

Editor
Gilberto Marcucci

Fundamentos de Odontologia

ESTOMATOLOGIA

Coordenador da Série
Oswaldo Crivello Junior

Fundamentos de Odontologia **Estomatologia**

EDITOR

Gilberto Marcucci

Professor Titular da Disciplina de Semiologia do
Departamento de Estomatologia da Faculdade de
Odontologia da Universidade de São Paulo

COORDENADOR DA SÉRIE

Oswaldo Crivello Junior

Professor do Departamento de Cirurgia, Prótese e
Traumatologia Maxilofaciais da
Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo

NOTA DA EDITORA: A área da saúde é um campo em constante mudança. As normas de segurança padronizadas precisam ser obedecidas; contudo, à medida que as novas pesquisas ampliam nossos conhecimentos, tornam-se necessárias e adequadas modificações terapêuticas e medicamentosas. O editor e os autores desta obra verificaram cuidadosamente os nomes genéricos e comerciais dos medicamentos mencionados, bem como conferiram os dados referentes à posologia, de modo que as informações fossem acuradas e de acordo com os padrões aceitos por ocasião da publicação. Todavia, os leitores devem prestar atenção às informações fornecidas pelos fabricantes, a fim de se certificarem de que as doses prescritas ou as contra-indicações não sofreram modificações. Isso é importante, sobretudo em relação a substâncias novas ou prescritas com pouca freqüência. O editor, os autores e a editora não podem ser responsabilizados pelo uso impróprio ou pela aplicação incorreta do produto apresentado nesta obra.

No interesse de difusão da cultura e do conhecimento, o editor, os autores e a editora enviaram o máximo esforço para localizar os detentores dos direitos autorais de qualquer material utilizado, dispondo-se a possíveis acertos posteriores caso, inadvertidamente, a identificação de algum deles tenha sido omitida.

CIP-BRASIL. CATALOGAÇÃO-NA-FONTE
SINDICATO NACIONAL DOS EDITORES DE LIVROS, RJ.

E84

Estomatologia

/ editor Gilberto Marcucci ; coordenador da série Oswaldo Crivello Junior. - Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, 2005
il. - (Fundamentos de odontologia)

Inclui bibliografia

ISBN 85-277-1046-3

1. Estomatologia. 2. Boca - Doenças
I. Marcucci, Gilberto, 1936-. II. Série.

05-970.

CDD 616.31

CDU 616.31

30.03.05 01.04.05

BIBLIOTECA

227923



009639



Editoração Eletrônica: Gabi e Lucas Serviços de Datilografia L. A. Gráfica Ltda.-ME

Direitos exclusivos para a língua portuguesa

Copyright © 2005 by

EDITORIA GUANABARA KOOGAN S.A.

Travessa do Ouvidor, 11

Rio de Janeiro, RJ — CEP 20040-040

Tel.: 21-3970-9480

Fax: 21-2221-3202

gbk@editoraguanabara.com.br

www.editoraguanabara.com.br

CESUP - Biblioteca

Class: 61763
M6341

Forn: LIVROTEC

NF: 255

Valor: 63.80

Data: 23/03/07

18

Reservados todos os direitos. É proibida a duplicação ou reprodução deste volume, no todo ou em parte, sob quaisquer formas ou por quaisquer meios (eletrônico, mecânico, gravação, fotocópia, distribuição na Web, ou outros), sem permissão expressa da Editora.

Autores

Dante Antônio Migliari

Prof. Livre-Docente da Disciplina de Semiologia do Departamento de Estomatologia da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo

Esther Goldenberg Birman

Prof.^a Titular da Disciplina de Semiologia do Departamento de Estomatologia da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo

Fernando Ricardo Xavier da Silveira

Prof. Livre-Docente da Disciplina de Semiologia do Departamento de Estomatologia da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo

Geraldo Gomes dos Santos

Prof. Dr. da Disciplina de Semiologia do Departamento de Estomatologia da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo

Gilberto Marcucci

Prof. Titular da Disciplina de Semiologia do Departamento de Estomatologia da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo

Ilan Weinfeld

Prof. Dr. da Disciplina de Semiologia do Departamento de Estomatologia da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo

Jayro Guimarães Jr.

Prof. Dr. da Disciplina de Semiologia do Departamento de Estomatologia da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo

Norberto Nobuo Sugaya

Prof. Dr. da Disciplina de Semiologia do Departamento de Estomatologia da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo

Sérgio Spinelli Silva

Prof. Dr. da Disciplina de Semiologia do Departamento de Estomatologia da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo

Agradecimentos

Os autores desejam expressar seus agradecimentos

Ao Sr. Ramilson Almeida, Agente Literário,
pela oportunidade para a materialização do presente livro,
bem como pelo estímulo constante, durante o seu desenvolvimento.

À Sra. Iracema Mascarenhas Pires e ao Mestre CD Sílvio Kenji Hirota,
pela colaboração na redação dos originais.

Aos pacientes, que nos permitiram exercer nossa inclinação
para ajudar o próximo, com os quais muito aprendemos.

Apresentação da Série

A proposta de reunir importantes profissionais para desenvolver temas de suas especialidades expondo os principais conceitos ministrados em um curso de graduação em Odontologia foi um desafio apaixonante, motivador e árduo. Torná-la real, uma tarefa das mais complexas, pois diferentes obstáculos surgiram e precisaram ser resolvidos. As dificuldades não foram poucas, mas em nenhum momento transformaram-se em motivo para impedir a continua busca deste ideal.

Os autores desta Série, *Fundamentos de Odontologia*, são todos docentes da Universidade de São Paulo, altamente capacitados em suas tarefas de ensino e pesquisa em suas respectivas áreas. Profissionais que se dedicam ao nobre ofício de preparar as futuras gerações de Cirurgiões-Dentistas para o nosso país e de melhorar os indicadores da saúde bucal da população brasileira. Os conceitos aqui apresentados refletem filosofias desenvolvidas através de anos de frutífera e inesgotável dedicação ao ideal desta Universidade, que é a geração de conhecimentos.

Os alunos de graduação, a quem sobretudo dedicamos estes livros, deverão encontrar em suas páginas a informação fundamental para que possam adquirir os alicerces iniciais da profissão que optaram por exercer. Não obstante, o pro-

fissional formado poderá rever conceitos importantes para a sua atividade clínica.

Nenhuma obra é feita sozinha e nunca estará definitivamente acabada. O contínuo cuidado em atualizar as informações aqui contidas é uma importante característica desta Série. Não podemos esquecer que outros colegas colaboraram com a confecção dos diferentes capítulos e livros que a compõem; todos vinculados a esta Universidade, sejam como ex-professores ou pós-graduados. A todos, meu agradecimento pela confiança nesta idéia e minha gratidão. Agradecimentos especiais ao Prof. Dr. Edmir Matson, o primeiro a acreditar e a incentivar a criação desta coletânea, e ao Sr. Ramilson Almeida, da Editora Guanabara Koogan, pela paciência em compreender as dificuldades encontradas e a certeza de que iríamos superá-las.

Desejamos para aqueles que forem utilizar estes livros que possam adquirir informações que venham a enriquecer seus conhecimentos com alicerces científicos sólidos para a boa prática odontológica.

Prof. Dr. Oswaldo Crivello Junior
Coordenador da Série
Fundamentos de Odontologia

Prefácio

Toda prática clínica fundamenta-se no diagnóstico. A melhor forma de se conceituar diagnóstico é como: "O juízo de um profissional a respeito do estado de saúde de uma pessoa." Para que esse "juízo" seja alcançado, há uma série de passos a serem seguidos, os quais constituem o processo diagnóstico. Esse processo envolve conhecimentos, habilidades práticas e atitudes. Para os estudantes de graduação e para os jovens profissionais, conduzir esse processo torna-se freqüentemente difícil, tanto pela sua complexidade e diversidade de situações individuais quanto pela ansiedade que normalmente envolve os primeiros contatos entre profissional/aluno e pacientes.

