

Cristianne Kalinne Santos Medeiros
Gloria Maria de Franca
(Organizadoras)



PATOLOGIA

ORAL E MAXILOFACIAL

TRATAMENTO DAS COMPLICAÇÕES EM PESQUISA



editora
científica digital

Cristianne Kalinne Santos Medeiros
Gloria Maria de Franca
(Organizadoras)

PATOLOGIA

ORAL E MAXILOFACIAL

TRATAMENTO DAS COMPLICAÇÕES EM PESQUISA

1ª EDIÇÃO



editora
científica digital

2022 - GUARUJÁ - SP



EDITORA CIENTÍFICA DIGITAL LTDA
Guarujá - São Paulo - Brasil
www.editoracientifica.org - contato@editoracientifica.org

Diagramação e arte	2022 by Editora Científica Digital
Equipe editorial	Copyright© 2022 Editora Científica Digital
Imagens da capa	Copyright do Texto © 2022 Autores e Autoras
Adobe Stock - licensed by Editora Científica Digital - 2022	Copyright da Edição © 2022 Editora Científica Digital
Revisão	Acesso Livre - Open Access
Autores e Autoras	

Parecer e revisão por pares

Os textos que compõem esta obra foram submetidos para avaliação do Conselho Editorial da Editora Científica Digital, bem como revisados por pares, sendo indicados para a publicação.

O conteúdo dos capítulos e seus dados e sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores e autoras.

É permitido o download e compartilhamento desta obra desde que pela origem da publicação e no formato Acesso Livre (Open Access), com os créditos atribuídos aos autores e autoras, mas sem a possibilidade de alteração de nenhuma forma, catalogação em plataformas de acesso restrito e utilização para fins comerciais.



Esta obra está licenciada com uma Licença Creative Commons Atribuição-Não Comercial-Sem Derivações 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

P312

Patologia oral e maxilofacial: tratamento das complicações em pesquisa / Cristianne Kalinne Santos Medeiros (Organizadora), Gloria Maria de Franca (Organizadora). – Guarujá-SP: Científica Digital, 2022.

Formato: PDF

Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader

Modo de acesso: World Wide Web

Inclui bibliografia

ISBN 978-65-5360-187-1

DOI 10.37885/978-65-5360-187-1

1. Odontologia. I. Franca, Gloria Maria de (Organizadora). II. Medeiros, Cristianne Kalinne Santos (Organizadora). III. Título.

CDD 617.6

Índice para catálogo sistemático: I. Odontologia

Elaborado por Janaina Ramos – CRB-8/9166

E-BOOK
ACESSO LIVRE ON LINE - IMPRESSÃO PROIBIDA

2022

Direção Editorial

Reinaldo Cardoso

João Batista Quintela

Assistentes Editoriais

Erick Braga Freire

Bianca Moreira

Sandra Cardoso

Bibliotecários

Maurício Amormino Júnior - CRB-6/2422

Janaina Ramos - CRB-8/9166

Jurídico

Dr. Alandelon Cardoso Lima - OAB/SP-307852



editora

científica digital

CONSELHO EDITORIAL

Mestres, Mestras, Doutores e Doutoradas

Prof. Dr. Carlos Alberto Martins Cordeiro
Universidade Federal do Pará

Prof. Dr. Rogério de Melo Grillo
Universidade Estadual de Campinas

Prof^a. Ma. Eloisa Rosotti Navarro
Universidade Federal de São Carlos

Prof. Dr. Ernane Rosa Martins
Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia de Goiás

Prof. Dr. Rossano Sartori Dal Molin
FSG Centro Universitário

Prof. Dr. Carlos Alexandre Oelke
Universidade Federal do Pampa

Prof. Esp. Domingos Bombo Damião
Universidade Agostinho Neto - Angola

Prof. Me. Reinaldo Eduardo da Silva Sales
Instituto Federal do Pará

Prof^a. Ma. Auristela Correa Castro
Universidade Federal do Pará

Prof^a. Dra. Dalizia Amaral Cruz
Universidade Federal do Pará

Prof^a. Ma. Susana Jorge Ferreira
Universidade de Evora, Portugal

Prof. Dr. Fabricio Gomes Gonçalves
Universidade Federal do Espírito Santo

Prof. Me. Erival Gonçalves Prata
Universidade Federal do Pará

Prof. Me. Gevair Campos
Faculdade CNEC Unai

Prof. Me. Flávio Aparecido De Almeida
Faculdade Unida de Vitória

Prof. Me. Mauro Vinicius Dutra Girão
Centro Universitário Inta

Prof. Esp. Clóvis Luciano Giacomet
Universidade Federal do Amapá

Prof^a. Dra. Giovanna Faria de Moraes
Universidade Federal de Uberlândia

Prof. Dr. André Cutrim Carvalho
Universidade Federal do Pará

Prof. Esp. Dennis Soares Leite
Universidade de São Paulo

Prof^a. Dra. Silvani Verruck
Universidade Federal de Santa Catarina

Prof. Me. Osvaldo Contador Junior
Faculdade de Tecnologia de Jahu

Prof^a. Dra. Claudia Maria Rinhel-Silva
Universidade Paulista

Prof^a. Dra. Silvana Lima Vieira
Universidade do Estado da Bahia

Prof^a. Dra. Cristina Berger Fadel
Universidade Estadual de Ponta Grossa

Prof^a. Ma. Graciete Barros Silva
Universidade Estadual de Roraima

Prof. Dr. Carlos Roberto de Lima
Universidade Federal de Campina Grande

Prof. Dr. Wesley Viana Evangelista
Universidade do Estado de Mato Grosso

Prof. Dr. Cristiano Marins
Universidade Federal Fluminense

Prof. Me. Marcelo da Fonseca Ferreira da Silva
Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória

Prof. Dr. Daniel Luciano Gevehr
Faculdades Integradas de Taquara

Prof. Me. Silvio Almeida Junior
Universidade de Franca

Prof^a. Ma. Juliana Campos Pinheiro
Universidade Federal do Rio Grande do Norte

Prof. Dr. Raimundo Nonato Ferreira Do Nascimento
Universidade Federal do Piauí

Prof. Dr. Antônio Marcos Mota Miranda
Instituto Evandro Chagas

Prof^a. Dra. Maria Cristina Zago
Centro Universitário UNIFAAT

Prof^a. Dra. Samylla Maira Costa Siqueira
Universidade Federal da Bahia

Prof^a. Ma. Gloria Maria de Franca
Centro Universitário CESMAC

Prof^a. Dra. Carla da Silva Sousa
Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia Baiano

Prof. Me. Denny Ramon de Melo Fernandes Almeida
Universidade Federal do Rio Grande do Norte

Prof. Me. Mário Celso Neves De Andrade
Universidade de São Paulo

Prof. Me. Juliano Pizzano Ayoub
Universidade Estadual do Centro-Oeste

Prof. Dr. Ricardo Pereira Sepini
Universidade Federal de São João Del-Rei

Prof^a. Dra. Maria do Carmo de Sousa
Universidade Federal de São Carlos

Prof. Me. Flávio Campos de Moraes
Universidade Federal de Pernambuco

Prof. Me. Jonatas Brito de Alencar Neto
Universidade Federal do Ceará

Prof. Me. Reginaldo da Silva Sales
Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Pará

Prof. Me. Moisés de Souza Mendonça
Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Pará

Prof. Me. Patrício Francisco da Silva
Universidade de Taubaté

Prof^a. Esp. Bianca Anacleto Araújo de Sousa
Universidade Federal Rural de Pernambuco

Prof. Dr. Pedro Afonso Cortez
Universidade Metodista de São Paulo

Prof^a. Ma. Bianca Cerqueira Martins
Universidade Federal do Acre

Prof. Dr. Vitor Afonso Hoeflich
Universidade Federal do Paraná

Prof. Dr. Francisco de Sousa Lima
Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia Baiano

Prof^a. Dra. Sayonara Cotrim Sabioni
Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia Baiano

Prof^a. Dra. Thais Ranielle Souza de Oliveira
Centro Universitário Euroamericano

Prof^a. Dra. Rosemary Laís Galati
Universidade Federal de Mato Grosso

Prof^a. Dra. Maria Fernanda Soares Queiroz
Universidade Federal de Mato Grosso

Prof. Dr. Dioniso de Souza Sampaio
Universidade Federal do Pará

Prof. Dr. Leonardo Augusto Couto Finelli
Universidade Estadual de Montes Claros

Prof^a. Ma. Danielly de Sousa Nóbrega
Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Acre

Prof. Me. Mauro Luiz Costa Campello
Universidade Paulista

Prof^a. Ma. Livia Fernandes dos Santos
Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Acre

Prof^a. Dra. Sonia Aparecida Cabral
Secretaria da Educação do Estado de São Paulo

Prof^a. Dra. Camila de Moura Vogt
Universidade Federal do Pará

Prof. Me. José Martins Juliano Eustaquio
Universidade de Uberaba

Prof. Me. Walmir Fernandes Pereira
Miami University of Science and Technology

Prof^a. Dra. Liege Coutinho Goulart Dornellas
Universidade Presidente Antônio Carlos

Prof. Me. Ticiano Azevedo Bastos
Secretaria de Estado da Educação de MG

Prof. Dr. Jónata Ferreira De Moura
Universidade Federal do Maranhão

Prof^a. Ma. Daniela Remião de Macedo
Faculdade de Belas Artes da Universidade de Lisboa

Prof. Dr. Francisco Carlos Alberto Fonteles Holanda
Universidade Federal do Pará

Prof^a. Dra. Bruna Almeida da Silva
Universidade do Estado do Pará

Prof^a. Ma. Adriana Leite de Andrade
Universidade Católica de Petrópolis

Prof^a. Dra. Clecia Simone Gonçalves Rosa Pacheco
Instituto Federal do Sertão Pernambucano,

Prof. Dr. Claudimir da Silva Santos
Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Sul de Minas

Prof. Dr. Fabrício dos Santos Ritá
Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Sul de Minas, Brasil

Prof. Me. Ronei Aparecido Barbosa
Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Sul de Minas

Prof. Dr. Julio Onésio Ferreira Melo
Universidade Federal de São João Del Rei

Prof. Dr. Juliano José Corbi
Universidade de São Paulo

Prof^a. Dra. Alessandra de Souza Martins
Universidade Estadual de Ponta Grossa

Prof. Dr. Francisco Sérgio Lopes Vasconcelos Filho
Universidade Federal do Cariri

Prof. Dr. Thadeu Borges Souza Santos
Universidade do Estado da Bahia

Prof^a. Dra. Francine Náthalie Ferraresi Rodrigues Queluz
Universidade São Francisco

Prof^a. Dra. Maria Luzete Costa Cavalcante
Universidade Federal do Ceará

Prof^a. Dra. Luciene Martins de Oliveira Matos
Faculdade do Ensino Superior de Linhares

Prof^a. Dra. Rosenery Pimentel Nascimento
Universidade Federal do Espírito Santo

Prof^a. Esp. Livia Silveira Duarte Aquino
Universidade Federal do Cariri

Prof^a. Dra. Irlane Maia de Oliveira
Universidade Federal do Amazonas

Prof^a. Dra. Xaene Maria Fernandes Mendonça
Universidade Federal do Pará

Prof^a. Ma. Thais de Oliveira Carvalho Granado Santos
Universidade Federal do Pará

Prof. Me. Fábio Ferreira de Carvalho Junior
Fundação Getúlio Vargas

Prof. Me. Anderson Nunes Lopes
Universidade Luterana do Brasil

Prof^a. Dra. Iara Margolis Ribeiro
Universidade do Minho

Prof. Dr. Carlos Alberto da Silva
Universidade Federal do Ceará

Prof^a. Dra. Keila de Souza Silva
Universidade Estadual de Maringá

Prof. Dr. Francisco das Chagas Alves do Nascimento
Universidade Federal do Pará

Prof^a. Dra. Réia Sílvia Lemos da Costa e Silva Gomes
Universidade Federal do Pará

Prof. Dr. Evaldo Martins da Silva
Universidade Federal do Pará

Prof. Dr. António Bernardo Mendes de Seça da Providência Santarém
Universidade do Minho, Portugal

Prof^a. Dra. Miriam Aparecida Rosa
Instituto Federal do Sul de Minas

Prof. Dr. Biano Alves de Melo Neto
Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia Baiano

Prof^a. Dra. Priscyla Lima de Andrade
Centro Universitário UnifBV

Prof. Dr. Gabriel Jesus Alves de Melo
Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia da Bahia

Prof. Esp. Marcel Ricardo Nogueira de Oliveira
Universidade Estadual do Centro Oeste

Prof. Dr. Andre Muniz Afonso
Universidade Federal do Paraná

Prof^a. Dr. Lais Conceição Tavares
Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Pará

Prof. Me. Rayme Tiago Rodrigues Costa
Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Pará

Prof. Dr. Willian Douglas Guilherme
Universidade Federal do Tocantins

Prof. Me. Valdemir Pereira de Sousa
Universidade Federal do Espírito Santo

Prof^a. Dra. Sheylla Susan Moreira da Silva de Almeida
Universidade Federal do Amapá

Prof. Dr. Arinaldo Pereira Silva
Universidade Federal do Sul e Sudeste do Pará

Prof^a. Dra. Ana Maria Aguiar Frias
Universidade de Evora, Portugal

Prof^a. Dra. Deise Keller Cavalcante
Secretaria de Estado de Educação do Rio de Janeiro

Prof^a. Esp. Larissa Carvalho de Sousa
Instituto Politécnico de Coimbra, Portugal

Esp. Daniel dos Reis Pedrosa
Instituto Federal de Minas Gerais

Prof. Dr. Waslan Figueiredo Martins
Instituto Federal Goiano

Prof. Dr. Lênio José Guerreiro de Faria
Universidade Federal do Pará

Prof^a. Dra. Tamara Rocha dos Santos
Universidade Federal de Goiás

Prof. Dr. Marcos Vinicius Winckler Caldeira
Universidade Federal do Espírito Santo

Prof. Dr. Gustavo Soares de Souza
Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Espírito Santo

Prof^a. Dra. Adriana Cristina Bordignon
Universidade Federal do Maranhão

Prof^a. Dra. Norma Suely Evangelista-Barreto
Universidade Federal do Recôncavo da Bahia

Prof. Me. Larry Oscar Chaiñi Paucar
Universidad Nacional Autónoma Altoandina de Tarma, Peru

Prof. Dr. Pedro Andrés Chira Oliva
Universidade Federal do Pará

Prof. Dr. Daniel Augusto da Silva
Fundação Educacional do Município de Assis

Prof^a. Dra. Aleteia Hummes Thaines
Faculdades Integradas de Taquara

Prof^a. Dra. Elisangela Lima Andrade
Universidade Federal do Pará

Prof. Me. Reinaldo Pacheco Santos
Universidade Federal do Vale do São Francisco

Prof^a. Ma. Cláudia Catarina Agostinho
Hospital Lusíadas Lisboa, Portugal

Prof^a. Dra. Carla Cristina Bauermann Brasil
Universidade Federal de Santa Maria

Prof. Dr. Humberto Costa
Universidade Federal do Paraná

Prof^a. Ma. Ana Paula Felipe Ferreira da Silva
Universidade Potiguar

Prof. Dr. Ernane José Xavier Costa
Universidade de São Paulo

Prof^a. Ma. Fabricia Zanelato Bertolde
Universidade Estadual de Santa Cruz

Prof. Me. Eliomar Viana Amorim
Universidade Estadual de Santa Cruz

Prof^a. Esp. Nássarah Jabur Lot Rodrigues
Universidade Estadual Paulista

Prof. Dr. José Aderval Aragão
Universidade Federal de Sergipe

Prof^a. Ma. Caroline Muñoz Cevada Jeronymo
Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia da Paraíba

Prof^a. Dra. Aline Silva De Aguiar
Universidade Federal de Juiz de Fora

Prof. Dr. Renato Moreira Nunes
Universidade Federal de Juiz de Fora

Prof. Me. Júlio Nonato Silva Nascimento
Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Pará

Prof^a. Dra. Cybelle Pereira de Oliveira
Universidade Federal da Paraíba

Prof^a. Ma. Cristianne Kalinne Santos Medeiros
Universidade Federal do Rio Grande do Norte

Prof^a. Dra. Fernanda Rezende
Núcleo Interdisciplinar de Pesquisa e Estudo em Educação Ambiental

Prof^a. Dra. Clara Mockdece Neves
Universidade Federal de Juiz de Fora

Prof^a. Ma. Danielle Galdino de Souza
Universidade de Brasília

Prof. Me. Thyago José Arruda Pacheco
Universidade de Brasília

Prof^a. Dra. Flora Magdaline Benitez Romero
Instituto Nacional de Pesquisas da Amazônia

Prof^a. Dra. Carline Santos Borges
Governo do Estado do Espírito Santo, Secretaria de Estado de Direitos Humanos.

Prof^a. Dra. Rosana Barbosa Castro
Universidade Federal de Amazonas

Prof. Dr. Wilson José Oliveira de Souza
Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho

Prof. Dr. Eduardo Nardini Gomes
Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho

Prof. Dr. José de Souza Rodrigues
Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho

Prof. Dr. Willian Carboni Viana
Universidade do Porto

Prof. Dr. Diogo da Silva Cardoso
Prefeitura Municipal de Santos

Prof. Me. Guilherme Fernando Ribeiro
Universidade Tecnológica Federal do Paraná

Prof^a. Dra. Jaisa Klaus
Associação Vitoriana de Ensino Superior

Prof. Dr. Jeferson Falcão do Amaral
Universidade da Integração Internacional da Lusofonia Afro-Brasileira

Prof^a. Ma. Ana Carla Mendes Coelho
Universidade Federal do Vale do São Francisco

Prof. Dr. Octávio Barbosa Neto
Universidade Federal do Ceará

Prof^a. Dra. Carolina de Moraes Da Trindade
Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Pará

Prof. Me. Ronison Oliveira da Silva
Instituto Federal de Amazonas

Prof. Dr. Alex Guimarães Sanches
Universidade Estadual Paulista

Profa. Esp. Vanderlene Pinto Brandão
Faculdade de Ciências da Saúde de Unai

Profa. Ma. Maria Das Neves Martins
Faculdade de Ciências da Saúde de Unai

Prof. Dr. Joachin Melo Azevedo Neto
Universidade de Pernambuco

Prof. Dr. André Luis Assunção de Farias
Universidade Federal do Pará

Prof^a. Dra. Danielle Mariam Araujo Santos
Universidade do Estado do Amazonas

Prof^a. Dra. Raquel Marchesan
Universidade Federal do Tocantins

Prof^a. Dra. Thays Zigante Furlan Ribeiro
Universidade Estadual de Maringá

Prof. Dr. Norbert Fenzl
Universidade Federal do Pará

Prof. Me. Arleson Eduardo Monte Palma Lopes
Universidade Federal do Pará

Profa. Ma. Iná Camila Ramos Favacho de Miranda
Universidade Federal do Pará

Prof^a. Ma. Ana Lise Costa de Oliveira Santos
Secretaria de Educação do Estado da Bahia

Prof. Me. Diego Vieira Ramos
Centro Universitário Inga

Prof. Dr. Janaildo Soares de Sousa
Universidade Federal do Ceará

Prof. Dr. Mário Henrique Gomes
Centro de Estudos das Migrações e das Relações Interculturais, Portugal

Prof^a. Dra. Maria da Luz Ferreira Barros
Universidade de Evora, Portugal

Prof^a. Ma. Eliaidina Wagna Oliveira da Silva

Caixa de Assistência dos advogados da OAB-ES

Prof^a. Ma. Maria José Coelho dos Santos

Prefeitura Municipal de Serra

Prof^a. Tais Muller

Universidade Estadual de Maringá

Prof. Me. Eduardo Cesar Amancio

Centro Universitário de Tecnologia de Curitiba

Prof^a. Dra. Janine Nicolosi Corrêa

Universidade Tecnológica Federal do Paraná

Prof^a. Dra. Tatiana Maria Cecy Gadda

Universidade Tecnológica Federal do Paraná

Prof^a. Gabriela da Costa Bonetti

Universidade Tecnológica Federal do Paraná

Prof. Me. Thales do Rosário De Oliveira

Universidade de Brasília

Prof^a. Dra. Maisa Sales Gama Tobias

Universidade Federal do Pará

Prof. Dr. Pedro Igor Dias Lameira

Universidade Federal do Pará

Esta obra constituiu-se a partir de um processo colaborativo entre professores, estudantes e pesquisadores que se destacaram e qualificaram as discussões neste espaço formativo. Resulta, também, de movimentos interinstitucionais e de ações de incentivo à pesquisa que congregam pesquisadores das mais diversas áreas do conhecimento e de diferentes Instituições de Educação Superior públicas e privadas de abrangência nacional e internacional. Tem como objetivo integrar ações interinstitucionais nacionais e internacionais com redes de pesquisa que tenham a finalidade de fomentar a formação continuada dos profissionais da educação, por meio da produção e socialização de conhecimentos na área de Patologia Oral e Maxilofacial.

Agradecemos aos autores pelo empenho, disponibilidade e dedicação para o desenvolvimento e conclusão dessa obra. Esperamos também que esta obra sirva de instrumento didático-pedagógico para estudantes, professores dos diversos níveis de ensino em seus trabalhos e demais interessados pela temática.

Cristianne Kalinne Santos Medeiros
Glória Maria de França

SUMÁRIO

CAPÍTULO 01

ALTERAÇÕES OROFACIAIS ENCONTRADAS EM PACIENTES PEDIÁTRICOS PORTADORES DE MICROCEFALIA

Mariane Cônsoli Peres; Alexandre Augusto Brunozi; Fabiano Jeremias

doi 10.37885/220910076 11

CAPÍTULO 02

CÂNCER DE BOCA NA ATENÇÃO BÁSICA: NÍVEL DE CONHECIMENTO DOS CIRURGIÕES-DENTISTAS NO MUNICÍPIO DE NATAL

Welson Amâncio de Deus; Cristianne Kalinne Santos Medeiros; Caio César da Silva Barros; Dennys Ramon de Melo Fernandes Almeida; Ralmony de Alcantara Santos; Glória Maria de França; Antônio de Lisboa Lopes Costa

doi 10.37885/220709480 21

CAPÍTULO 03

DOENÇAS VESÍCULO-BOLHOSAS DA MUCOSA ORAL

Glória Maria de França; Cristianne Kalinne Santos Medeiros; Hévila de Figueiredo Pires; Dennys Ramon de Melo Fernandes Almeida; Ana Cláudia Macedo de Andrade; Welson Amâncio de Deus; Ralmony de Alcantara Santos; Hébel Cavalcanti Galvão

doi 10.37885/220809728 31

CAPÍTULO 04

IMUNOPATOLOGIA DAS LESÕES ODONTOGÊNICAS MISTAS BENIGNAS

Glória Maria de França; Cristianne Kalinne Santos Medeiros; Hévila de Figueiredo Pires; Leonardo Magalhães Carlan; Cláudia Nunes de Oliveira; Pedro Paulo de Andrade Santos; Hébel Cavalcanti Galvão

doi 10.37885/220408656 37

CAPÍTULO 05

MARCADORES IMUNOHISTOQUÍMICOS DE DISCRIMINAÇÃO ENTRE O CISTO ODONTOGÊNICO GLANDULAR E CARCINOMA MUCOEPIDERMÓIDE INTRAÓSSEO

Anne Caroline dos Santos Barbosa; Ivisson Alexandre Pereira da Silva; Dennys Ramon de Melo Fernandes Almeida; Kludja Lima da Silva Jacob; Cristianne Kalinne Santos Medeiros; Ana Cláudia de Macedo Andrade; Sonia Maria Soares Ferreira; Glória Maria de França

doi 10.37885/220910169 54

CAPÍTULO 06

PROCEDIMENTO ENDODÔNTICO REGENERATIVO EM PACIENTE DE 16 ANOS DE IDADE: RELATO DE CASO E ACOMPANHAMENTO POR 2 ANOS

Victor Machado Leódido; Ceci Nunes Carvalho; Cláudia de Castro Rizzi

doi 10.37885/220709458 64

CAPÍTULO 07**SÍNDROME DA ARDÊNCIA BUCAL: UMA REVISÃO DA LITERATURA**

Cristianne Kalinne Santos Medeiros; Anna Elise Grant de Oliveira; Glória Maria de França; Jabes Gennedyr da Cruz Lima; Maria do Carmo Pessoa Nogueira Serrão; Patrícia Teixeira de Oliveira

doi 10.37885/220408652..... 76

CAPÍTULO 08**SINUSITE ODONTOGÊNICA DEVIDO DESLOCAMENTO DE RAIZ RESIDUAL PARA SEIO MAXILAR: RELATO DE CASO**

Djainan Darling Pascoal dos Santos; Kláudia Lima da Silva; Glória Maria de França; Ralmony de Alcantara Santos; Stela Maris Wanderley Rocha

doi 10.37885/220809903 87

CAPÍTULO 09**TERAPÊUTICA ORTODÔNTICA EM PACIENTES ADULTOS COM DOENÇA PERIODONTAL**

Ingrid Sampaio da Silva; Francisco Naildo Cardoso Leitão; Amanda Vitória Rodrigues dos Santos; Carine Rufino Preisighe; Giovana Thaís Lima Delilo; Rodrigo Alexandre Trivelato; Cristiane Campos Gusmão; Rubens Santana de Almeida Neto; Mauro José de Deus Morias; Flavio André Ferraz Lara

doi 10.37885/220910051..... 96

SOBRE AS ORGANIZADORAS..... 112

ÍNDICE REMISSIVO..... 113

Alterações orofaciais encontradas em pacientes pediátricos portadores de microcefalia

| Mariane CÔnsoli Peres

Centro Universitário da Fundação Educacional de Barretos
- UNIFEB

| Alexandre Augusto Brunozi

Centro Universitário da Fundação Educacional de Barretos - UNIFEB

| Fabiano Jeremias

Centro Universitário da Fundação Educacional de Barretos - UNIFEB

RESUMO

A microcefalia é um distúrbio caracterizado pela malformação do cérebro, que não se desenvolve de maneira adequada, resultando em um tamanho menor que o normal. Diversos fatores danosos à saúde e ao desenvolvimento da criança se associam a esta alteração. A microcefalia tem etiologia multifatorial e pode estar ligada à infecção da mãe pelo vírus Zika. O objetivo deste estudo foi realizar uma revisão narrativa da literatura acerca das alterações encontradas na região orofacial de pacientes acometidos pela microcefalia. Foi realizada uma busca nas bases de dados Google Acadêmico, Scielo e PubMed/MedLine, usando os seguintes descritores: Microcefalia; Odontopediatria e Anormalidades do Sistema Estomatognático. Período de busca foi restrito aos anos 2015 e 2022. Foram obtidos 31 artigos, dos quais foram selecionados 25. Incluiu-se na revisão artigos do tipo: estudos epidemiológicos (transversais, coorte, longitudinais), revisões da literatura, revisões sistemáticas e meta-análises. A literatura aponta que a microcefalia também está diretamente ligada à anormalidades orofaciais. Problemas como disostoses mandibulares, assimetrias faciais, musculatura facial hipotônica, defeitos na odontogênese e irrupção dentária e altos índices de biofilme bucal podem ser frequentemente encontrados nessa população. O tratamento da microcefalia é conduzido de forma individual e multiprofissional, variando de acordo com as áreas atingidas pela malformação cerebral. Concluiu-se que a microcefalia é uma doença complexa, que pode comprometer diversas áreas do sistema estomatognático da criança. Além disso, é indispensável que a família do paciente tenha participação ativa em seu processo reabilitador, contribuindo assim, para o aumento de sua qualidade de vida e bem estar.

Palavras-chave: Microcefalia, Odontopediatria, Anormalidades do Sistema Estomatognático.

■ INTRODUÇÃO

A microcefalia é um distúrbio raro e congênito, caracterizado pela malformação do cérebro de recém-nascidos; o cérebro do bebê não se desenvolve de maneira adequada, apresentando-se com tamanho menor que o normal, desencadeando diversos fatores danosos à saúde e qualidade de vida de seus portadores, como a ocorrência de convulsões, atrasos no desenvolvimento, problemas relacionados ao sistema motor, deficiências visuais e auditivas. A gravidade e presença desses fatores ocorre em função do grau de gravidade da condição (D'AGOSTINO, 2018).

O diagnóstico da microcefalia pode ser realizado em diversos momentos. Durante a gestação, o diagnóstico pode ser feito por meio da ultrassonografia. Após o nascimento, pode ser realizado por meio de exames neurológicos e por meio de exames físicos, como a medida da circunferência do crânio do paciente, sempre levando em consideração fatores como a prematuridade, curva de comprimento e curva de peso (FÉLIX *et al.*, 2019).

A etiologia dessa condição geralmente é complexa e multifatorial, podendo estar relacionada à infecção congênita por Zika Vírus. Há evidências de que a transmissão por vetores (mosquito infectado pelo *Aedes aegypti*) é o principal modo de transmissão. Contudo, há registro científico de transmissão ocupacional em laboratórios de pesquisa, perinatal e sexual, sendo também estudada a transmissão transfusional (DOS REIS, 2015). Além disso, a origem da microcefalia no bebê pode estar relacionada a alterações cromossômicas, síndromes genéticas, uso de drogas por parte da mãe e outras doenças no período gestacional (PIRES *et al.*, 2019).

Os portadores dessa malformação tendem à apresentar alterações em crânio, face e cavidade oral. Em boca, problemas relacionados ao periodonto podem ser observados; além de alterações no palato, erupção dentária e oclusão. A face, maxila e mandíbula podem apresentar-se com tamanhos alterados, fator desencadeante de possíveis apinhamentos dentários e macroglossia secundária (PEREIRA *et al.*, 2017).

Neste contexto, o presente estudo teve como objetivo realizar uma revisão narrativa da literatura, acerca da microcefalia, considerando fatores epidemiológicos, anatômicos e patológicos, dando ênfase nas principais alterações encontradas na região orofacial de pacientes acometidos pela microcefalia, a fim de difundir o conhecimento do tema junto aos profissionais de saúde, visando uma maior atenção ao assunto, buscando o desenvolvimento e melhoria de políticas públicas e avanços científicos sobre o tema.

■ DESENVOLVIMENTO

METODOLOGIA

Foi realizada uma revisão de literatura narrativa por meio da coletânea de diversos artigos científicos, os quais foram consultados nas bases de dados Google Acadêmico, Scielo e PubMed/MedLine. Foram utilizadas as seguintes palavras-chave: microcefalia; odontopediatria e anormalidades do sistema estomatognático; os mesmos termos foram pesquisados na língua inglesa.

Os critérios utilizados para inclusão dos artigos foram: publicação entre os anos de 2015 e 2022, acesso ao artigo completo, estudos do tipo: epidemiológicos (transversais, coorte, longitudinais), revisões da literatura, revisões sistemáticas e meta-análise. Foram obtidos 31 artigos, dos quais foram selecionados 25, baseando-se na relevância do título e resumo e posterior leitura do artigo completo.

REVISÃO E DISCUSSÃO

Em relação à sua etiologia, a microcefalia pode ser classificada em primária e secundária, sendo a primária adquirida quando as suturas do crânio se unem antes do sétimo mês de gestação; a secundária ocorre após este período, podendo estar relacionada à agentes nocivos que atingem o útero da mãe nesse período de grande avanço do crescimento cerebral do bebê (BERTUOLI e OLIVEIRA 2016).

Defeitos que atingem a fase da neurogênese, sinaptogênese e outras malformações do sistema nervoso central estão diretamente ligados ao acometimento dessa condição. Além disso, algumas síndromes de caráter genético podem estar ligadas ao desenvolvimento desse distúrbio, como a Síndrome de Patau, Síndrome Cri-du-chat, Síndrome de Down e Síndrome de Rett (D'AGOSTINO, 2018).

No ano de 2015, houve um aumento expressivo de nascimento de crianças portadoras da microcefalia no Brasil, principalmente na região Nordeste. Após investigação e pesquisas minuciosas, o Ministério da Saúde declarou que os acontecimentos eram resultantes da infecção das mães pelo Zika Vírus no período gestacional, estabelecendo uma relação direta entre infecção gestacional e microcefalia congênita (BRASIL, 2016).

Neste contexto etiológico, sabe-se que o vírus Zika também está presente na saliva dos indivíduos infectados. Para Siqueira *et al.* (2016) esse fator destaca a relevância da inovação do uso do fluído salivar como ferramenta diagnóstica, já que é um método não invasivo, simples, indolor e com custo reduzido, quando comparado ao método de diagnóstico convencional, que atualmente é realizado por meio de análise de amostras de sangue.

Desde então, o Ministério da Saúde desenvolveu uma série de ações no campo da atenção à saúde das crianças com Síndrome Congênita Associada à Infecção pelo vírus Zika (SCZ). Entretanto, apesar do SUS (Sistema Único de Saúde) ainda não propiciar um tratamento específico para microcefalia, existe o serviço assistencial para colaborar com o desenvolvimento dessas crianças (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2019 e AGUIAR, 2021).

O tratamento da microcefalia é realizado de forma multiprofissional; entretanto, não é específico, variando de acordo com o grau de disfunções que acompanham o paciente, a fim de amenizar complicações respiratórias, neurológicas e problemas motores, buscando melhoria da qualidade de vida do paciente (D'AGOSTINO, 2018).

Investigações epidemiológicas apontam que em 90% dos casos de microcefalia há associação com atrasos mentais ou déficit intelectual, além de outras complicações. Problemas cognitivos e motores, problemas neurológicos, problemas respiratórios e oftalmológicos, epilepsia, paralisia e autismo também podem estar presentes (LEITE *et al.* 2016).

Diante disso, a literatura destaca a importância do acompanhamento e estímulo precoce dos bebês afetados, oferecendo estímulo ao crescimento físico, maturação neurológica e incentivo comportamental e social, que na maioria dos casos são atingidos pela microcefalia (D'AGOSTINO, 2018).

Ademais, é primordial que a família da criança acompanhe todo esse processo de estímulo e reabilitação, pois necessita-se que o trabalho iniciado pelos profissionais em unidades de apoio tenham continuidade em casa, apesar dos desafios que podem ser encontrados durante esse processo (SANTOS *et al.*, 2017).

Com relação às características clínicas na região orofacial, ainda não foi constatado que a microcefalia possui alguma predisposição ligada ao sexo (MARINHO *et al.*, 2020). No sexo masculino, comprimento do perímetro encefálico de recém-nascido inferior ou igual à 31,9cm e no sexo feminino, inferior ou igual a 31,5cm corroboram para a suspeita de microcefalia, necessitando de outros exames para confirmação ou exclusão do diagnóstico.

Na questão do desenvolvimento anatomofuncional da boca, a mandíbula dos neonatos pode se apresentar retraída em relação à base do crânio, apresentando côndilo e fossa mandibular pouco desenvolvidos. Dessa forma, alterações anatômicas nesses processos podem aparecer na microcefalia, ocasionando alterações na abertura e fechamento bucal e dificuldades na alimentação (D'AGOSTINO, 2018).

