada pelo Dr. Jerónimo Moreira, tendo sido provido no cargo de Director o sr. Dr. José Frazão Nazareth, que foi mais tarde também Director Clínico do Hospital e Vice Presidente da Câmara Municipal do Porto. Este Director organizou então, a Primeira Reunião Científica do Serviço a que chamou "Dias Estomatológicos". Pelo seu nível científico e interesse despertado se pôde considerar a primeira Reunião Nacional de Estomatologia.

O Dr. Frazão Nazareth foi substituído na direcção do serviço, após concurso, pelo sr. Dr. António Silva Paúl que iniciou os primeiros passos cirúrgicos do serviço, com a correcção de lábios leporinos e fendas do palato. O seu entusiasmo pela especialidade levou-o a criar, numa pequena dependência do hospital, um pequeno Museu de Estomatologia.

Em 11 de Novembro de 1970, após concurso de provimento, tomou posse do cargo de Director do Serviço o sr. Dr. Lino Ferreira, cargo que desempenhou até 1985. Foi desenvolvida a área da Patologia Oral e da Cirurgia. Em Outubro de 1984 foi organizado o I Simpósio Internacional Oro-Maxilo-Facial sob o tema "Glândulas Salivares" com a participação de figuras de destaque, na área, tanto nacionais como estrangeiras. Foi um êxito excepcional para o que muito contribuiu o entusiasmo do Secretário Geral da Organização do referido evento, o Dr. Carlos Gonçalves Moreira.

Em Agosto de 1985 é nomeado o sr. Dr. Teodoro Roque Bettencourt de Sousa, como Director até à sua aposentação, em 2001, tendo o Serviço de Estomatologia avocado a responsabilidade do tratamento de toda a traumatologia da face surgida no Serviço de Urgência do Hospital Geral de Santo António.