Este texto vem preencher uma lacuna, pois é dedicado primariamente ao aluno de graduação. Ele contém não só conhecimentos específicos da área de Estomatologia, mas também discute, com propriedade e em considerável extensão, o processo diagnóstico, dedicando-se inclusive a entrar em detalhes atitudinais na relação profissional/paciente.

Os capítulos que tratam das doenças da boca o fazem a partir de uma abordagem clínica. Depois de uma discussão a respeito das lesões fundamentais, as doenças são estudadas por tipo de lesão. Essa é uma abordagem difícil, pelo fato de que algumas doenças apresentam tantas características clínicas que poderiam ser incluídas em mais de uma categoria. Por essa razão, os autores tiveram que optar por discutir algumas doenças no capítulo em que fossem mais adequadamente enquadradas. Ao escolherem que condições clínicas deveriam abordar, usaram o critério da maior prevalência, e, embora mencionem outras condições no diagnóstico diferencial, são discutidas as doenças mais importantes por causa de sua freqüência de ocorrência. Os exames complementares são objeto de discussão, e o leitor é apresentado aos exames mais comumente usados na prática estomatológica. Temas importantes, como a biossegurança na Odontologia, recebem também atenção, sendo a esse as-

sunto dedicado todo um capítulo. Outro capítulo é dedicado ao atendimento a indivíduos que se submetem a radio- e/ou quimioterapia, reconhecendo o fato de que cada vez mais o Cirurgião-Dentista vê-se solicitado a prestar atendimento a pacientes com necessidades especiais, por força de estarem medicamente comprometidos. Acreditamos que, em edições subsequentes desta obra, essa seção possa ser expandida ou desdobrada, em face da enormidade de situações em que condições sistêmicas devam ser consideradas ao se abordar um paciente para tratamento odontoestomatológico. Noções de Terapêutica encerram o conteúdo e fornecem ao aluno conhecimentos básicos para prescrição dos fármacos mais comuns na prática odontológica.

Acreditamos que esta publicação, fruto do trabalho cooperativo de professores da USP, será de grande valia para os estudantes de graduação. A despeito de despretensiosamente se intitular apenas "Fundamentos", temos a convicção de que profissionais mais experientes poderão também a ele recorrer. Com uma melhor formação em Estomatologia, os Cirurgiões-Dentistas se tornam profissionais mais competentes e capazes de melhor ocupar sua posição no concerto das profissões do setor saúde. A Estomatologia é uma especialidade e uma área de atuação privilegiada da Odontologia. Temos que nos capacitar para bem exercê-la, não deixando margem a dúvidas quanto à nossa competência de fato em cumprir o que foi já conquistado de direito.

Cumprimos os autores pelo importante trabalho realizado, tanto pela contribuição à literatura especializada em língua portuguesa, quanto pelo trabalho cooperativo de professores de uma mesma disciplina da FOUSP. Isso reforça nossa crença de que podemos e devemos nos unir em torno de propostas de trabalho construtivo e de que juntos sempre podemos mais que individualmente.

Abel S. Cardoso, CD, MSD, FICD

Conteúdo

1 INTRODUÇÃO, 1

Gilberto Marcucci e Esther Goldenberg Birman

Referências Bibliográficas, 2

2 O MÉTODO DIAGNÓSTICO, 3

Jayro Guimarães Jr.

2.1 Material e Equipamento, 4

2.2 Prontuário, 4

2.3 A Divisão do Exame Clínico, 5

2.4 Anamnese, 5

2.4.1 Considerações Gerais, 5

2.4.2 Tipos de Pergunta, 7

2.4.3 Identificação do Paciente, 8

2.4.4 Queixa Principal ou Estímulo Iatrotrópico, 9

2.4.5 História da Doença Atual, 9

2.4.6 História Odontoestomatológica, 10

2.4.7 Tratamento Médico Atual, 12

2.4.8 História Médica Pregressa, 14

2.4.9 Antecedentes Hereditários, 16

2.4.10 Hábitos, 16

2.4.11 Observação do Estado Psicológico, 16

2.5 Exame Físico ou Exame Objetivo, 16

2.5.1 Considerações Gerais, 16

2.5.2 Recursos Semiotécnicos, 17

2.5.2.1 Inspeção, 17

2.5.2.2 Palpação, 17

2.5.2.3 Auscultação, 18

2.5.2.4 Olfação, 18

2.5.3 Divisão do Exame Físico, 18

2.5.4 Exame Geral, 18

2.5.4.1 Sexo, 19

2.5.4.2 Idade Aparente e Idade Real, 19

2.5.4.3 Harmonia dos Segmentos do Corpo, Ambulação e Atitudes, 19

2.5.4.4 Tégumento Visível, 20

2.5.4.5 Sinais Vitais, 20

2.5.4.5.1 Pressão Arterial, 20

2.5.4.5.2 Pulso Arterial, 20

2.5.4.5.3 Ritmo e Volume Respiratórios, 21

2.5.4.5.4 Altura, 21

2.5.4.5.5 Peso Corpóreo, 22

2.5.4.5.6 Temperatura, 22

2.5.5 Exame Físico Locorregional Extrabucal, 22

2.5.5.1 Fácies, 22

2.5.5.2 Exame Básico dos Seios Paranasais, 23

2.5.5.3 Olhos, 23

2.5.5.4 Músculos Faciais e Glândula Parótida, 23

2.5.5.5 Articulação

Temporomandibular, 24

Palpação da Glândula Tireóide, 24

Cadeias Ganglionares Crânio-cervicais, 24

2.5.6 Exame Físico Locorregional Intrabucal, 26

2.5.6.1 Lábios e Vestíbulo Bucal, 26

2.5.6.2 Assoalho da Boca e Face Interna da Mandíbula, 26

2.5.6.3 Língua, 26

2.5.6.4 Mucosas Jugais, 27

2.5.6.5 Palatos, 27

2.5.6.6 Rebordos Alveolares, 27

2.5.6.7 Úvula, Pilares Tonsilares, Tonsilas e Orofaringe, 27

2.5.6.8 Dentes e Tecidos Periodontais, 28

2.6 Diagnóstico Diferencial, Hipóteses Diagnósticas ou Diagnóstico de Trabalho, 28

2.7 Exames Complementares, 28

2.8 Diagnóstico Final, 28

2.9 Prognóstico, 28

2.10 Tratamento, 29

2.11 Acompanhamento, 29

Referências Bibliográficas, 29

3 RELAÇÕES PACIENTE-PROFISSIONAL: O EVENTO CENTRAL DAS CIÊNCIAS DA SAÚDE, 30

Jayro Guimarães Jr.