Do mesmo modo, uma pesquisa realizada na cidade de Salvador, Bahia (Brasil), buscou avaliar características bucomaxilofaciais de pacientes pediátricos com microcefalia. Ao analisar 61 pacientes com diagnóstico de microcefalia, foi constatado que o palato se apresentava mais estreito que o normal. Projeções anteriores da língua também estavam presentes e foram mais frequentes em comparação à pacientes que não possuíam microcefalia. Já a

largura da face, largura da mandíbula e altura do terço superior da face foram significativamente menores quando comparados ao grupo sem a alteração (RIBEIRO, 2021).

Em um estudo transversal observacional realizado no estado do Rio Grande do Norte (Brasil) no ano de 2018, foi analisada a condição de saúde oral em crianças com microcefalia por infecção pelo Zika Vírus. Foram observados achados intra orais patológicos em tecidos moles, como língua saburrosa, úlcera aftosa e edema no palato mole, fator que indicou a necessidade de expansão de serviços odontológicos por profissionais tanto da área da atenção primária quanto da atenção especializada que saibam como tratar esse tipo de patologia (AMORIM, 2018).

Ademais, alterações na simetria facial e disostoses mandibulares podem ocasionar problemas oclusais. Um estudo realizado em 2019, na cidade de Natal-RN (Brasil) avaliou 80 bebês, observando variantes como mordida cruzada, mordida aberta, overbite e overjet. O estudo concluiu que a maloclusão é significativamente maior em bebês portadores do distúrbio em comparação à bebês não portadores. Também foi constatado que existe relação entre a maloclusão dessas crianças com hábitos deletérios, como o uso da chupeta, destacando a importância de medidas preventivas (AMARAL, 2019).

Um trabalho realizado pela Universidade Federal do Sergipe avaliou 26 crianças portadoras de microcefalia e concluiu que em 31% dos casos a musculatura facial encontrava-se anormal, variando entre hipotônica, hipotônica perioral e paralisia facial, fatores que podem ter sido gerados tanto pelo comprometimento cerebral, quanto pela falta de estímulo dos cuidadores, que em muitos casos prolongam o uso da mamadeira, influenciando no desenvolvimento tardio do sistema estomatognático (MARQUES, 2017).

No que diz respeito ao frênulo lingual desses pacientes, é possível que haja alterações em tamanho, forma e fixação. Em sua pesquisa, Fonteles *et al.* (2018) analisaram o freio lingual de 54 bebês de 1 à 12 meses de idade com microcefalia e foi observada presença do freio lingual nesses pacientes; contudo, há uma maior tendência do freio lingual se localizar mais posteriormente que o normal e também pode estar coberto por uma membrana, fazendo com que o cirurgião-dentista conclua, erroneamente, que o freio lingual é ausente em pacientes portadores de microcefalia. O exame realizado para avaliação do frênulo denominando “Teste da Linguinha” diagnostica de forma precoce possíveis alterações linguais.

Em 2017, uma pesquisa realizada na cidade de Salvador-BA (Brasil) analisou 74 crianças com diagnóstico de microcefalia e verificou que em 52,7% dos casos houve atraso na irrupção dentária; além disso, em 22,06% dos pacientes haviam defeitos no desenvolvimento do esmalte dentário, sendo os incisivos centrais superiores decíduos os elementos mais afetados (D’AGOSTINO, 2020).

Do mesmo modo, Da Silva *et al.* (2020) buscaram possíveis relações entre a microcefalia e defeitos na odontogênese e irrupção dentária. Um total de 13 bebês recém-nascidos com microcefalia foram analisados e acompanhados durante 36 meses. Observou-se que quatro crianças não tiveram a dentição decídua completa ao final dos 36 meses. Defeitos no esmalte dental também foram observados, sendo três pacientes com opacidade e um paciente com hipoplasia de esmalte. Esses estudos ressaltam a importância do acompanhamento odontológico da dentição decídua desses indivíduos, a fim de promover melhorias em sua qualidade de vida.

Em 2017, Leal *et al.* examinaram nove lactentes com microcefalia, a fim de investigar anormalidades na deglutição. A disfagia foi encontrada em 100% dos casos, causada por disfunções orais acentuadas como a distonicidade lingual e falta de sensibilidade na faringe, fatores que aumentam o risco de broncoaspiração.

No ano de 2021, Félix *et al.* analisaram um total de 17 crianças portadoras de microcefalia. Em 100% dos casos foi relatado pelos pais que a dieta consumida era pastosa, salientando que há falta de estímulo do exercício mastigatório, o que acarreta ainda mais problemas no desenvolvimento do sistema estomatognático.

Uma vez que os bebês acometidos apresentam tendência à instabilidade física e comportamental, é necessário que a higiene bucal seja realizada por seus cuidadores. Entretanto, pode não ser feita de maneira adequada, gerando impasses. O fator da higiene bucal deficiente acaba provocando altos índices de cárie dentária e problemas periodontais nessa população. Além disso, medicamentos para controle de convulsões, que são frequentemente usados por esse público por conta das alterações cerebrais, podem ocasionar hipossalivação, agravando os problemas supracitados (DOMINGUES *et al.* 2015).

Sobre as consultas odontológicas, não há um protocolo específico a ser seguido no atendimento. Entretanto, é primordial que o cirurgião dentista analise e trate cada caso com individualidade. Nesse sentido, destaca-se a importância de uma anamnese minuciosa, a fim de obter-se o maior número de dados possíveis sobre o paciente. Além disso, as consultas devem ser realizadas de forma rápida, com o objetivo de evitar estresse e fadiga na criança. Do mesmo modo, é importante que seja realizado um treinamento junto ao cuidador, orientando sobre a higienização correta da cavidade oral (LEITE e VARELLIS, 2016).

No que diz respeito ao uso da tecnologia no atendimento odontológico desses pacientes, Carvalho *et al.* (2022) demonstraram como o uso do scanner intraoral pode ser favorável no planejamento de tratamento. Para a restauração do elemento 61, foi escolhido o método de restauração indireta. Para moldagem dental, o escaneamento digital foi utilizado a fim de se evitar o uso da moldagem convencional, impedindo maiores desconfortos ao paciente e

possíveis deglutições de material de moldagem e engasgos, demonstrando como o atendimento individualizado aliado à tecnologia pode ser benéfico para pacientes com microcefalia.

De um modo geral, destaca-se a importância de um diagnóstico precoce e preciso, a fim de que o tratamento adequado seja oferecido juntamente com aconselhamento genético para as famílias dos pacientes, buscando a prevenção de possíveis complicações que a microcefalia possa oferecer.

■ CONSIDERAÇÕES FINAIS

Diante do exposto pelo estudo, conclui-se que a microcefalia é uma alteração complexa, que pode comprometer diversas áreas buco-maxilo faciais da criança, dentre outras áreas corpóreas. Além disso, é uma alteração que necessita de atenção especial, visto que os casos tendem a crescer no Brasil devido a infecção do zika vírus, mostrando que é imprescindível que o cirurgião-dentista mantenha-se sempre atualizado sobre o tema, podendo assim prestar o melhor atendimento possível à esse público.

Ademais, é indispensável que os cuidadores dos bebês acometidos pela microcefalia tenham uma ativa participação em sua reabilitação, promovendo assim um melhor apoio e acolhimento aos pacientes nesse processo.

■ REFERÊNCIAS

1. AGUIAR, E. C. G.; RIBEIRO, E. de O. A.; WALTER, C. C. de F. Síndrome congênita pelo Zika Vírus (SCZ) e seus aspectos estomatológicos: uma revisão sistematizada. *Archives of health investigation*, v. 10, n. 9, p. 1426-1430, 2021.
2. AMARAL, Beatriz. Características oclusais de bebês com microcefalia associada ao zika vírus. Natal, Rio Grande do Norte. Tese de mestrado. 2019.
3. AMORIM, Janaina Gomes de Paiva. Condição de saúde oral em crianças com microcefalia por infecção pelo Zika vírus: estudo transversal observacional. 2018. Dissertação de Mestrado. Brasil.
4. BERTUOLI N.; OLIVEIRA A. K. C.; Microcefalia: experiências e expectativas junto à realidade materna. Trabalho de Conclusão de Curso Dissertação – Centro de Ciências da Saúde. Universidade Federal da Paraíba (UFPB). João Pessoa, 2016.
5. BRASIL. Protocolo de vigilância e resposta à ocorrência de microcefalia relacionada à infecção pelo vírus Zika / Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Vigilância das Doenças Transmissíveis. Brasília: Ministério da Saúde, 2016.
6. CARVALHO, I. F. et al. Restoration of a malformed primary incisor using digital technology in a pediatric patient with congenital Zika virus syndrome: A case report. *Journal of Dental Research, Dental Clinics, Dental Prospects*, v. 16, n. 1, p. 76, 2022.

7. DA SILVA, M. C. P. M. et al. Dental development in children born to Zikv-infected mothers: a case-based study. *Archives of Oral Biology*, v. 110, p. 104598, 2020.
8. DOMINGUES, N. B. et al. Caracterização dos pacientes e procedimentos executados no serviço de atendimento a pacientes com necessidades especiais da Faculdade de Odontologia de Araraquara–UNESP. *Revista de Odontologia da UNESP*, v. 44, n. 6, p. 345-350, 2015.
9. DOS REIS, Raquel Pitchon. Aumento dos casos de microcefalia no Brasil. *Rev Med Minas Gerais*, v. 25, n. 6, p. S88-S91, 2015.
10. D'AGOSTINO, E. S. et al. Chronology and sequence of deciduous teeth eruption in children with microcephaly associated to the Zika virus. *Special Care in Dentistry*, v. 40, n. 1, p. 3-9, 2020.
11. D'AGOSTINO, Érica. Alterações orofaciais em crianças com microcefalia associada à exposição fetal ao zika vírus. Universidade Federal da Bahia, Salvador. Tese de Mestrado. 2018.
12. FÉLIX, G. et al; Promoção de saúde oral em indivíduos com microcefalia: Relato de experiência. *Revista Brasileira de Extensão Universitária*, v. 12, n. 3, p. 321-328, 16 set. 2021.
13. FÉLIX, V. P. da S. R.; FARIAS, A. M. De F. Microcefalia e dinâmica familiar: a percepção do pai frente à deficiência do filho. *Cadernos de Saúde Pública*, v. 34, 2019.
14. FONTELES, C. S. R. et al. Lingual frenulum phenotypes in Brazilian infants with congenital Zika syndrome. *The Cleft Palate-Craniofacial Journal*, v. 55, n. 10, p. 1391-1398, 2018.
15. LEAL, M. C. et al. Characteristics of dysphagia in infants with microcephaly caused by congenital Zika virus infection, Brazil, 2015. *Emerging infectious diseases*, v. 23, n. 8, p. 1253, 2017.
16. LEITE, C. N; VARELLIS, M. L. Z. Microcefalia e odontologia brasileira. João Pessoa-PB: Journal Health NPEPS. 2016
17. MARINHO, J. V. M. et al. Aspectos clínicos da cavidade oral de pacientes com a síndrome congênita do zika: revisão da literatura. *Diversitas Journal*, v. 5, n. 1, p. 57-65, 2020.
18. MARQUES, R. S. et al. Achados clínicos faciais em bebês com microcefalia. 2017.
19. MINISTÉRIO DA SAÚDE, SECRETARIA DE VIGILÂNCIA EM SAÚDE. Síndrome congênita associada à infecção pelo vírus Zika: situação epidemiológica, ações desenvolvidas e desafios, 2015 a 2019. *Bol Epidemiol*, v. 50, n. Esp, p. 1-31, 2019,
20. NORBERT, F. A. A. et al. A importância da estimulação precoce na microcefalia. *Salão do Conhecimento*, Ijuí, 2016.
21. PEREIRA, É. L. et al. Perfil da demanda e dos Benefícios de Prestação Continuada (BPC) concedidos a crianças com diagnóstico de microcefalia no Brasil. *Ciência & Saúde Coletiva*, v. 22, n. 11, p. 3557–3566, 2017.
22. PIRES, L. et al. Microcephaly: investigation and diagnostic approach. *Residência Pediátrica*, v. 9, n.1, p. 70-79, 2019.

23. RIBEIRO, R. A. et al. Oral and maxillofacial outcomes in children with microcephaly associated with the congenital Zika syndrome. *European Journal of Orthodontics*, v. 43, n. 3, p. 346-352, 2021.
24. SANTOS L. S., et al. Participação da família no trabalho de reabilitação da criança com microcefalia. *Ciências Biológicas e de Saúde Unit, Alagoas*, v. 4, (2), 189-202, nov, 2017.
25. SIQUEIRA, W. L. et al. Zika virus infection spread through saliva—a truth or myth?. *Brazilian oral research*, v. 30, 2016.

Câncer de boca na atenção básica: nível de conhecimento dos cirurgiões-dentistas no município de Natal

| **Welson Amâncio de Deus**

Universidade Federal do Rio Grande do Norte - UFRN

| **Ralmony de Alcantara Santos**

Universidade Federal de Alagoas - UFAL

| **Cristianne Kalinne Santos Medeiros**

Universidade Federal do Rio Grande do Norte - UFRN

| **Glória Maria de França**

Universidade Federal de Alagoas - UFAL

| **Caio César da Silva Barros**

Universidade Federal do Rio Grande do Norte - UFRN

| **Antônio de Lisboa Lopes Costa**

Universidade Federal do Rio Grande do Norte - UFRN

| **Dennys Ramon de Melo Fernandes
Almeida**

Universidade Federal do Rio Grande do Norte - UFRN

RESUMO

Objetivos: Avaliar e analisar o nível de conhecimento dos cirurgiões-dentistas, integrantes das equipes de saúde bucal da atenção primária, do município de Natal-RN, no ano de 2019, com relação ao câncer de boca. **Métodos:** foi utilizado como instrumento de coleta de dados um questionário semiestruturado contendo 24 questões. Algumas questões foram selecionadas para gerar um score de conduta clínica e conhecimento, com as seguintes categorias: Ótimo, bom, regular, insuficiente e muito insuficiente. Inicialmente, foi realizada uma análise descritiva e posteriormente o teste do Qui-quadrado de Pearson para determinar possíveis associações entre o score obtido e a variáveis como idade e tempo de formação. Para a análise estatística, o nível de confiança de 5% foi considerado. **Resultados:** A amostra foi composta pelos 54 dentistas que responderam ao questionário. Trinta e cinco (29,6%) dos entrevistados relataram possuir um bom conhecimento sobre o câncer bucal. Com relação a conduta clínica, 72,2% (n = 39) não deixou claro se realizam o exame dos tecidos moles durante o primeiro atendimento clínico. Adicionalmente, 39 (72,2%) dos entrevistados relataram que a sua conduta ao se deparar com lesões bucais com suspeita de malignidade seria encaminhar o paciente para um centro de referência especializado; No que diz respeito a associação entre o score obtido com a idade; tempo de formação; autoavaliação dos conhecimentos sobre câncer bucal; obtenção de informação sobre autoexame na graduação; e interesse e realização de educação continuada em câncer bucal, não foram observados resultados estatisticamente significativos. **Conclusões:** Dessa maneira, os cirurgiões-dentistas se mostraram relativamente bem atualizados acerca do câncer de boca. Os conhecimentos básicos com relação ao câncer oral, devem estar muito bem consolidados para esses profissionais, em vista que, são os principais responsáveis pelo diagnóstico precoce dessas neoplasias.

Palavras-chave: Neoplasias Bucais, Odontólogos, Percepção.

■ INTRODUÇÃO

O câncer de boca compreende alterações neoplásicas em diversas regiões, sendo essas, o lábio, língua, gengiva, assoalho da boca, palato, glândulas salivares, amígdala e faringe. O seu desenvolvimento está associado a fatores extrínsecos ou ambientais, como tabagismo, etilismo, dietas pobres em vegetais, exposição à luz ultravioleta, infecção viral, má-higiene bucal e também à fatores intrínsecos, referentes ao indivíduo, como idade, raça, sexo, mutações espontâneas e/ou herdadas. A ação de agentes físicos e químicos com potencial mutagênico sobre os tecidos tem um papel fundamental no desenvolvimento de tais alterações, sendo que a combinação de tabaco com o consumo de bebidas alcoólicas é apontada como a causa de cerca de 65% a 90% das neoplasias bucais¹.

O câncer de boca foi responsável por 145.353 óbitos no mundo, em 2012. Esse valor corresponde a um risco estimado de 2,1 óbitos para cada 100 mil habitantes, o que representa um problema de saúde pública global².

Estima-se a ocorrência de 11.000 novos casos para os homens e mais de 3.500 para as mulheres no Brasil, no ano de 2019. Sendo esse tipo de neoplasia o 5º mais comum dentre os homens, e o 12º mais prevalente nas mulheres. Ainda sobre as estatísticas, tem-se uma estimativa de incidência no município de Natal para o ano de 2018 de 20 casos para cada 100 mil habitantes, em relação às mulheres. Já referentes aos homens esse valor dobra para 40 casos por 100 mil habitantes².

Um fato preocupante quanto ao diagnóstico é que no Brasil o índice de identificação de lesões malignas iniciais na boca é muito baixo, correspondendo a menos de 10% dos casos diagnosticados. A maioria dos casos de câncer de boca só são diagnosticados quando passam a ser sintomáticos. Nesse momento as lesões já ultrapassaram os 2 cm e apresentam metástase regional para os linfonodos³.

Adicionalmente, tem-se que o estágio apresentado pelo tumor no momento do seu diagnóstico está diretamente relacionado com a sobrevida e as sequelas funcionais que o paciente irá apresentar após o tratamento. Para lesões em estágio clínico III e IV a sobrevida global a cinco anos está em cerca de 40% e para tumores irresssecáveis, essa taxa não ultrapassa 10%⁴.

Independente da inserção na rede pública ou privada, pressupõe-se que todo cirurgião-dentista deva ter informações sobre os fatores de risco e diagnóstico precoce do câncer bucal, tendo condutas que possam articular tais conhecimentos em sua rotina profissional. No entanto, o fato do câncer de boca continuar sendo um relevante problema de saúde pública revela que tal pressuposto não tem sido evidenciado no cotidiano dos serviços odontológicos⁵. E se tratando dos serviços de saúde bucal oferecidos pela rede pública brasileira, pautados na Política Nacional de Saúde Bucal (Brasil Sorridente), afirma-se dentre as responsabilidades

das Equipes de Saúde Bucal na Atenção Básica: Ações de promoção e proteção à saúde; Ações de recuperação e Prevenção e controle de câncer bucal⁶; ou seja, é necessário que os profissionais inseridos na Rede de Atenção Básica tenham o conhecimento e condutas que os levem a cumprir tais responsabilidades. Diante disso, essa pesquisa tem o objetivo de verificar o nível de conhecimento sobre câncer de boca dos cirurgiões-dentistas vinculados às Equipes de saúde bucal da atenção primária do município de Natal-RN.

■ MÉTODOS

O presente estudo apresenta-se como uma pesquisa de corte transversal, seguindo uma abordagem descritiva e de caráter censitário, com o envolvimento da população de cirurgiões-dentistas integrantes das equipes de saúde bucal da atenção básica do município de Natal-RN, no ano de 2019. Foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) da Universidade Federal do Rio Grande do Norte (UFRN) sob o parecer de número 3.378.107.

O instrumento de coleta trata-se de um questionário semiestruturado composto por 24 questões, sendo 6 discursivas e 18 objetivas. Foi realizado o teste do questionário para averiguar a clareza das questões, de modo que o questionário final fornecesse dados precisos e condizentes com os objetivos gerais e específicos da pesquisa. Assim, foram entrevistados 10 alunos dos 8º e 9º períodos do curso de Odontologia da UFRN no período letivo de 2017.2, além de 10 cirurgiões-dentistas.

A entrega do questionário à população alvo seguiu uma abordagem direta, na qual o pesquisador pessoalmente abordou os participantes, de modo que esses pudessem ler, interpretar e responder de próprio punho os questionamentos, sem que houvesse nenhuma interferência.

As questões abertas foram transcritas para um editor de texto, categorizadas e então analisadas por meio de testes estatísticos. As perguntas referentes aos conhecimentos acerca do câncer de boca e também aquelas relacionadas às condutas clínicas consideradas críticas para o diagnóstico precoce das neoplasias foram utilizadas para gerar um score. Esse permitiu classificar o conhecimento e as condutas clínicas rotineiras dos dentistas da seguinte maneira: ótimo, para as notas entre 9 e 10; bom, entre 8,99 e 7,61; regular, entre 7,6 e 6,3; insuficiente, entre 6,29 e 5; e para as notas inferiores a 5, muito insuficiente. As quatro questões relacionadas as condutas clínicas tiveram um peso maior na pontuação final.

A análise dos dados foi realizada utilizando o *Statistical Package for the Social Sciences* (versão 22.0; SPSS Inc., Chicago, IL, USA). Inicialmente, foi realizada uma análise descritiva e posteriormente o teste do Qui-quadrado de Pearson foi utilizado para determinar possíveis associações entre o score obtido após o preenchimento do questionário e a idade; tempo de formação; autoavaliação dos conhecimentos sobre câncer bucal; obtenção de informação

sobre autoexame na graduação; e interesse e realização de educação continuada em câncer bucal dos entrevistados. Para a análise estatística, o nível de confiança de 5% ($p < 0,05$) foi considerado.

■ RESULTADOS

O município de Natal tem 90 cirurgiões-dentistas atuando na atenção primária, segundo documento fornecido pela Secretaria de Saúde Bucal do município. A amostra foi composta por 54 cirurgiões-dentistas, o que corresponde a 60% dos profissionais cadastrados na atenção primária do município supracitado. Destes, 34 (62,3%) eram do sexo feminino e 20 (37,7%) do sexo masculino, com idade entre 25 e 70 anos (média: $48,1 \pm 15,3$ anos). Os entrevistados apresentavam tempo de formado entre 1 e 44 anos (média: $23,7 \pm 13,5$ anos). Trinta e cinco (29,6) dos entrevistados relataram possuir um bom conhecimento sobre o câncer bucal, seguido por aqueles que autoavaliaram seu conhecimento como regular ($n = 16$; 29,6%) e ótimo ($n = 3$; 5,6%).

Sobre as características clinicopatológicas do câncer bucal, 39 (72,2%) dos entrevistados relataram que o carcinoma espinocelular é o mais prevalente, enquanto 5 (9,3%) relataram não saber qual tipo de câncer é mais comum na cavidade oral. Em relação aos fatores de risco para o surgimento do câncer bucal, foi observado que o tabagismo ($n = 49$); alcoolismo ($n = 39$) e a exposição solar ($n = 19$) foram os fatores mais relatados (Tabela 1).

Tabela 1. Fatores de risco para o surgimento do câncer bucal citados pelos entrevistados.

Fatores de Risco	n	%
Tabagismo		
Sim	49	90,7
Não	5	9,3
Alcoolismo		
Sim	39	72,2
Não	15	27,8
Exposição solar		
Sim	19	35,2
Não	35	64,8
Má higiene		
Sim	15	27,8
Não	39	72,2
Trauma		
Sim	14	25,9
Não	40	74,1
Dieta		
Sim	11	20,4
Não	43	79,6
Genética		
Sim	8	14,8

Fatores de Risco	n	%
Não	46	85,2
HPV		
Sim	2	3,7
Não	52	96,3
Baixa imunidade		
Sim	1	1,9
Não	53	98,1
Total	54	100

Os cirurgiões-dentistas relataram que o câncer bucal frequentemente acomete a língua (n = 35; 72,9%), em pacientes com idade superior aos 40 anos (n = 53; 98,1%), o qual muitas vezes ele é precedido pela leucoplasia oral (n = 45; 83,3%), surgindo como uma úlcera indolor (n = 44; 84,6%). Além disso, 44 (81,5%) dos entrevistados relataram que o câncer bucal muitas vezes é diagnosticado em um estágio avançado, podendo exibir linfonodos aumentados (n= 31; 57,4%) em casos de metástases.

Com relação à conduta clínica, 72,2% (n = 39) dos entrevistados não deixou claro se realizam o exame dos tecidos moles durante o primeiro atendimento clínico. Entretanto, em outro questionamento, 51 (94,4 %) afirmaram realizar exame dos tecidos moles na primeira consulta. Adicionalmente, 39 (72,2%) dos entrevistados relataram que a sua conduta ao se deparar com lesões bucais com suspeita de malignidade seria encaminhar o paciente para um centro de referência especializado; enquanto seis (11,1%) e quatro (7,4%) relataram que esclareceriam o paciente sobre a lesão e realizariam uma investigação clínica minuciosa, respectivamente, antes de encaminhar o paciente ao centro de referência. Além disso, os entrevistados relataram realizar a orientação dos pacientes quanto aos fatores de risco para o câncer (n = 52; 96,3%) e de como realizar o autoexame bucal (n = 50; 92,6%).

No que diz respeito ao score obtidos pelos participantes, observou-se que 31 participantes obtiveram score ótimo (57,4%), seguido por bom (n = 14; 25,9%), regular (n = 6; 11,1%) e insuficiente (n = 3; 5,6%). Quanto a associação entre o score obtido com a idade; tempo de formação; autoavaliação dos conhecimentos sobre câncer bucal; obtenção de informação sobre autoexame na graduação; e interesse e realização de educação continuada em câncer bucal, não foram observados resultados estatisticamente significativos (Tabela 2).

Tabela 2. Associação entre o score do questionário com a idade; tempo de formação; autoavaliação dos conhecimentos sobre câncer bucal; obtenção de informação sobre autoexame na graduação; e interesse e realização de educação continuada em câncer bucal. Natal, RN. 2019.

	Score					p
	Ótimo n (%)	Bom n (%)	Regular n (%)	Insuficiente n (%)	Muito Insuficiente n (%)	
Idade†						
≤48 anos	12 (70,6)	3 (17,6)	1 (5,9)	1 (5,9)	0 (0,0)	0,341a
>48 anos	14 (51,9)	8 (29,6)	3 (11,1)	2 (7,4)	0 (0,0)	
Tempo de formados						
≤23 anos	12 (66,7)	3 (16,7)	2 (11,1)	1 (5,6)	0 (0,0)	0,564a
>23 anos	16 (51,6)	10 (32,3)	3 (9,7)	2 (6,5)	0 (0,0)	
Autoavaliação - Conhecimento sobre câncer bucal						
Ótimo	2 (66,7)	1 (33,3)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0,154a
Bom	21 (60,0)	10 (28,6)	3 (8,6)	1 (2,9)	0 (0,0)	
Regular	8 (50,0)	3 (18,8)	3 (18,8)	2 (12,4)	0 (0,0)	
Insuficiente	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Informação autoexame sobre na universidade						
Sim	23 (10,0)	10 (27,0)	2 (5,4)	2 (5,4)	0 (0,0)	0,351a
Não	7 (46,7)	3 (20,0)	4 (26,7)	1 (6,7)	0 (0,0)	
Última vez que viu um curso sobre câncer bucal						
Ano Passado	11 (61,1)	5 (27,8)	1 (5,6)	1 (5,6)	0 (0,0)	0,862a
2 a 5 anos	14 (53,8)	8 (30,8)	2 (7,7)	2 (7,7)	0 (0,0)	
Mais de 5 anos	3 (50,0)	0 (0,0)	3 (50,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Não lembro	3 (100,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Interesse em educação continuada sobre câncer bucal‡						
Sim	30 (57,7)	13 (25,0)	6 (11,5)	3 (5,8)	0 (0,0)	0,472a
Não	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Não tenho certeza	1 (100,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	

(†): Dado ausente em 10 casos. (§): Dado ausente em 05 casos. (‡): Dado ausente em 01 caso. (a): Teste Qui-quadrado de Pearson. (*): Resultado estatisticamente significativo.

■ DISCUSSÃO

O presente estudo buscou coletar dados importantes relacionados aos conhecimentos e condutas clínicas dos cirurgiões-dentistas no tocante ao câncer bucal. Esses profissionais são centrais no diagnóstico precoce das lesões malignas. O que justifica a necessidade de se avaliar como esses se posicionam diante do assunto, quais suas condutas frente ao câncer, quais ações de educação e prevenção realizam no âmbito da atenção básica, e qual o nível de conhecimento desses profissionais sobre essas neoplasias.

Foi observado que os participantes associaram mais frequentemente o tabagismo, alcoolismo e a exposição solar como fatores de risco para o câncer de boca. Esse achado condiz com o que é encontrado na literatura. O tabaco e álcool estão entre os principais fatores extrínsecos relacionados à formação do carcinoma espinocelular. O tabaco além de contém cerca de 50 substâncias com potencial carcinogênico, a sua fumaça, por aumentar a temperatura da boca, agrava os seus efeitos deletérios⁷.

Ao analisar os dados coletados quanto ao autoconhecimento com relação a temática, foi possível observar que a soma das porcentagens dos entrevistados que se auto avaliaram como “ótimo” ou “bom”, não atinge nem metade (35,2 %) da amostra. Esse resultado pode não ser satisfatório, pois esse profissional é principal responsável pelo diagnóstico precoce do câncer de boca, e assim deve deter ao menos um bom conhecimento no tocante ao assunto.

Contraopondo esses dados, os cirurgiões-dentistas se mostraram detentores de um bom conhecimento quanto a características básicas do câncer oral. A grande maioria deles apontou o Carcinoma espinocelular como o tipo neoplásico mais comum. O que difere bastante dos resultados encontrados por Andrade *et al.* (2014)⁴. O autor observou que quase metade da sua amostra (39,1%) não estava ciente dessa informação. O que pode sugerir uma melhor formação acadêmica do grupo analisado por esse estudo.

Ainda sobre as características básicas, os participantes responderam que a língua é a principal região de acometimento, as leucoplasias são as lesões mais associadas ao câncer, e as úlceras indolores são o aspecto inicial mais característico desses tumores. Afirmaram ainda que o diagnóstico é realizado principalmente em pacientes acima dos 40 anos, em estágio avançado. Dedivitis *et al.* (2004)⁸ relatam a língua como a principal região de acometimento pelas neoplasias, enquanto Chitapanarux *et al.* (2006)⁹ afirmam que 95% dos casos ocorrem após os 45 anos de idade. O bom desempenho dos entrevistados nessa parte do questionário reforça a grande importância de um ensino acadêmico bem estruturado e de qualidade, pois o diagnóstico precoce só é possível quando o profissional responsável pelo exame tem o devido conhecimento. Tendo como base estudos que mostram o diagnóstico do câncer bucal ocorrendo de maneira tardia em 70% a 80% dos casos, um diagnóstico antecipado se apresenta como o principal meio para melhorar a sobrevida desses pacientes¹⁰.

Um dado bastante relevante é a alta porcentagem (72,2%) de entrevistados que não deixaram claro em suas respostas discursivas se realizavam o exame dos tecidos moles no primeiro atendimento. Esse dado é contrário ao obtido por outro item do questionário, no qual 94% dos participantes afirmaram que realizavam exame bucal na primeira consulta com a finalidade de detectar lesões bucais. Esse último, alinha-se com os resultados encontrados por Alvarenga *et al.* (2012)¹¹. Os autores obtiveram 89,2% das respostas como positivas para o mesmo questionamento. No entanto é importante esclarecer, que a questão “Quais procedimentos você realiza no primeiro atendimento odontológico de um paciente?”, pode permitir alguns vieses. Os dentistas que foram classificados como tendo respostas não conclusivas quanto a realização do exame, apresentaram termos genéricos, como “Exame clínico” ou “exame físico”, ao invés de incluírem termos que especificassem o exame dos tecidos moles. Perante a suposição de que nem todos os cirurgiões-dentistas tem o conhecimento de que um exame físico ou clínico envolve obrigatoriamente a inspeção dos tecidos moles, essas

respostas foram categorizadas como não conclusivas, o que possivelmente subestimou o número de cirurgiões-dentistas que realizam exame dos tecidos moles.

Ao serem questionados, quanto a conduta diante de lesões suspeitas de malignidade, todos os cirurgiões-dentistas afirmaram que realizavam o encaminhamento dos pacientes para centros de referência. No entanto, 39 (72,2 %) faziam apenas o encaminhamento, logo, apenas pouco menos de 30% dos entrevistados se dispõem a realizar algum procedimento ou conduta adicional, como esclarecer ao paciente com relação a lesão, ou investigá-la de maneira minuciosa, solicitar exames adicionais, ou até mesmo realizar biópsia.

Um número significativo dos entrevistados afirmou orientar seus pacientes com relação aos fatores de risco do câncer bucal, e também quanto ao autoexame. Essas condutas são essenciais na prática clínica rotineira do cirurgião-dentista, em vista que a literatura deixa bem claro como fatores, tais como o tabagismo e alcoolismo, tem papel fundamental no desenvolvimento de lesões malignas⁷. O diagnóstico precoce aumenta consideravelmente a sobrevivência dos pacientes⁴, sendo o autoexame um dos pilares para que essas lesões sejam diagnósticas ainda em fases iniciais. O autoexame é uma inspeção muito simples que pode ser realizada sem nenhum tipo de instrumental específico. Logo é inaceitável que profissionais de saúde, principalmente, os cirurgiões-dentistas não orientem sua realização¹².

Na análise inferencial entre o score obtido a partir do questionário e os dados de idade, autoavaliação, preparo acadêmico e interesse por realização de atividades de educação continuada não foi possível obter uma diferença estatística significativa. Entretanto é interessante o fato de que os profissionais que apresentaram scores melhores, ótimo ou bom, em sua maioria, são mais jovens e apresentam menor tempo de formação. O que pode sugerir uma melhora na abordagem do tema, câncer bucal, nos últimos anos, nos cursos de graduação.

Conclui-se que os resultados as questões de avaliação de conhecimento foram positivas. Além disso, segundo os dados coletados, os dentistas costumam realizar condutas clínicas rotineiras de extrema importância para o diagnóstico precoce do câncer bucal, como a orientação do autoexame pelos pacientes e também a inspeção de tecidos moles em busca de lesões. No entanto, foi observado uma alta porcentagem de profissionais que diante de lesões suspeitas de malignidade tomam como conduta única o encaminhamento, o que sugere ainda a necessidade de uma melhoria na abordagem do tema durante a graduação, ou um aprendizado mais contínuo após a conclusão do curso.

Agradecimentos

O presente trabalho foi desenvolvido com o suporte da Coordenação do Departamento de Odontologia da Universidade Federal do Rio Grande do Norte - Brasil.