3.1 Saindo do Modelo Científico-Biológico Estrito, 30

3.1.1 Por que Estudar Relações Paciente-Proissional (RPP), 30

3.1.2 Profissão e Arte Médica, 31

3.1.3 A Influência de Descartes na Ciência, 32

3.1.4 Alterações Comportamentais Requeridas nos Planos de Tratamento, 32

3.2 Benefícios, Obstáculos, Negociação, Contrato e Consenso, 33

3.2.1 Benefícios da RPP, 33

3.2.2 Obstáculos nas RPP, 33

3.2.3 Negociação, 34

3.2.4 Contrato e Consenso, 34

3.3 O Lado do Paciente, 34

3.3.1 Responsabilidades do Paciente, 34

3.3.2	As Condições Pré-morbosas, 34	5.1.1.3	Tomografia Computadorizada, 54
3.3.3	A Fase Pré-consulta, 34	5.1.1.4	Radiografia Digital, 56
3.4	O Lado do Profissional, 37	5.2	Citológicos e Biópsia, 57
3.4.1	Responsabilidades do Profissional, 37	5.2.1	Exames Citológicos, 57
3.4.2	A Escolha da Profissão, 37	5.2.1.1	Citologia Esfoliativa, 57
3.4.3	O que se Requer do Profissional "Ideal", 38	5.2.1.2	Outros Exames Citológicos, 58
3.4.4	O Estudante no Início do Atendimento Clínico, 38	5.2.2	Biópsia, 59
3.4.5	Instituição, 39	5.3	Ultra-sonografia, 60
3.4.6	A Necessidade de Autoconhecimento e Conhecimento do Ser Humano, 39	5.4	Ressonância Magnética, 61
3.4.7	Empatia, 39	5.5	Medicina Nuclear, 62
3.4.8	Antipatia, 40	5.5.1	Cintilografia, 62
3.4.9	A Regulação da Agressividade do Profissional, 40	5.6	Exames Hematológicos, 63
3.4.10	A Regulação da Auto-estima, 40	5.6.1	Coagulograma, 64
3.4.11	Aprendendo a Dizer "Eu Não Sei", 41	5.6.1.1	Tempo de Protrombina, 65
3.4.12	Tolerância, 41	5.6.1.2	Tempo de Tromboplastina Parcial Ativada, 65
3.4.13	Quando o Paciente Chora, 41	5.6.1.3	Tempo de Coagulação, 65
3.4.14	Aprendendo a Lidar com o Paciente Agressivo, 41	5.6.1.4	Tempo de Sangria, 65
3.4.15	Colocando Limites, 42	5.6.1.5	Contagem de Plaquetas, 65
3.4.16	Maneirismo Profissional, 42	5.6.1.6	Prova do Laço, ou Teste de Fragilidade Capilar, ou Teste de Rumpel-Leed, 66
3.4.17	Preconceitos, 42	5.6.2	Eritrograma, 66
3.4.18	O Paciente como Objeto Sexual, 42	5.6.2.1	Número de Eritrócitos Circulantes, 67
3.4.19	Abordando a Sexualidade do Paciente, 43	5.6.2.2	Hematócrito (Ht), 67
3.5	As RPP no Exame Clínico, 43	5.6.2.3	Dosagem da Hemoglobina, 67
3.5.1	Obtendo Confiança, 43	5.6.2.4	Hemoglobina Corpuscular Média (HbCM), 67
3.5.2	Pressões do Tempo, 44	5.6.2.5	Volume Corpuscular Médio (VCM), 67
3.5.3	A Escuta, 44	5.6.2.6	Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média (CHbCM), 68
3.5.4	Informações Não-verbais, 44	5.6.2.7	Volume Globular, 68
3.5.5	Contribuições da Individualidade do Paciente, 45	5.6.3	Hemosedimentação, 68
3.5.6	A Queixa Principal, 45	5.6.3.1	As Anemias, 68
3.5.7	A História da Doença Atual, 45	5.6.4	Leucograma, 69
3.5.8	O Exame Físico, 45	5.6.4.1	Contagem Diferencial de Leucócitos, 69
3.5.9	A Comunicação do Diagnóstico, 45	5.7	Exames Sorológicos, 70
3.5.10	Os Cinco Estágios de Elizabeth Kübler-Ross, 46	5.7.1	Doenças Infecciosas, 72
	Referências Bibliográficas, 46	5.7.1.1	Sorologia nas Doenças Bacterianas, 72
4	CONHECENDO AS LESÕES FUNDAMENTAIS, 47	5.7.1.2	Sorologia nas Doenças Fúngicas, 73
	<i>Gilberto Marcucci e Sérgio Spinelli Silva</i>	5.7.1.3	Sorologia nas Doenças Virais, 73
4.1	Alterações de Cor – Mácula ou Mancha, 48	5.7.1.4	Sorologia nas Parasitoses de Interesse Estomatológico, 76
4.2	Formações Sólidas, 49	5.7.2	Sorologia nas Doenças Auto-imunes de Interesse Estomatológico, 77
4.3	Coleções Líquidas, 49	5.7.2.1	Imunofluorescência Direta, 77
4.4	Perdas Teciduais, 49	5.7.2.2	Imunofluorescência Indireta, 77
	Referências Bibliográficas, 49	5.8	Exames Bioquímicos, 77
		5.8.1	Glicose, 77
5	MÉTODOS DE AUXÍLIO DIAGNÓSTICO, 50	5.8.2	Glicemia em Jejum, 78
	<i>Fernando Ricardo Xavier da Silveira, Geraldo Gomes dos Santos e Jayro Guimarães Jr.</i>	5.8.3	Teste de Tolerância à Glicose ou Curva Glicêmica, 78
5.1	Métodos Radiológicos, 51		
5.1.1	Exames Radiográficos, 51		
	5.1.1.1 Técnicas Intrabucais, 51		
	5.1.1.2 Técnicas Extrabucais, 53		

5.8.4	Glicemia Pós-prandial, 78	7.1.4	Negra, 97
5.8.5	Glicosúria, 78	7.1.4.1	Língua Pilosa Negra, 97
5.8.6	Hemoglobina Glicosilada (ou Glicada), 78	7.1.4.2	Nevo Pigmentado, 98
5.8.7	Depuração (<i>Clearance</i>) da Creatinina, 79	7.1.4.3	Eritema Pigmentar Fixo, 98
5.8.8	Cálcio, Magnésio e Fósforo, 79	7.1.4.4	Melanoma, 99
5.8.9	Fosfatase Alcalina (ALP) e Fosfatase Ácida (ACP), 79	7.1.4.5	Xeroderma Pigmentoso, 99
5.8.10	Hidroxiprolina, 80	7.1.4.6	Outras, 99
5.8.11	Paratormônio (PTH) e Proteína Relacionada (PTH-RP), 81	7.1.5	Azul, 99
5.8.12	Proteína C Reativa, 81	7.1.5.1	Varizes ou Varicosidades, 99
5.8.13	Eletroforese de Proteínas, 81	7.1.5.2	Tatuagem por Amálgame, 100
	Referências Bibliográficas, 81	7.1.6	Vermelha, 100
			7.1.6.1 Petéquias e Equimoses, 100
			7.1.6.2 Lúpus Sistêmico (LS), 101
			7.1.6.3 Eritroplasia, 101
			7.1.6.4 Candidíase/Candidose, 102
			7.1.6.5 Sarcoma de Kaposi, 103
			7.1.6.6 Outras, 104
7.2	Pigmentação Dental, 104		
7.2.1	Pigmentação Exógena Local, 104		
7.2.1.1	Tabaco, 104		
7.2.1.2	Café, 104		
7.2.1.3	Bactérias Cromogênicas, 104		
7.2.2	Pigmentação Exógena Sistêmica, 104		
7.2.2.1	Fluorose, 104		
7.2.2.2	Tetraciclina, 104		
7.2.3	Pigmentação Endógena, 104		
7.2.3.1	Eritroblastose Fetal, 104		
7.2.4	Hipoplasia do Esmalte, 104		
7.2.4.1	Causada por Infecção Focal, 104		
7.2.5	Hereditárias, 104		
7.2.5.1	Amelogênese Imperfeita, 104		
7.2.5.2	Dentinogênese Imperfeita Hereditária, 105		
	Referências Bibliográficas, 105		

6 TRABALHANDO COM BIOSSEGURANÇA, 83

Jayro Guimarães Jr.