■ REFERÊNCIAS

1. Melo LC, Silva MC, Bernardo JMP, Marques EB, Leite ICG. Perfil epidemiológico de casos incidentes de câncer de boca e faringe. RGO. Rev Gaúcha Odontol. 2010; 58(3): 351- 355.
2. Instituto Nacional de Câncer. Secretaria de Atenção à Saúde. Coordenação de Prevenção e Vigilância de Câncer. Estimativas 2018: Incidência de Câncer no Brasil. Rio de Janeiro: INCA; 2018.
3. Volkweis MR, Blois MC, Zanin R, Zamborni R. Perfil Epidemiológico dos Pacientes com Câncer Bucal em um CEO. Rev. Cir. Traumatol Buco-Maxilo-Fac. 2014; 2(14): 63-70.
4. Andrade SN, Muniz LV, Soares JMA, Chaves ALF, Ribeiro RIMA. Ribeiro Câncer de boca: avaliação do conhecimento e conduta dos dentistas na atenção primária à saúde. Rev Bras Odontol. 2014; 71(1): 42-7.
5. Santos IV, Alves TDB, Falcão MML, Freitas VS. O papel do cirurgião-dentista em relação ao câncer de boca. Odontol Clín Cient. 2011; 3(10): 207-210.
6. Brasil. Ministério da Saúde. Diretrizes da política nacional de saúde bucal. Brasília: Ministério da Saúde; 2004.
7. Scheidt JHG, Yurgel LS, Cherubini K, Figueiredo MAS, Salum FG. Characteristics of oral squamous cell carcinoma in users or non users of tobacco and alcohol. Rev Odonto Cienc. 2012; 27(1): 69-73.
8. Dedivitis RA, França CM, Mafra ACBM, Guimarães FT, Guimarães AV. Características clínico-epidemiológicas no carcinoma espinocelular de boca e orofaringe. Rev Bras Otorrinolaringol. 2004; 70(1): 35-40.
9. Chitapanarux I, Lorvidhaya V, Sittitrai P, Pat tarasakulchai E, Tharavichi tkul E, Sriuthaisiriwong P, et al. Oral cavity cancers at a young age: analysis of patient, tumor and treatment characteristics in Chiang Mai University Hospital. Oral Oncol. 2006; 42(1):83-8. 10- Carvalho AL, Singh B, Spiro RH, Kowalski LP, Shah JP. Cancer of the oral cavity: a comparison between institutions in a developing and a developed nation. Head Neck 2004; 26(1): 31-8.
10. Alvarenga ML, Couto MG, Ribeiro AOR, Milagres RCM, Messoria MR, Kawata LT. Avaliação do conhecimento dos cirurgiões-dentistas quanto ao câncer bucal. RFO-UPF, 2012; 1 (17):31-35.
11. Santos LCO, Batista OM, Cangussu MCT. Caracterização do diagnóstico tardio do câncer de boca no estado de Alagoas. Braz. J. Otorhinolaryngol. 2012; 4(76):416-422.

Doenças vesículo-bolhosas da mucosa oral

| **Glória Maria de França**

Universidade Federal de Alagoas - UFAL

| **Ana Cláudia Macedo de Andrade**

Universidade Federal do Rio Grande do Norte - UFRN

| **Cristianne Kalinne Santos Medeiros**

Universidade Federal do Rio Grande do Norte - UFRN

| **Welson Amâncio de Deus**

Universidade Federal do Rio Grande do Norte - UFRN

| **Hévila de Figueiredo Pires**

Universidade Federal do Rio Grande do Norte - UFRN

| **Ralmony de Alcantara Santos**

Universidade Federal de Alagoas - UFAL

| **Dennys Ramon de Melo Fernandes
Almeida**

Universidade Federal do Rio Grande do Norte - UFRN

| **Hébel Cavalcanti Galvão**

Universidade Federal do Rio Grande do Norte - UFRN

RESUMO

O pênfigo vulgar e o penfigóide bolhoso das membranas mucosas são doenças imunologicamente mediadas com a formação de autoanticorpos reativos contra a desmogleína 3 dos desmossomos da camada suprabasal no pênfigo e contra os hemidesmossomos na lâmina basal do penfigóide bolhoso das membranas mucosas. O presente capítulo aborda uma revisão da literatura sobre as doenças vesículo-bolhosas da mucosa oral que são imunome-diada por autoanticorpos, abordando os meios de diagnóstico para esta condição. Conclui-se que o penfigóide acomete as membranas mucosas e podem levar complicações como a cegueira, o diagnóstico correto, assim como o devido encaminhamento para as diversas especialidades médicas é fundamental para a prevenção de complicações mais sérias.

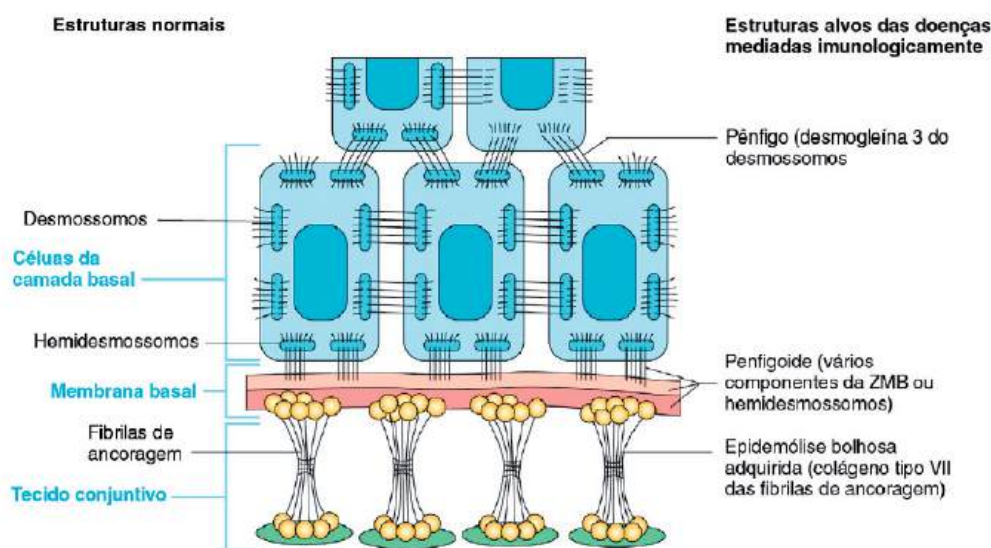
Palavras-chave: Pênfigo, Penfigoide Bolhoso, Mucosa Bucal.

■ PÊNFIGO VULGAR

O pênfigo vulgar e o penfigóide são patologias que envolvem a formação de autoanticorpos (doença autoimune). A sua patogênese reside na falha a autotolerância, em que linfócitos autoreativos são ativados e os principais fatores envolvidos são a susceptibilidade genética e as causas ambientais (KUMAR *et al.*, 2012; RUOCCO *et al.*, 2013).

A diferença entre o pênfigo vulgar e o penfigóide reside na localização dos autoanticorpos no epitélio. No pênfigo, Autoanticorpos se ligam a desmogleína 3 (DSG), que é um componente do desmossomo (na camada parabasal) levando a uma separação intraepitelial, que clinicamente, apresenta-se como vesículas ou bolhas, pela passagem do liquido do conj p o epitelio, e histologicamente observamos a fenda intra epitelial. As células que se aderem a membrana basal do epitelio só apresentam a metade do desmossomo (hemidesmossomo) e não apresentam desmogleína, caso do penfigóide e a presença de bolhas é menos frequentemente visualizada e no histopatológico, a fenda localiza-se entre o epitélio e o conjuntivo (figura 1) (Newman *et al.*, 2012).

Figura 1. Etiopatogenia do pênfigo vulgar e penfigóide bolhoso das membranas mucosas.



■ PENFIGÓIDE DAS MEMBRANAS MUCOSAS

Existem dois tipos de penfigóides: o penfigóide bolhoso que acomete a sétima e oitava décadas de vida, têm predileção igual por gêneros, acomete principalmente a pele, a imunofluorescência direta é positiva na zona da membrana basal e a imunofluorescência indireta também é positiva. Outro penfigóide é o penfigóide das membranas mucosas, acomete da sexta a sétima décadas, predileção pelo gênero feminino, acomete preferencialmente as mucosas, a imunofluorescência direta apresenta-se positiva na zona da membrana basal e a imunofluorescência indireta é frequentemente negativa (NEVILLE, 2016).

O penfigóide das membranas mucosas é uma doença bolhosa autoimune afetando, predominantemente, várias membranas mucosas, incluindo mucosa oral, ocular, genital, nasofaríngea, esofágica e laríngea. A inflamação presente está associada com a cicatrização progressiva (escaras) em todos os sítios, com excessão da mucosa oral, onde as escaras são incomuns (FUKUDA *et al.*, 2015; NEVILLE, 2016).

Sua incidência é aproximadamente 1,16 a 2,00 milhões na população e a prevalência é de 1:40000. Aproximadamente 70% dos pacientes com penfigóide das membranas mucosas tem envolvimento ocular (ONG *et al.*, 2017).

Histopatologicamente, o penfigóide oral das membranas mucosas mostra fendas subepiteliais com infiltrado inflamatório principalmente de linfócitos e neutrófilos e não existe acantólise. A imunofluorescência direta detecta deposição linear de IgG, IgA ou C3 na zona da membrana basal (FUKUDA *et al.*, 2015).

■ LÍQUEN PLANO ORAL E REAÇÃO LIQUENOIDE

O líquen plano oral é considerado uma lesão imunologicamente mediada e sua patogênese não é completamente compreendida porque ainda não foi encontrado os autoanticorpos como os encontrados no pênfigo e penfigóides. Essa lesão consiste de uma desordem inflamatória contendo, principalmente, linfócitos T LP is considered to be a T-cell-mediated inflammatory (Aditi, 2017).

O líquen plano oral afeta, predominantemente, a mucosa jugal e menos frequentemente a língua, gengiva e lábios. Clinicamente, as lesões da mucosa jugal de líquen plano oral mostram uma malha crônica dolorosa ou reticular esbranquiçada com atrofia ou erosões (FUKUDA *et al.*, 2015).

A mucosa oral é afetada por uma variedade de lesões liquenoide orais, que representam um padrão de reação comum em resposta a antígenos estranhos, auto-antígenos ou superantígenos. As reações liquenóides orais a drogas são causadas pela exposição sistêmica a droga ou medicações, as quais incluem os inibidores da enzima angiotensina, os anti-inflamatórios não esteroidais, drogas orais hipoglicemiantes, penicilinas, β -bloqueadores e metildopa e elas podem ocorrer em qualquer tempo após o uso de certa droga, as lesões liquenoide orais por contato são causadas pela reação de hipersensibilidade a maioria dos materiais restauradores dentais, principalmente o amálgama e se assemelham clinicamente e histopatologicamente com o líquen plano oral e, as lesões liquenoide orais da doença do enxerto versus hospedeiro é a maior complicação em pacientes recebendo transplante de células hematopoiéticas e é uma fonte de significativa morbidade e mortalidade. O pênfigo paraneoplásico é uma síndrome autoimune caracterizada pelas lesões mucocutâneas associadas com doenças linfoproliferativas (Khudhur *et al.*, 2014).

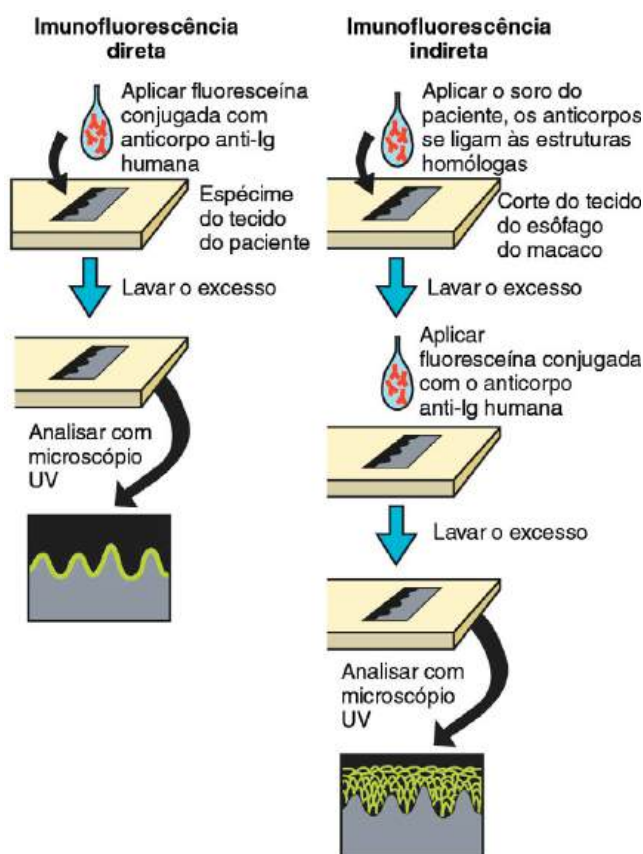
O penfigóide oral das membranas mucosas e o líquen plano oral são duas doenças distintas com diferentes características clínicas e histopatológicas. Entretanto, as duas doenças frequentemente mostram características clínicas similares e são difíceis de distinguir.

■ ANÁLISE POR IMUNOFLOURESCÊNCIA

A imunofluorescência direta é utilizada para detectar autoanticorpos que estão aderidos ao tecido do paciente. Enquanto que, na imunofluorescência indireta, o paciente é avaliado pela presença de anticorpos que estão circulantes no sangue.

Antes dos testes, vários procedimentos devem ser realizados. Na imunofluorescência direta, a inoculação de imunoglobulinas humanas ocorre em uma cabra que cria anticorpos dirigidos contra estas imunoglobulinas em humanos. Os anticorpos produzidos em resposta às imunoglobulinas humanas são colhidos do animal e marcados com fluoresceína, uma substância que brilha quando estimulada por luz ultravioleta (UV). Um corte de tecido congelado do paciente é colocado em uma lâmina e este é incubado com anticorpos anti-humanos de cabra conjugados à fluoresceína. Esses anticorpos ligam-se aos tecidos nos locais onde as imunoglobulinas humanas estejam presentes. O excesso da suspensão com os anticorpos é removido por lavagem, e os cortes são visualizados em um microscópio com uma fonte de luz UV. (Figura 2) (NEVILLE, 2016).

Figura 2. Diferenças entre as imunofluorescência diretas e indiretas.



Devido a semelhança clínica entre as doenças vesículo-bolhosas, a First International Consensus on Mucous Membrane Pemphigoid, recomenda que nos casos de pacientes clinicamente indistinguíveis que tenham biópsias com imunofluorescência direta negativa sejam excluídos do diagnóstico de penfigóide das membranas mucosas (ONG *et al.*, 2017).

Conclui-se que os métodos da imunofluorescência direta e indireta podem ser utilizados para o diagnóstico do penfigóide das membranas mucosas, a imunofluorescência direta consiste na identificação de autoanticorpos no próprio tecido biopsiado, enquanto que, na imunofluorescência indireta consiste na identificação de autoanticorpos no sangue do indivíduo afetado. Associado ao exame histopatológico para a identificação de fendas subepiteliais confirmam o diagnóstico de penfigóide bolhoso das membranas mucosas.

■ REFERÊNCIAS

1. KUMAR, V.; ABBAS, A.K.; ASTER, J.C. **Robbins Patologia Básica**. 9. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013, 912p.
2. RUOCCO, Vincenzo et al. Pemphigus: Etiology, pathogenesis, and inducing or triggering factors. **Clinics In Dermatology**, [s.l.], v. 31, n. 4, p.374-381, jul. 2013.
3. NEWMAN MG; TAKEI H; KLOKKEVOLD PR; CARRANZA JR. FA. **Carranza Periodontia Clínica** – 11a Edição – 2012.
4. NEVILLE, B. W. et al. **Oral and Maxillofacial Pathology**. 4 ed. Elsevier. 2016, 878p.
5. ONG, Hon Shing et al. Mucous Membrane Pemphigoid with Ocular Involvement: The Clinical Phenotype and Its Relationship to Direct Immunofluorescence Findings. **Ophthalmology**, [s.l.], p.1-9, dez. 2017.
6. Fukuda, A. et al. Four cases of mucous membrane pemphigoid with clinical features of oral lichen planus. v. 2015, n.55, p. 657-65.
7. KHUDHUR, Ahmed Salih; ZENZO, Giovanni di; CARROZZO, Marco. Oral lichenoid tissue reactions: diagnosis and classification. **Expert Review Of Molecular Diagnostics**, [s.l.], v. 14, n. 2, p.169-184, 13 fev. 2014.
8. ADITI, R.; SATHASIVASUBRAMANIAN, S.; BHASKAR, M. Emmanuel. Association of Oral Lichen Planus and Electrocardiographic P-Wave Dispersion - An Original Research. **Brazilian Dental Journal**, [s.l.], v. 28, n. 6, p.699-703, dez. 2017.

Imunopatologia das lesões odontogênicas mistas benignas

| **Glória Maria de França**

Universidade Federal do Rio Grande do Norte - UFRN

| **Cláudia Nunes de Oliveira**

Universidade Federal do Rio Grande do Norte - UFRN

| **Cristianne Kalinne Santos Medeiros**

Universidade Federal do Rio Grande do Norte - UFRN

| **Pedro Paulo de Andrade Santos**

Universidade Federal do Rio Grande do Norte - UFRN

| **Hévila de Figueiredo Pires**

Universidade Federal do Rio Grande do Norte - UFRN

| **Hébel Cavalcanti Galvão**

Universidade Federal do Rio Grande do Norte - UFRN

| **Leonardo Magalhães Carlan**

Universidade Federal do Rio Grande do Norte - UFRN

RESUMO

A odontogênese inicia-se na sexta semana do desenvolvimento embrionário e corresponde a um conjunto de sinalizações recíprocas entre diversas vias, notadamente a WNT/ β -catenina, BMP4/TGF-beta e SHH. A presente revisão de literatura objetiva elucidar o papel dessas vias junto ao desenvolvimento e maturação dos diferentes tecidos dentários. O objetivo desta revisão foi investigar se as vias WNT/ β -catenina e SHH estão relacionadas com a morfogênese dos dentes decíduos e permanentes, e se a BMP4 está relacionada com a maturação do esmalte e da dentina, pois sabe-se, que desordens na expressão desses fatores de transcrição ocasionam distúrbios no desenvolvimento dos dentes com consequente formação de odontomas e dentes supranumerários.

Palavras-chave: Odontogênese, WNT, β -Catenina, Proteína Morfogenética Óssea 4, Fator de Crescimento Transformador Beta, Sonic Hedgehog.

■ INTRODUÇÃO

As interações epitélio-mesenquimais que conduzem o desenvolvimento do dente, ou odontogênese, ocorre em apêndices ectodérmicos, tornando o dente um modelo adequado para elucidar questionamentos, tais como a forma que o epitélio interage com o tecido ectomesenquimal para conferir as características de um órgão dentário (YU; KLEIN, 2020).

A sinalização WNT/ β -catenina também é necessária para a morfogênese precoce do dente, tanto no epitélio quanto no ectomesênquima (YU; KLEIN, 2020). O desenvolvimento inicial dos dentes depende fortemente de componentes das vias de sinalização expressas por tecidos epiteliais e ectomesenquimais, dentre estes, as vias WNT, BMP e SHH desempenham papéis importantes na orientação do desenvolvimento dentário através da iniciação, fase de botão e morfogênese (YU; KLEIN, 2020).

Há uma grande diversidade no número e na forma dos dentes entre os mamíferos. Por exemplo, os humanos possuem 20 dentes decíduos e 32 dentes permanentes, incluindo oito incisivos, quatro caninos, oito pré-molares e 12 molares. Os ratos, por outro lado, possuem quatro incisivos e 12 molares. Curiosamente, o número de dentes iniciais nos germes dentários nem sempre correspondem ao número final de dentes. Nos humanos, assim como em ratos e camundongos, os germes dentários parecem se fundir durante a formação dos incisivos superiores (HOVORAKOVA *et al.*, 2006). A sinalização epitelial WNT é cuidadosamente regulada para controlar o número de dentes formados (YU; KLEIN, 2020).

A odontogênese têm início na sexta semana de vida intrauterina, em que a cavidade oral primitiva (estomódeo) é revestida por epitélio pavimentoso estratificado, constituindo o ectoderma oral. Em relação às fases, o estágio de botão inicia-se na 13,5^a semana embrionária, o de capuz na 14,5^a semana embrionária com a invaginação da lâmina dentária, o início da fase de campânula na 15,5^a semana embrionária, o final da fase de sino na 18,5^a semana embrionária com a perda de conexão pela fragmentação da lâmina dentária, e o início da fase de coroa por volta do sétimo dia de vida pós-natal (YU; KLEIN, 2020).

As fases de coroa e raiz do dente têm mecanismos de controle diferentes. Estudos identificaram mecanismos genéticos adicionais (incluindo Osterix, β -catenina e sonic hedgehog) que desempenham papéis críticos na formação de raízes em conjunto com o desenvolvimento da bainha epitelial de Hertwig. Além disso, Wnt10a está ligada à formação de furca dentária em dentes multirradiculares (WANG *et al.*, 2018).

A fase de botão é caracterizada pela iniciação, a lâmina dentária está localizada próxima ao epitélio bucal e em pontos específicos as células ectodérmicas começam a se multiplicar mais rapidamente indicando o local de desenvolvimento dos dentes; o estágio em capuz é caracterizado pela proliferação, o epitélio sofre uma invaginação englobando o ectomesênquima, futura papila dentária, e são destacadas três partes importantes: o órgão do esmalte

(epitélio externo, epitélio interno, estrato intermediário e o retículo estrelado), papila dentária e saco ou folículo dentário; a fase de campânula é caracterizada pela histodiferenciação, na sua fase inicial, com a diferenciação das células da papila dentária em odontoblastos e do epitélio interno em ameloblastos, e na de campânula avançada pela morfodiferenciação com a formação da alça cervical pela união dos epitélios interno e externo do órgão do esmalte e desenvolvimento da futura bainha epitelial de Hertwig; a fase de coroa caracteriza-se pela aposição de matriz extracelular de esmalte e dentina do manto, assim como, a calcificação pelo influxo mineral na matriz depositada ocorrendo a precipitação de sais de cálcio em calcosferitos (GUEDES-PINTO, 2016).

Após a formação da coroa do dente, o epitélio odontogênico prolifera para formação da raiz. Por volta do dia 4 pós-natal em camundongos, os epitélios interno e externo do esmalte se fundem e formam um tecido de bicamada chamado bainha radicular epitelial de Hertwig, a qual se move por invaginação entre a papila dentária e o folículo dentário até a conclusão do alongamento radicular (HUANG *et al.*, 2009). A β -catenina, um mediador chave da sinalização WNT, além disso, é importante para a bainha epitelial de Hertwig guiar a formação da raiz através da regulação de sua integridade estrutural (YANG *et al.*, 2021).

As anormalidades em cada uma dessas fases levam a formação de distúrbios, tais como: defeitos na iniciação e proliferação ocasionam a formação de odontomas (proliferação anormal de células do órgão do esmalte ou da geminação continuada do germe decíduo ou permanente com a substituição do dente normal); defeitos na histodiferenciação leva a formação de amelogênese imperfeita hereditária (ameloblastos não se diferenciam corretamente) ou dentinogênese imperfeita (odontoblastos falham na diferenciação ocasionando dentes com coloração acastanhada); defeitos de morfodiferenciação ocasiona alterações na morfologia dentária, assim como no tamanho como é o caso das micro e macrodontias; defeitos na aposição levam a hipoplasia de esmalte e formação de pérolas de esmalte; defeitos na calcificação levam a hipocalcificação do esmalte ou aumento da esclerose dentinária (GUEDES-PINTO, 2016).

Os dentes supranumerários são “Dentes, ou estruturas semelhantes a dentes que entraram em erupção ou permanecem não irrompidos além dos 20 dentes decíduos e 32 permanentes.” A morfologia dos dentes supranumerários pode ser semelhante à dos dentes normais ou bem diferentes, podem ser classificados nos seguintes tipos: cônicos, tuberculado e dentes suplementares. Os dentes extras podem ocorrer como um único dente ou múltiplos dentes, de ocorrência unilateral ou forma bilateral e em qualquer região dos maxilares, embora ocorram frequentemente na pré-maxila (BOZKURT *et al.*, 2015). A região mais comum em que esses dentes surgem é a linha média da maxila entre os dois incisivos

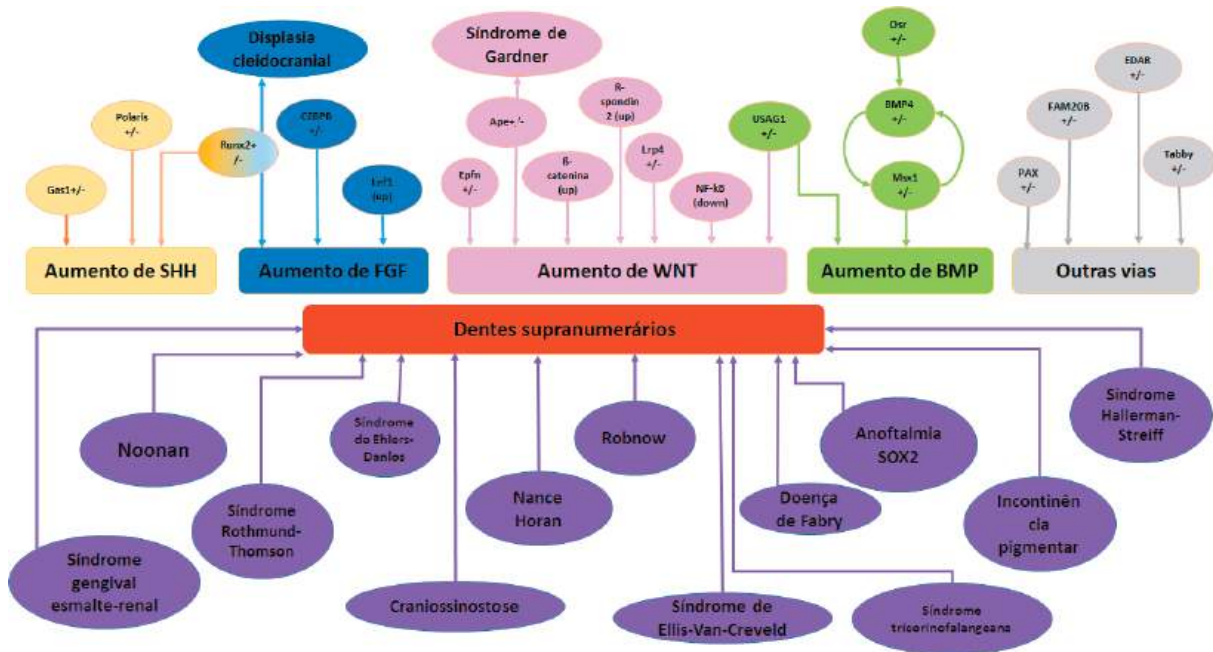
centrais, e a forma mais comum de mesiodens é o tipo canino, que compreende 60% de todos os mesiodens (LU *et al.*, 2017).

Alguns autores consideram que um dente supranumerário se origina da expressão diferente do mesmo processo patológico que originou o odontoma. Esta aparência histológica de um germe dental em desenvolvimento observado no odontoma poderia suportar tal hipótese. Entretanto, mesmo que esta ideia possa ser aplicável em algumas situações, supranumerários não causam uma massa de crescimento lento, como observado nos odontomas, os quais são considerados tumores benignos de origem do tecido odontogênico e não são agressivos (KALE *et al.*, 2017).

A formação do dente é resultado de uma série de interações de sinais entre o epitélio odontogênico e o ectomesênquima derivado da crista neural da maxila e mandíbula. Avanços notáveis nos mecanismos genéticos melhoraram a compreensão na formação de dentes supranumerários e o seu desenvolvimento. A iniciação dos germes dentários tem um efeito decisivo no número de dentes e células no nó do esmalte, que é um importante centro de sinalização para a morfogênese, sobretudo na definição de altura de cúspides do dente no final da fase de capuz em molares, assim como, produzem várias moléculas de sinalização para controlar o desenvolvimento de germes dentários, incluindo a proteína morfogenética óssea (BMP), fator de crescimento de fibroblastos (FGF), fator de necrose tumoral (TNF) e moléculas das vias *Sonic Hedgehog* (Shh) e *Wingless* (Wnt) (FLEMING *et al.*, 2010; COBOURNE; SHARPE, 2010; GALLUCCIO; CASTELLANO; LA MONACA, 2012).

A expressão estável e precisa das moléculas de sinalização é a base do desenvolvimento do dente, e a regulação negativa de qualquer uma dessas moléculas leva a anomalias na odontogênese (LU *et al.*, 2017). As vias de sinalização e moléculas envolvidas no desenvolvimento de dentes supranumerários encontram-se na figura 1.

Figura 1. Moléculas e síndromes associadas aos dentes supranumerários.



Fonte: Lu et al. (2017).

■ LESÕES ODONTOGÊNICAS MISTAS

Os tumores odontogênicos mistos compreendem uma série de lesões que variam de neoplasias verdadeiras (fibroma ameloblástico) a lesões que foram definidas como hamartomas (odontomas). Todos são compostos de elementos epiteliais e ectomesenquimais e podem mostrar graus variados de mudança indutiva com formação de tecidos. A nova classificação da Organização Mundial de Saúde (OMS) apresenta uma nova entidade – tumor odontogênico primordial (SPEIGHT *et al.*, 2018).

O fibrodentinoma ameloblástico e fibro-odontoma ameloblástico não são mais considerados como entidades distintas. A verdadeira natureza dessas lesões tem sido debatida há muito tempo e agora acredita-se que elas representem parte do espectro de alterações histológicas vistas em um odontoma em desenvolvimento (SPEIGHT; TANAKA, 2018).

O tumor odontogênico primordial é um tumor que predomina em crianças e adultos jovens durante a primeira e segunda décadas de vida, com a maioria dos casos localizados em região posterior de mandíbula, por isso, o nome “primordial”. Dessa forma, o diagnóstico diferencial deve incluir outros tumores odontogênicos ricos em papila dentária e tecido fibroso, como fibroma ameloblástico e mixoma odontogênico. Em 2014, Mosqueda-Taylor, *et al.* descreveram seis casos de tumor odontogênico primordial. Todos os tumores descritos eram compostos por células isoladas com uma quantidade variável de tecido conjuntivo fibroso em permeio a áreas análogas à papila dentária. Esses tumores eram revestidos por um epitélio semelhante ao epitélio interno do órgão do esmalte (PASSADOR-SANTOS *et al.*,

2020). Posteriormente, Mosqueda-Taylor (2020) realizou uma revisão crítica das características clínicas e histomorfológicas dos casos citados anteriormente, chegando a conclusão, de que os tumores descritos, poderiam ser na verdade um dente em desenvolvimento ou talvez um odontoma em desenvolvimento.

O fibroma ameloblástico é uma neoplasia rara, histopatologicamente, composta de componentes epiteliais e ectomesenquimais, ambos considerados neoplásicos, e portanto, um tumor odontogênico misto. O parênquima consiste de um componente epitelial com presença de ninhos e ilhas de células ameloblastomas benignas e ectomesênquima mixóide, semelhante à papila dentária do dente em fase de botão sem atipia citológica (LAI *et al.*, 2012). Fibras de colágeno geralmente não são observadas no interior da lesão, ficando restritas à cápsula (WRIGHT; SOLUK-TEKKESIN, 2017).

O fibroma ameloblástico geralmente apresenta-se como uma massa indolor e de crescimento lento. O tumor é mais frequente nas primeiras duas décadas de vida com uma ligeira predileção pelo sexo masculino. Eles são descobertos devido a distúrbios de erupção dentária ou incidentalmente durante um exame radiográfico de rotina. Aproximadamente 80% dos casos ocorrem na região posterior de mandíbula. Radiograficamente, o tumor se apresenta como uma imagem radiolúcida unilocular ou multilocular bem circunscrita associada a um dente mal posicionado (CHRCANOVIC; GOMEZ, 2017).

As opções de tratamento são variáveis, mas normalmente são adotadas terapias mais conservadoras para lesões pequenas e assintomáticas, enquanto que cirurgias mais invasivas são realizadas para tratamento de lesões extensas ou recorrentes. A taxa de recorrência é de aproximadamente 18%. Raramente, fibromas ameloblásticos quando não tratados ou após sofrerem várias recidivas locais podem se transformar em um fibrossarcoma ameloblástico. Portanto, o acompanhamento à longo prazo é necessário para detectar a recorrência e possível transformação maligna (WRIGHT; SOLUK-TEKKESIN, 2017; MANZON *et al.*, 2015).

O diagnóstico diferencial do fibrossarcoma ameloblástico pode ser difícil, especialmente, em biópsias incisionais, uma vez que o ectomesênquima sarcomatoso pode estar presente focalmente. Estudos imuno-histoquímicos podem auxiliar na diferenciação desta lesão, pois a imunexpressão de p53, Bcl-2, Vimentina e Ki-67 tem encontrada no ectomesênquima sarcomatoso do fibrossarcoma ameloblástico (LAI *et al.*, 2012).

Raramente, tumores com histomorfologia de fibromas ameloblásticos podem formar dentina displásica e são chamados de fibrodentinomas ameloblásticos ou, em uma fase mais tardia, podem formar dentina e esmalte sendo classificados como fibro-odontomas ameloblásticos. Há controvérsia na literatura se essas lesões representam entidades separadas ou se representam a mesma lesão em diferentes estágios de evolução (CHRCANOVIC; GOMEZ, 2017; BAVLE *et al.*, 2017). Os verdadeiros fibrodentinomas ameloblásticos e

fibro-odontomas ameloblásticos, que não levam ao desenvolvimento de odontomas, são considerados raros (CHRCANOVIC *et al.*, 2017). Em 2017, a OMS classificou fibro-odontomas ameloblásticos no espectro de odontomas como um estado imaturo destas lesões (WRIGHT; SOLUK-TEKKESIN, 2017).

Radiograficamente é possível distinguir fibrodentinoma ameloblástico de fibro-odontoma ameloblástico. No estudo de CHRCANOVIC e colaboradores (2017), a radiopacidade foi observada em 86% dos fibro-odontomas ameloblásticos e aproximadamente 80% das lesões estavam associadas a um dente. Vinte por cento das lesões causaram reabsorções radiculares dos dentes adjacentes e a maioria deles eram decíduos. Quanto a loculariedade, os fibrodentinomas ameloblásticos são frequentemente multiloculares quando comparados aos fibro-odontomas ameloblásticos.

Os odontomas são decorrentes de uma malformação no desenvolvimento dos tecidos odontogênicos, por isso a denominação hamartomas (CUSTÓDIO *et al.*, 2018). Como o nome sugere, eles são compostos por tecidos dentários maduros e possuem baixo e limitado potencial de crescimento e são bem diferenciados. Os odontomas tem origem odontogênica mista, sendo classificados em composto ou complexo dependendo da sua semelhança radiográfica e histopatológica com a estrutura dentária. Os odontomas compostos são duas vezes mais comuns que os odontomas complexos (AKERZOUL *et al.*, 2017).

Os odontomas são mais comumente encontrados em crianças e adultos jovens e, na maioria dos casos, os odontomas são intraósseos e dificultam a erupção do dente permanente. Em poucos casos, eles podem desenvolver-se completamente dentro de tecidos moles, e quando isso acontece são chamados de odontomas gengivais ou periféricos (CUSTÓDIO *et al.*, 2018).

A etiologia dos odontomas ainda não está clara, embora, trauma local, infecções e fatores genéticos têm sido sugeridos como possíveis causas. A maioria dos odontomas são assintomáticos e raramente causam aumento de volume, dor, supuração, expansão óssea e deslocamento do dentário. Estas lesões são comumente pequenas e raramente são maiores que o dente. Odontomas são geralmente descobertos através de exame radiográfico de rotina e, frequentemente, ocorrem na dentição permanente e estão raramente associados com os primeiros molares (TERUHISA *et al.*, 2009; REDDY *et al.*, 2014).

O diagnóstico dos odontomas compostos pode ser estabelecido pela radiografia (panorâmica e/ou radiografias intraorais). No tipo composto, pode-se visualizar estruturas semelhantes a dentes, enquanto no tipo complexo são vistas estruturas radiopacas em padrão desorganizado sem qualquer semelhança anatômica com um dente. A avaliação histopatológica confirma o diagnóstico, especialmente, nos casos de odontoma complexo, o qual

pode ser confundido com um osteoma ou outras lesões ósseas calcificadas que apresentam imagem radiopaca na radiografia (SOLUK *et al.*, 2012; SANTOS *et al.*, 2016).

Na histopatologia, os odontomas revelam a presença de tecidos dentários compostos principalmente de dentina imatura, matriz de esmalte, cimento e tecido pulpar. Sendo que nos tipos compostos podemos observar o formato de um elemento dentário, enquanto nos odontomas complexos, os tecidos dentários são desorganizados (SOLUK *et al.*, 2012).

O tratamento para os odontomas em ambas as dentições decídua e permanente é a sua remoção cirúrgica. Se os odontomas são extirpados precocemente sem danificar o germe dentário envolvido, a erupção do dente impactado pode ocorrer espontaneamente ou após a tração ortodôntica. Entretanto, os dentes impactados envolvidos são algumas vezes extraídos em associação com a remoção dos odontomas (TERUHISA *et al.*, 2009).

A comparação entre os tipos histopatológicos de odontomas mostraram que a maioria das proteínas envolvidas na diferenciação dos tecidos dentários foram mais imunoexpressas em odontomas compostos, incluindo podoplanina, nestina, β -catenina e proteínas hairpin 1,2 (compostos por queratinas de alto peso molecular e proteínas da matriz associadas à mutação da via WNT/ β -catenina / Lef1 (TANAKA *et al.*, 2007). Já a proteína midkine foi mais expressa em odontomas complexos. A explicação para essa diferença é que os odontomas compostos requerem mais proteínas envolvidas na diferenciação celular para o desenvolvimento do dente, enquanto a detecção de midkine em odontomas complexos sugere a presença de células não totalmente diferenciadas (FUJITA *et al.*, 2008), como células-tronco imomarcadas pela proteína Sox2 em odontomas complexos (TREJO-REMIGIO *et al.*, 2019).

A via WNT/ β -catenina e, seu gene-alvo, o fator de ligação linfóide ao intensificador 1 (Lef1) foi relatado estar envolvido na expressão de citoqueratinas de alto peso molecular (MERILL *et al.*, 2001). As citoqueratinas CK19 e CK13 são negativas em odontomas e expressas nos dentes e na odontogênese (CRIVELINI *et al.*, 2003). Observa-se que a diferenciação dos ameloblastos não é concluída nos odontomas, fato este, que explica a falta de expressão da CK19 em odontomas e o porquê da matriz de esmalte não sofrer mineralização completa (FRANÇA *et al.*, 2021).

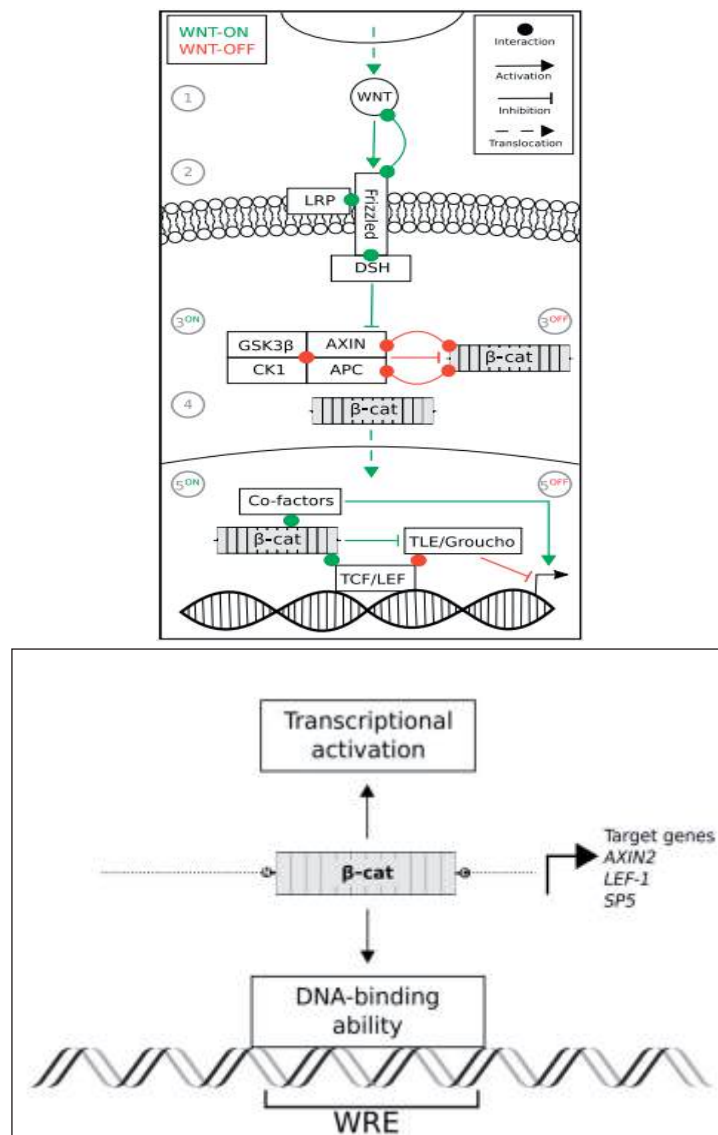
■ VIA WNT/B-CATENINA

A sinalização WNT mediada por β -catenina é uma via de comunicação celular na qual a β -catenina conduz a expressão de certos genes em consequência de gatilhos dados por moléculas WNT extracelulares. A β -catenina é uma proteína bifuncional que normalmente está presente nas junções de aderência das células epiteliais em contato com as caderinas (DICKINSON; NELSON; WEIS, 2011).

É importante ressaltar que uma disfunção na via WNT/ β -catenina leva a malformações de desenvolvimento, e sua ativação aberrante é a causa de vários tipos de cânceres devido a transcrição de diversos genes no núcleo (SÖDERHOLM; CANTÙ, 2020).

A superexpressão da β -catenina induz a formação de um eixo corporal secundário que permite a ativação dessa via de sinalização. O acúmulo de β -catenina é acompanhado pela sua translocação para o núcleo (FUNAYAMA *et al.*, 1995), fornecendo uma teoria de que esta proteína pode ser a chave para explicar como os sinais WNT extracelulares são traduzidos para o núcleo da célula, figura 2.

Figura 2. Translocação de β -catenina para o núcleo após ligação com a WNT. WNT extracelular ativada liga-se ao receptor na membrana citoplasmática fazendo com que a β -catenina seja translocada para o núcleo e ocorra a transcrição de determinados genes.



Fonte: Söderholm e Cantù (2020).

FATOR DE CRESCIMENTO TRANSFORMADOR BETA (TGF- β) E PROTEÍNA MORFOGENÉTICA ÓSSEA 4 (BMP4)

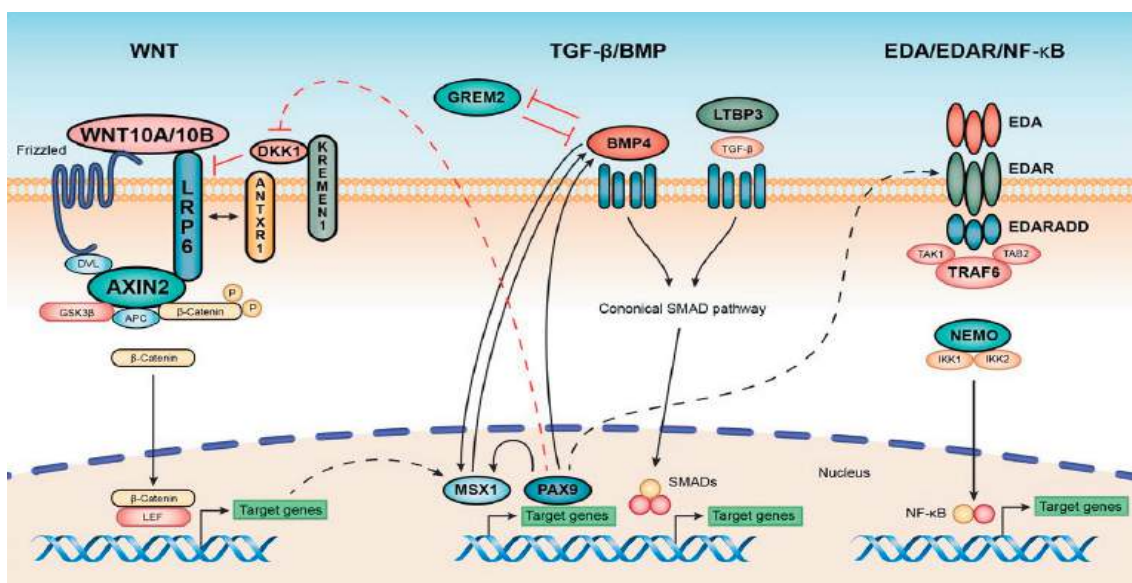
A superfamília TGF- β inclui as várias isoformas de TGF- β , Nodais, Activina e BMP, as quais desempenham um papel crucial em diversos processos biológicos, tais como, diferenciação e proliferação celular. A sinalização TGF- β acontece devido a ligação de citocinas e seus receptores cognatos (XU *et al.*, 2017).

O TGF- β e as BMPs têm sido associados aos processos de dentinogênese reacionária e reparadora. Este fator de crescimento é liberado pelos odontoblastos e fibroblastos sendo armazenado no interior dos túbulos dentinários. Experimentos *in vitro* e estudos genéticos em animais *knockout* tem demonstrado que o TGF- β 1 é um importante fator envolvido nos eventos de reparo dentário. O TGF- β 1 está sobrerregulado nos sítios de agressão e age como um sinal direcionado para o processo de reparo tecidual. Além disso, o TGF- β 1 associado a citocinas pró-inflamatórias estimula a expressão de algumas subunidades de integrinas que facilitam a migração celular (MITSIADS; RAHIOTIS, 2004).

A via TGF- β /BMP desempenha um importante papel no desenvolvimento embrionário. Mutações em BMP4, as quais codificam um ligante secretado de proteínas da família do TGF- β , resultam em mais de 20 desordens orais e craniofaciais diferentes (YU *et al.*, 2018).

O sinergismo da via WNT/ β -catenina com a via TGF- β /BMP é devido ao aumento na expressão de MSX1 que irá sobrerregular a expressão de BMP4 e também ativar a sinalização TGF- β /BMP para deposição de dentina na odontogênese (YIN; BIAN, 2015). Além disso, MSX1 pode fisicamente interagir com PAX9 para aumentar sinergicamente a expressão de BMP4 (YU *et al.*, 2018) (Figura 3).

Figura 3. Via de sinalização WNT/ β -catenina e sua relação com os fatores de crescimento TGF- β /BMP. A WNT extracelular liga-se ao seu receptor e acarreta a fosforilação da β -catenina que é translocada para o núcleo permitindo a transcrição de genes-alvo como o LEF1, gene responsável pela transcrição de MSX1 que também é ativado pela sinalização TGF- β /BMP4 conferindo um sinergismo entre as vias para a transcrição do MSX1.



Fonte: Yu et al. (2018).

■ CITOQUERATINAS CK14 E CK19

A via WNT/ β -catenina e seu gene-alvo LEF1 foram relatados estar envolvidos na expressão de citoqueratinas de alto peso molecular. Os achados imuno-histoquímicos de odontomas foram semelhantes aos observados durante a odontogênese, especialmente aqueles relacionados a CK7 e 14 (FRANÇA *et al.*, 2021). A CK14 é um filamento intermediário típico do epitélio odontogênico e sua substituição por CK19 sugere uma amelogênese avançada como consequência da atividade secretora celular. No entanto, não ocorre em odontomas, uma vez que a CK19 não substitui CK14 em ameloblastos secretores em estágios avançados da amelogênese, sendo assim, a diferenciação dos ameloblastos não é concluída nos odontomas (CRIVELINI *et al.*, 2003).

A imunoexpressão exclusiva de CK13 em germes dentários confirma a diferenciação do epitélio escamoso e a presença de células epiteliais próximo a superfície (CRIVELINI *et al.*, 2003). Curiosamente, a CK14 foi fracamente imunoexpressa no epitélio e fortemente imunoexpressa no ectomesênquima de fibro-odontomas ameloblásticos. Além disso, a CK19 mostrou forte imunoexpressão no epitélio de fibro-odontomas ameloblásticos de forma semelhante ao que é encontrado na odontogênese (FUJI *et al.*, 2004). Este achado corrobora com a discussão de que os fibro-odontomas ameloblásticos seriam uma entidade separada da odontogênese e dos odontomas (FRANÇA *et al.*, 2021).

■ VIA SONIC HEDGEHOG (SHH)

Sonic Hedgehog (SHH) corresponde a um dos três peptídeos secretados que medeiam a sinalização de Hh. Na ausência de ligante, o receptor Hh Patched (Ptch) se acumula na membrana celular e reprime o receptor Smoothed (Smo). Após a ligação de ligantes Hh para Ptch, o complexo é internalizado e degradado, encerrando a inibição de Smo e permitindo que ele se acumule na membrana (HERMANS *et al.*, 2021).

As sinalizações WNT/ β -Catenina e SHH são estritamente controladas durante o estágio de botão e capuz. A transição botão-capuz muitas vezes independe da proliferação, mas é impulsionada pela remodelação do citoesqueleto durante a transição botão-capuz no desenvolvimento do dente de camundongos. Portanto, o rígido controle da sinalização WNT/ β -catenina e SHH é crucial para o desenvolvimento do dente e progressão para a fase de campânula, controlada por pEK. Perturbações em ambas essas vias estão associadas à distúrbios na formação do dente ou desenvolvimento de dentes supranumerários (HERMANS *et al.*, 2021).

O germe do dente é composto de tecidos epiteliais e ectomesenquimais, com tecido epitelial dentário originando-se do epitélio oral. No entanto, ao contrário do epitélio oral

próximo, o epitélio dentário expressa SHH (HOSOYA *et al.*, 2020). Durante o período de formação da coroa do dente, as células que expressam SHH estão estritamente localizadas no epitélio dentário, incluindo o nó do esmalte que corresponde às futuras cúspides, bem como células da linhagem de ameloblastos. Por outro lado, as células Ptch-positivas e suas proteínas à jusante estão localizadas no mesênquima dentário na ausência da expressão de SHH. Portanto, acredita-se que uma interação epitélio-mesenquimal existe e que o SHH expresso no epitélio atua nas células ectomesenquimais Ptch-positivas durante o desenvolvimento dentário.

A via SHH desempenha um papel importante no padrão de formação e regulação do crescimento de muitos órgãos. Muitos estudos exploraram os domínios regulatórios de SHH durante o desenvolvimento e foi demonstrado que o tamanho da coroa depende da área de contato entre o epitélio interno do órgão do esmalte que expressa Shh e o ectomesênquima dentário (SEO *et al.*, 2018). Essas descobertas indicam que a sinalização de SHH pode regular a proliferação celular no ectomesênquima dentário, controlando assim a histodiferenciação celular e a morfogênese dentária (HOSOYA *et al.*, 2020).

■ CONSIDERAÇÕES FINAIS

Pode-se concluir que os odontomas e os dentes supranumerários desenvolvem-se devido a falhas na expressão das vias WNT/ β -catenina e SHH. Adicionalmente, a classificação dos odontomas em compostos e complexos deve-se a diferentes expressões de BMP4/TGF-beta, os quais, são liberados pelos odontoblastos que se encontram presentes nos túbulos dentários. Em virtude desses achados, torna-se fundamental o estudo das vias implicadas na ontogênese.

Agradecimentos

O presente trabalho foi realizado com o apoio da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior - Brasil (CAPES).

■ REFERÊNCIAS

1. AKERZOUL, N.; CHBICHEB, S.; EL WADY, W. Giant Complex Odontoma of Mandible: A Spectacular Case Report. **The Open Dentistry Journal**, Emirados Árabes, v.11, n.1, p. 413-419, 2017.
2. ARZI, B. *et al.* Expression of cytokeratins in the epithelium of canine odontogenic tumours. **Journal of Comparative Pathology**, Inglaterra, v. 145, n. 4, p. 345-51, 2011.

3. BAVLE, R. M. *et al.* Ameloblastic Fibrodentoma: A Case with Varied Patterns of Dysplastic Dentin. **Cureus**, Estados Unidos, v. 9, n.6, p. e1349, 2017.
4. BOZKURT, M. *et al.* Late developing supernumeraries in a case of nonsyndromic multiple supernumerary teeth. **Case Reports in Dentistry**, Cairo, v. 2015, p. 840460-862015, 2015.
5. BROOK, A. H. *et al.* The dentition: the outcomes of morphogenesis leading to variations of tooth number, size and shape. **Australian Dental Journal**, Australia, v. 59, n.1, p. 131-142, 2014.
6. CAETANO, A.S. *et al.* Immunolocalization of podoplanin in benign odontogenic tumours with and without ectomesenchyme. **Archives of Oral Biology**, Inglaterra, v. 58, n. 4, p. 408–415, 2013.
7. CHEN, X. *et al.* Mesenchymal Wnt/ β -catenin signaling induces Wnt and BMP antagonists in dental epithelium. **Organogenesis**, Estados Unidos, v. 15, n. 2, p. 55-67, 2019.
8. CHRCANOVIC, B. R.; GOMEZ, R. S. Ameloblastic Fibrodentoma and Ameloblastic Fibro-Odontoma: An Updated Systematic Review of Cases Reported in the Literature. **Journal of Oral and Maxillofacial Surgery**, Philadelphia, v. 75, n.7, p. 1425-1437, 2017.
9. COBOURNE, M. T.; SHARPE, P.T. Making up the numbers: The molecular control of mammalian dental formula. **Seminars in Cell & Developmental Biology**, Inglaterra, v. 21, p.314-324, 2010.
10. CRIVELINI, M. M. *et al.* Cytokeratins in epithelia of odontogenic neoplasms. **Oral Disease**, Dinamarca, v. 9, n.1, p.1–6, 2003.
11. CUSTÓDIO, M. *et al.* Gingival complex odontoma: a rare case report with a review of the literature. **Autopsy Case Reports**, São Paulo, v. 8, n.1, p. 2018009, 2018.
12. DICKINSON, D. J.; NELSON, W. J.; WEIS, W. I. A polarized epithelium organized by β - and α -catenin predates cadherin and metazoan origins. **Science**, New York, v.331, n.6022, p.1336–1339, 2011.
13. DONG, X. *et al.* Expression patterns of genes critical for BMP signaling pathway in developing human primary tooth germs. **Histochemistry and Cellular Biology**, Alemanha, v. 142, n. 6, p. 657-65, 2014.
14. DUTRA, S. N. *et al.* Immunoexpression of Wnt/ β -catenin signaling pathway proteins in ameloblastoma and calcifying cystic odontogenic tumor. **Journal of Clinical and Experimental Dentistry**, Espanha, v.9, n.1, p.136-140, 2017.
15. FLEMING, P. S. *et al.* Revisiting the supernumerary: the epidemiological and molecular basis of extra teeth. **British Dental Journal**, Inglaterra, v. 208, p.25-30, 2010.
16. FRANÇA, G. M. *et al.* Analysis of Protein Immunoexpression and Its Interrelationship in the Pathogenesis of Odontomas and Ameloblastic Fibro-Odontomas: A Systematic Review. **Head and Neck Pathology**, Estados Unidos, v. 15, n. 3, p. 955-966, 2021.
17. FUJII, H. *et al.* Differential expression of type IV collagen alpha 1 to alpha 6 chains in basement membrane of human tooth germ and odontogenic tumors. **Journal of Hard Tissue Biology**, v.13, n. 3, p. 103–109, 2004.

18. FUJII, S. *et al.* Wnt/beta-catenin signaling, which is activated in odontomas, reduces *Sema3A* expression to regulate odontogenic epithelial cell proliferation and tooth germ development. **Scientific Report**, v.9, n.1, p.4257, 2019.
19. FUJITA, S. *et al.* Midkine expression correlating with growth activity and tooth morphogenesis in odontogenic tumors. **Human Pathology**, Estados Unidos, v. 39, n.5, p.694–700, 2008.
20. FUNAYAMA, N. *et al.* Embryonic axis induction by the armadillo repeat domain of β -catenin: Evidence for intracellular signaling. **Journal of Cell Biology**, New York, v.128, n.5, p. 959–968, 1995.
21. GALLUCCIO, G.; CASTELLANO, M.; LA MONACA, C. Genetic basis of non-syndromic anomalies of human tooth number. **Archives of Oral Biology**, Oxford, v. 57, p. 918-930; 2012.
22. GUEDES-PINTO, A. C. **Odontopediatria**. 9. ed. São Paulo: Santos, 2016.
23. HALIFU, Y. *et al.* Wnt1 and SRFP1 as potential factors and therapeutic targets in cutaneous squamous cell carcinoma. **Genetics and Molecular Research**, Ribeirão Preto, v.15, n.2, p.1-7, 2016.
24. HOSOYA, A. *et al.* Sonic Hedgehog Signaling and Tooth Development. **International Journal of Molecular Sciences**, Suíça, v. 21, n. 5, p. 1587, 2020.
25. HOVORAKOVA, M. *et al.* Origin of the deciduous upper lateral incisor and its clinical aspects. **Journal of Dental Research**, Estados Unidos, v. 85, n. 2, p. 167-71, 2006.
26. HUANG, G.T.J.; GRONTHOS, S.; SHI S. Mesenchymal stem cells derived from dental tissues vs. those from other sources: their biology and role in regenerative medicine. **Journal of dental research**, v. 88, n.9, p. 792-806, 2009.
27. HERMANS, F.; HEMERYCK, L.; LAMBRICHTS, I. *et al.* Intertwined Signaling Pathways Governing Tooth Development: A Give-and-Take Between Canonical Wnt and Shh. **Frontiers in cell and Developmental biology**, v. 29, n.9, p. 758203, 2021.
28. KALE, S. G. *et al.* Ameloblastic fibro-odontoma with a predominant radiopaque component. **Annals of Maxillofacial Surgery**, India, v.7, n. 2, p. 304-7, 2017.
29. LAI, J. *et al.* Ameloblastic Fibrosarcoma: Report of a Case, Study of Immunophenotype, and Comprehensive Review of the Literature. **Journal of Oral and Maxillofacial Surgery**, Estados Unidos, v.70, n.8, p.2007-2012, 2012.
30. LI, S.; GE, S.; YANG, P. Expression of cytokeratins in enamel organ, junctional epithelium and epithelial cell rests of Malassez. **Journal of Periodontal Research**, Estados Unidos, v. 50, n. 6, p. 846-54, 2015.
31. LU, X. *et al.* The epidemiology of supernumerary teeth and the associated molecular mechanism. **Organogenesis**, Estados Unidos, v.13, n. 3, p.71–82, 2017.
32. MANZON, S. *et al.* Treatment of a recurrent ameloblastic fibroma. **The New York State Dental Journal**, Estados Unidos, v. 81, n. 1, p. 30-2, 2015.
33. MERILL, B. J. *et al.* Tcf3 and Lef1 regulate lineage differentiation of multipotent stem cells in skin. **Genes & Development**, Estados Unidos, v. 15, n.13, p.1688–1705, 2001.

34. MITSIIDIS, T. A.; RAHIOTIS, C. Parallels between Tooth Development and Repair: Conserved Molecular Mechanisms following Carious and Dental Injury. **Journal of Dental Research**, Chicago, v. 83, n. 12, p. 896-902, 2004.
35. MOSQUEDA-TAYLOR, A. *et al.* Primordial odontogenic tumour: clinicopathological analysis of six cases of a previously undescribed entity. **Histopathology**, Inglaterra, v. 65, n. 5, p. 606–612, 2014.
36. NAKAMURA, Y.; HOPPLER, S. Genome-wide analysis of canonical Wnt target gene regulation in *Xenopus tropicalis* challenges β -catenin paradigm. **Genesis**, Estados Unidos, v. 55, n. 1-2, p. e22991, 2017.
37. OKUBO, M. *et al.* Potential function of TGF- β isoforms in maturation-stage ameloblasts. **Journal of Oral Biosciences**, Holanda, v. 61, n. 1, p. 43-54, 2019.
38. PASSADOR-SANTOS, F. *et al.* Dental Germ Tumor: An Unusual, Cystic, Mixed Epithelial-Mesenchymal Odontogenic Tumor. **Head & Neck Pathology**, Estados Unidos, v.14, n.4, p. 1149-1153, 2020.
39. REDDY, G. S. P. *et al.* Large complex odontoma of mandible in a young boy: a rare and unusual case report. **Case Reports in Dentistry**, Cairo, v. 2014, p.1-4, 2014.
40. SANTOS, L. A. N. *et al.* Complex Odontoma: A Case Report with Micro-Computed Tomography Findings. **Case Reports in Dentistry**, Cairo, v. 2016, p. 1-6, 2016
41. SEO, H. *et al.* Upstream Enhancer Elements of Shh Regulate Oral and Dental Patterning. **Journal of Dental Research**, Estados Unidos, v. 97, n. 9, p. 1055-1063, 2018.
42. SÖDERHOLM, S.; CANTÙ, C. The WNT/ β -catenin dependent transcription: A tissue-specific business. **Wiley Interdisciplinaries Review Systems Biology and Medicine**, v. 13, n. 3, p. 1511, 2020.
43. SOLUK, T. M. *et al.* Clinical and histopathological investigation of odontomas: review of the literature and presentation of 160 cases. **Journal of Oral and Maxillofacial Surgery**, Philadelphia, v. 70, n. 6, p. 1358–1361, 2012.
44. SPEIGHT, P. M.; TAKATA, T. New tumour entities in the 4th edition of the World Health Organization Classification of head and neck tumours: odontogenic and maxillofacial bone tumours. **Virchows Archives**, Alemanha, v. 472, n. 3, p. 331–339, 2018.
45. TANAKA, A. *et al.* Presence of ghost cells and the Wnt signaling pathway in odontomas. **Journal of Oral Pathology and Medicine**, Dinamarca, v. 36, n. 7, p. 400–404, 2007.
46. TAO, H. *et al.* Klf4 Promotes Dentinogenesis and Odontoblastic Differentiation via Modulation of TGF- β Signaling Pathway and Interaction With Histone Acetylation. **Journal of Bone and Mineral Research**, New York, v. 34, n.8, p:1502-1516, 2019.
47. TERUHISA, U. *et al.* A Case of Unerupted Lower Primary Second Molar Associated with Compound Odontoma. **The Open Dentistry Journal**, Holanda, v. 3, p.173-176, 2009.
48. TREJO-REMIGIO, D. A. *et al.* Ectodermal and ectomesenchymal marker expression in primary cell lines of complex and compound odontomas: a pilot study. **Minerva Stomatology**, Itália, v. 68, n. 3, p. 132–141, 2019.

49. TSUTSUI, T. W. Dental Pulp Stem Cells: Advances to Applications. **Stem Cells Cloning**, Nova Zelandia, v. 13, n.13, p. 33-42, 2020.
50. TUMMERS, M.; THESLEFF, I. The importance of signal Pathway modulation in all aspects of tooth development. **Journal of Experimental Zoology (Part B. Molecular and Developmental Evolution)**, Nova Jersey, v. 312B, n.4, p. 309–319, 2009.
51. URZÚA, B. *et al.* Amelogenin in calcified matrices of odontogenic cysts and odontogenic tumors: An immunohistochemical study. **Journal of Dental Sciences**, Holanda, v. 16, n. 1, p. 7-14, 2021.
52. WANG, G. N. *et al.* Expression of WNT1 in ameloblastoma and its significance. **Oncology Letters**, v. 16, n. 2, p. 1507-1512, 2018.
53. WANG, R. *et al.* Aberrant Wnt-1/beta-catenin signaling and WIF-1 deficiency are important events which promote tumor cell invasion and metastasis in salivary gland adenoid cystic carcinoma. **Bio-medical Materials and Engineering**, Holanda, v. 26, p. 2145-2153, 2015. Suplemento 1.
54. WRIGHT, J. M.; SOLUK-TEKKEŞIN, M. Odontogenic tumors: where are we in 2017?. **Journal of Istanbul University Faculty Dentistry**, Turquia, v.51, n.3, p. 10-30, 2017. Suplemento 1.
55. XAVIER, G. M. *et al.* Activated WNT signaling in postnatal SOX2-positive dental stem cells can drive odontoma formation. **Scientific Reports**, v.5, n.14479, p. 1-7, 2015.
56. XU, J. G. *et al.* TGF- β 1-induced differentiation of SHED into functional smooth muscle cells. **Stem Cell Research & Therapy**, Inglaterra, v.8, n.10, p.1-10, 2017.
57. YANG, S. *et al.* Cell dynamics in Hertwig's epithelial root sheath are regulated by β -catenin activity during tooth root development. **Journal of Cellular Physiology**, Philadelphia, v. 236, n. 7, p. 5387-5398, 2021.
58. YANG, Z. *et al.* Elevated hydrostatic pressure promotes ameloblastoma cell invasion through upregulation of MMP-2 and MMP-9 expression via Wnt/ β -catenin signalling. **Journal of Oral Pathology and Medicine**, Dinamarca, v.47, n.9, p. 836-846, 2018.
59. YIN, W.; BIAN, Z. The gene network underlying hypodontia. **Journal of Dental Research**, Estados Unidos, v. 94, n. 7, p. 878–885, 2015.
60. YU, M. *et al.* Genetic analysis: Wnt and other pathways in nonsyndromic tooth agenesis. **Oral Disease**, Dinamarca, v.25, n.3, p. 1-6, 2018.
61. YUAN, G. *et al.* The non-canonical BMP and Wnt/ β -catenin signaling pathways orchestrate early tooth development. **Development**, Inglaterra, v. 142, n. 1, p. 128-139, 2015.
62. YU 1, T.; KLEIN, O.D. Molecular and cellular mechanisms of tooth development, homeostasis and repair. **Development (Cambrdge England)**, v. 147, n. 2, p.184754, 2020.
63. ZHAO, Y. *et al.* A Correlation between Wnt/Beta-catenin Signaling and the Rate of Dentin Secretion. **Journal of Endodontics**, Estados Unidos, v. 45, n.11, p.1357-1364. e1, 2019.

Marcadores imunohistoquímicos de discriminação entre o cisto odontogênico glandular e carcinoma mucoepidermoide intraósseo

| **Anne Caroline dos Santos Barbosa**
CESMAC

| **Ivisson Alexandre Pereira da Silva**
CESMAC

| **Dennys Ramon de Melo Fernandes Almeida**
Universidade Federal do Rio Grande do Norte - UFRN

| **Klaudja Lima da Silva Jacob**
Universidade Federal de Alagoas - UFAL

| **Cristianne Kalinne Santos Medeiros**
Universidade Federal do Rio Grande do Norte - UFRN

| **Ana Cláudia de Macedo Andrade**
Universidade Federal do Rio Grande do Norte - UFRN

| **Sonia Maria Soares Ferreira**
CESMAC

| **Glória Maria de França**
CESMAC

RESUMO

O cisto odontogênico glandular é uma neoplasia benigna de origem odontogênica de desenvolvimento e o carcinoma mucoepidermoide intraósseo é uma neoplasia maligna de glândula salivar. Ambas constituem um desafio para o diagnóstico diferencial, uma vez que apresentam muitas semelhanças histológicas e sintomatologia, por vezes ausente, sendo diagnosticados em exames radiográficos de rotina. São lesões que apresentam crescimento lento e agressivo, ocasionando recidivas e perda óssea devido a expansão e rompimento da cortical. A presente revisão de literatura objetiva diferenciar as duas neoplasias de origem odontogênica e de origem glandular entre si de acordo com a morfologia e marcadores imuno-histoquímicos.

Palavras-chave: Cisto Odontogênico, Neoplasia, Carcinoma Mucoepidermoide.

■ INTRODUÇÃO

O cisto odontogênico glandular ou cisto sialo-odontogênico, foi descrito pela primeira vez em 1987 e possui algumas características histológicas que sugerem um tumor de glândula salivar produtora de muco (carcinoma mucoepidermoide de baixo grau) (REGEZI, 2017).

É observada uma forte predileção pela mandíbula, especialmente na região anterior. As lesões na maxila também tendem a ser localizadas no segmento anterior. Uma taxa de crescimento lento é característica e os sintomas são ausentes (REGEZI, 2017).

A expansão óssea não é incomum, particularmente em associação com lesões mandibulares. A proporção entre os gêneros é de aproximadamente 1:1. A média de idade é de 50 anos, com uma ampla variação indo da segunda à nona década. As células mucosas são agrupadas no revestimento do cisto juntamente com cavidade preenchida por mucina. A morfologia geral é similar a um carcinoma mucoepidermoide de baixo grau cístico (REGEZI, 2017).

Uma estimativa muito bruta de todas as malignidades em glândulas salivares maiores e menor glândulas juntas, carcinoma mucoepidermoide (MEC) é o tumor maligno mais comum representando 30-35 % de malignidades salivares e 10 % de todos os tumores da glândula salivar, benignos e maligno (SKALOVA). Mucoepidermoide carcinoma não é apenas a malignidade da glândula salivar mais comum, mas é também a glândula salivar maligna mais comum tumor em crianças e o mais comum de todos tumores da glândula salivar intraoral malignos (SKALOVA, 2014).

O carcinoma mucoepidermoide é o mais comum malignidade salivar surgindo em sobreviventes da infância câncer que inicialmente foram tratados com um combinação de radiação e quimioterapia. Enquanto o sistema AFIP permite conteúdo mínimo de cisto enquanto ainda é de baixo grau (SKALOVA, 2014).

Este estudo propõe avaliar quantitativamente e comparativamente as mucinas secretadas (MUC5AC) e as mucinas ligadas a membrana (MUC1, MUC2 e MUC4), assim como EGFR e Ki-67 como forma de distinguir o cisto odontogênico glandular do carcinoma mucoepidermoide intraósseo, uma vez que ambas as lesões podem apresentar características morfológicas semelhantes e serem de difícil diagnóstico.

■ CISTO ODONTOGÊNICO GLANDULAR

O cisto odontogênico glandular (COG) é um cisto de desenvolvimento infrequente com características epiteliais de diferenciação glandular e representa menos de 0,5% de todos os cistos odontogênicos (CHRCANOVIC & GOMEZ, 2017). A etiologia é desconhecida, mas

alguns autores sugerem que esteja associada com os remanescentes da lâmina dentária (SIQUEIRA *et al.*, 2017).

Clinicamente, é assintomático e aparece geralmente como aumento de volume e de crescimento lento (BARTH *et al.*, 2017). A faixa etária mais atingida varia entre a 5^a e 6^a década de vida com uma ligeira predileção pelo gênero masculino (CHRCANOVIC & GOMEZ, 2017). As características radiográficas incluem áreas uniloculares ou multiloculares com margens bem definidas e, aproximadamente, 87% dos casos demonstram expansão da cortical óssea. A reabsorção radicular e o deslocamento dentário também têm sido relatados (CHANDRA *et al.* 2016; GURLER *et al.*, 2017).