6.1	Introdução, 83
6.2	Manilúvio, 84
6.3	Equipamentos de Proteção Individual (EPI), 84
6.4	Campos e Coberturas das Superfícies Clínicas, 85
6.5	Sugadores de Saliva, 85
6.6	Radiografias Odontológicas, 85
6.7	Anti-sepsia Pré-operatória, 86
6.8	Manuseio de Biopsias, 86
6.9	Manuseio de Dentes Extraídos, 86
	Referência Bibliográfica, 86

7 ALTERAÇÕES DE COR DA MUCOSA BUCAL E DOS DENTES, 87

Esther Goldenberg Birman, Gilberto Marcucci e Ilan Weinfeld

7.1	Mucosa, 87
7.1.1	Branca, 87
7.1.1.1	Linha Alba, 87
7.1.1.2	Leucoedema, 87
7.1.1.3	Língua Geográfica, 88
7.1.1.4	Nevo Branco Esporádico, 89
7.1.1.5	Estomatite Nicotínica, 89
7.1.1.6	Leucoplasia, 89
7.1.1.7	Líquen Plano, 91
7.1.1.8	Lúpus Eritematoso Crônico Discóide (LECD), 92
7.1.1.9	Queilite Actínica (QA), 92
7.1.1.10	Leucoplasia Pilosa, 93
7.1.1.11	Papilomavírus Humano (HPV), 93
7.1.1.12	Candidíase/Candidose, 94
7.1.1.13	Outras, 96
7.1.2	Amarela, 96
7.1.2.1	Grânulos de Fordyce, 96
7.1.2.2	Outras, 96
7.1.3	Marrom, 96
7.1.3.1	Efélides e Mácula Melanótica Bucal, 96
7.1.3.2	Pigmentação Melânica Racial (Melanoplaquia), 97
7.1.3.3	Outras, 97

8 LESÕES EROSIVAS E ULCERATIVAS DA MUCOSA BUCAL, 107

Fernando Ricardo Xavier da Silveira, Gilberto Marcucci, Ilan Weinfeld e Norberto Nobuo Sugaya

8.1	Úlceras Traumáticas ou Reacionais, 108
8.2	Úlceras Decorrentes de Radioterapia e Quimioterapia, 108
8.3	Úlceras Factícias ou Psicogênicas, 109
8.4	Úlceras de Natureza Infecciosa, 109
8.4.1	Gengivite Ulcerativa Necrosante Aguda (GUNA), 109
8.4.2	Paracoccidioidomicose, 110
8.4.3	Histoplasmose, 111
8.4.4	Leishmaniose Cutâneo-mucosa, 111
8.4.5	Sífilis, 112
8.4.6	Tuberculose, 114
8.4.7	Hanseníase, 114
8.4.8	Citomegalovírus (HHV-5 ou CMV), 115
8.5	Ulceração Aftosa Recorrente (UAR), 115
8.6	Doença de Behçet, 117
8.7	Sialometaplasia Necrosante, 118

8.8	Carcinoma Epidermóide (Espinocelular), 118	9.4	Infecção Parasitária, 133
8.8.1	Generalidades, 118	9.4.1	Toxoplasmose, 133
8.8.2	Noções Epidemiológicas do Câncer, 118	9.5	Erupções Medicamentosas, 133
8.8.3	Fatores de Risco, 119	9.5.1	Eritema Multiforme, 133
8.8.3.1	Tabagismo, 120	9.5.2	Síndrome de Stevens-Johnson, 134
8.8.3.2	Alcoolismo, 120	9.6	Fenômenos de Retenção de Muco, 134
8.8.3.3	Dieta, 121	9.6.1	Mucocele, 134
8.8.3.4	Agentes Biológicos, 121	9.6.2	Rânula, 135
8.8.3.5	Radiações, 121	9.7	Sialolítase, 136
8.8.3.6	Irritação Mecânica Crônica, 121	9.8	Cisto de Retenção (Erupção), 136
8.8.3.7	Fatores Ocupacionais, 121	9.9	Outras, 136
8.8.3.8	Má Higiene Bucal, 121		Referências Bibliográficas, 137
8.8.3.9	Outros Fatores, 121		
8.8.4	Classificação TNM e Estágios (UICC, FOSP, 1997), 121	10	CRESCIMENTOS TECIDUAIS, 138
8.8.5	Aspectos Clínicos, 122		<i>Dante Antônio Migliari, Esther Goldenberg Birman, Fernando Ricardo Xavier da Silveira, Gilberto Marcucci e Ilan Weinfield</i>
8.8.6	Aspectos Radiográficos, 124	10.1	Neoplasias Benignas, 138
8.8.7	Diagnóstico, 124	10.1.1	Papiloma, 138
8.8.8	Prognóstico, 124	10.1.2	Fibroma, 139
8.8.9	Noções Terapêuticas, 125	10.1.3	Hemangioma, 139
8.8.9.1	Cirurgia/Radioterapia/ Quimioterapia da Lesão Primária e dos Linfonodos Regionais Quando Metastatizados, 125	10.1.4	Linfangioma, 140
8.8.9.2	Dos Efeitos Secundários das Referidas Terapêuticas, 125	10.1.5	Lipoma, 140
8.8.10	Prevenção, 125	10.1.6	Leiomioma, 141
8.8.11	Perfil dos Pacientes Portadores de Carcinoma Bucal, 125	10.1.7	Rabdomioma, 141
8.9	Língua Fissurada, 125	10.1.8	Neurilemoma ou Schwanoma, 141
8.10	Outras, 125	10.1.9	Neurofibroma, 141
	Referências Bibliográficas, 126	10.1.10	Outras, 142
9	LESÕES VÉSICO-BOLHOSAS, 127	10.2	Processos Proliferativos Não-neoplásicos, 142
	<i>Dante Antônio Migliari, Gilberto Marcucci e Ilan Weinfield</i>	10.2.1	Hiperplasia Fibrosa Inflamatória, 142
9.1	Pênfigos, 127	10.2.2	Fibromatose Gengival, 143
9.1.1	Pênfigos Verdadeiros, 127	10.2.3	Hiperplasia Gengival Induzida por Medicamentos, 143
9.1.1.1	Pênfigo Vulgar ou de Besnier, 127	10.2.4	Granuloma Piogênico, 144
9.1.1.2	Pênfigo Vegetante ou de Newmann, 128	10.2.5	Lesão Periférica de Células Gigantes, 145
9.1.1.3	Pênfigo Foliáceo – Casenave (1852), 129	10.2.6	Fibroma Ossificante Periférico, 145
9.1.1.4	Outros Pênfigos (Menos Comuns), 130	10.3	Cistos de Tecidos Moles, 146
9.2	Penfigóides, 130	10.3.1	Cisto de Ducto Tireoglosso, 146
9.2.1	Penfigóide Benigno de Mucosa, 130	10.3.2	Cisto Dermóide, 146
9.2.2	Penfigóide Bolhoso – Parapênfigo/ Lener, 131	10.3.3	Cisto Branquial (Cisto Linfoepitelial Benigno), 146
9.3	Infecções Virais, 131	10.3.4	Cisto Nasolabial, 147
9.3.1	Herpesvírus Humano (HHV), 131	10.4	Glossite Romboidal Mediana (GRM), 147
9.3.1.1	Vírus do Herpes Simples (HSV-1 e HSV-2), 131	10.5	Actinomicose Cérvico-facial, 147
9.3.1.2	Vírus Varicela-Zoster (HHV-3 ou VZV), 132	10.6	Parotidites, 148
9.3.1.3	Vírus Epstein-Barr (HHV-4 ou EBV), 133	10.6.1	Caxumba (Parotidite Epidêmica), 148
		10.6.2	Outras Parotidites Infeciosas, 148
		10.7	Neoplasias de Glândulas Salivares, 148
		10.8	Leucemias, 150
			Referências Bibliográficas, 150
11	PATOLOGIA ÓSSEA, 152		
	<i>Norberto Nobuo Sugaya e Sérgio Spinelli Silva</i>	11.1	Introdução, 153
		11.2	O Processo do Diagnóstico, 153
		11.2.1	Os Grupos de Patologias, 155
		11.2.2	Análise Radiográfica, 157