As características histológicas do COG podem simular outros tipos de cistos, como os cistos dentígeros, cistos odontogênicos botriíodes e carcinomas mucoepidermóides (CME) (SILVA *et al.*, 2017). Diante do exposto, é difícil fazer um diagnóstico definitivo e aconselha-se usar critérios maiores e menores para o diagnóstico dessa lesão (KAPLAN *et al.*, 2008; EL-NAGGAR *et al.*, 2017). Os tratamentos indicados para o COG variam de cirurgia conservadora à ressecção radical (GURLER *et al.*, 2017), considerando os relatos de recidivas relatados na literatura (SIQUEIRA *et al.*, 2017; MOTOOKA *et al.*, 2015).

Kaplan *et al.* (2008) estipulou critérios maiores e menores para o diagnóstico do COG, e sugeriu que, pelo menos a presença focal de cada um dos critérios maiores é obrigatório para o diagnóstico, enquanto que os critérios menores complementam o diagnóstico, mas não são obrigatórios. Os critérios maiores incluem: revestimento epitelial escamoso, com uma interface plana com a parede do tecido conjuntivo, sem paliçamento basal; epitélio exibindo variações na espessura ao longo do revestimento cístico com ou sem esferas epiteliais ou espirais ou proliferação luminal focal; células eosinofílicas cúbicas ou células “hobnail”; células mucosas (cálice) com piscinas mucosas intra-epitelial; estruturas microcísticas semelhante a ductos. Os critérios menores incluem: proliferação papilar do epitélio de revestimento; células ciliadas; arquitetura multicística ou multiluminal e células claras ou vacuoladas nas camadas basais ou espinhosas.

De acordo com El-Naggar *et al.*, (2017), um diagnóstico confiável para o COG, pode ser feito quando pelo menos 7 dos 10 critérios específicos estão presentes. Os critérios relatados como presentes em 100% de todos os registros são: 1) A espessura variável do epitélio revestindo o cisto de 2-3 camadas de células escamosas achatadas ou cuboidais e epitélio escamoso estratificado mais espesso; 2) Camada de células luminais cuboidais a células colunares baixas, algumas vezes referidas como células hobnail. Os critérios presentes na maioria dos casos são: 3) Microcistos intraepiteliais; 4) Metaplasia apócrina das células luminais; 5) Células claras nas camadas basal e/ou parabasal; 6) Projeções papilares em tufo dentro do lúmen; 7) Células mucosas. Por fim, os critérios presentes em poucos casos

são: 8) Esferas epiteliais similares as do cisto periodontal lateral; 9) Cílios, ocasionalmente vistos; 10) Múltiplos compartimentos císticos.

■ CARCINOMA MUCOEPIDERMÓIDE INTRAÓSSEO

O carcinoma mucoepidermoide (MEC) é a neoplasia maligna de glândula salivar mais comum. Histologicamente, o MEC pode apresentar três gradações segundo os sistemas da AFIP (Sistema baseado nos parâmetros histológicos), Brandwein Gensler (adicionou novos parâmetros ao da AFIP) e o Sistema de gradação modificado por Healy (Sistema qualitativo descritivo) (DARDICK, 1996; ELLIS; AUCLAIR, 2008), como pode ser observado no quadro 1.

Souza *et al.* (2018) realizaram uma revisão sistemática com 36 publicações sobre os carcinomas mucoepidermóides intraósseos ou carcinomas mucoepidermóides centrais (MEC central), perfazendo 147 casos, os quais foram analisados os dados clínicos, histológicos, tratamento e tempo de acompanhamento para confirmar o diagnóstico. O MEC central mostrou uma prevalência ligeiramente maior entre mulheres do que homens, com alta prevalência na quinta a sétima décadas de vida. O sintoma mais comum foi o inchaço e a área mais comumente observada foi a mandíbula. Histologicamente, os tumores de baixo grau foram os mais comuns e o tratamento de escolha foi a ressecção do tumor. Além disso, gênero, grau histológico, tratamento conservador e metástase linfonodal foram fatores prognósticos independentes significativos, ou seja, os pacientes com grau histológico grau 3 tratados de forma conservadora apresentavam metástase linfonodal e tinham pior prognóstico, como representado na tabela 1.

Tabela 1. Gradação histopatológica do MEC, segundo a AFIP, Brandwein e gradação modificada de Healy.

AFIP		Brandwein		Healy modificado
Componente intracístico <20%	+2	Componente intracístico <25%	+2	Baixo grau: Macrocisto e microcistos mucina diferenciada com 1/1 mucina/epidermoide com mínima a moderada células intermediárias. ausência ou mínimo pleomorfismo e raras mitoses. Bordas circunscritas ou amplas Piscinas de mucina extravasada.
Invasão neural	+2	Invasão neural	+2	
		Tumor invade em pequenos ninhos	+2	
Mitoses (≥4/10HPFs)	+3	Mitoses (≥4/10HPFs)	+3	Grau intermediário: Ilhas sólidas, poucos microcistos e ausência de macrocistos, pouco a moderado pleomorfismo, poucas mitoses, núcleo e nucléolo proeminente. Invasão de ninhos e bordas mal-definidas.
Necrose	+3	Necrose Invasão vascular	+3 +3	
Anaplasia	+4	Atipia nuclear Invasão óssea	+3 +3	Alto grau: Predominância de ilhas sólidas e ausência de macrocistos Células tumorais variam de pobremente diferenciadas a células epidermóides e células intermediárias; Marcado pleomorfismos e mitoses; Invasão vascular, perineural e tecido adjacente.
Grau		Grau (escore)		
Baixo grau	0-4	Baixo grau	0	
Grau intermediário	5-6	Grau intermediário	2-3	
Alto grau	≥7	Alto grau	≥4	

Legenda: a gradação da AFIP foi a mais antiga e leva em consideração apenas 4 critérios que recebem diferentes pontuações, Brandwein-Gensler acrescentou os critérios de invasão tumoral em pequenos ninhos, invasão vascular e invasão óssea a classificação da AFIP, enquanto que a gradação modificada por Healy é meramente qualitativa e não recebe scores.

O MEC central corresponde a um desafio diagnóstico por causa de sua raridade e similaridade histológica com o cisto odontogênico glandular (GOC). O rearranjo MAML2 tem sido bem conhecido como a alteração genética específica para o MEC (NAGASAKI *et al*, 2018).

Os tumores do tipo glandular salivar intraósseos mais comuns e bem reconhecidos é o MEC central. A sua origem mais provável é o epitélio odontogênico. Embora várias origens possíveis tenham sido propostas, pelo fato de que muitos casos de MECs centrais desenvolvem-se em associação com dentes impactados ou cistos odontogênicos (NAGASAKI, 2018).

Eversole *et al.*(1975) relataram que cerca de 50% dos MEC intraósseos estão associados a cistos ou a dente não irrompido. Zhou *et al.* (2012) relataram que entre 39 MECs centrais, oito casos inicialmente mostraram características típicas de cistos odontogênicos com proliferação local semelhante ao MEC.

■ MUCINAS SECRETADAS E ASSOCIADAS A MEMBRANA

As MUCs desempenham um papel importante na adesão célula-célula, resposta imune e alterações de sinalização intracelular durante a transformação maligna e progressão tumoral, ou seja, sugere-se que as MUCs podem ser um ponto-chave na carcinogênese e subsequente metástase de cânceres. Esses achados revelaram que o status das MUCs não só consegue distinguir entre células normais e pré-cancerosas, mas também poderia diferenciar de um câncer menos metastático da sua forma altamente agressiva (LU *et al*, 2017).

As MUCs podem ser classificadas em duas famílias principais: MUCs ligadas à membrana e MUCs secretados. A MUC1 e a MUC4 são MUCs ligadas à membrana. A MUC1 é detectada na maioria dos tecidos epiteliais. Sua expressão é regulada em vários tipos de câncer, como mama, pâncreas e carcinomas colorretais. A MUC4 é expressa em vários tecidos epiteliais, incluindo mucosa traqueobrônquica, cólon, estômago, colo do útero e pulmão. A Expressão anormal de MUC4 tem sido relatado em vários tipos de câncer, como pancreático, carcinomas colônico, pulmonar e gástrico. A MUC2 e a MUC5AC são MUCs secretadas. A MUC2 é uma MUC do tipo intestinal e é expressa principalmente nas células mucosas intestinais. Carcinomas mucinosos de diferentes órgãos, como cólon, mama, pâncreas, ovário e estômago expressam altamente a MUC2. Enquanto que a MUC5AC é detectada principalmente no epitélio superficial e nas células do pescoço, além disso, a MUC5AC é expressa na mucosa traqueobrônquica (ALOS *et al*, 2005).

MUC1 é uma proteína altamente glicosilada reconhecida pelos seus repetidos domínios que são ricos em serina e treonina para glicosilação. No tecido normal, MUC1 age como uma barreira para a superfície apical das células epiteliais e tem funções reguladoras. Curiosamente, os pesquisadores descobriram que muitos espécimes de carcinoma, incluindo carcinoma de mama, pâncreas e colorretal expressam MUC1 em nível alto de maneira

tecido independente. Este perfil de expressão sugere a possibilidade de que a MUC1 está envolvida na carcinogênese ou é pelo menos um marcador para carcinomas (Liu *et al*, 2014).

Shemirani *et al.* (2011) demonstraram a nível genético que a alta expressão de MUC1 é relacionada a estágios precoces do MEC. Enquanto que LIU *et al*, 2014 constataram que a MUC1 é um forte preditor de pobre sobrevida nos MEC de alto grau.

A expressão de MUC4 pode indicar comportamento mais consistente com tumores de baixo grau. A perda de imunomarcção pela MUC4 pode representar um evento posterior na desdiferenciação destes tumores (WEED, *et al*, 2004).

Segundo ALOS *et al* (2005), a alta expressão de MUC1 estava relacionada a altos graus histológicos, altas taxas de recorrência, metástase e um intervalo menor livre da doença. Por outro lado, a alta expressão de MUC4 esteve principalmente relacionada a tumores de baixo grau, menores taxas de recorrência e maior intervalo livre de doença. Esses autores concluíram que a investigação da expressão das mucinas pode ser útil para fins de diagnóstico, sendo a expressão MUC1 relacionada à progressão tumoral e pior prognóstico, enquanto a expressão de MUC4a está relacionada a um melhor prognóstico. Para a MUC5AC sua marcação foi maior nas células glandulares diferenciadas na maioria dos tumores tanto de baixo grau como de alto grau, tabela 2.

Tabela 2. Aspectos morfológicos e imuno-histoquímicos para diferenciação do Carcinoma mucoepidermóide intraósseo de baixo e alto grau.

BAIXO GRAU	ALTO GRAU
<4 cm	>4 cm
Circunscrito, mas não encapsulado.	Margens pobremente definidas.
Predominantemente cístico.	Predomina o aspecto sólido.
Espaços císticos ocupam pelo menos de 20–25 %	Espaços císticos em <20 %
>50% das células mucosas e epidermóides são bem diferenciadas.	<10 de células mucosas
Margens embotadas	Margens infiltrativas
Frequente predominância de infiltrado inflamatório circundante.	Fibrose, esclerose (pode mimetizar um carcinoma de ducto salivar).
<1–2 mitoses/HPF	>3–4 mitoses/HPF
Nenhuma anaplasia de alto grau.	Alto grau de anaplasia celular.
Nenhuma necrose, hemorragia ou invasão vascular.	Necrose, hemorragia e invasão perineural. A invasão vascular é menos comum.
HER2 negativo	Ocasionalmente HER2 positivo

Genética e Prognóstico

Estudos iniciais indicaram que aproximadamente um terço dos carcinomas mucoepidermóides teve uma translocação t(11;19)(q21;p13) que gera uma fusão genética MECT1-MAML2. Esta transcrição interrompe o mecanismo normal de a via de sinalização *notch* ativando Genes de alvo de entalhe independentemente de exógenos sinais, mas provavelmente tem efeitos mais diversos em vários diferentes caminhos de sinalização (SKALOVA, 2014).

Os primeiros relatórios indicaram que o MECT1-Gene de fusão MAML2 estava presente na maioria dos carcinomas mucoepidermóides, enquanto raramente em outras neoplasias salivares, como o tumor Warthin, carcinoma acinic celular e polimorfos baixo adenocarcinoma. Sua demonstração foi portanto, e corretamente assim, pensou em se tornar um marcador útil em casos diagnosticamente desafiadores (SKALOVA, 2014).

■ CONCLUSÃO

O cisto odontogênico glandular apresentará menor proliferação celular pelo Ki-67, geralmente possui cápsula de tecido conjuntivo fibroso denso, não apresentará tão somente células mucosas, epidermóides e intermediárias, presença de células basais, HER2 negativo, ausência de necrose e invasão linfática ou vascular, e são negativos para MUCs. Por outro lado, o carcinoma mucoepidermoide intraósseo apresentará três padrões celulares (mucosas, escamosas e intermediárias), maior imunopositividade celular pelo KI-67, positivo para as MUCs e HER2, além dos marcadores de glândulas salivares (CK7 e CK14). Nesses casos pode-se utilizar a hibridização in situ (FISH) para diferenciá-los através da fusão do gene MECT1-MAML2.

■ REFERÊNCIAS

1. HENRIK HELLQUIST, ALENA SKALOVA. Histopathology of the Salivary Glands. Springer; 2014^a edição, 1025 páginas.
2. REGEZI, JOSEPH; SCIUBBA, JAMES; JORDAN, RICHARD C. K. Publisher: Elsevier Editora Ltda. Edition: 7th edition: Pages: 496: Language: Portuguese, 2017.
3. CHRCANOVIC BR, GOMEZ RS. Glandular odontogenic cyst: An updated analysis of 169 cases reported in the literature. **Oral Diseases**. 2017; 00:1-8.
4. SIQUEIRA EC, SOUSA SF, FRANÇA JA, et al. Targeted next-generation sequencing of glandular odontogenic cyst: a preliminary study. **Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology And Oral Radiology**. 2017; 124(5):490-4.
5. BARTH C, CHAMBERLAIN J, WESSEL J. Treatment of a Mandibular Glandular Odontogenic Cyst with Peripheral Ostectomy, Bone Allograft, and Implant Reconstruction: A Case Report. **The International Journal Of Periodontics & Restorative Dentistry**. 2017; 37(4): 210-6.
6. CHANDRA S, REDDY ESP, SAH K, SRIVASTAVA A. Maxillary glandular odontogenic cyst: An uncommon entity in an unusual site. *Arch Iran Med*. 2016; 19(3): 221 – 4.
7. GURLER G, AL-GHAMIAN H, AKSAKALLI N, DELILBASI C. Glandular odontogenic cyst: Case series. **Contemporary Clinical Dentistry**. 2017; 8(4): 653-7.

8. SILVA BSF, YAMAMOTO-SILVA FP, SENA-FILHO M, et al. 20-year Follow-up of Recurrent Glandular Odontogenic Cyst Mimicking a Periapical Lesion. **Journal Of Endodontics**. 2017; 43(11): 1915-20.
9. EL-NAGGAR AK, CHAN JKC, GRANDIS JR, TAKATA T, SLOOTWEG PJ. WHO Classification of head and neck tumours. 4 ed. Lyon; 2017, p.235.
10. KAPLAN I, ANAVI Y, HIRSHBERG A. Glandular odontogenic cyst: a challenge in diagnosis and treatment. **Oral Diseases**. 2008; 14(7): 575-81.
11. MOTOOKA N, OHBA S, UEHARA M, FUJITA S, ASAHINA I. A case of glandular odontogenic cyst in the mandible treated with the dredging method. *Odontology*. 2015; 103: 112–5.
12. ROOCHI MM, TAVAKOLI I, GHAZI FM, TAVAKOLI A. Case series and review of glandular odontogenic cyst with emphasis on treatment modalities. **Journal Of Cranio-maxillofacial Surgery**. 2015; 43(6): 746-50.
13. THOR A, WARFVINGE G, FERNANDES R. The Course of a Long-Standing Glandular Odontogenic Cyst: Marginal Resection and Reconstruction With Particulated Bone Graft, Platelet-Rich Plasma, and Additional Vertical Alveolar Distraction. **Journal Of Oral And Maxillofacial Surgery**. 2006; 64(7): 1121-8.
14. MORAIS HHA, VASCONCELLOS RJH, SANTOS TS, QUEIROZ LMG, SILVEIRA EJD: Glandular odontogenic cyst: case report and review of diagnostic criteria. *J Craniomaxillofac Surg*. 2012; 40(1): 46-50.
15. WEED, DONALD T. et al. MUC4 and ERBB2 expression in major and minor salivary gland mucoepidermoid carcinoma. **Head & Neck**. 2004; 26(4): 353-364.
16. LIU, SHENGWEN et al. Increased expression of MUC1 predicts poor survival in salivary gland mucoepidermoid carcinoma. **Journal Of Cranio-maxillofacial Surgery**. 2014; 42(8): 1891-1896.
17. SHEMIRANI N, OSIPOV V, KOLKER A, KHAMPANG P, KERSCHNER JE. Expression of mucin (MUC) genes in mucoepidermoid carcinoma. *Laryngoscope*. 2011; 121: 167-170.
18. LI XH, ZHENG HC, WANG ZG, TAKAHASHI H, YANG XH, GUAN YF, et al. The clinicopathological and prognostic significance of MUC1 expression in Japanese gastric carcinomas: an immunohistochemical study of tissue microarrays. *Anticancer Res*. 2008; 28: 1061-1067.
19. SOUZA, Lucas Lacerda de et al. Central mucoepidermoid carcinoma: An up-to-date analysis of 147 cases and review of prognostic factors. **Journal Of Cranio-maxillofacial Surgery**, [s.l.], v. 46, n. 1, p.162-167, jan. 2018.
20. NAGASAKI, Atsuhiko et al. Central mucoepidermoid carcinoma arising from glandular odontogenic cyst confirmed by analysis of MAML2 rearrangement: A case report. **Pathology International**, [s.l.], v. 68, n. 1, p.31-35, 13 nov. 2017.
21. EVERSOLE LR, SABES WR, ROVIN S. Aggressive growth and neoplastic potential of odontogenic cysts: With special reference to central epidermoid and mucoepidermoid carcinomas. *Cancer* 1975; 35: 270–82.

22. ELLIS GL, AUCLAIRPL: Tumors of the salivary glands. Atlas of Tumor Pathology, 4th series, fascicle 9. Silver Spring MD: ARP Press; 2008.
23. DARDICK, I. Salivary Gland Tumor Pathology. New York: 1996.

Procedimento endodôntico regenerativo em paciente de 16 anos de idade: relato de caso e acompanhamento por 2 anos

| Victor Machado Leódido

UNICEUMA

| Ceci Nunes Carvalho

USP

| Cláudia de Castro Rizzi

RESUMO

Os traumas dentários são uma das principais causas de perda da vitalidade pulpar em dentes com rizogênese incompleta. O tratamento desses dentes é um dos principais desafios enfrentados na endodontia, particularmente naqueles com necrose pulpar. Há uma intensa busca por um tratamento que estimule o desenvolvimento tecidual e dê continuidade à maturação radicular. Nos últimos anos, uma série de novos conceitos de tratamento de dentes imaturos com ápices abertos e polpa necrótica surgiram com base nos avanços na regeneração tecidual, denominada de procedimentos endodônticos regenerativos. O objetivo do presente relato foi descrever e discutir um caso de procedimento endodôntico regenerativo realizada em paciente de 16 anos, com acompanhamento clínico e radiográfico (com avaliação da saturação de oxigênio pulpar) por 2 anos, com história de trauma aos oito anos de idade, necrose pulpar não recente e periodontite apical em incisivos centrais superiores. Relato de caso: Este caso ilustra um procedimento endodôntico regenerativo realizado em paciente de 16 anos de idade com história de trauma em incisivos centrais superiores com dentes imaturos incompletos, com ápices abertos e necrose pulpar não recente. Conclusão: Este caso demonstra que procedimento endodôntico regenerativo pode ser uma alternativa viável para o tratamento da necrose pulpar em dentes permanentes e imaturos em adolescentes, através do espessamento das paredes radiculares e resposta positiva ao teste de sensibilidade. Um acompanhamento clínico radiográfico por mais tempo deve ser realizado para assegurar o completo fechamento apical e maior espessamento das paredes dentinárias radiculares.

Palavras-chave: Traumatismo Dentário, Dente Permanente, Procedimentos Endodônticos Regenerativos.

■ INTRODUÇÃO

Trauma e cárie são as duas principais causas de lesão pulpar. Embora a cavidade bucal corresponda a menos de 1% da área total do corpo, é responsável por 5% das lesões em todas as idades e 17% das lesões em crianças. O traumatismo dentário em crianças é uma preocupação importante, devido à limitação dos tratamentos endodônticos para dentes imaturos com ápices abertos.^{21,10}

A ocorrência de necrose pulpar em dentes permanentes e imaturos representa uma situação clínica desafiadora, pois existe um grande risco de fratura radicular. De fato, a taxa de permanência desses dentes na cavidade bucal foi de 39 a 89%.^{9,22} O tratamento ideal para dentes imaturos com necrose pulpar estaria prevenindo a ocorrência de periodontite apical, ou curando-a, promovendo o desenvolvimento radicular contínuo e a restauração do tecido pulpar.²

O tampão apical do agregado trióxido mineral (MTA) é o tratamento convencional, que consiste em fechar artificialmente o ápice radicular. No entanto, esta técnica não induz a conclusão da formação das raízes. Um dos objetivos deste tratamento é obter uma barreira apical para evitar a passagem de bactérias e toxinas do canal para os tecidos periapicais e vice-versa.^{24,7} Essa barreira também evita o extravasamento de material obturador.²³

A maior vantagem de procedimentos endodônticos regenerativos, quando comparada ao tampão apical do MTA, é promover a complementação da formação radicular, por meio do espessamento e consequente fortalecimento das paredes radiculares.^{22,25} As indicações para esse tipo de procedimento são: dentes com ápices imaturos após necrose pulpar, também na presença de lesões periapicais em pacientes jovens. As causas que levam em consideração um procedimento regenerativo são principalmente infecções por trauma, cárie ou infecção pulpar devido a alterações do desenvolvimento, ausência de mobilidade acentuada ou problemas periodontais avançados.²⁶

Novas perspectivas de auxílio no diagnóstico pulpar vêm sendo estudadas. Os testes de vitalidade pulpar foram desenvolvidos para serem indolores, confiáveis e objetivos. Dessa forma, a Oximetria de Pulso, método de verificação da saturação de oxigênio (SO₂), que já possuía aplicação na Medicina, passou a ser aplicada também para a Odontologia, estabelecendo o diagnóstico pulpar através da avaliação da vascularização pulpar, sendo um método aceitável, objetivo e não invasivo, dependente da passagem da luz através do dente, e assim aferindo a saturação de oxigênio do sangue sem necessidade de uma amostra. Suas adaptações para a Endodontia possibilitaram ao Cirurgião-dentista desenvolver seu diagnóstico sem necessidade de resposta direta do paciente, atraindo, conseqüentemente, a atenção sobre esse assunto.^{13,8} Até o momento não há relatos do uso da oximetria de pulso

para avaliar uma possível saturação de oxigênio pulpar em pacientes que foram submetidos ao procedimento endodôntico regenerativo.

O objetivo do presente relato foi descrever e discutir um caso de procedimento endodôntico regenerativo realizada em paciente de 16 anos, com acompanhamento clínico e radiográfico (com avaliação da saturação de oxigênio pulpar) por 2 anos, com história de trauma aos oito anos de idade, necrose pulpar não recente e periodontite apical em incisivos centrais superiores.

■ RELATO DE CASO

Paciente do sexo feminino, 16 anos, compareceu na Clínica Odontológica da Universidade Ceuma, em maio de 2015, para avaliação e tratamento endodôntico dos dentes 11 e 21.

A paciente relatou história de traumatismo dentário aos oito anos de idade, com fratura oblíqua de dentina e esmalte, sem lesão pulpar no dente 21, e fratura horizontal de esmalte e dentina no dente 11. Esses dentes só foram restaurados com resina composta no momento do trauma e nenhum outro tratamento odontológico foi realizado.

Primeiramente, foram realizados o exame clínico e os testes de sensibilidade pulpar e percussão. Os dentes 11 e 21 não responderam ao teste de sensibilidade ao frio, nem à percussão vertical e horizontal. O exame radiográfico mostrou dentes imaturos com ápices abertos, paredes finas, com mais de dois terços das raízes formadas, e apenas o dente 11 exibiu lesão periapical (fig. 1A).

O diagnóstico indicou necrose pulpar do 21 e periodontite apical crônica no 11. A superfície radicular distal do dente 11 apresenta-se irregular, indicando uma possível reabsorção radicular externa. O dente não apresentava mobilidade e a sondagem periodontal estava dentro dos limites de normalidade.

As opções de tratamento sugeridas ao representante legal do paciente foram apicificação com plug apical com MTA ou procedimento endodôntico regenerativo. O paciente optou pelo procedimento endodôntico regenerativo. O consentimento livre e esclarecido foi assinado pelo paciente.

Foi realizado isolamento absoluto nos dentes 11 e 21. Os canais foram acessados pela face lingual e as câmaras pulpares foram irrigadas com hipoclorito de sódio a 1% (NaOCl) (Fórmula e Ação, São Paulo, SP, Brasil) e EDTA 17% (Fórmula e Ação, São Paulo, SP, Brasil) por três minutos e foi inserida medicação intracanal à base de hidróxido de cálcio (*Ultracal®*, *Ultradent*, South Jordan, UT, EUA). Os dentes foram restaurados temporariamente com cimento de ionômero de vidro restaurador (*Vidrion®*, *SS White*, Rio de Janeiro, RJ, Brasil). Orientações sobre cuidados pós-operatórios foram fornecidas e uma nova consulta foi agendada.

Foi realizada nova intervenção após 30 dias. Os canais dos dentes 11 e 21 foram acessados em isolamento absoluto e irrigados com EDTA 17%. Uma irrigação final foi realizada com solução salina, e o comprimento de trabalho para os dois dentes foi determinado.

Posteriormente, uma lima K tamanho 25 foi introduzida nos canais sem tocar as paredes dentinárias ultrapassando 1 mm o ápice anatômico. Desta forma foi induzido um sangramento até atingir aproximadamente 3 mm abaixo da junção cimento-esmalte. Foi realizado selamento cervical com biomaterial *Endosequence Root Repair Material Paste* (Brasseler USA, Savannah, GA, EUA) e restaurado temporariamente com cimento restaurador de ionômero de vidro (*Vidrion R, SS White*, Rio de Janeiro, RJ, Brasil) (Fig. 1B).

Sessenta dias após a primeira consulta, os dentes 11 e 21 responderam positivamente ao teste de percussão horizontal e vertical. Noventa dias após a primeira consulta, apenas o dente 21 respondeu positivamente ao teste.

Após 120 dias da primeira consulta, o paciente apresentou dor intensa e inchaço local na área periapical do dente 11. O diagnóstico foi definido como abscesso dento alveolar agudo no dente 11.

Um procedimento de emergência foi realizado removendo-se o material biocerâmico da porção cervical, seguido da abertura e irrigação alternada com NaClO a 1% e EDTA a 17%, e desbridamento mecânico utilizando uma lima manual # 80. O canal foi seco com cones de papel absorvente (*Dentsply Maillefer*, Ballaigues, Suíça), preenchidos com medicação intracanal (*Ultracal®*, *Ultradent*, South Jordan, Utah, EUA) e temporariamente restaurados com cimento restaurador de ionômero de vidro (*Vidrion R, SS White* Rio de Janeiro, RJ, Brasil).

Trinta dias após a última intervenção, a medicação intracanal do dente 11 foi renovada.

Foram realizados novos testes de percussão horizontal e vertical após 30 dias. O dente 11 respondeu sem dor. Nesta sessão, uma nova tentativa de procedimento endodôntico regenerativo foi realizada no dente 11, como descrito anteriormente (fig. 1C).

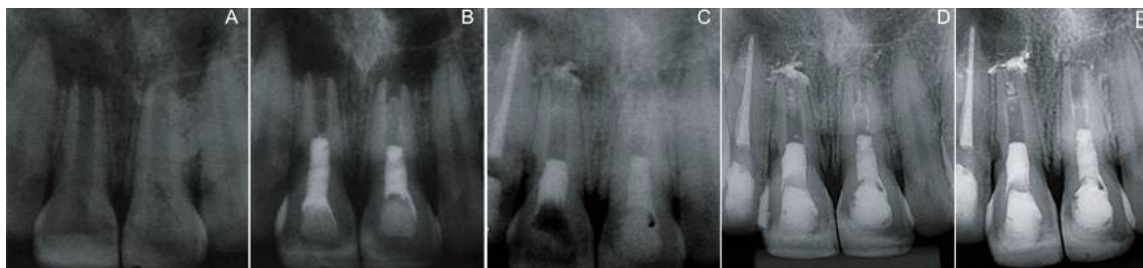
O acompanhamento radiográfico e os testes de sensibilidade e percussão foram realizados durante os quatro meses seguintes. O dente 21 respondeu positivamente ao teste de sensibilidade ao frio. O dente 11 apenas respondeu ao teste de percussão com dor leve em todos os meses avaliados.

Um ano após a primeira consulta, houve um ligeiro espessamento das paredes dentinárias, evidência radiográfica de resolução das lesões periapicais e início de arredondamento apical dos dentes 11 e 21.

Após dois anos a paciente retornou para o acompanhamento do caso (Fig 1 E). Foi realizado os testes de sensibilidade pulpar ao frio com resposta positiva e declínio rápido para o dente 21 e negativa para o 11. Os testes de percussão horizontal e vertical e palpação apical foram negativos.

Na análise da oximetria de pulso adaptada a odontologia, o dente 11 apresentou mediana de saturação de oxigênio pulpar de 85% e no 21 de 84%.

Figura 1. Acompanhamento radiográfico semestral por 2 anos.



Fonte: Autor, 2018.

■ DISCUSSÃO

Uma abordagem ideal para o tratamento de dentes permanentes com formação radicular incompleta e necrose pulpar seria gerar tecido pulpar funcional (1) através de procedimentos endodônticos regenerativos, ou seja, a invaginação de células indiferenciadas na região apical de pacientes jovens com ápices abertos.^{29,23}

A terapia endodôntica “vital” é baseada na restauração das funções fisiológicas do complexo dentinho-pulpar, em que há neovascularização do espaço pulpar após a desinfecção, e é alcançada através da estimulação além do forame, e o sangue do tecido conjuntivo frouxo do ligamento periodontal invadem o canal radicular.²⁷⁻⁷ Vários estudos têm relatado o desenvolvimento radicular contínuo semelhante ao do dente adjacente e contralateral, e o aumento da espessura da parede radicular usando esse procedimento.^{32,21-6}

A desinfecção foi realizada no presente caso com NaOCl 1%. O NaOCl está entre as substâncias químicas mais utilizadas para esses procedimentos. As duas principais propriedades do NaOCl são potente ação antimicrobiana e capacidade de dissolver o tecido orgânico. A última qualidade torna essa substância uma melhor escolha quando comparada à clorexidina.¹⁹ As concentrações recomendadas de NaOCl na terapia do procedimento endodôntico regenerativo, com resultados satisfatórios estão entre 2,5 e 6%.⁹⁻¹⁵

Apesar de suas qualidades, estudos têm demonstrado que altas concentrações de NaOCl, assim como clorexidina, têm efeitos citotóxicos, que podem interferir negativamente na adesão de células-tronco às paredes dentinárias. Portanto, no caso de procedimento endodôntico regenerativo, a irrigação deve ser realizada 3 mm aquém do comprimento de trabalho e, ainda, o efeito citotóxico pode ser reduzido por meio da irrigação final com solução salina abundante.^{33,5} Uma menor concentração de NaOCl foi usada no presente caso. Além disso, EDTA 17% foi usado devido ao seu efeito benéfico observado em procedimentos

regenerativos. O EDTA pode contribuir para liberar os fatores de crescimento contidos na superfície dentinária e auxiliar no recrutamento, proliferação e diferenciação celular.¹⁶

O debridamento mecânico desempenha um papel importante na eliminação de bactérias intracanaís, como biofilme nas paredes do canal e bactérias nos túbulos dentinários, no entanto este procedimento não é recomendado para desinfecção de canais radiculares em terapia de regeneração.²² Recentemente um estudo mostrou insucesso em um procedimento de regeneração devido a infecção; assim, o debridamento mecânico foi sugerido neste contexto, pois poderia melhorar a chance de sucesso devido a uma ruptura do biofilme.⁹⁻³ A decisão de uso do debridamento mecânico neste caso foi devido ao paciente ter dor intensa e inchaço local em área periapical do dente 11 após 120 dias do procedimento endodôntico regenerativo. Após o insucesso neste dente, um novo procedimento foi realizado, mas agora usando debridamento mecânico. Segundo Galler, a decisão de uso do debridamento mecânico pode ser tomada individualmente, considerando-se a espessura das paredes dentárias, a presença de tecido vital ou necrótico e a duração da infecção.¹⁰

Além das soluções de irrigação, a medicação intracanal tem papel fundamental na desinfecção dos canais radiculares.² Hoshino *et al.* realizaram um estudo com o objetivo de avaliar a ação antimicrobiana de antibióticos, individualmente ou combinados.¹⁵ Os autores observaram que o uso de três antibióticos associados na forma de pasta, contendo ciprofloxacina, metronidazol (efeito antibacteriano) e minociclina (efeito bacteriostático), foram capazes de eliminar bactérias presentes na superfície dentinária. Além disso, esta pasta foi capaz de eliminar microorganismos nas camadas dentinárias mais profundas. No entanto, Kim *et al.* relataram descoloração dos dentes tratados com pasta tri-antibiótica devido à minociclina.¹⁹ Para melhores resultados estéticos, a minociclina foi substituída por cefaclor.¹⁶ Thibodeau *et al.* relataram o uso bem-sucedido de cefaclor em vez de minociclina na pasta tri-antibiótica, que pode ser uma estratégia eficaz para prevenir a descoloração causada pela minociclina.³² No entanto, as pastas antibióticas relatadas apresentam citotoxicidade devido a altas concentrações, desenvolvimento de resistência bacteriana e risco de alergia.²⁶

O hidróxido de cálcio (*Ultracal*, Salt Lake City, Utah, EUA) foi utilizado no presente caso, por ser um medicamento intracanal mais seguro e com longa história de sucesso na Endodontia. Também apresenta comprovada eficácia antimicrobiana e indução de tecido mineralizado, além de ter sido utilizada com sucesso em outros relatos de caso de procedimento endodôntico regenerativo.¹⁸⁻⁴ Chen *et al.* avaliaram 20 casos de revascularização da polpa com uso de medicação intracanal à base de hidróxido de cálcio. Os autores encontraram cinco tipos de respostas: (a) espessamento das paredes do canal e continuidade da maturação das raízes; (b) desenvolvimento radicular continuado significativo e fechamento do ápice; (c) desenvolvimento radicular com ápice aberto; (d) calcificação severa (obliteração)

do espaço do canal; e (e) uma barreira de tecido duro formada no canal entre o tampão coronal do MTA e o ápice da raiz.⁵

O biomaterial utilizado no presente caso foi *Endosequence Root Repair Material Paste*, que, segundo Koch *et al.*, é um bioagregado produzido em laboratório, de fácil manuseio, com boa capacidade de selamento, alto pH com conseqüente poder antimicrobiano, boa compatibilidade e bioatividade.²⁰ Este material não contém alumínio e requer água ou sangue para que a reação de presa ocorra rapidamente. É composto principalmente de silicato de cálcio, fosfato de cálcio monobásico, óxido de zircônio, pentóxido de tântalo e partículas de carga. Suas principais características são radiopacidade, insolubilidade e ausência de contração pós-presa. Quando comparado com o MTA, apresenta menor tempo de presa e facilidade de manuseio e aplicação, pois o produto vem em uma seringa pronta para uso.²⁵

Na literatura, a maioria dos relatos encontrados mencionou a tentativa de procedimento endodôntico regenerativo, até no máximo quatro meses após o trauma, em pacientes com idade entre sete e doze anos.²⁰ No entanto, no presente caso, vários fatores complicadores estavam presentes, a saber: realização de nova tentativa de revascularização após abscesso no dente 11; intervenção realizada em uma paciente de 16 anos de idade; e trauma não recente datado de oito anos antes do tratamento.