11.2.3	As Variáveis Clínicas, 158	11.6.2.2	Osteoma Osteóide/ Osteoblastoma, 178
11.2.3.1	Dor, 158	11.6.2.3	Histiocitose de Células de Langerhans, 179
11.2.3.2	Idade, 159	11.6.3	Neoplasias Malignas, 180
11.2.3.3	Sexo, 159	11.6.3.1	Osteossarcoma, 180
11.2.3.4	Localização, 159	11.6.3.2	Condrossarcoma, 182
11.2.3.5	Expansão, 159	11.6.3.3	Sarcoma de Ewing, 182
11.2.3.6	Dentes, 159	11.6.3.4	Linfomas, 182
11.2.4	O Diagnóstico Final, 160	11.6.3.5	Mieloma Múltiplo, 184
11.3	Tratamento, 160	11.7	Lesões Fibrósseas Benignas, 185
11.4	Doenças Ósseas Inflamatórias, 161	11.7.1	Displasias Cemento-ósseas, 185
11.4.1	Abscesso Periapical Agudo, 161	11.7.1.1	Displasia Cementária Periapical, 185
11.4.2	Osteomielites, 162	11.7.1.2	Displasia Cemento-óssea Florida, 186
11.4.2.1	Osteomielite Aguda, 162	11.7.2	Displasia Fibrosa, 186
11.4.2.2	Osteomielite Crônica Supurativa, 163	11.7.2.1	Displasia Fibrosa Juvenil Monostótica, 187
11.4.2.3	Osteomielite Crônica Esclerosante (Osteite Condensante), 163	11.7.2.2	Displasia Fibrosa Monostótica do Adulto, 188
11.4.2.4	Osteomielite de Garré (Periostite Proliferativa Crônica), 163	11.7.2.3	Displasia Fibrosa Poliostótica, 188
11.4.2.5	Osteorradiacionecrose (Osteorradiomielite), 164	11.7.3	Querubismo, 188
11.5	Cistos, 164	11.8	Lesões de Células Gigantes, 189
11.5.1	Cistos Odontogênicos, 165	11.8.1	Lesão Central de Células Gigantes, 189
11.5.1.1	Cisto Radicular ou Cisto Periapical, 165	11.8.2	Tumor Marrom do Hiperparatiroidismo, 190
11.5.1.2	Cisto Dentígero (Cisto Folicular), 165	11.9	Alterações Metabólicas, 190
11.5.1.3	Queratocisto Odontogênico, 166	11.9.1	Doença de Paget do Osso (Osteite Deformante), 191
11.5.1.4	Cisto Periodontal Lateral, 167	11.9.2	Hiperparatiroidismo, 191
11.5.1.5	Cisto Odontogênico Glandular (Cisto Sialo-odontológico), 167	11.9.3	Osteopetrose, 192
11.5.1.6	Cisto Parodontal, 167	11.9.4	Osteogênese Imperfeita, 192
11.5.2	Cistos Não-odontogênicos, 167		Referências Bibliográficas, 192
11.5.2.1	Cisto do Ducto Nasopalatino, 167		
11.5.3	Pseudocistos, 168		
11.5.3.1	Cisto Ósseo Traumático, 168		
11.5.3.2	Cisto Ósseo Aneurismático, 169		
11.6	Neoplasias, 170		
11.6.1	Neoplasias Odontogênicas, 170	12	TEMAS ESPECIAIS, 194
11.6.1.1	Ameloblastoma, 170	12.1	Xerostomia, 194
11.6.1.2	Mixoma Odontogênico, 172	12.1.1	Causas, 194
11.6.1.3	Fibroma Ameloblástico, 173	12.1.2	Diagnóstico, 195
11.6.1.4	Fibroma Odontogênico Central, 174	12.1.2.1	Sintomas, 195
11.6.1.5	Tumor Odontogênico Adenomatóide, 174	12.1.2.2	Sinais, 195
11.6.1.6	Cisto Odontogênico Calcificante (Cisto de Gorlin), 174	12.1.2.3	Determinação do Fluxo Salivar, 195
11.6.1.7	Tumor Odontogênico Epitelial Calcificante (Tumor de Pindborg), 176	12.1.3	Tratamento, 195
11.6.1.8	Cementoblastoma Benigno, 176	12.2	Síndrome de Ardência Bucal, 195
11.6.1.9	Odontoma, 177	12.3	Halitose, 196
11.6.2	Neoplasias Ósseas Benignas, 178	12.3.1	Principais Causas, 196
11.6.2.1	Osteoma, 178	12.4	Síndrome de Sjögren, 196

- 12.5.2.1 Prevenção, 198
 12.5.2.2 Quadro Clínico, 198
 12.5.2.3 Diagnóstico, 199
 12.5.2.4 Diagnóstico Diferencial, 199
 12.5.2.5 Tratamento, 199
- 12.5.3 Hepatite C, 200
 12.5.3.1 Sorologia, 200
- 12.5.4 Hepatite Delta (D), 200
 12.5.4.1 Sorologia, 200
- 12.5.5 Hepatite E, 200
 12.5.5.1 Diagnóstico Laboratorial, 201
- 12.6 Doença de Chagas, 201
 12.6.1 Quadro Clínico, 201
 12.6.2 Megaeófago Chagásico, 202
 12.6.3 Diagnóstico e Tratamento, 202
- 12.7 Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (AIDS/SIDA), 202
- Referências Bibliográficas, 204
- 13 TRATAMENTO DAS MANIFESTAÇÕES ESTOMATOLÓGICAS ANTES, NO DECORRER E DEPOIS DE QUIMIO- E RADIOTERAPIA, 205**
- Jayro Guimarães Jr.*
- 13.1 A Equipe Multiprofissional, 205
 13.2 Peculiaridades na Anamnese, 206
 13.3 Peculiaridades no Exame Físico e nos Exames Complementares, 206
 13.4 Complicações Estomatológicas da Oncoterapia, 206
 13.5 Fatores de Risco para Complicações Estomatológicas, 207
 13.6 Tratamento das Complicações Estomatológicas no Tratamento Radioterápico – Protocolo, 207
 13.6.1 Tratamento Odontológico Pré-radioterapia, 207
 13.6.2 Tratamento Odontológico Transradioterapia (na Metade ou Fim da Radioterapia), 207
 13.6.3 Tratamento Odontológico Pós-radioterapia, 207
- 13.7 Mucosites, 207
 13.7.1 Classificação, 207
 13.7.2 Etiopatogenia, 208
 13.7.3 Tratamento, 208
 13.7.4 Prevenção da Mucosite, 208
- 13.8 Cáries de Radiação, 209
 13.8.1 Tratamento das Cáries de Radiação, 209
- 13.9 Infecções Oportunistas, 209
 13.9.1 Exames Complementares, 209
 13.9.2 Tratamento das Infecções Oportunistas, 209
- 13.10 Osteorradiacionecrose, 209
 13.10.1 Considerações Gerais, 209
 13.10.2 Prevenção, 210
 13.10.3 Tratamento, 210
- 13.11 Xerostomia, 210
 13.11.1 Efeitos da Radioterapia Sobre a Salivação, 210
 13.11.2 Tratamento da Xerostomia, 210
- 13.12 Trismo, 210
 13.12.1 Tratamento do Trismo, 210
- 13.13 Radiodermite – Informações para o Paciente, 211
 13.14 Alopecia – Informações para o Paciente, 211
- Referências Bibliográficas, 211
- 14 TERAPÉUTICA MEDICAMENTOSA DE ALGUMAS DOENÇAS ESTOMATOLÓGICAS (COMO PRESCREVER E ATESTAR), 213**
- Jayro Guimarães Jr.*
- 14.1 Introdução e Quadro Geral, 213
 14.2 Antibióticos, 218
 14.2.1 Introdução, 218
 14.2.2 Penicilinas, 220
 14.2.2.1 Penicilina Cristalina ou Aquosa, 220
 14.2.2.2 Penicilina G Procaína ou de Longa Duração, 220
 14.2.2.3 Penicilina G Benzatina, 220
 14.2.2.4 Penicilina V Potássica (Fenoximetilpenicilina), 221
 14.2.2.5 Amoxicilina, 221
 14.2.3 Inibidor de Betalactamases, 221
 14.2.3.1 Clavulanato (Ácido Clavulânico), 221
 14.2.4 Cefalosporinas, 222
 14.2.4.1 Cefalotina, 222
 14.2.4.2 Cefalexina e Cefadroxil, 222
 14.2.5 Macrolídeos, 222
 14.2.5.1 Eritromicina, 222
 14.2.5.2 Claritromicina, 222
 14.2.5.3 Azitromicina, 223
 14.2.5.4 Roxitromicina, 223
 14.2.6 Lincosamina, 223
 14.2.6.1 Clindamicina, 223
 14.2.7 Aminoglicosídeos, 224
 14.2.7.1 Gentamicina, 224
 14.2.7.2 Cloranfenicol, 224
 14.2.8 Imidazólico, 224
 14.2.8.1 Metronidazol, 224
 14.2.9 Quinolona, 225
 14.2.9.1 Ciprofloxacina, 225
 14.2.10 Drogas Antifúngicas, 225
 14.2.10.1 Anfotericina B, 225
 14.2.10.2 Cetoconazol, 225
 14.2.10.3 Miconazol, 226
 14.2.10.4 Fluconazol, 226
 14.2.10.5 Nistatina, 226
 14.2.11 Drogas Antivirais, 227
 14.2.11.1 Aciclovir, 227
 14.2.11.2 Valaciclovir, 227
 14.2.11.3 Foscarnet, 227
- 14.3 Ulcerações Afosas Recorrentes, 227
 14.4 Candidose, 228
 14.4.1 Tratamento Tópico, 228
 14.4.2 Tratamento Sistêmico, 229

-
- 14.5 Paracoccidioidomicose, 229
14.6 Herpes Simples, 229
14.7 Gengivite Úlceronecrosante Aguda, 229
 14.7.1 Tratamento Local, 229
 14.7.2 Tratamento Sistêmico, 229
14.8 Neurálgia Trigeminal, 230
14.9 Doenças Auto-imunes, 230
 14.9.1 Pênfigo Vulgar e Penfigóide Bolhoso, 230
 14.9.2 Penfigóide Benigno de Mucosa, 231
 14.9.3 Lúpus Eritematoso Crônico Discóide, 231
 14.9.4 Líquen Plano, 231
 14.10 Como Receitar, 231
 14.11 Como Atestar, 232
Referências Bibliográficas, 233

Índice Alfabético, 234

Capítulo

1

Introdução

Gilberto Marcucci e Esther Goldenberg Birman

O termo estomatologia vem do grego, *stómato* – boca, e *lógos* – estudo, mas essa disciplina também se denomina Propedêutica Clínica, Semiologia, Diagnóstico Bucal e Medicina Oral. Todavia, independentemente da nomenclatura, o que nos interessa aqui é o seu conteúdo.

A Odontologia, no passado, era técnica e artesanal. Em 1920, após a conceituação de infecção focal, iniciou-se o seu despertar científico. Burkett (1958) consagra esse despertar quando diz que é de responsabilidade do cirurgião-dentista o estudo, diagnóstico, prevenção e tratamento dos seguintes itens:

- Doenças dos tecidos mineralizados e não-mineralizados dos dentes.
- Doenças dos tecidos de suporte e proteção dos dentes.
- Doenças limitadas aos lábios, língua, mucosa bucal e glândulas salivares.
- Lesões bucais e dos órgãos contidos na boca como parte dos estados mórbidos generalizados.

É uma disciplina nova no contexto da Odontologia no Brasil. Particularmente ao que concerne à Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo, resumidamente podemos historiá-la no tempo e no espaço da seguinte maneira:

- 1957 – Disciplina de Propedêutica Clínica – ministrada em cada uma das disciplinas clínicas.
- 1963 – Disciplina de Diagnóstico Bucal dava seus primeiros passos, sendo ministrada pela primeira vez (pioneira no Brasil) na 1ª Cadeira de Clínicas Odontológicas – Prof. Cervantes Jardim.
- 1970 – Reforma curricular da FOUNESP, criando a disciplina autônoma de Diagnóstico Bucal, cujo primeiro responsável foi o Prof. Dr. Antônio Fernando Tommasi.
- 1972 – Foi fundada a Sociedade Brasileira de Estomatologia.
- 1974 – O Conselho Federal de Educação tornou obrigatória sua presença, fazendo parte do *curriculum* mínimo em todas as faculdades brasileiras.

- 1992 – O Conselho Federal de Odontologia reconhece a Estomatologia como especialidade odontológica, conforme resolução 181/92.

Como vimos, é uma disciplina jovem, mas de grande importância na formação do cirurgião-dentista, pois constitui o elo de ligação entre o ciclo básico, com fulcro na Patologia Bucal, e o ciclo clínico, com fulcro no paciente para diagnóstico e tratamento das doenças que ocorrem na área de atuação do cirurgião-dentista.

Vieira Romeiro (1983) conceitua Semiologia como sendo “o tratado ou estudo dos métodos de exame clínico. Perquira os sinais e sintomas da doença, discute seu mecanismo e valor, coordena e sistematiza todos os elementos para construir o diagnóstico e como consequência deduzir o prognóstico”.

É composta por três partes:

- **Semiotécnica** – técnica de pesquisar os sinais e sintomas e se resolve na arte de explorar.
- **Propedêutica clínica** – absorve os dados colhidos pela semiotécnica, os quais, após analisados e criticados no seu valor intrínseco, servem para especificar o diagnóstico, presumir o prognóstico e tratamento.
- **Semiogênese** – estuda os mecanismos formadores dos sinais e sintomas em seus mínimos detalhes (etofisiopatogenia).

Além de seu conteúdo programático específico, a disciplina é responsável pelo estudo das lesões próprias da mucosa bucal, do complexo maxilomandibular e órgãos anexos, bem como das repercussões bucais de doenças sistêmicas. Seu conteúdo é de tal abrangência que os americanos a denominaram Medicina Oral.

Sendo a primeira disciplina clínica, o acadêmico terá o seu primeiro contato com o paciente portador de determinada queixa. Nesse momento, deverá transformar-se em um verdadeiro detetive à caça de um criminoso (doença), procurando indícios obtidos através dos sintomas pela anam-

nese e dos sinais observados durante o exame físico, formulando então hipóteses diagnósticas para, através das provas obtidas, solicitar os exames complementares necessários para chegar ao diagnóstico final (criminoso) e, em seguida, eleger a terapêutica efetiva (condenação).

Para que tal fato possa ocorrer, o acadêmico terá que valorizar os indícios coletados através dos sinais e sintomas e basear-se nos conhecimentos anteriores obtidos nas disciplinas básicas com fecho na Patologia Bucal. Sem esses conhecimentos, não chegará à formulação de hipóteses diagnósticas corretas, dificultando ou formulando um diagnóstico final errôneo e, consequentemente, realizando terapêutica inadequada, que poderá causar até danos irreparáveis ao paciente, não esquecendo de levar em conta o paciente como um todo biopsicossocial indivisível.