Apesar de todos esses fatores, após um ano de acompanhamento clínico e radiográfico, foram observados preditores de sucesso clínico como: ausência de sinais e sintomas de inflamação, evidência radiográfica de resolução de lesões periapicais, ligeiro aumento do comprimento radicular e da espessura da parede do canal e resposta positiva ao teste de sensibilidade.

Com relação ao uso da oximetria para determinar a condição pulpar após procedimento endodôntico regenerativo, são necessários mais estudos para comprovar se é possível obter uma medida confiável de saturação de oxigênio pulpar, visto que entre a polpa neoformada e a coroa (onde é realizada a aferição da saturação, existe uma barreira de 4 mm de biomaterial que podem impedir uma adequada leitura.

■ CONCLUSÃO

Este caso demonstra que procedimento endodôntico regenerativo pode ser uma alternativa viável para o tratamento da necrose pulpar em dentes permanentes e imaturos em adolescentes, através do espessamento das paredes radiculares e resposta positiva ao teste de sensibilidade. Um acompanhamento clínico radiográfico por mais tempo deve ser realizado para assegurar o completo fechamento apical e maior espessamento das paredes dentinárias radiculares.

■ REFERÊNCIAS

1. AI ANSARY MA, Day PF, Duggal MS, Brunton PA. **Interventions For Treating Traumatized Necrotic Immature Permanent Anterior Teeth: inducing a calcific barrier & root strengthening.** *Dent traumatol* 2009; 25:367-79. Disponível em: <<https://pdfs.semanticscholar.org/3ba7/e74b2d473a2056b538894a0c68c351214040.pdf>>. Acesso em: 02, jul. 2018
2. BANCHS F, Trope, M. **Revascularization Of Immature Permanent Teeth With Apical Periodontitis: New Treatment Protocol?** *J Endod* 2004; 30:196-200. Disponível em: <[https://www.jendodon.com/article/S0099-2399\(05\)60120-3/fulltext](https://www.jendodon.com/article/S0099-2399(05)60120-3/fulltext)>. Acesso em: 04, jul. 2018.
3. BERKHOFF JA, Chen PB, Teixeira FB, Diogenes A. **Evaluation Of Triple Antibiotic Paste Removal By Different Irrigation Procedures.** *J Endod* 2014; 40:1172-7. Disponível em: <[https://www.jendodon.com/article/S0099-2399\(14\)00003-X/fulltext](https://www.jendodon.com/article/S0099-2399(14)00003-X/fulltext)>. Acesso em: 02, jul. 2018.
4. CEHRELI ZC, Isbitiren B, Sara S, Erbas G. **Regenerative Endodontic Treatment (Revascularization) Of Immature Necrotic Molars Medicated With Calcium Hydroxide: a case series.** *J Endod* 2011; 37:1327-30. Disponível em: <<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0099239911006649?via%3Dihub>>. Acesso em: 02, jul. 2018.
5. CHEN MY, Chen K L, Chen CA, Tayebaty F, Rosenberg PA, Lin LM. **Responses Of Immature Permanent Teeth With Infected Necrotic Pulp Tissue And Apical Periodontitis/Abscess To Revascularization Procedures.** *Int Endod J* 2012; 45:294-305. Disponível em: <<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1365-2591.2011.01978.x>>. Acesso em: 05, jul. 2018.
6. COTTI E, Mereu M, Lusso D. **Regenerative Treatment Of An Immature, Traumatized Tooth With Apical Periodontitis: report of a case.** *J Endod* 2008; 34:611-6. Disponível em: <[https://www.jendodon.com/article/S0099-2399\(08\)00192-1/fulltext](https://www.jendodon.com/article/S0099-2399(08)00192-1/fulltext)>. Acesso em: 10, ago. 2018.
7. DING RY, Cheung GS, Chen J, Yin XZ, Wang QQ, Zhang CF. **Pulp Revascularization Of Immature Teeth With Apical Periodontitis: a clinical study.** *J Endod* 2010; 35:745-9. Disponível em: <[https://www.jendodon.com/article/S0099-2399\(09\)00137-X/fulltext](https://www.jendodon.com/article/S0099-2399(09)00137-X/fulltext)>. Acesso em: 02, jul. 2018.
8. ERDEM AP, Sepet, E. **Mineral Trioxide Aggregate For Obturation Of Maxillary Central Incisors With Necrotic Pulp And Open Apices.** *Dent traumatol* 2008; 24:38-41. Disponível em: <<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1600-9657.2008.00636.x>>. Acesso em: 10, ago. 2018.
9. GALLER KM, Buchalla W, Hiller KA, Federlin M, Eidt A, Schiefersteiner M. et al. **Influence Of Root Canal Disinfectants On Growth Factor Release From Dentin.** *J Endod* 2015; 41:363-8. Disponível em: <[https://www.jendodon.com/article/S0099-2399\(14\)01137-6/fulltext](https://www.jendodon.com/article/S0099-2399(14)01137-6/fulltext)>. Acesso em: 11, ago. 2018.
10. GALLER KM. **Clinical Procedures For Revitalization: current knowledge and considerations.** *Int Endod J* 2016; 49:926-36. Disponível em: <<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/iej.12606>>. Acesso em: 10, ago. 2018.

11. GIULIANI V, Baccetti T, Pace R, Pagavino G. **The Use Of MTA In Teeth With Necrotic Pulp And Open Apices.** *Dent traumatol* 2002; 18:217-21. Disponível em: <<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1034/j.1600-9657.2002.02107.x>>. Acesso em: 08, nov. 2018.
12. GOHO, Curt. **Pulse Oximetry Evaluation Of Vitality In Primary And Immature Permanente Teeth.** *Pediatr Dent*, v. 21, p. 125-127, 1999. Disponível em: <https://pdfs.semanticscholar.org/bec6/2b5ed7cae830d43cad0b9d147a0ff7691504.pdf?_ga=2.188518952.1610333346.1542738366-747464916.1542738366>. Acesso em: 08, nov. 2018.
13. HARGREAVES KM, Diogenes A, Teixeira, FB. **Treatment Options: Biological Basis Of Regenerative Endodontic Procedures.** *J Endod* 2013; 39:S30-43. Disponível em: <[www.jendodon.com/article/S0099-2399\(12\)01083-7/fulltext](http://www.jendodon.com/article/S0099-2399(12)01083-7/fulltext)>. Acesso em: 11, jul. 2018.
14. HARGREAVES KM, Giesler T, Henry M, Wang Y. **Regeneration Potential Of The Young Permanent Tooth: What Does The Future Hold?** *J Endod* 2008;34:S51-6. Disponível em: <[www.jendodon.com/article/S0099-2399\(08\)00195-7/fulltext](http://www.jendodon.com/article/S0099-2399(08)00195-7/fulltext)>. Acesso em: 08, nov. 2018.
15. HOSHINO, E., Kurihara-Ando, N., Sato, I., Uematsu, H., Sato, M., Kota, K, Iwaku, M. **In-Vitro Antibacterial Susceptibility Of Bacteria Taken From Infected Root Dentine To A Mixture Of Ciprofloxacin, Metronidazole And Minocycline.** *Int Endod J* 1996; 29:125-30. Disponível em: <onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1365-2591.1996.tb01173.x>. Acesso em: 02, jul. 2018.
16. IWAYA SI, Ikawa M, Kubota M. **Revascularization Of An Immature Permanent Tooth With Apical Periodontitis And Sinus Tract.** *Dent Traumatol* 2001; 17:185–7. Disponível em: <onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1034/j.1600-9657.2001.017004185.x>. Acesso em: 10, jul. 2018.
17. JAFARZADEH, H.; Rosenberg, P. A. Pulse oximetry: **Review Of A Potential Aid In Endodontic Diagnosis.** *J Endod*, v. 35, p. 329-333, 2009. Disponível em: <[www.jendodon.com/article/S0099-2399\(08\)01168-0/fulltext](http://www.jendodon.com/article/S0099-2399(08)01168-0/fulltext)>. Acesso em: 22, set. 2018.
18. KAHLER B, Mistry S, Moule A, Ringsmuth AK, Case P, Thomson A. Holcombe T. **Revascularization Outcomes:** a prospective analysis of 16 consecutive cases. *J. Endod* 2014; 40:333-8. Disponível em: <[www.jendodon.com/article/S0099-2399\(13\)00978-3/fulltext](http://www.jendodon.com/article/S0099-2399(13)00978-3/fulltext)>. Acesso em: 22, set. 2018.
19. KIM JH, Kim Y, Shin SJ, Park JW, Jung IY. **Tooth Discoloration Of Immature Permanent Incisor Associated With Triple Antibiotic Therapy:** a case report. *J Endod* 2010; 36:1086-91. Disponível em: <[www.jendodon.com/article/S0099-2399\(10\)00280-3/fulltext](http://www.jendodon.com/article/S0099-2399(10)00280-3/fulltext)>. Acesso em: 08, nov. 2018.
20. KOCH KA, Brave GD, Nasseh AA. **Bioceramic Technology:** closing the endo-restorative circle, part 2. *Dent Today* 2010; 29:98-100. Disponível em: <<http://www.dentistrytoday.com/endodontics/2588-bioceramic-technology-closing-the-endo-restorative-circle-part-2>>. Acesso em: 11, jul. 2018.
21. LEI L, Chen Y, Zhou R, Huang X, Cai Z. **Histologic And Immunohistochemical Findings Of A Human Immature Permanent Tooth With Apical Periodontitis After Regenerative Endodontic Treatment.** *J Endod* 2015; 41:1172-9. Disponível em: <[www.jendodon.com/article/S0099-2399\(15\)00244-7/fulltext](http://www.jendodon.com/article/S0099-2399(15)00244-7/fulltext)>. Acesso em: 02, jul. 2018.

22. LIN LM, Shimizu E, Gibbs JL, Loghin S, Ricucci D. **Histologic And Histobacteriologic Observations Of Failed Revascularization/ Revitalization Therapy**: a case report. J Endod 2014;40: 291-5. Disponível em: < [www.jendodon.com/article/S0099-2399\(13\)00734-6/fulltext](http://www.jendodon.com/article/S0099-2399(13)00734-6/fulltext)>. Acesso em: 06, set. 2018.
23. MARTIN RL, Monticelli F, Brackett WW, Loushine RJ, Rockman RA, Ferrari M, Tay FR. **Sealing Properties Of Mineral Trioxide Aggregate Orthograde Apical Plugs And Root Fillings In An In Vitro Apexification Model**. J Endod 2007; 33:272-5. Disponível em: <[https://www.jendodon.com/article/S0099-2399\(06\)01027-2/fulltext](https://www.jendodon.com/article/S0099-2399(06)01027-2/fulltext)>. Acesso em: 10, ago. 2018.
24. MAROTO M, Barberia E, Planells P, Vera V. **Treatment Of A Non-Vital Immature Incisor With Mineral Trioxide Aggregate (MTA)**. Dent traumatol 2003; 19:165-9. Disponível em: <<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1034/j.1600-9657.2003.00106.x>>. Acesso em: 07, ago. 2018.
25. MOINZADEH AT, Aznar Portoles C, Schembri Wismayer P, Camilleri J. **Bioactivity Potential Of Endosequence BC RRM Putty**. J Endod 2016; 42:615-21. Disponível em: <[www.jendodon.com/article/S0099-2399\(15\)01134-6/fulltext](http://www.jendodon.com/article/S0099-2399(15)01134-6/fulltext)>. Acesso em: 02, jul. 2018.
26. NAGATA JY, Gomes BP, Rocha Lima TF, Murakami LS, de Faria DE, Campos, GR, Soares Ade J. **Traumatized Immature Teeth Treated With 2 Protocols Of Pulp Revascularization**. J Endod 2014; 40:606-12. Disponível em: <[www.jendodon.com/article/S0099-2399\(14\)00093-4/fulltext](http://www.jendodon.com/article/S0099-2399(14)00093-4/fulltext)>. Acesso em: 10, ago. 2018.
27. NOSRAT A, Seifi A, Asgary S. **Regenerative Endodontic Treatment (Revascularization) For Necrotic Immature Permanent Molars: A Review And Report Of Two Cases With A New Biomaterial**. J Endod 2011; 37:562-7. Disponível em: < [www.jendodon.com/article/S0099-2399\(11\)00055-0/fulltext](http://www.jendodon.com/article/S0099-2399(11)00055-0/fulltext)>. Acesso em: 10, ago. 2018.
28. RAY HL Jr, Marcelino J, Braga R, Horwat R, Lisien M, Khaliq S. **Long-Term Follow Up Of Revascularization Using Platelet-Rich Fibrin**. Dent traumatol 2016; 32:80-4. Disponível em: <onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/edt.12189>. Acesso em: 10, ago. 2018.
29. SHAH N, Logani A, Bhaskar U, Aggarwal, V. **Efficacy Of Revascularization To Induce Apexification/Apexogenesis In Infected, Nonvital, Immature Teeth: A Pilot Clinical Study**. J Endod 2008; 34:919-25. Disponível em: < <http://www.jcd.org.in/article.asp?issn=0972-0707;year=2012;volume=15;issue=1;spage=68;epage=72;aulast=Aggarwal>>. Acesso em: 10, ago. 2018.
30. SIMON S, Rilliard F, Berdal A, Machtou P. **The Use Of Mineral Trioxide Aggregate In One-Visit Apexification Treatment: A Prospective Study**. Int Endod J 2007; 40:186-97. Disponível em: <onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1365-2591.2007.01214.x>. Acesso em: 22, out. 2018.
31. TROPE M. **Treatment Of The Immature Tooth With A Non-Vital Pulp And Apical Periodontitis**. Dent Clin North Am 2010; 54:313-24. Disponível em: <www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0011853209001141?via%3Dihub>. Acesso em: 10, ago. 2018.

32. THIBODEAU B, Teixeira F, Yamauchi M, Caplan D. J, Trope M. **Pulp Revascularization Of Immature Dog Teeth With Apical Periodontitis**. J Endod 2007; 33:680-9. Disponível em: <[www.jendodon.com/article/S0099-2399\(07\)00221-X/fulltext](http://www.jendodon.com/article/S0099-2399(07)00221-X/fulltext)>. Acesso em: 22, out. 2018.
33. WANG X, Thibodeau B, Trope M, Lin LM, Huang GT. **Histologic Characterization Of Regenerated Tissues In Canal Space After The Revitalization/Revascularization Procedure Of Immature Dog Teeth With Apical Periodontitis**. J Endod 2010; 36:56-63. Disponível em: <[www.jendodon.com/article/S0099-2399\(09\)00826-7/fulltext](http://www.jendodon.com/article/S0099-2399(09)00826-7/fulltext)>. Acesso em: 09, ago. 2018.
34. ZHANG W, Yelick PC. **Vital Pulp Therapy-Current Progress Of Dental Pulp Regeneration And Revascularization**. Int J Dent 2010; 2010:856087. Disponível em: <www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2861196/>. Acesso em: 25, ago. 2018.

Síndrome da ardência bucal: uma revisão da literatura

| **Cristianne Kalinne Santos Medeiros**
Universidade Federal do Rio Grande do Norte - UFRN

| **Anna Elise Grant de Oliveira**
Universidade Federal do Rio Grande do Norte - UFRN

| **Glória Maria de França**
Universidade Federal do Rio Grande do Norte - UFRN

| **Jabes Gennedyr da Cruz Lima**
Universidade Federal do Rio Grande do Norte - UFRN

| **Maria do Carmo Pessoa Nogueira Serrão**
Universidade Federal do Rio Grande do Norte - UFRN

| **Patrícia Teixeira de Oliveira**
Universidade Federal do Rio Grande do Norte - UFRN

RESUMO

A Síndrome da Ardência Bucal (SAB) é uma dor orofacial que se manifesta de forma crônica como um ardor em mucosa oral de aparência normal. A etiologia da SAB ainda não está esclarecida, podendo ser ocasionada pela associação de fatores hormonais, psicológicos e/ou neuropáticos. A SAB pode ser classificada como primária/idiopática ou como SAB secundária devido a presença de alterações locais ou sistêmicas em pacientes com queixa de ardor em mucosa oral. O perfil clínico e sociodemográfico dos pacientes com SAB primária e secundária são semelhantes, ocorrendo principalmente em mulheres na pós-menopausa entre a quinta e a sétima década de vida. O sintoma mais frequentemente relatado é o ardor, sendo a língua o sítio mais acometido. Pacientes com SAB secundária apresentaram mais alterações sistêmicas e fazem uso frequente de medicamentos, os quais podem estar associados ao aparecimento e agravamento dos sintomas desta condição. Não existe um protocolo de tratamento padrão para SAB. Os tratamentos empregados atualmente, tem por objetivo promover o alívio dos sintomas e melhorar a qualidade de vida dos pacientes.

Palavras-chave: Síndrome da Ardência Bucal, Diagnóstico, Xerostomia, Disgeusia, Tratamento.

■ INTRODUÇÃO

A Síndrome da Ardência Bucal (SAB) é uma condição dolorosa, idiopática, que se manifesta de forma crônica como um ardor em mucosa oral de aparência normal. A sintomatologia em geral, ocorre nos dois terços anteriores da língua, embora toda a mucosa oral possa ser afetada. Associado a queimação, os pacientes com SAB também podem ter queixa de dor, xerostomia e disgeusia (alteração no paladar) (ARDUINO *et al.*, 2016; BENDER, 2018).

A SAB secundária apresenta sintomatologia semelhante a SAB primária, entretanto, na presença de algum fator local ou sistêmico que desencadeia o aparecimento da queixa. Em função da similaridade do quadro sintomático entre essas duas condições, muitas vezes, o diagnóstico diferencial se torna desafiador, principalmente quando o paciente com SAB secundária não apresenta alterações locais em mucosa oral.

Essa dificuldade em fazer um diagnóstico diferencial entre SAB primária e secundária pode estar relacionada a falta de padronização em relação aos critérios de diagnóstico, sobretudo no que se refere a presença de condições sistêmicas. Pela definição da IHS (2018), o diagnóstico da SAB exclui a presença de condições sistêmicas possivelmente relacionadas ao ardor bucal, porém, alguns estudos (SUGA *et al.*, 2019; FREILICH *et al.*, 2020) afirmam que não há evidência que justifique tal exclusão.

Nesse aspecto, um ponto intrigante a se investigar é como pacientes com a mesma sintomatologia e com aspecto clínico normal da mucosa oral podem apresentar condições clínicas distintas. Dessa forma, acreditamos que o conhecimento mais amplo das características clínicas de cada uma dessas condições pode oferecer ferramentas importantes para entendermos as semelhanças e diferenças entre essas condições.

De forma geral, o tratamento da SAB tem por objetivo diminuir a sintomatologia e melhorar a qualidade de vida dos pacientes. Diversos protocolos de tratamento já foram propostos para a SAB, mas até o presente momento, nenhum deles demonstrou efetividade por longos períodos de acompanhamento, como também não levaram a remissão completa do ardor bucal, sendo necessário a implementação de outras modalidades de tratamento. Dessa forma, observa-se que a dinâmica de remissão e exacerbação dos sintomas acarreta angústia e estresse psicológico aos pacientes com ardor bucal.

Nesse sentido, o objetivo deste trabalho foi realizar uma revisão narrativa da literatura à respeito das características clínicas e sociodemográficas, classificação, diagnóstico e tratamento da SAB.

■ SÍNDROME DA ARDÊNCIA BUCAL

A SAB foi descrita pela primeira vez por Fox em 1935, e desde então, tem recebido inúmeras definições que dependem da interpretação de várias organizações que revisam esta condição conflitante. De acordo com os dados da Academia Americana de Dor Orofacial (AAOP), a SAB é definida como uma sensação de queimação em mucosa oral, apesar da ausência de achados clínicos e anormalidades em exames laboratoriais ou de imagem. Já a Associação Internacional para o Estudo da Dor (IASP) define a SAB como uma dor/queimação em língua ou outro sítio da mucosa oral associada a sinais e achados laboratoriais normais com duração de pelo menos 4 a 6 meses. Para a Sociedade Internacional de Cefaleia (IHS), o termo síndrome da ardência bucal refere-se a uma sensação de queimação intraoral ou disestésica recorrente diariamente por mais de 2 horas por dia durante mais de 3 meses, sem lesões causais clinicamente evidentes (KLASSER; GRUSHKA; SU, 2016; BENDER, 2018; IHS, 2018).

Estudos epidemiológicos apontam uma prevalência variando de 0,7% a 15% desta condição na população, ocorrendo de 3 a 7 vezes mais no sexo feminino do que no masculino, principalmente em mulheres na peri e pós-menopausa entre a quinta e sétima década de vida (THOPPAY; ROSSI; CIARROCCA, 2013; KLASSER; GRUSHKA; SU, 2016; GALLI *et al.*, 2020; BOOKOUT *et al.*, 2021).

Na revisão publicada por Imamura e colaboradores em 2019 sobre a fisiopatologia da SAB em uma perspectiva endocrinológica, os autores evidenciaram que as alterações hormonais que o corpo feminino apresenta durante a menopausa podem estar associadas a sensação de ardor, disgeusia, xerostomia e transtorno psicossocial que esses pacientes apresentam. De acordo com esse estudo, as manifestações da SAB seriam decorrentes de uma diminuição dos níveis dos hormônios gonadais femininos durante a menopausa, o que levaria à uma deficiência neuroprotetora desses esteroides, e conseqüentemente, atrofia de pequenas fibras nervosas da mucosa oral e disfunção do sistema nervoso central.

A etiologia da SAB ainda não está esclarecida, mas alguns estudos relatam que esta condição é ocasionada por uma complexa associação de fatores, sejam eles hormonais, psicológicos e/ou neuropáticos (THOPPAY; ROSSI; CIARROCCA, 2013; BENDER, 2018).

O envolvimento do sistema nervoso é discutido por vários autores no diagnóstico da SAB. A dor de origem neuropática tem sido amplamente discutida na literatura, com alguns estudos apontando para um envolvimento dos nervos trigêmeo e corda do tímpano, dentre outras alterações do sistema nervoso central (KOLKKA-PALOMAA *et al.*, 2015; SUGAYA *et al.*, 2016).

Sabe-se, que as sensações gustativas nos dois terços anteriores da língua são captadas pelo nervo corda do tímpano, enquanto que na porção posterior, são captadas pelo

nervo glossofaríngeo, embora o nervo corda do tímpano também possa inibir a resposta gustativa nessa região. Por essa razão, uma disfunção do nervo corda do tímpano impediria sua ação de inibição aos nervos glossofaríngeo e trigêmeo ocasionando uma intensificação das sensações trigeminais como ardor e xerostomia (SU *et al.*, 2020).

Jääskeläinen publicou um estudo em 2018 relatando o envolvimento neuropático na SAB através de métodos diagnósticos precisos que mostraram presença de lesão periférica de pequenas fibras nervosas (teste sensorial quantitativo térmico, eletrogustatometria, densidade da fibra do nervo epitelial), lesão do sistema trigeminal na periferia ou no tronco cerebral (registros de reflexo do tronco cerebral, neurografia do trigêmeo, potenciais evocados) ou sinais de diminuição da inibição do sistema nervoso central (habituação do reflexo tronco cerebral deficiente, sinais positivos em testes sensoriais quantitativos, achados através de tomografia por emissão de pósitrons indicam uma função deficiente de dopamina estriatal). Segundo o autor, de acordo com esses achados, a entidade clínica da SAB pode ser dividida em 2 subtipos principais compatíveis com dor neuropática periférica ou central. O tipo central não responde a tratamentos locais e está frequentemente associado com comorbidade psiquiátrica (depressão ou ansiedade), enquanto o tipo periférico responde a bloqueios periféricos de lidocaína e clonazepam tópico.

Em 1989, Lamey e Lewis propuseram uma classificação para SAB de acordo com 3 tipos de dor oral clinicamente detectada: tipo 1, caracterizada pela ausência de dor pela manhã que vai se desenvolvendo e aumentando ao longo do dia, atingindo seu pico de intensidade à noite. Este tipo afeta 35% dos pacientes e está relacionado a distúrbios como deficiência nutricional e diabetes mellitus. O tipo 2 consiste em sintomatologia contínua ao longo do dia e os pacientes apresentam dificuldade para dormir. Este tipo ocorre em aproximadamente 55% dos pacientes que apresentam esta condição e está associado a transtornos psicológicos. O Tipo 3, é caracterizado por sintomas intermitentes com períodos assintomáticos durante o dia, afetando 10% dos pacientes, sendo relacionado a reações alérgicas.

Alguns autores defendem que esta síndrome pode ser classificada como SAB primária /idiopática, na qual não é possível identificar nenhuma causa, ou como SAB secundária, causada por fatores locais ou sistêmicos (KLASSER; GRUSHKA; SU, 2016; SALERNO, 2016; VERENZUELA *et al.*, 2017). Atualmente, essa classificação vem sendo tema de debate, pois não existe um consenso na literatura em considerar a SAB secundária como uma entidade individual (IHS, 2018).

Dentre as condições sistêmicas mais frequentemente associadas a SAB secundária destacam-se as deficiências nutricionais de zinco, ferro, vitaminas do complexo B e ácido fólico. Distúrbios hormonais, doenças autoimunes, diabetes não compensada e anemias,

também estão relacionados a esta condição (KOHORST *et al.*, 2015; KOLKKA-PALOMAA *et al.*, 2015; JÄÄSKELÄINEN; WADA, 2017).

Como relatado no estudo de Kiyani *et al.* (2021), a neuropatia diabética é uma complicação comum em pacientes diabéticos, e está associada à presença de sintomas de ardor em mucosa oral, sugerindo que essa sintomatologia pode ser uma consequência de danos nervosos ocasionados por esta condição.

As doenças gastrointestinais vêm sendo apontadas na literatura como um fator de risco para o ardor bucal, devido a uma maior prevalência dessa condição em pacientes com essa queixa, quando comparados a um grupo controle (NETTO *et al.* 2010; MENEGUETE *et al.*, 2020). As hipóteses levantadas a respeito da associação da gastrite na etiologia da SAB secundária dizem respeito ao refluxo do ácido gástrico para a cavidade oral, condição associada a gastrite, ou pela presença da *Helicobacter pylori* na cavidade oral, bactéria associada ao desenvolvimento de inflamação na mucosa gástrica, que pode ser encontrada na saliva e no biofilme dental (ADLER *et al.*, 2014).

Alguns medicamentos de uso crônico podem estar associados a sintomatologia da SAB secundária e são geralmente considerados drogas xerostômicas, tais como: aspirina, codeína, antidepressivos, anti-hipertensivos, inibidores de angiotensina e diuréticos (KLASSER; GRUSHKA; SU, 2016).

Em relação ao uso de medicamentos, os anti-hipertensivos são os mais frequentemente usados pelos pacientes com SAB secundária de acordo com estudos publicados previamente, e esse tipo de medicamento, pode ocasionar xerostomia e, conseqüentemente, desencadear sintomas de ardor bucal (ARIYAWARDANA *et al.*, 2019; THOPAY *et al.*, 2019).

Adicionalmente, vários fatores locais (físicos, químicos ou biológicos) têm sido considerados como possíveis fatores causais da SAB, tais como, hipossalivação, xerostomia, presença de lesões orais como candidíase, líquen plano, glossite migratória benigna, língua geográfica, alergias a materiais dentários (amálgama, resinas, cimentos odontológicos) e hábitos parafuncionais (THOPPAY; ROSSI; CIARROCCA, 2013; KOLKKA-PALOMAA *et al.*, 2015; KLASSER; GRUSHKA; SU, 2016).

Poon *et al.* (2014) realizaram um estudo para determinar se haviam alterações na taxa de fluxo salivar estimulado e não estimulado em 22 pacientes com SAB, 24 pacientes com SAB relacionada ao uso de medicamentos xerostômicos e 15 controles. Os resultados desse estudo mostraram que os pacientes com SAB apresentaram diminuição estatisticamente significativa da taxa de fluxo salivar não estimulado, bem como, uma diminuição, porém não significativa, da taxa de fluxo estimulado quando comparados ao grupo controle. Adicionalmente, os autores concluíram que o fluxo salivar dos pacientes com SAB diminuiu ainda mais com o uso de medicamentos cujos efeitos colaterais incluem xerostomia,

sugerindo que a hipossalivação pode ter um papel causal na sensação de boca seca dos pacientes com SAB.

Com o objetivo de investigar a função salivar em pacientes com SAB, Lee *et al.* (2015), compararam 33 pacientes com SAB com 30 pacientes sadios (controle). Para avaliar a intensidade da dor e sensação de queimação foi utilizada a escala visual analógica (EVA). A taxa de fluxo salivar não estimulado e estimulado foram analisadas. Ao final do estudo, os autores observaram que os escores da EVA para dor e queimação não foram significativamente diferentes entre os pacientes com SAB que apresentavam fluxo salivar normal ou hipossalivação. O fluxo salivar não estimulado em pacientes com SAB foi significativamente menor quando comparado ao grupo controle, todavia, não houve diferença estatisticamente significativa em relação ao fluxo salivar estimulado entre os dois grupos.

Os estudos que comparam o perfil clínico de pacientes com SAB primária e secundária são escassos e a grande maioria analisa exclusivamente os pacientes com SAB primária. Além disso, alguns estudos não deixam claro a definição e os critérios de diagnóstico utilizados para inclusão dos pacientes com SAB nesses estudos, implicando diretamente em uma possível heterogeneidade nos resultados encontrados na literatura.

Os achados publicados previamente na literatura (ACHARYA *et al.*, 2018; KLEIN *et al.* 2020) mostram que o ardor bucal é o sintoma mais frequentemente observado na SAB. Os pacientes portadores desta condição também descrevem outras queixas sintomáticas como queimação, dor, prurido e dormência, e essa mesma observação pode ser aplicada no que se refere ao sítio de ocorrência da queixa (LIMA *et al.*, 2016; KIM; KIM; KHO, 2020; PEDRO *et al.*, 2020).

Em geral, a língua é o sítio mais afetado em pacientes com SAB primária e secundária, porém, outros sítios anatômicos como palato, lábios, mucosa jugal e toda mucosa oral também podem ser afetados (KLASSER; GRUSHKA, 2016). Levando-se em consideração o fato de que o componente neuropático pode estar envolvido na etiopatogênese da SAB, a alta prevalência dos sintomas em língua poderia estar relacionado a maior densidade de fibras nervosas nesse sítio.

Sabe-se, que pacientes com queixa de ardor bucal podem apresentar concomitantemente disfunção no paladar, a qual costuma afetar de 11 a 68% dos pacientes com SAB (SU *et al.*, 2020). No estudo realizado por Su *et al.* (2020), os autores investigaram a percepção do paladar em 39 pacientes com SAB que haviam relatado melhora no nível de dor após o tratamento desta condição, chegando à conclusão de que o tratamento da SAB pode diminuir significativamente os sintomas da dor resultando em melhora da função do paladar.

Devido a sua complexa etiopatogenia, o diagnóstico e tratamento da SAB ainda é um desafio para pesquisadores e clínicos, uma vez que não existem diretrizes consensuais

para o tratamento desta condição, e em virtude disso, os protocolos de tratamento empregados são apenas para controle dos sintomas, sem uma cura definitiva (KLASSER; GRUSHKA; SU, 2016).

Muitos trabalhos publicados na literatura sobre protocolos de tratamento para SAB apresentam evidência científica limitada. Além disso, os resultados dos ensaios clínicos são de difícil comparação devido à heterogeneidade dos critérios de seleção da amostra, tratamentos, doses e medidas de resposta (LIU *et al.*, 2018).

Dentre os protocolos de tratamento utilizados atualmente, destacamos os benzodiazepínicos tópicos ou sistêmicos, antioxidantes como o ácido alfa-lipoico, laserterapia e medidas alternativas como acupuntura, chá de camomila gelado e terapias cognitivas (VALENZUELA; PONS-FUSTER; LÓPEZ-JORNET, 2015; BRAUD; BOUCHER, 2016; SUGAYA *et al.*, 2016; FENELON, 2017; BARBOSA *et al.*, 2018; LIU *et al.*, 2018).

Liu e colaboradores (2018) realizaram uma revisão sistemática com o objetivo de avaliar a eficácia de tratamentos para SAB. Os autores identificaram 22 ensaios clínicos randomizados. Oito estudos com ácido alfa-lipoico (ALA), três com clonazepam, três psicoterapias e dois com capsaicina, mostraram redução da dor/queimação. Em um estudo, os autores observaram que a gabapentina funcionava sozinha e em sinergia com o ALA. Outros tratamentos incluíram vitaminas, cloridrato de benzidamina, bupivacaína, Catuama, azeite, trazodona, uréia e *Hypericum perforatum*. Destes tratamentos, Catuama e bupivacaína foram os únicos que apresentaram resultados significativos na melhora dos sintomas. Nesse estudo, os autores concluíram que o ALA, clonazepam tópico, gabapentina e psicoterapia podem fornecer alívio da dor na SAB e que o uso da capsaicina é limitado devido os seus efeitos colaterais.

Adicionalmente, alguns estudos tem demonstrado a eficácia da terapia a laser de baixa intensidade como uma opção de tratamento para várias condições médicas devido sua ação analgésica, biomodulação da inflamação, redução de edema, estimulação da cicatrização, regeneração de tecidos e inervação. Atualmente, a terapia a laser vem sendo amplamente utilizada na odontologia para tratamento de algumas condições como a SAB (ARDUINO *et al.*, 2016; AL-MAWERI *et al.*, 2017; BARBOSA *et al.*, 2018).

■ CONSIDERAÇÕES FINAIS

O perfil clínico e sociodemográfico dos pacientes com SAB primária ou secundária é muito semelhante, embora sejam condições que apresentam fatores etiológicos diferentes. Mulheres no período pós-menopausa são mais afetadas, sendo a língua a principal localização das queixas de ardor, que podem ser acompanhadas ou não de xerostomia e disgeusia. Os pacientes com SAB secundária apresentaram associação com algumas

alterações sistêmicas e, conseqüentemente, com o uso de medicamentos para tratar essas alterações, o que possivelmente leva ao aparecimento dos sintomas de ardor bucal nesses pacientes. No geral, os tratamentos para SAB apresentam respostas positivas com relação a diminuição dos sintomas, todavia, até o presente momento as terapias empregadas não apresentaram efetividade por longos períodos de tempo.

Agradecimentos

O presente trabalho foi realizado com o apoio da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior - Brasil (CAPES).

■ REFERÊNCIAS

1. ACHARYA, Shikha et al. Clinical characterization of women with burning mouth syndrome in a case-control study. **Acta Odontologica Scandinavica**, v. 76, n. 4, p. 279-286, 2018.
2. ADLER, I. et al. Helicobacter pylori and oral pathology: relationship with the gastric infection. **World Journal Of Gastroenterology**, v. 20, n. 29, p. 9922-9935, 2014.
3. AL-MAWERI, S.A. et al. Efficacy of low level laser therapy in the treatment of burning mouth syndrome: A systematic review. **Photodiagnosis and Photodynamic Therapy**, v. 17, p. 188-193, 2017.
4. ARDUINO, P. G. et al. A randomized pilot study to assess the safety and the value of low-level laser therapy versus clonazepam in patients with burning mouth syndrome. **Lasers in Medical Science**, v. 31, n. 4, p. 811-816, 2016.
5. ARIYAWARDANA, A. et al. World Workshop on Oral Medicine VII: Burning Mouth Syndrome. **Oral Diseases**, v. 25, n. 1, p. 141-156, 2019.
6. BARBOSA, N. G. et al. Evaluation of laser therapy and alpha-lipoic acid for the treatment of burning mouth syndrome: a randomized clinical trial. **Lasers in Medical Science**, v. 33, n. 6, p. 1255-1262, 2018..
7. BENDER, S.D. Burning Mouth Syndrome. **Dent Clin North Am.**, v. 62, n. 4, p. 585-596, 2018.
8. BOOKOUT, G.P.; LADD, M; SHORT, R.E. Burning Mouth Syndrome. *In: StatPearls [Internet]*. 18 dez. 2021. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022. Disponível em: <https://www.ncbi-nlm-nih.ez18.periodicos.capes.gov.br/books/NBK519529/>. Acesso em: 01 fev. 2022.
9. BRAUD, A.; BOUCHER, Y. The relationship between the clinical features of idiopathic burning mouth syndrome and self-perceived quality of life. **Journal of Oral Science**, v. 58, n. 4, p. 475-481, 2016.

10. FENELON, M. et al. Pain-relieving effects of clonazepam and amitriptyline in burning mouth syndrome: a retrospective study. **International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery**, v. 46, n. 11, p. 1505-1511, 2017.
11. FREILICH, J. E. et al. Burning mouth syndrome: a diagnostic challenge. **Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology And Oral Radiology**, v. 129, n. 2, p. 120-124, 2020.
12. GALLI, F. et al. Role of psychological factors in burning mouth syndrome: A systematic review and meta-analysis. **Cephalalgia**, v. 37, n. 3, p.265-277, 2017.
13. H. FOX. Burning tongue glossodynia. **N. Y. State J. Med.**, v. 35, p. 881-884, 1935.
14. IHS. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). **The International Classification of Headache Disorders**, 3rd edition. **Cephalalgia**, v. 38, n. 1, p. 1-211, 2018.
15. IMAMURA, Y. et al. An updated review on pathophysiology and management of burning mouth syndrome with endocrinological, psychological and neuropathic perspectives. **Journal Of Oral Rehabilitation**, v. 46, n. 6, p. 574-587, 2019.
16. JÄÄSKELÄINEN, S.K.; WADA, A. Burning mouth syndrome. **Cephalalgia**, v. 37, n. 7, p. 627-647, 2017.
17. JÄÄSKELÄINEN, S.K. Is burning mouth syndrome a neuropathic pain condition? **Pain**. V. 59, n.3, p. 610-613, 2018.
18. KIM, M.J.; KIM, J.; KHO, H.S. Comparison of clinical characteristics between burning mouth syndrome patients with bilateral and unilateral symptoms. **International Journal Of Oral And Maxillofacial Surgery**, v. 49, n. 1, p. 38-43, 2020.
19. KIYANI, A. et al. An investigation to determine the association of burning mouth syndrome-like symptoms with diabetic peripheral neuropathy in patients with type II diabetes. **Journal Of Oral And Maxillofacial Surgery, Medicine, And Pathology**, v. 33, n. 1, p. 89-92, 2021.
20. KLASSER, G.D.; GRUSHKA, M.; SU, N. Burning Mouth Syndrome. **Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America**, v. 28, n. 3, p.381-396, 2016.
21. KLEIN, B. et al. Burning Mouth Syndrome. **Dermatologic Clinics**, v. 38, n. 4, p. 477-483, 2020.
22. KOHORST, J.J. et al. The prevalence of burning mouth syndrome: a population-based study. **Br J Dermatol**, v. 172, p. 1654-1656, 2015.
23. KOLKKA-PALOMAA, M. et al. Pathophysiology of primary burning mouth syndrome with special focus on taste dysfunction: A review. **Oral Dis**, v. 21, n. 8, p. 937-948, 2015.
24. LAMEY, P.J.; LEWIS, M.A. Oral medicine in practice: burning mouth syndrome. **Br. Dent. J.**, v. 167, p. 197-200, 1989.
25. LEE, Y.C. et al. Evaluation of salivary function in patients with burning mouth syndrome. **Oral Diseases**, v. 21, n. 3, p. 308-313, 2015.

26. LIMA, E. N. A. *et al.* Comparative Analysis of Psychological, Hormonal, and Genetic Factors Between Burning Mouth Syndrome and Secondary Oral Burning. **Pain Medicine**, v. 17, n. 9, p. 1602-1611, 2016.
27. LIU, Y. *et al.* Burning mouth syndrome: a systematic review of treatments. **Oral Diseases**, v. 24, n. 3, p. 325-334, 2018.
28. MENEGUETTE, A. F. *et al.* Pain perception and quality of life in burning mouth syndrome. **Brazilian Journal Of Pain**, v. 3, n. 2, p. 153-157, 2020
29. NETTO, F. O. G. *et al.* Risk factors in burning mouth syndrome: a case-control study based on patient records. **Clinical Oral Investigations**, v. 15, n. 4, p. 571-575, 2010.
30. PEDRO, M. *et al.* General health status of a sample of patients with burning mouth syndrome: a case-control study. **Oral Diseases**, v. 26, n. 5, p. 1020-1031, 2020.
31. POON, R. *et al.* Reduction in unstimulated salivary flow rate in burning mouth syndrome. **Br Den J**, v. 217, n. 7, p. E14, 2014.
32. SALERNO, C. An overview of burning mouth syndrome. **Frontiers in Bioscience**, v. 1, n. 8, p. 213-218, 2016.
33. SALEHPOUR, F. *et al.* 2017. Transcranial low-level laser therapy improves brain mitochondrial function and cognitive impairment in D-galactose-induced aging mice. **Neurobiol Aging**, v. 58, p. 140-150, 2017.
34. SU, N. *et al.* Pain reduction in burning mouth syndrome (BMS) may be associated with selective improvement of taste: a retrospective study. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol.**, v. 129, n. 5, p. 461-467, 2020.
35. SUGA, T.; TAKENOSHITA, M.; TOYOFUKU, A. Medical comorbidities of patients with burning mouth syndrome. **Oral Diseases**, v. 26, n. 1, p. 238-239, 2019.
36. SUGAYA, N.N. *et al.* Low Intensity laser therapy in patients with burning mouth syndrome: a randomized, placebo-controlled study. **Brazilian Oral Research**, v. 30, n. 1, p.1-9, 2016.
37. THOPPAY, J.R.; ROSSI, S.S; CIARROCCA, K.N. Burning Mouth Syndrome. **Dental Clinics of North America**, v. 57, n. 3, p.497-512, 2013.
38. THOPPAY, J. *et al.* Oral burning: local and systemic connection for a patient-centric approach. **Epma Journal**, v. 10, n. 1, p. 1-11, 2019.
39. VALENZUELA, S.; PONS-FUSTER, A.; LÓPEZ-JORNET, P. Effect of a 2% topical chamomile application for treating burning mouth syndrome: a controlled clinical trial. **Journal of Oral Pathology & Medicine**, v. 45, n. 7, p. 528-533, 2015.
40. VERENZUELA, M. *et al.* Burning mouth syndrome: results of screening tests for vitamin and mineral deficiencies, thyroid hormone, and glucose levels-experience at Mayo Clinic over a decade. **International Journal of Dermatology**, v. 56, n. 9, p. 952-956, 2017.

Sinusite Odontogênica devido deslocamento de raiz residual para seio maxilar: relato de caso

| **Djainan Darling Pascoal dos Santos**
Universidade Federal de Alagoas - UFAL

| **Ralmony de Alcantara Santos**
Universidade Federal de Alagoas - UFAL

| **Kláudja Lima da Silva**
Universidade Federal de Alagoas - UFAL

| **Stela Maris Wanderley Rocha**
Universidade Federal de Alagoas - UFAL

| **Glória Maria de França**
Universidade Federal de Alagoas - UFAL

RESUMO

A sinusite odontogênica normalmente é acompanhada por uma série de sintomas como dor de dente, cefaleias, sensibilidade na região anterior da maxila e infraorbitária e secreção nasal. O estudo tem o objetivo de relatar as características clínicas da sinusite de origem odontogênica. **Relato do caso:** Paciente J. F. S., 35 anos, Gênero masculino, feoderma, procurou a clínica de odontologia da Universidade Federal de Alagoas, em Maceió, com queixa principal de cefaleia intensa, coceiras no rosto, formigamento, quadro recorrente de sinusite e dores nasais do lado esquerdo. O paciente havia sido submetido à exodontia traumática do primeiro molar superior esquerdo há seis meses. Ao exame físico constatou-se ausência do primeiro molar superior esquerdo e através de tomografia computadorizada (TC) foi constatado que os seios maxilares se apresentavam pneumatizados com espessamento da mucosa e imagem hiperdensa compatível com a raiz residual localizada no interior do seio maxilar esquerdo, visualizado nos cortes transversais. O esquema terapêutico utilizado foi a antibioticoterapia e irrigação pela técnica de Caldwell Luc. **Conclusão:** Corpos estranhos no interior do seio maxilar podem gerar uma variedade de complicações para o paciente e a técnica de Caldwell Luc se mostrou bastante eficaz para resolução das mesmas.

Palavras-chave: Iatrogenia, Seio Maxilar, Sinusite.

■ INTRODUÇÃO

O seio maxilar é o maior dos seios paranasais e estão localizados no interior do osso maxilar bilateralmente¹. Histologicamente é composto por epitélio pseudo estratificado ciliado². Anatomicamente possui relação com as raízes dos dentes posteriores superiores, principalmente os segundos molares^{3,4,5}.

Infecções de origem dentárias podem envolver o seio maxilar devido sua cortical óssea muito fina. Durante procedimentos cirúrgicos como exodontias, raízes podem penetrar no seio maxilar e causar processos infecciosos como sinusites^{2,4}.

A sinusite de origem odontogênica muitas vezes é tratada como rinosinusite ocasionando quadros de recidivas, até que o diagnóstico correto seja obtido⁶. As sinusites de origem odontogênica requerem tratamento cirúrgico e farmacológico, tendo em vista suprimir a infecção, como também consequentes recidivas e posteriores complicações que poderão evoluir para quadros mais graves como abscesso intracraniano e meningite².

Dos exames por imagem, as tomografias oferecem visão tridimensional do seio maxilar e são exames indispensáveis para avaliação e tratamento de corpos estranhos no interior do mesmo³.

O acesso mais empregado para remoção de corpos estranhos no seio maxilar é o de Caldwell Luc, esse permite maior visualização do campo, tempo reduzido de execução e mínima incidência de intercorrências⁸.

O presente trabalho tem como objetivo relatar o caso de um paciente com quadros recidivantes de sinusite odontogênica e cefaleia ocasionados pelo deslocamento da raiz radicular do primeiro molar superior esquerdo para o interior do seio maxilar.

■ APRESENTAÇÃO DO CASO

Paciente J. F. S., 35 anos, Gênero masculino, feoderma, procurou a clínica de odontologia da Universidade Federal de Alagoas, em Maceió, com queixa principal de cefaleia intensa, coceiras no rosto, formigamento, quadro recorrente de sinusite e dores nasais do lado esquerdo.

Na anamnese o paciente relatou ter sido submetido à exodontia traumática do primeiro molar superior esquerdo há seis meses e desde então começou a apresentar a sintomatologia anteriormente descrita.

Ao exame físico constatou-se ausência do primeiro molar superior esquerdo e através de tomografia computadorizada (TC) foi constatado que os seios maxilares se apresentavam pneumatizados com espessamento da mucosa, principalmente do lado esquerdo (Fig. 1).

Foi possível observar também, imagem hiperdensa compatível com a raiz residual localizada no interior do seio maxilar esquerdo, visualizado nos cortes transversais 108 a 114 (Fig. 2).

Como esquema terapêutico foi utilizado 1grama de amoxicilina uma hora antes da intervenção e manutenção de 500mg por um total de 7 dias, bochecho com cloreto de cetilpiridino (2x/dia), nimesulida (100mg-2X/dia) e dipirona sódica (500mg-6/6hs)

Após antisepsia extra bucal e intra bucal com clorexedina (0,12% e 2%) respectivamente, aposição de campos operatórios estéreis, anestesia local com cloridrato de mepivacaína a 2% com epinefrina 1:100.000 (Fig. 3), o paciente foi submetido a intervenção cirúrgica através de incisão tipo Neumann da altura do primeiro pré molar superior esquerdo à raiz méso-vestibular do primeiro molar superior do mesmo lado, (Fig. 4) através desta, a parede anterior do seio maxilar foi exposta após dissecação subperiosteal, em seguida foi criada uma janela que deu acesso ao seio maxilar e através desta a raiz residual foi facilmente encontrada e removida com auxílio de uma pinça hemostática (Fig. 5), realizou-se a curetagem da mucosa do seio (Fig. 6), irrigação abundante com solução salina e fechamento dos tecidos moles com fio de sutura nylon 5.0. Para o fechamento da comunicação buco sinusal foi rebatido retalho da região vestibular e posteriormente suturado com o mesmo tipo de fio (Fig. 7).

Após o termino do procedimento foi prescrito cobertura anti-inflamatória com nimesulida 100mg de 12 em 12 horas durante 04 dias e o paciente orientado a manter amoxicilina 500 mg de 08 em 08 horas durante 07 dias e analgésicos em caso de dor.

Figura 1. Visão panorâmica inicial.

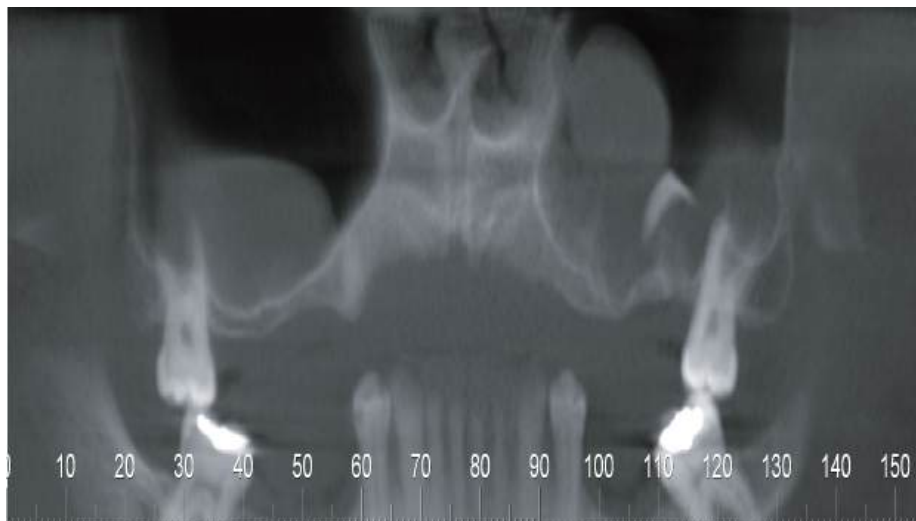


Figura 2. Cortes transversais proporção 1:2 (Lado esquerdo).

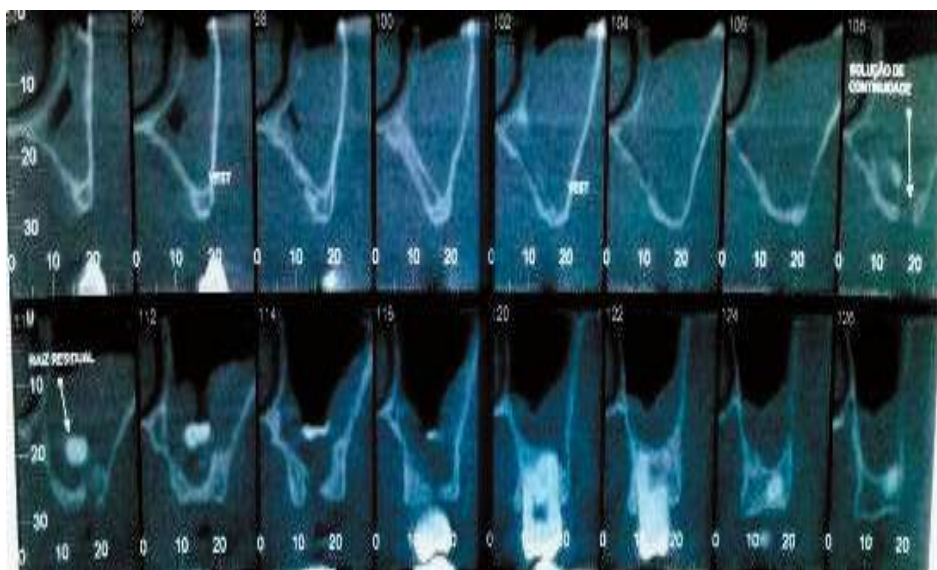


Figura 3. Anestesia Local.



Figura 4. Incisão tipo newman.



Figura 5. Remoção de resto radicular.



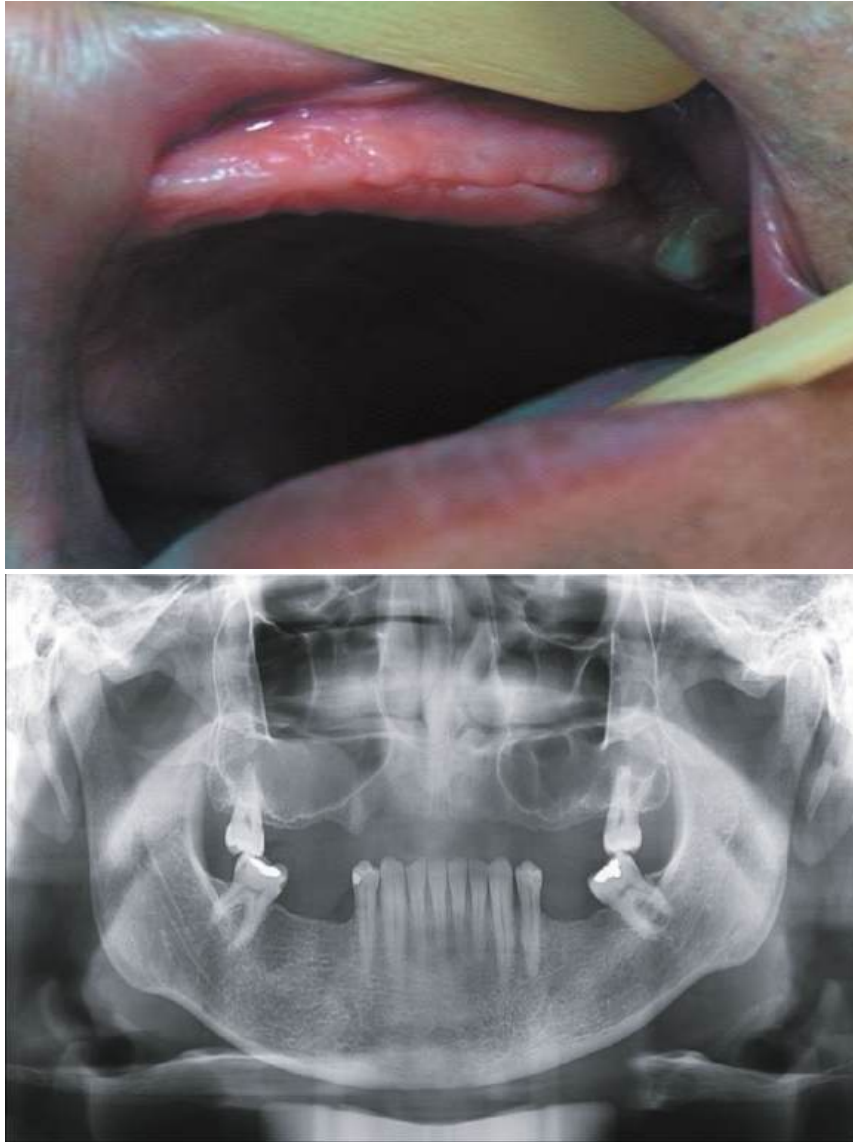
Figura 6. Visão após curetagem da mucosa do seio maxilar.



Figura 7. Sutura.



Figura 8. Aspécto pós operatório (15 dias após a cirurgia).



■ DISCUSSÃO

Corpos estranhos no seio maxilar podem provocar complicações, dentre essas destaca-se a sinusite odontogênica que normalmente é acompanhada por uma série de sintomas como dor de dente, cefaleias cuja intensidade é aumentada ou diminuída de acordo com os movimentos da cabeça, sensibilidade na região anterior da maxila e infraorbitária e por vezes secreção nasal⁹. Além desses sintomas, no caso clínico aqui relatado o paciente mencionou parestesia na região anterior esquerda da maxila, impossibilidade de pular, baixar a cabeça e correr.

Em estudo realizado com objetivo de avaliar as características clínicas da sinusite de origem odontogênica, foi demonstrado que o sinal patognomônico da mesma é desconforto nasal unilateral⁵. Sintoma também relatado pelo paciente do presente caso.

Através de trabalho realizado com 24 pacientes e por um período de quatro anos, constatou-se que o dente mais acometido foi o primeiro molar superior⁷, dados que estão de acordo com o aqui apresentado.

O exame complementar mais indicado para visualização de corpos estranhos no interior do seio maxilar é a tomografia computadorizada, essa permite avaliação tridimensional da região^{3,6}. Exame utilizado para diagnóstico e planejamento cirúrgico do presente caso, através do qual foi possível visualizar imagem hiperdensa compatível com raiz residual localizada no interior do seio maxilar esquerdo.

Há relatos de pacientes que após exodontia de dentes permanentes superiores posteriores, apresentaram quadro de sinusite odontogênica e foram submetidos ao acesso de Caldwell Luck, visando acessar a parede lateral do seio maxilar e com objetivo de solucionar o desconforto do paciente 6. Esse mesmo acesso foi utilizado no caso em questão e foi possível constatar que através dele, a parede do seio maxilar pode ser exposta de forma bastante satisfatória.

Para que seja usada a técnica de Caldwell Luc é necessário que seja feita a remoção de grande parte da parede anterior da maxila e da mucosa do seio maxilar⁸. No entanto, na literatura pesquisada todos os autores são unânimes em afirmar que esse acesso permite boa visualização do campo operatório, baixa incidência de intercorrências, menor tempo de execução e um excelente prognóstico^{3,7,8,10,11}, fatores observados no caso relatado.

Iatrogenias envolvendo deslocamento de raízes para o seio maxilar devem ser solucionados se possível no mesmo ato operatório^{12,13}, entretanto, caso o profissional e paciente não disponham de condições físicas e psicológicas, a cirurgia deverá ser adiada e o paciente devidamente preparado para ser submetido a nova intervenção cirúrgica. No presente caso, o paciente não foi comunicado do deslocamento da raiz para o interior do seio maxilar, dessa forma não foi submetido à remoção da raiz na mesma ocasião. No entanto, devido às complicações ocasionadas pela iatrogenia, o mesmo procurou atendimento odontológico e só após seis meses o caso foi solucionado.

O paciente encontra-se em fase de controle pós-operatório, há aproximadamente um ano e três meses e relata ausência total dos sintomas anteriormente descritos.

■ CONCLUSÃO

De acordo com a literatura pesquisada e o caso clínico aqui relatado, podemos concluir que:

Corpos estranhos no interior do seio maxilar podem gerar uma variedade de complicações para o paciente e que a técnica de Caldwell Luc se mostrou bastante eficaz para resolução das mesmas.

■ REFERÊNCIAS

1. Oliveira RS, Costa RO, Carvalho Neto LG, Araújo FF. Aplicação da técnica Cirúrgica de Caldwell-Luc para Remoção de Corpo Estranho do Seio Maxilar: Relato de Caso. *J Health Sci Inst* 2010 Jul; 28(4): 318-20.
2. Conto F, Bona M, Rui G, Rovani G, Rhoden R, Flores EM. Maxillary Sinusitis of Odontogenic Origin. Surgical Diagnosis and Treatment. *Int. J. Odontostomat* 2013 Set; 7(3): 421-426.
3. Amorim KS, Silva VT, Cunha RS, Souto MLS, São Mateus CL, Souza LMA. Removal of an Upper Third Molar from the Maxillary Sinus. *Rev Case Reports in Dentistry* 2015 Jan: 1-5
4. Sharan A, Madjar D. Correlation Between Maxillary Sinus Floor Topography and Related Root Position of Posterior Teeth using Panoramic and Cross-Sectional Computed Tomography Imaging. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol and Endod* 2006; 102:375-38.
5. Lee KC, Lee SJ. Clinical Features and Treatments of Odontogenic Sinusitis. *Rev. Yonsei Med J* 2010 Jan; 51(6): 932-937.
6. Franche GL, Krumenauer RCP, Bohme ES, Mezzari A, Wiebbeling AMP. Odontogenic Sinusitis. *RGO, P. Alegre* 2006 Jun; 54(2): 175-177.
7. Huang Y, DDS, MS a b, Kaohsiung, Taiwan. Caldwell-Luc Procedure for Retrieval of Displaced root in the Maxillary Sinus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2011 Dez; 112(6): 59-63.
8. Gassem HT, Filho LAB, Ciprandi MTO, Silva Junior NA, Hernandez PAG. Deslocamento de Corpo Estranho para o Seio Maxilar: Fatores Etiológicos e Remoção pela Técnica de Caldwell-Luc. *Robrac* 2007; 16 (42).
9. Dias DRCM, Bustamante RPC, Villoria EM, Peyneau PD, Cardoso CAA, Manzi FR. Diagnóstico Tomográfico e Tratamento de Sinusite Odontogênica: Relato de caso. *Arq. Bras. Odon* 2013; 9(2).
10. Sahin YF, Muderris T, Bercin S, Sevil E, Kiris M. Chronic Maxillary Sinusitis Associated with an Unusual Foreign Body: A Case Report. *Case Reports in Otolaryngology* 2011 Oct; 2012(5).
11. Lima MM, Moreira CA, Silva VC, Freitas MR. 34 Corpos Estranhos Autoinoculados em Seio Maxilar. *Rev Bras Otorrinolaringol* 2008 Dez; 74(6): 948.
12. Sverzut CE, Trivellato AL, Lopes LMF, Ferraz EP, Sverzut AT. Accidental Displacement of Impacted Maxillary Third Molar: A Case Report. *Braz Dent J* 2005 Nov; 16(2):167-170.
13. Shao L, Qin X, Ma Y. Removal of Maxillary Sinus Metallic Foreign Body Like a Hand Sewing Needle by Magnetic Iron. *Int J Clin Pediatr Dent.* 2014 Apr; 7(1): 61-64.

Terapêutica ortodôntica em pacientes adultos com doença periodontal

| **Ingrid Sampaio da Silva**

Centro Universitário UNINORTE

| **Francisco Naildo Cardoso Leitão**

Universidade Federal do Acre - UFAC

| **Amanda Vitória Rodrigues dos Santos**

Universidade Federal do Acre

| **Carine Rufino Preisighe**

Universidade Federal do Acre - UFAC

| **Giovana Thaís Lima Delilo**

Centro Universitário UNINORTE

| **Rodrigo Alexandre Trivelato**

Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Goiás
- HCUFG

| **Cristiane Campos Gusmão**

Lab. Mult. de Estudos e Escrita Científica em Ciências da Saúde - LaMEECCS

| **Rubens Santana de Almeida Neto**

Lab. Mult. de Estudos e Escrita Científica em Ciências da Saúde - LaMEECCS

| **Mauro José de Deus Morias**

Universidade Federal do Acre - UFAC

| **Flavio André Ferraz Lara**

Instituto de Ciências da Saúde FUNORTE/SOEBRÁS

RESUMO

Nos últimos anos, com o aumento da expectativa de vida, tornou-se cada vez mais frequente a procura de tratamento ortodôntico por pacientes adultos e os cuidados com a estética do sorriso. Porém, é parte da rotina clínica dos ortodontistas tratarem pacientes dessa faixa etária e lidar com indivíduos que apresentam a doença periodontal ou sequelas desta doença, pois a incidência só aumenta com o passar dos anos. Dessa forma, os conhecimentos necessários acerca do tratamento ortodôntico dessa classe de pacientes foram abordados neste trabalho, acerca dos motivos pelos quais esses pacientes apresentam a doença periodontal com mais frequência que pacientes jovens, o porquê, quando e como tratá-los, bem como os cuidados antes, durante e após a mecânica ortodôntica e trabalho multidisciplinar entre o periodontista e ortodontista que se inter-relacionam procurando favorecer os resultados no tratamento odontológico.

Palavras-chave: Pacientes Adultos, Tratamento Ortodôntico, Doença Periodontal.

■ INTRODUÇÃO

O periodonto é o tecido de suporte e revestimento do elemento dental. Composto por gengiva, ligamento periodontal, cemento radicular e osso alveolar. Ele é dividido em duas partes: o periodonto de proteção, composto pela gengiva; que tem como função proteger os tecidos subjacentes; e o periodonto de sustentação, composto pelo ligamento periodontal, cemento radicular e osso alveolar; que tem como função fazer a sustentação do dente ao tecido ósseo e manter a integridade da mucosa mastigatória.

A doença periodontal (DP) é uma infecção causada por microorganismos que colonizam a superfície dentária supra ou subgengivalmente, ou seja, microorganismos que afetam o periodonto e pode ser dividida em gengivite que é caracterizada como uma inflamação resultante da colonização de bactérias na margem gengival, podendo irradiar por toda a margem gengival remanescente e periodontite, resultando na formação de bolsa periodontal quando não tratada.

É sabido que com o passar dos anos, o número de pacientes adultos que buscam cuidar da saúde bucal, tem aumentado sensivelmente, pois os mesmos passam a se preocupar com a estética do sorriso. Entretanto, diversos fatores tais como: doenças sistêmicas, alterações sistêmicas, negligência com os cuidados da higiene bucal, uso de cigarro, auto medicação ou necessidade de medicar-se, estão diretamente associados com a manifestação da periodontite nessa classe de pacientes.

Deve-se considerar no tratamento uma abordagem multidisciplinar, com elaboração de um plano de tratamento bastante diferenciado, adequando a mecânica à necessidade de cada indivíduo em particular. Onde, o movimento dentário ortodôntico não deveria ser realizado em pacientes com condições precárias de higiene bucal devido estudos realizados, pois essa falta de cuidado aumenta em um período de 3 meses após o início do tratamento ortodôntico, concluindo que os pacientes analisados o acúmulo de biofilme na superfície dental, foi o fator etiológico para a inflamação gengival analisada nestes pacientes.

A ortodontia pode representar um requisito substancial para o paciente adulto, fazendo uso de técnicas corretas, uso de forças leves e prestar sempre os devidos cuidados e orientações com relação à DP. Na presença de defeitos periodontais ósseos subjacentes, tais defeitos podem, muitas vezes, ser diminuídos durante a terapia ortodôntica, se o ortodontista estiver consciente da situação e planejar o movimento dentário apropriado.

A terapia ortodôntica tem como objetivo restabelecer uma oclusão estética e funcional (GKANTIDIS *et al.*, 2010), promovendo condições para um periodonto mais saudável, aumentando assim a longevidade da dentição. Porém os efeitos dessa terapia sobre os tecidos de suporte nos pacientes com periodonto reduzido são conflitantes (SUDA *et al.*, 2008), exigindo assim muita cautela

■ REVISÃO DE LITERATURA

Doença Periodontal

A doença periodontal representa um dos grandes problemas de saúde pública, pela sua incidência relativamente alta, até mesmo nos países desenvolvidos. É considerada a doença crônica que mais afeta a dentição humana; é a segunda afecção mais prevalente na cavidade bucal (BASTOS *et al.*, 2011).

É uma doença infecto-inflamatória que acomete os tecidos de proteção e de sustentação. Ela se manifesta através de dois quadros clínicos: gengivite e periodontite (MARIN *et al.*, 2012) ou da combinação de ambas.

A gengivite é a inflamação do periodonto marginal, desencadeada pelo acúmulo de biofilme supra gengival (BOYD, 1999), e a periodontite é a inflamação do periodonto de sustentação desencadeada pelo acúmulo de biofilme sub gengival (LINDHE, 1999).

Um dos primeiros sinais da doença periodontal começa com uma gengivite e a persistência desta, fará com que a placa bacteriana sub gengival ganhe uma composição mais complexa, com a colonização secundária por bactérias Gram-negativas anaeróbias, o que contribuirá para aumentar sua patogenicidade. Assim, e também conforme as respostas imunológicas do hospedeiro, podem se iniciar as variadas formas de periodontite (LINDHE, 1999). Uma das primeiras alterações clínicas causadas pela periodontite é a perda de sustentação dos tecidos periodontais que suportam e protegem o elemento dental com formação da bolsa. Com a superfície dentária livre do epitélio protetor, ocorre acúmulo de placa bacteriana e destruição dos tecidos pela proliferação de microrganismos patogênicos (NANCI, 2006).

Figura 1. Dentes comprometidos periodontalmente (CARRARO, 2009).



De acordo com os estudos de Janson *et al.* (2002), a inflamação no periodonto causa reabsorção periodontal, comprometendo a sustentação de um ou mais dentes causando defeitos ósseos verticais ou horizontais provocados pela alteração no periodonto de sustentação, dos dentes envolvidos, com isso causando diastemas tanto na região anterior como na posterior.

A doença periodontal grave afeta estruturas mais profundas, causando reabsorção das fibras colágenas do ligamento periodontal, reabsorção do osso alveolar, abscessos, aumento da profundidade das bolsas, maior mobilidade dentária e perda de dentes (SCANNAPIECO,

2004), agravando a estética e a função dentária do paciente. O comprometimento estético é o principal fator de preocupação pelo qual o paciente procura por tratamento ortodôntico.