É de grande importância salientarmos o trabalho em conjunto com outros profissionais da área de saúde, destacando o médico em várias de suas especialidades, quando formos tratar de manifestações bucais de doenças sistêmicas. Cabe salientar que as lesões bucais são de responsabilidade diagnóstica do estomatologista, e, também, na grande maioria dos casos, o tratamento local é, obviamente, a manutenção da higiene bucal. Exemplificando, o cirurgião-dentista tem a obrigação de diagnosticar o câncer bucal e de participar da equipe multidisciplinar, sempre liderado por um médico oncologista, no tratamento do paciente e de sua reabilitação. Em outras doenças da boca, de caráter crônico ou agudo, poderá ele atuar sistêmica e localmente, procurando sempre o bem-estar do doente.

Com mais de três décadas de experiência, obtida ministrando a disciplina nesta casa, criamos uma filosofia de ensino bem estabelecida, procurando agora transmitir esse conhecimento ao nosso aluno de graduação através deste *Fundamentos de Estomatologia*.

O grande desafio, ao desenvolvermos este trabalho, foi apresentarmos as doenças através de suas lesões fundamentais em capítulos específicos, tais como: alterações de cor, lesões erosivas e ulceradas, lesões vésico-bolhosas, crescimentos teciduais, patologia óssea e outros. Essa segmentação facilitará ao aluno iniciante formular hipóteses diagnósticas corretas e, através dos exames complementares, quando necessários, chegar ao diagnóstico final, firmando o prognóstico e instituindo terapêutica específica para cada caso.

De grande importância para a disciplina foi a oportunidade que tivemos para uniformizar os conceitos das doenças e de suas respectivas terapêuticas numa linguagem única.

Apresentamos neste livro, após inúmeras reuniões e discussões entre os docentes, o mínimo necessário que,creditamos, o aluno de graduação deve conhecer, com bibliografia que lhe permita aprofundar nos mais diversos assuntos, se assim o desejar. Visamos também a custos menores; sem que houvesse, entretanto, perda da sua qualidade.

Apesar do grande desafio, cremos que valeu a pena o trabalho empreendido na elaboração deste texto, que, com toda a certeza, apresentará falhas, e agradecemos desde já sugestões para aprimorá-lo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Burket, L.W. Oral Medicine, post, present and future. *J Periodont*, 29:67-75, Jul. 1958.
2. Romeiro, V. *Semiologia Médica*, 2^a edição. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1983.

O Método Diagnóstico

Jayro Guimarães Jr.

2.1. MATERIAL E EQUIPAMENTO

2.2. PRONTUÁRIO

2.3. A DIVISÃO DO EXAME CLÍNICO

2.4. ANAMNESE

2.4.1. Considerações gerais

2.4.2. Tipos de pergunta

2.4.3. Identificação do paciente

2.4.4. Queixa principal ou estímulo iatrotrópico

2.4.5. História da doença atual

2.4.6. História odontoestomatológica

2.4.7. Tratamento médico atual

2.4.8. História médica pregressa

2.4.9. Antecedentes hereditários

2.4.10. Hábitos

2.4.11. Observação do estado psicológico

2.5. EXAME FÍSICO OU EXAME OBJETIVO

2.5.1. Considerações gerais

2.5.2. Recursos semiotécnicos

2.5.2.1. Inspeção

2.5.2.2. Palpação

2.5.2.3. Auscultação

2.5.2.4. OlfAÇÃO

2.5.3. Divisão do exame físico

2.5.4. Exame geral

2.5.4.1. Sexo

2.5.4.2. Idade aparente e idade real

2.5.4.3. Harmonia dos segmentos do corpo, ambulação e atitudes

2.5.4.4. Tegumento visível

2.5.4.5. Sinais vitais

2.5.5. Exame físico locorregional extrabucal

2.5.5.1. Fácies

2.5.5.2. Exame básico dos seios paranasais

2.5.5.3. Olhos

2.5.5.4. Músculos faciais e glândula parótida

2.5.5.5. Articulação temporomandibular

2.5.5.6. Palpação da glândula tireóide

2.5.5.7. Cadeias ganglionares crânio-cervicais

2.5.6. Exame físico locorregional intrabucal

2.5.6.1. Lábios e vestíbulo bucal

2.5.6.2. Assoalho da boca e face interna da mandíbula

2.5.6.3. Língua

2.5.6.4. Mucosas jugais

2.5.6.5. Palatos

2.5.6.6. Rebordos alveolares

2.5.6.7. Úvula, pilares tonsilares, tonsilas e orofaringe

2.5.6.8. Dentes e tecidos periodontais

2.6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL, HIPÓTESES DIAGNÓSTICAS OU DIAGNÓSTICO DE TRABALHO

2.7. EXAMES COMPLEMENTARES

2.8. DIAGNÓSTICO FINAL

2.9. PROGNÓSTICO

2.10. TRATAMENTO

2.11. ACOMPANHAMENTO

"Muitas e muitas vezes eu saí para meu consultório à noite sentindo que não conseguia manter meus olhos abertos nem mais um momento... Mas quando eu via o paciente, tudo isto desaparecia. Num instante, os detalhes do caso começavam a se organizar num esquema identificável, o diagnóstico começava a se decifrar ou se recusava a mostrar-se claramente e a caçada começava. Ao mesmo tempo, o próprio paciente se tornava algo que precisava de atenção,

as peculiaridades dele, as reticências e a sua franqueza. E, embora eu pudesse sentir-me atraído ou repelido, a atitude profissional que todos os médicos devem manter me sustentava e definia em que termos eu deveria proceder."

William Carlos Williams, *The Autobiography in The Doctor Stories, New Directions*. New York, 1984.

2.1 MATERIAL E EQUIPAMENTO

O equipamento necessário para o exame clínico estomatológico é o seguinte:

- Equipo odontológico completo.
- Equipamento de proteção individual: avental, máscara, gorro, luvas de procedimento e óculos de proteção.
- Abaixadores de língua.
- Algodão em rolo e em manta.
- Compressas de gaze.
- Pinça, espelho e explorador.
- Sonda periodontal.
- Fio dental.
- Seringa tríplice.
- Esfigmomanômetro, estetoscópio e termômetro.
- Prontuário e caneta.

2.2 PRONTUÁRIO

Todos os encontros entre o paciente e o profissional envolvem o registro (semiografia) das informações trocadas em um formulário próprio. Durante toda a sua vida, o paciente apresenta diversas manifestações de doenças que serão devidamente descritas em todos os seus detalhes. Esses dados têm não somente valor clínico e de visão integral do paciente, como também valor jurídico e de auditoria em eventuais litígios dessa natureza. Uma nova história e exame são registrados sempre que o paciente apresentar um problema novo.

No ambiente universitário ou hospitalar, uma série de profissionais de diferentes áreas contribuirá para o prontuário. Faz-se necessário que tenhamos determinado grau de uniformização da semiografia para que os dados mantenham

certa coerência geral. O autor de cada registro deve fornecer um relato detalhado e acurado que possa ser compreendido por outras pessoas, devendo nele constar, de forma clara, a identificação do autor do relato e o departamento a que está agregado.

Uma boa regra para a semiografia de prontuários em tais ambientes multiprofissionais é escrever não para si, mas para que outros leiam e entendam. As descrições deverão ser tão adjetivadas que, mesmo quem não viu o fato ou uma manifestação clínica, tenha uma idéia o mais próximo possível da realidade.

Em situações emergenciais, em que o paciente possa estar impedido de falar, as anotações da história médica pregressa e da atual, por exemplo, ganham valor inestimável.