Segundo Nahás *et al.* (2000), a causa da recessão gengival é multifatorial e pode-se dividir em dois grupos etiológicos: a placa-induzida (doença periodontal inflamatória) e a não placa-induzida. Nessa última categoria, se encaixam os traumas mecânicos como a escovação e a movimentação ortodôntica (principalmente, inclinação vestibular); o envelhecimento; o alinhamento dentário deficiente (rotações, inclinações); anormalidades anatômicas como é o caso das deiscências ósseas; corticais vestibulares finos; inserções altas de freio; e a oclusão traumática.

Motivos da incidência periodontal em Adultos

Segundo Capelozza Filho (2001), a atividade osteoclástica é igual em qualquer idade, aumentando a chance de perda óssea nos pacientes adultos, os quais possuem menor capacidade regenerativa do periodonto. Além disso, ocorrem alterações tissulares que acompanham o envelhecimento (redução da vascularização, alteração na mineralização óssea e aumento da rigidez do colágeno). Além disso, o osso alveolar do paciente adulto é mais fenestrado que do adolescente. Por estas razões, as forças ortodônticas em pacientes adultos devem ser cuidadosamente controladas. Com o passar da idade o paciente tem a vitalidade do ligamento periodontal reduzida devido à menor velocidade das mitoses celulares, por isso a remodelação de fibras e do osso alveolar também são reduzidos.

De acordo com Miyajima *et al.* (1996) a menopausa é um evento fisiológico normal que pode atingir as mulheres a partir dos 30 anos de idade, acarretando processos patológicos de deficiências e doenças. Mulheres tendem a ter menos massa óssea que os homens e perdem-na mais rapidamente.

Outros sintomas em adultos o qual também pode colaborar com processos patológicos da DP são: depressão, mudanças frequentes de humor, dificuldades sexuais, e, ou, obesidade, a diabetes melitus e o tabagismo, por exemplo, associados a falta de cuidados com a saúde bucal, aceleram o desenvolvimento da DP.

O uso frequente de medicamentos pelos pacientes é um ato muito rotineiro e isto interfere negativamente durante o tratamento ortodôntico. As prostaglandinas E possuem a propriedade de estimular tanto a atividade osteoclástica quanto a osteoblástica, funcionando como um mediador do movimento dentário. Por isso, os medicamentos que podem interferir na movimentação ortodôntica são: os corticosteroides; anti-inflamatórios não esteroides (AINES); analgésicos; antidepressivos tricíclicos (Doxepin, Amitriptilina, Imipramina); antiarrítmicos (Procaína); drogas antimaláricas (Quinina, Quidina, Cloroquina); metilxantinas; anticonvulsivantes (Fenitoína) e tetraciclina (Doxiciclina). Outros fármacos diminuem a

resposta às forças ortodônticas, são elas: os bifosfonatos usados no tratamento de osteoporose (Alendronato ou Risedronato) e a Indometacina utilizada no tratamento de artrite. Felizmente, analgésicos comuns como Ibuprofeno e ácido acetilsalicílico parecem ter pouco ou nenhum efeito inibidor do movimento dentário, nas doses usadas pelos pacientes ortodônticos (PROFFIT, 2007).

Cuidados Fundamentais a Doença Periodontal Associada Ao Tratamento Ortodôntico

Em decorrência da crescente demanda de pacientes adultos em busca de tratamento ortodôntico corretivo, torna-se evidente a necessidade do ortodontista em incluir, na consulta inicial, um exame das estruturas periodontais, para que seja possível diagnosticar a doença e, nesse caso, encaminhar o paciente a um periodontista. O encaminhamento é feito com o objetivo de obter um diagnóstico mais detalhado do caso e também para que o paciente apresente um periodonto saudável antes de iniciar a terapia ortodôntica (MENEZES *et al.*, 2003).

A avaliação do índice de placa deve ser realizada e repetida em intervalos regulares, para testar a cooperação do paciente e ter o controle de suspender o tratamento caso o mesmo não colabore (MENEZES *et al.*, 2003). Zanatta (2011), relatam a grande dúvida de muitos profissionais refere a possibilidade de uma intervenção ortodôntica em pacientes com comprometimentos periodontais associado com perdas ósseas severas, devido à doença periodontal.

De acordo com Lindhe (1992), o tratamento da doença periodontal inclui a eliminação da placa e os fatores de retenção da mesma, bem como o estabelecimento de uma morfologia na região dento gengival que facilite a higienização dos dentes pelo próprio paciente.

Zanatta *et al.* (2011) relatam que só deve-se iniciar a força ortodôntica após a estabilidade da doença periodontal, caso isso não aconteça e seja aplicada força ortodôntica, esta será o fator responsável para o agravamento acelerado da perda óssea.

Mathews & Kokich (1996) recomendam ainda a espera de 4 a 6 meses de intervalo entre um tratamento e outro para se assegurar e que o tratamento será iniciado em tecidos sadios e se o paciente apresenta hábitos de higienização adequados e de maneira correta.

Viazis *et al.* (1990) enfatizam que o movimento dentário ortodôntico não deveria ser realizado em pacientes com condições precárias de higiene bucal, e sem o auxílio de técnica de escovação, e tipo de escova específica para cada paciente. Devido a aplicação de associação de técnicas incorretas de escovação, associada de forças ortodônticas, com presença de inflamação. Por esse motivo, a importância do monitoramento cuidadoso de alterações no tecido gengival durante o tratamento ortodôntico, assim alertando e corrigindo imediatamente.

Se os esforços para manter uma condição de higiene de excelente a boa não tiver êxito, o tratamento ortodôntico deve ser interrompido (ROCHA *et al.*, 2005).

Segundo Zanatta *et al.* (2011), durante o tratamento ortodôntico, o uso do fio dental se torna indispensável. De acordo com o estudo, o uso diário do fio dental e a menor quantidade de excesso de resina estão associados a menor probabilidade de desenvolvimento da gengivite e doença periodontal.

Através de estudos Nascimento *et al.* (2011) em um curto período após o início do tratamento ortodôntico, indicando o acúmulo de biofilme na superfície dental, sendo considerada a principal razão para a inflamação gengival analisada nestes pacientes. As reações inflamatórias, características da gengivite e da periodontite, atinge diretamente os tecidos gengivais, causando inflamação dos tecidos observa-se vermelhidão, tumefação gengival e fácil sangramento à sondagem, devido ao aumento da permeabilidade vascular e do fluxo sanguíneo na região devido à grande atividade inflamatória.

Além disso, Nascimento *et al.* (2011), observam que os braquetes influenciam a composição da microbiota subgengival indiretamente, ocorrendo o aumento significativo em um curto período de 3 meses após a colagem dos braquetes.

O plano de tratamento ortodôntico deve ser revisto e adiado na falta de resposta do tratamento periodontal, como desconforto, persistência de profundidade de bolsa, persistência do sangramento e supuração na sondagem, aumento de recessão, mobilidade e perda de dente. Estes pacientes não são candidatos a receber o tratamento ortodôntico (ZANATTA *et al.*, 2011).

Tratamento Ortodôntico em Pacientes Comprometidos Periodontalmente

Para Nascimento *et al.* (2001), existem vários métodos e técnicas para o tratamento da doença periodontal. A escolha do melhor tratamento depende da habilidade e experiência de cada profissional. No entanto, seja qual for a opção, é necessário fazer o paciente entender a doença e aderir ao tratamento proposto.

Segundo Proffit (2007), o tratamento ortodôntico em adultos deve ser direcionado à eliminação da queixa do paciente estabelecendo oclusão fisiológica, limitando-se às regiões da arcada dentária com o problema estético ou funcional. Esta forma de tratamento parcial perpetua relações oclusais estáveis e saudáveis preexistentes, mesmo que estas não possam ser classificadas como uma oclusão ideal. Sendo realizado para facilitar procedimentos odontológicos (restaurações protéticas), controle da doença pelo paciente, restabelecer a função e melhorar a aparência. O tratamento tende a durar alguns meses e raramente ultrapassa um ano.

A movimentação dentária em adultos com periodonto reduzido, porém sadio, não resulta em significativa perda de inserção. Já adultos que não possuem tecidos periodontais saudáveis podem apresentar problemas periodontais e até a perda do dente (BOYER *et al.*, 2011).

No tratamento de crianças, adolescentes e adultos com periodonto saudável, o objetivo é a finalização atingindo as seis chaves de oclusão de Andrews e no tratamento de pacientes com periodonto reduzido procura-se extinguir as interferências oclusais, possibilitando a estabilidade e condições periodontais que facilitem a higienização (CARRARO *et al.*, 2009).

Técnicas ortodônticas

De acordo com Proffit (2007), são necessários forças leves e intervalos de ativações do aparelho maiores, sendo recomendado para o tratamento conservador o uso de braquetes com canaleta 0,022", que permite o controle das inclinações axial e vestibulo lingual. E devido ao seu tamanho maior, permite o uso de fios de aço estabilizadores. Além disso, o braquete relativamente largo auxilia no controle de rotações e extrusões indesejáveis. Quando o tratamento conservador é considerado, não há necessidade de alterar a posição de cada dente no arco, sendo assim os bráquetes são instalados em posição ideal apenas no dente a ser alterado, e nos dentes remanescentes serão coladas as peças de modo que as canaletas fiquem aproximadamente alinhadas. É indicado utilizar o aparelho ortodôntico todo colado, e braquetes auto ligados ou amarrilhos de fio de aço em lugar de elásticos, para diminuir o acúmulo de placa bacteriana.

Boyer *et al.* (2011) indica o uso de arcos de aço para o tratamento de pacientes com periodonto reduzido (.014", .016", .017x.022", .018x.025") e que alças no próprio arco são úteis quando se utiliza fios redondos para melhor controlar liberação das forças, além de não exceder 20 a 25g/cm² em periodonto reduzido.

No estágio inicial do tratamento ortodôntico em adultos, recomenda-se uma força intermitente de 20-30g. Posteriormente, a força pode ser aumentada para 30-50g (movimento de inclinação) e 50-80g (movimento de corpo) dependendo do grau de perda óssea marginal e da qualidade de osso alveolar remanescente (PROFFIT, 2007).

Segundo Melsen *et al.* (2015), a força ideal para a intrusão em dentes comprometidos periodontalmente é entre 5 a 10g por elemento.

O controle da intensidade da força é imprescindível, uma vez que para se obter um determinado tipo de movimento dentário sem que haja perda de osso marginal adicional, deve-se evitar ao máximo a inclinação dentária e manter o equilíbrio entre reabsorção e deposição, o que, por sua vez, é obtido pela aplicação de força leve e intermitente (MOYERS, 1991).

Proffit (2007) descreveu o estudo de Kennedy, em 1983, destacando a movimentação ortodôntica como causa da perda em altura da crista alveolar e em média é menor do que 0,5 mm e que quase nunca excedeu 1 mm, com maiores alterações nas regiões de exodontias.

As opiniões de Downs e Ricketts em relação à projeção dos incisivos inferiores, onde aconselharam que apenas se projetasse esses elementos se estes estivessem aquém de sua posição preconizada, evitando o risco de iatrogenias. Sendo que evidências mostram que os incisivos centrais inferiores são mais suscetíveis a desenvolverem recessões gengivais pelo fato de que essa região possui uma das menores faixas de gengiva ceratinizada da cavidade bucal, além de possuir osso vestibular delgado (YARED *et al.*, 2006).

Boyer *et al.* (2011) preconizam a colocação de contenção fixa antes da remoção do aparelho fixo para manter a estabilidade do tratamento, evitando assim uma recidiva imediata devido a esse periodonto reduzido ser mais suscetível a esse efeito. A contenção fixa pode ser feita com fio de aço, fibra de polietileno ou metal fundido apoiando-se na lingual dos dentes e o tempo de uso deve ser determinado individualmente.

Harfin (2004) indicou a contenção fixa permanente com fio espiral flexível no arco inferior e superior em pacientes adultos com comprometimento periodontal.

A contenção modificada (higiênica) parece estar associada a maiores índices de placa, cálculo e inflamação gengival que a contenção convencional (SHIRASU *et al.*, 2007).

A movimentação dentária em direção a defeitos ósseos alveolares é um fator estimulante para a aposição óssea, sugerindo um efeito benéfico do movimento ortodôntico na terapia regenerativa (NEMCOVSKY *et al.*, 2001). Além disso, apesar de o movimento ortodôntico apresentar um efeito favorável em restringir a migração apical do epitélio, não evita a formação de epitélio juncional longo (NEMCOVSKY *et al.*, 2001). Assim, o movimento ortodôntico realizado após o tratamento regenerativo poderia estimular a regeneração tecidual, melhorando o prognóstico de lesões periodontais. Teoricamente, as técnicas regenerativas podem ser vantajosas quando associadas tanto à intrusão quanto à extrusão de dentes com defeitos infraósseos. Também são vantajosas quando combinadas com a verticalização de molares inclinados que apresentam lesões anguladas mesiais.

Ogihara & Wang (2010) observaram maior ganho de inserção ao realizar forças ortodônticas extrusivas aplicadas em dentes com defeitos infra ósseos após tratamento regenerativo. Estudos de técnicas regenerativas em movimento ortodôntico mostram o fechamento de bolsas associado a condições periodontais saudáveis, e redução de profundidade de sondagem com ganho no nível clínico de tecido de inserção e ausência de sangramento à sondagem sendo resultantes do tratamento periodontal regenerativo. Em seus estudos mostram que esses ganhos são mantidos após movimentação ortodôntica.

Outro problema bastante comum em pacientes adultos é a perda de vários elementos dentários, o que pode significar sérias limitações ao tratamento ortodôntico. Em muitos desses pacientes, para se viabilizar a correção da maloclusão, é necessário a utilização de implantes como ancoragem (KOKICH, 1999).

Zachrisson (2005), afirmaram que a extrusão ortodôntica pode ser indicada para diminuir defeitos infraósseos e aumentar o tamanho da coroa clínica de um dente isolado. Segundo os autores, o movimento de extrusão dentária leva a um posicionamento coronário do tecido conjuntivo de inserção intacto e os defeitos ósseos se tornam mais rasos.

Objetivo e Benefícios do Tratamento Ortodôntico em Pacientes com DP

O tratamento ortodôntico em indivíduos com periodonto reduzido pode ter como objetivo corrigir a maloclusão de forma ampla, melhorando a estética dento facial e a função do sistema estomatognático, alcançando uma oclusão normal. Quando isto não for possível, o planejamento será somente a movimentação dentária para melhorar um aspecto particular da oclusão, para permitir uma abordagem multidisciplinar necessária ao controle da doença e restauração da função oclusal (JOHAL; IDE, 1999).

Um planejamento ortodôntico inadequado e executado em pacientes com doença periodontal ativa pode certamente contribuir para o futuro colapso dos tecidos periodontais. Em particular, a associação de inflamação com forças ortodônticas e trauma oclusal pode produzir uma destruição mais rápida comparada à provocada pelo processo inflamatório isoladamente (ZACHRISSON., 2015).

Desta maneira, a saúde periodontal constitui-se um dos fatores fundamentais para garantir um bom prognóstico do tratamento ortodôntico em longo prazo, permitindo, até mesmo, a realização de movimentação dentária extensa em pacientes adultos com periodonto reduzido, porém sadio (ZACHRISSON, 2015). Clinicamente, isso implica em grande ênfase nas instruções de higiene oral, terapia periodontal de suporte realizada pelo periodontista durante o tratamento ortodôntico e um correto planejamento do aparelho ortodôntico a ser instalado (ZACHRISSON, 2015).

■ DISCUSSÃO

Os autores Santos e Tibério (2005) concordam que o tratamento ortodôntico de pacientes adultos deve utilizar uma abordagem direcionada para eliminar a queixa do paciente e estabelecer uma relação oclusal fisiológica. Pois o ideal tratamento ortodôntico nem sempre é possível de ser atingido em adultos com periodonto de sustentação reduzido, uma vez que esses indivíduos já possuem limitações biológicas antes mesmo do início da movimentação

dentária, como doenças sistêmicas que estimulam a alteração do periodonto associadas a má higiene oral, fatores hormonais, uso de medicamentos, tabagismo, fatores como estresse e depressão.

Todos os autores, consultados na literatura, concordam que os fatores que motivam os pacientes adultos a procurarem tratamento ortodôntico foram notados em importância decrescente os seguintes quesitos: estética; saúde dentária e periodontal; oclusão-função; saúde geral; acessibilidade ao tratamento ortodôntico; saúde psicológica e fonética. Entretanto Proffit (2007) e Maltagliati *et al.* (2007) afirmam que as razões dos adultos para não procurarem tratamento incluem a falta de consciência de que o tratamento ortodôntico pode ser realizado em adultos, a apreensão sobre possíveis dores ou desconforto e preocupação com a aceitação social.

Segundo Janson *et al.* (1997), é indispensável à adequação do meio bucal previamente a terapia ortodôntica. Além disso, autores concordaram que o acompanhamento periodontal deve continuar mesmo após o fim da terapia ortodôntica e o tempo para consulta irá variar de indivíduo, Couto *et al.* (2016), Rocha *et al.* (2005), Correia *et al.* (2013).

Menezes; Quintão e Sampaio, (1999), concordam com o citado acima, afirmando que quando a higiene oral durante o tratamento é boa, pouco ou nenhum dano é causado ao periodonto. A longo prazo, o tratamento é benéfico aos tecidos periodontais devido à melhora que permite em relação à higiene e função. Porém, quando a higiene durante o tratamento ortodôntico é pobre, um dano mais definido ocorre.

Rocha *et al.* (2005), Mafrá *et al.* (2013), Capelozza Filho *et al.* (2001), Rissete *et al.* (2012), Couto *et al.* (2016) relatam que dentes melhor alinhados, sem apinhamento ou vestibularização excessiva são de fato elementos mais fáceis de serem higienizados.

Concordando plenamente no que diz respeito ao início do tratamento ortodôntico com plena saúde periodontal podem-se citar vários autores como Harfin, (2000); Zachrisson (1999); Melsen, (1991); Lindhe, (1999); Carranza, (1997); Janson e Ferreira (1997) e outros neste critério todos os autores pesquisados são unânimes, ortodontia somente em pacientes com periodonto saudável, mesmo que reduzidos intensidade do tracionamento aplicado em dentes com comprometimentos periodontais, que são exclusivos para cada paciente, sendo forças leves e inferiores ao de tracionamento em pacientes íntegros.

Viazis *et al.* (1990) já tem opinião divergente sendo o tratamento ortodôntico não deve ser iniciado em pacientes com condições precárias de higienização bucal, por ser associado o problema periodontal com a movimentação ortodôntica, acelerando o processo de retração gengival.

De acordo com Lupi, Haldeman e Sadowsky (1996) o tratamento ortodôntico não confere melhor condição periodontal a longo prazo, sem que o paciente mantenha uma terapia

periodontal de suporte adequada. Para Janson (2005) é possível alterar os níveis ósseos e gengivais positivamente. Boyer *et al.* (2011) consideraram que o tratamento ortodôntico não é prejudicial ao periodonto e não traz perdas ósseas significativas. Maia *et al.* (2011) acreditam que a ortodontia bem planejada é capaz de diminuir defeitos ósseos causados por problemas periodontais.

No que diz respeito às recessões gengivais e ao tratamento ortodôntico, muito se discute ainda na literatura sobre a influência da quantidade de gengiva queratinizada no desenvolvimento dessas alterações. Alguns autores afirmam que a altura da gengiva inserida é a responsável pelas mudanças na dimensão muco gengival que podem ocorrer com a terapia ortodôntica (WENNSTROM, 1990).

Por outro lado, alguns estudos têm mostrado que essas alterações no tecido gengival independem da quantidade de gengiva queratinizada, devendo ser levadas em consideração como fator de risco para possível ocorrência de recessão gengival durante o tratamento ortodôntico, a direção do movimento dentário e a espessura do tecido gengival (ZACHRISSON, 1996).

O movimento de intrusão em dentes com grande perda de inserção tende a proporcionar um ganho de inserção e uma melhora do problema, desde que a doença periodontal esteja ausente no momento da aplicação da força, além da existência de um controle de placa bacteriana eficiente.

Assim, Calheiros *et al.* (2005), preconizam a utilização de força leve, variando entre 10 e 15g por elemento durante o movimento de intrusão de incisivos superiores os quais extruíram pela doença periodontal. Porém Melsen *et al.* (1989) preconizam força leve de intrusão variando de 5 a 10g.

Já Boyer *et al.* (2011), relatam que na literatura autores falam sobre não exceder 20 a 25 g/cm² na movimentação ortodôntica. O mesmo relata que a mensuração precisa da força é muito difícil na prática e que com sua experiência clínica percebeu que utilizando forças muito leves e intermitentes com fios de aço obteve pouca ou nenhuma perda óssea e dentária.

Consolaro (2007) afirma que se a carga for muito pequena, o estresse gerado na região onde está sendo aplicado uma força, apenas promoverá uma discreta elevação do nível local dos mediadores químicos necessários e os fenômenos de aposição óssea prevalecerão e não haverá movimentação dentária. E se a carga for excessiva a movimentação será retardada pela formação de áreas hialinizadas (áreas de necrose), aumentando o risco da reabsorção radicular. A contenção é outra etapa de grande importância, após o posicionamento oclusal dos dentes, a perda óssea é contínua, até a estabilidade do tratamento deve-se realizar a contenção definitiva desses elementos dentários. Esta contenção envolve todos os dentes comprometidos pela doença periodontal, como é comumente realizada em tratamentos

periodontais. De acordo com a literatura, Zachrisson (1996); Melsen (1991) e Kessler (1976), dentes que sofreram perda óssea decorrente de doença periodontal necessitam, na maioria dos casos, de contenção definitiva após a conclusão do tratamento ortodôntico.

Estudos mais recentes em grandes grupos (RE *et al.*, 2000) têm confirmado que a terapia ortodôntica aumenta as possibilidades de manter e restaurar uma dentição deteriorada; e o risco de recorrência de um processo patológico ativo não é aumentado durante o tratamento ortodôntico. Mesmo pacientes com periodontite agressiva podem se beneficiar com o tratamento ortodôntico após terapia periodontal (ZAFIROPOULOS *et al.*, 2010).

Para Chan, (1997); Kokich (2005); Calheiros *et al.* (2005); McDonald e Cabourne (2007); Pinzan *et al.* (2008); Alves *et al.* (2009); Gkantidis *et al.* (2010), a anamnese e o exame clínico possibilitam detectar os sinais de alarme para fundamentar o diagnóstico e a elaboração da estratégia de tratamento mais adequado para o paciente, como estado geral de saúde, hábitos bucais deletérios, relação de idade e sexo, fatores hormonais e processo de envelhecimento, perdas dentárias, nível periodontal ou de suporte ósseo e uso de medicamentos contínuos ou de drogas e cigarro, entretanto o tratamento deve ser sempre multidisciplinar, respeitando a resposta fisiológica da paciente, com a finalidade oferecer melhor qualidade de vida, devolvendo principalmente a função.

■ CONCLUSÃO

Partindo dos conhecimentos aqui expostos, pacientes adultos comprometidos periodontalmente podem realizar o tratamento ortodôntico de maneira eficiente desde que sua saúde periodontal seja reestabelecida, pois a movimentação dentária em adultos com periodonto reduzido, porém sadio, não resulta em significativa perda de inserção. Para se realizar um planejamento ortodôntico adequado para cada caso, deve-se utilizar forças leves, intervalos de ativação maiores, braquetes relativamente largos, fios de aço redondos, tendo então por finalidade a correção maloclusão de forma ampla, a melhora da estética do sorriso e a adequada função do sistema estomatognático.

■ REFERÊNCIAS

1. BASTOS, J.A. *et al.* Avaliação do conhecimento sobre doença periodontal em uma amostra de nefrologistas e enfermeiros que atuam com doença renal crônica pré-dialítica. *Jornal Brasileiro de Nefrologia*, São Paulo, v. 33, n.4, p. 431-435, oct./nov./dec. 2011.
2. BOYD RL, Leggott PJ, Quinn RS, Eakle WS, Chambers D. Periodontal implications of orthodontic treatment in adults with reduced or normal periodontal tissues versus those of adolescents. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1989; 96: 191-1999.

3. BOYER S, Fontanel F, Danan M, Olivier M, Bouter D, Brion M.S. Severe periodontitis and orthodontics: evaluation of long-term results. *International Orthodontics*. 2011 Sep;9(3):259- 273.
4. BUTTKE TM, Proffit WR. Referring adult patients for orthodontic treatment. *J Am Dent Assoc*. 1999; 130: 73-9.
5. CAPELOZZA Filho L, Braga AS, Cayassan AO, Ozawa TO. Orthodontic Treatment in Adults: an Objective Approach. *Rev Dental Press Ortodon Ortop Facial*. Maringá. 2001 set/out; 6(5):63-80.
6. CARRARO FLC, Pellegrin CJ. Tratamento ortodôntico em pacientes com periodonto de inserção reduzido. *RGO*. 2009 Out/Dez;57(4):455-458.
7. CARRANZA, F.; Newmann, M.G. *Periodontia clínica*. 8.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997.
8. CHAN MD. An adult malocclusion requiring a combination of orthodontic and prosthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1997; 111: 100-5.
9. CONSOLARO A. Tensão nas áreas de compressão do ligamento periodontal durante o movimento ortodôntico. E os binômios? *Rev. Clin. Ortodon. Dental Press*. 2007 Jun/ Jul; 6(3): 107-11.
10. GARBIN CAS, Moimaz SAS, Machado TP. Odontologia geriátrica: hoje e sempre. *Rev Bras Odontol*. 2003; 60(4): 281-4.
11. GKANTIDIS N, Christou P, Topouzelis N. The orthodontic-periodontic interrelationship in integrated treatment challenges: a systematic review. *J Oral Rehabil*. 2010; 37: 377-90.
12. HARFIN JF. Qual é a quantidade mínima de periodonto de inserção necessária para realizar movimentos ortodônticos? *R. Dental Press Ortodon Ortop Facial*. 2004 Jan/ Fev;9(1):145-157.
13. JANSON MRP, Janson RRP, Ferreira PM. Tratamento interdisciplinar II - estética e distancia biológica: alternativas ortodônticas para remodelação vertical do periodonto. *Rev Dent Press Ortodon Ortopedi Facial*. 2002; 7(4): 85-105.
14. JOHAL, A.; Ide, M. Orthodontics in the adult patient, with special reference to the periodontally compromised patient. *Dent Update, Guildford*, v. 26, n. 3, p. 101-104, 106-108, Apr. 1999.
15. OKICH VG. Adult orthodontics in the 21st century: guidelines for achieving successful results. *World J Orthod*. 2005; 6: 14-23.
16. LEÃO VR. Tratamento ortodôntico em pacientes adultos com comprometimento periodontal [Tese]. Anapólis: Instituto de Ciências da Saúde Funorte/Soebras Anapólis; 2009.
17. LINDHE J. *Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral*. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999.
18. MAFRA CES, César Neto JB, Sekiguchi RT, Saraiva L. Impacto de um diagnóstico periodontal deficiente em pacientes com periodontite agressiva submetidos a tratamento ortodôntico: relato de uma série de casos. *Rev Clín Ortod Dental Press*. 2013 jun-jul; 12(3):95-101.

19. MAIA, L. P. et al. Ortodontia e periodontia – parte II: papel auxiliar da terapia ortodôntica no tratamento periodontal. *Revista Periodontia*, Ribeirão Preto, v. 21, n. 3, p. 46-52, set. 2011.
20. MARIN, C. et al. Nível de informação sobre doenças periodontais dos pacientes em tratamento em uma clínica universitária de periodontia. *Salusvita*, Bauru, v. 31, n. 1, p. 19-28, maio 2012.
21. MALTAGLIATI LA, Montes LAP. Análise dos fatores que motivam os pacientes adultos a buscarem o tratamento ortodôntico. *Rev Dent Press Ortodon Ortopedi Facial*. 2007; 12(6): 54- 60.
22. MCDONALD F, Cabourne M. Adult orthodontics: perils and pitfalls. *Prog Orthod*. 2007; 8(2): 308-13.
23. MIYAJIMA K, Nagahara K, Lizuka T. Orthodontic treatment for a patient after menopause. *Angle Orthod*. 1996; 66(3): 173-80.
24. MATHEWS, D. P.; Kokich, V. Managing treatment for the orthodontic patient with periodontal problems. *Semin Orthod*, Philadelphia, v. 3, no.1, p. 21-38, 1996.
25. MELSEN, B. *Ortodontia em Adultos*,. Chicago: Quintessence Publishing Co.,1a. edição, 2005..
26. MENEZES, L.M.; Quintão, C.C.A.; Sampaio, R.K.P.L. Alterações patológicas no periodonto de proteção decorrentes do uso de aparelhos ortodônticos. *Revista SOB*, Rio de Janeiro, v. 3, n. 7, p. 285-290, 2003.
27. MOYERS, R. E. *Ortodontia*. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991. p. 259-280.
28. NAHÁS, A.C.R, Freitas M.R, Nahás D, Janson GRP, Henriques JFC. A Inter-Relação Ortodontia e Periodontia na Prevenção e Controle das Recessões Gengivais Decorrentes do Tratamento Ortodôntico. *R Dental Press Ortodon Ortop Facial*. 2000 Nov/Dez;5(6):51-56.
29. NANCI, A.; Bosshardt, D.D. Structure of periodontal tissues in health and disease. *Periodontology 2000*, Copenhagen, v. 40, n.1, p. 11-28, Feb. 2006.
30. NASCIMENTO, M.C. et al. Avaliação da autopercepção em pacientes com periodontite crônica- estudo piloto. *International Journal of Dentistry*, Recife, v. 10, n. 3, p. 154-160, jul./set. 2011.
31. NEMCOVSKY CE, Beny L, Shanberger S, Feldman-Herman S, Vardimon A. Bone Araújo MG, Carmagnola D, Berglundh T, Thilander B, Lindhe J. Orthodontic movement in bone defects augmented with Bio-Oss. An experimental study in dogs. *J Clin Periodontol* 2001; 28: 73-80.
32. OGIHARA, S, Wang HL. Periodontal regeneration with or without limited orthodontics for the treatment of 2- or 3- wall infrabony defects. *J Periodontol* 2010; 81: 1734- 1742.
33. PINZAN, A, Henriques JFC, Neves LS, Valle CVM, Corotti KMV. A Ortodontia na atuação odontogeriatrica. *Rev Dent Press Ortodon Ortopedi Facial*. 2008; 13(2): 84- 93. PROFFIT,

34. W.R. Considerações Especiais no Tratamento em Adultos. In: Proffit WR, Fields Jr HW, Sarver DM. Ortodontia Contemporânea. Rio de Janeiro: Elsevier; 2007. p. 591-637.
35. RAMFJORD, S. P. Changing concepts in periodontics. J Prosthet Dent, St. Louis, v. 52, p. 781- 786, 1984. RE S, Corrente G, Abundo R, Cardaropoli d. Orthodontic treatment in periodontally compromised patients: 12-year report. Int J Periodontics Restorative Dent 2000; 20: 31-39.
36. RISSETE MTM, Semaan MS. Tratamento ortodôntico em pacientes adultos periodontalmente comprometidos. Orthodontic Science and Practice. 2012; 5(18):194-202.
37. ROCHA DS, Oliveira RSMF, Fraga MR, Vitral RWF. Considerações no tratamento ortodôntico de pacientes adultos com comprometimento periodontal. Revista Brasileira em Odontopediatria e Clínica Integrada. 2005; 5(2):185-190.
38. SANTOS, A.G.; Tibério, D. Pequenas movimentações dentárias em paciente idoso. Jornal Brasileiro de Odontogeriatrics, Curitiba, v.1, n.2, p. 34-39, 2005.
39. SCANNAPIECO, F. A. Inflamação periodontal: da gengivite à doença sistêmica. Compendium of Continuing Education in Dentistry, Jamesburg, v. 25, n. 7, p. 16-25, 2004.
40. SHIRASU B K, Hayacibara R M, Ramos AL. Comparação de parâmetros periodontais após utilização de contenção convencional 3x3 plana e contenção modificada. Rev Dent Press Ortodon Ortop Facial. 2007 Jan/Fev;12(1):41-47.
41. SOUZA LCM, Silveira ME, Cappellete M, Garducci M, Lino AP. Cirurgia ortognática e ortodontia. São Paulo: Santos; 1998. cap.2, p.33-63.
42. SUDA N, Kawafuji A, Moriyama K. Multidisciplinary management including endodontics, periodontics, orthodontics, anterior maxillary osteotomy and prosthetics in an adult case with a severe openbite. Orthod Waves. 2008; 68: 42-9.
43. VANARSDALL Jr RL. Inter-relações Ortodônticas/ Periodônticas. In: Graber TM, Vanarsdall Jr RL. Ortodontia: Princípios e Técnicas Atuais. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. cap. 18, p. 717-753.
44. VIAZIS, A. D.; Corinaldesi, G.; Abramson, M. M. Gingival recession and fenestration in orthodontic treatment. J Clin Orthod, Boulder, v. 24, no. 10, p. 633-636, Oct. 1990.
45. YARED KF, Zenobio EG, Pacheco W. Projeção ortodôntica de incisivos inferiores: um risco à recessão periodontal? R Dental Press Ortodon Ortop Facial. 2006 Set/Out;11(5):35-41.
46. ZACHRISSON, B. U. Ortodontia e periodontia. In: Lindhe, J.; Karring, T.; Lang, P. N. Tratado de periodontia clínica e implantodontia oral. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005, p.722-758.
47. ZANATTA FB, Moreira CHC, Rösing CK. Association between dental floss use and gingival conditions in orthodontic patients. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics. 2011 Dec;140(6):812-821

SOBRE AS ORGANIZADORAS

ÍNDICE REMISSIVO

Símbolos

β-Catenina: 38, 39, 40, 45, 46, 47, 48, 49

C

Carcinoma Mucoepidermóide: 60

D

Dente Permanente: 65

Diagnóstico: 77

Disgeusia: 77

F

Fator de Crescimento Transformador Beta: 38

I

Iatrogenia: 88

M

Microcefalia: 12, 18, 19

Mucosa Bucal: 32

N

Neoplasias Bucais: 22

O

Odontogênese: 38

Odontólogos: 22

Odontopediatria: 12, 51, 111

P

Pacientes Adultos: 97

Pênfigo: 32, 33

Penfigoide Bolhoso: 32

Percepção: 22

Procedimentos Endodônticos Regenerativos:
65

Proteína Morfogenética Óssea 4: 38

S

Seio Maxilar: 88, 95

Síndrome da Ardência Bucal: 77, 78

Sinusite: 87, 88, 95

Sistema Estomatognático: 12

Sonic Hedgehog: 38, 41, 48, 51

T

Tratamento: 77, 95, 101, 102, 105, 109, 110, 111

Tratamento Ortodôntico: 109, 111

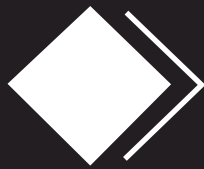
Traumatismo Dentário: 65

W

WNT: 38, 39, 40, 45, 46, 47, 48, 49, 52, 53

X

Xerostomia: 77



editora
científica digital



VENDA PROIBIDA - ACESSO LIVRE - OPEN ACCESS



www.editoracientifica.org | contato@editoracientifica.org