As consultas entre o profissional e o paciente devem ser semiografadas (semiografia = notação dos sinais e sintomas). Além do exame clínico inicial, são registradas detalhadamente e datadas, no item evolução clínica, as solicitações de exames complementares e seus resultados, as providências terapêuticas e suas alterações. O profissional poderá, na folha de evolução, registrar, a cada consulta, com a letra "S" a avaliação subjetiva do paciente, com a letra "O" a sua avaliação objetiva, com a letra "I" suas impressões sobre o que observou e com a letra "C" a manutenção ou alteração da conduta. Por exemplo, suponhamos um paciente que está sob tratamento de um abscesso dentoalveolar com um antibiótico e nos procura para seguimento durante duas consultas. A notação será feita como nos mostra o Quadro 2.1.

O prontuário relata a história clínica desde a primeira doença que o profissional diagnosticou até a morte do paciente. Um conjunto de dados referentes a um novo exame clínico será agregado sempre que o paciente apresentar uma outra queixa.

No caso de haver vários autores dos registros, dentro de uma atividade multiprofissional, cada registro deve fornecer uma narrativa clara e acurada de forma a ser facilmente

QUADRO 2.1 Exemplos de notação da evolução clínica

Evolução clínica		
Data	Notação	Nome legível
12.02.04	<p>S - A dor continua presente. O - O edema aumentou, afetando a pálpebra inferior. I - O tratamento parece não estar surtindo efeito. C - Agregar um antibiótico que tenha ação contra anaeróbios: metronidazol, 400 mg cada 12 horas, 7 dias, e voltar após 3 dias.</p>	
15.02.04	<p>S - A dor diminuiu; o paciente se sente melhor. O - A área edemaciada está menor. I - O tratamento parece ser efetivo. C - Continuar com o mesmo esquema terapêutico e voltar após 4 dias.</p>	

compreendida por outros profissionais. Se houver uma padronização dessas várias anotações, tanto melhor.

O prontuário é a principal base de dados nas auditorias, usado para controle da qualidade da prática clínica, nas pesquisas clínicas e nas pendências legais. Se sua memória falhar, sua confiabilidade se baseará exclusivamente no prontuário.

Os prontuários contêm informação confidencial. Deve haver um controle sobre o acesso a eles. Somente os profissionais envolvidos no tratamento podem lê-los e fazer anotações nos mesmos.

Se houve carta de encaminhamento, a leitura desta é o primeiro procedimento a ser feito. Dependendo da qualidade pessoal do profissional que a escreveu, ela poderá conter uma gama enorme de valiosas informações. Infelizmente, nossa experiência mostra que muitos não sabem fazer uma canalização desse tipo, pecando tanto na técnica como nas regras mais simples de relacionamento profissional. Essa carta deve ser feita em papel timbrado e conter a identificação breve do paciente, um resumo do exame clínico feito e a causa do encaminhamento. Até por uma questão de elegância, nunca deve ditar a conduta do profissional para quem a estamos encaminhando.

Em sua maioria, os pacientes são cooperativos e, portanto, esperam ser tratados com cortesia e carinho.

Comece solicitando que o paciente lhe faça um resumo dos seus problemas. Se ele tiver queixas múltiplas, peça que ele as liste de forma cronológica.

Evite ficar totalmente voltado para a semiografia, restaurando continuamente o contato com os olhos.

2.3. A DIVISÃO DO EXAME CLÍNICO

Classicamente, o exame clínico se divide em uma fase subjetiva, chamada anamnese, na qual o paciente relatará sobretudo sua percepção dos sintomas e descreverá sua visão dos sinais, e uma fase objetiva, conhecida como exame físico, em que o profissional procurará descrever, apurada e detalhadamente, os sinais e pesquisará alguns sintomas que poderão ser relatados com os recursos semiotécnicos adiante mencionados.

O exame clínico começa pela anamnese por várias razões. Uma delas vai ao encontro dos desejos do paciente que, quando vem à consulta, tem a necessidade de ser ouvido antes de tudo. Outra razão é que, se imediatamente fizermos o exame físico, é quase impossível não tentarmos imediatamente fazer hipóteses de diagnóstico. Isso levará a uma anamnese dirigida, quase que tentando corroborar essas hipóteses, o que perturbará a espontaneidade do relato e, o que é pior, poderá conduzir a um diagnóstico equivocado.

O que se aconselha, se possível, é que a anamnese seja feita numa mesa comum, com profissional e paciente sentados um em frente ao outro, de preferência com os olhos de ambos no mesmo nível.

2.4. ANAMNESE

"A anamnese, o procedimento clínico mais sofisticado da Medicina, é uma técnica de investigação extraordinária: em pouquíssimas outras formas de pesquisa científica o objeto observado fala."

Alvan Feinstein, em *Clinical Judgment*.

2.4.1. Considerações Gerais

O termo anamnese vem do grego e significa recordar. No exame clínico vale dizer recordar os eventos ligados à biografia, queixa principal e história médica do paciente.

É o ponto focal da relação profissional-paciente e estabelece a conexão pessoal necessária aos cuidados com o paciente. A maioria dos diagnósticos é baseada nela, desde que bem conduzida. Frequentemente, sua duração é maior que o exame físico. Longe de estar na periferia da educação médica, a anamnese e as interações médico-paciente estão no âmago da metodologia do exame clínico e deveriam ser centrais na formação dos profissionais de saúde. De maneira geral, a ciência crê que, como os dados subjetivos não podem ser determinados com acurácia, eles deixam de ter valor. Todo clínico experiente estará pronto para afirmar que, longe de estar na periferia da educação médica, a anamnese e as interações médico-paciente estão no centro do processo diagnóstico.

A desejada acurácia será obtida com mais critério se o examinador despojar-se das crenças e preconceitos antes de fazer as observações; procurar compreender e não julgar; não tentar interpretar o sintoma prematura ou afoitamente e separar os dados do sistema de crenças e preconceitos do paciente, o que não significa ignorá-los. Assim fazendo, já iniciamos um relacionamento terapêutico.

A aparente ausência de reproduzibilidade é um outro fator que leva a menosprezar a anamnese. Diferentes examinadores podem obter histórias diferentes em tempos distintos. Entre as causas disso, incluem-se as seguintes:

- O paciente não sabe dar valor aos seus sintomas. Aprende, porém, a perceber quais os sintomas mais importantes para o entrevistador.
- O paciente pode aprender a considerar importantes fatos em que não havia sequer pensado antes.
- O paciente já organizou a sua doença antes da consulta e procurará revelar os sintomas filtrados ou, até

mesmo, censurados e coerentes com a suas hipóteses ou crenças de diagnóstico (p.ex., tenho aftas). Geralmente, o examinador tenta, sem menosprezo, não se influenciar pelo diagnóstico feito pelo paciente.

- O paciente, simples e conscientemente, muda a sua história; e o entrevistador não foi hábil e empático o suficiente e não procurou ampliar a formulação de suas perguntas.

O consultório, a clínica da faculdade ou o hospital não são os ambientes naturais do paciente. Muito menos seus corredores ou um grande número de pessoas fixando os olhos no paciente, apesar das necessidades do ensino. Para amenizar essa realidade, o local onde a anamnese é feita deve permitir privacidade, pelo menos a possível, assim como calma, conforto, ausência de interrupções e, de preferência, que os interlocutores se sentem no mesmo nível.

É melhor realizar o procedimento em uma mesa de escritório do que na cadeira odontológica, onde o profissional geralmente fica em posição mais alta do que o paciente e, ainda, este fica com um facho de luz sobre os olhos. Toda pontualidade, cortesia, interesse, atenção, aceitação, compreensão e desejo de atender que puderem ser dispensados ao paciente serão bem-vindos. O entrevistador hábil parece ser calmo e sem pressa.

Evite ficar excessivamente voltado para a semiografia, isto é, para as anotações, do que para o que o paciente diz, e procure manter o contato visual. Cuidado com a postura. Uma posição muito à vontade pode dar a impressão de falta de interesse. Assim como o profissional está observando o paciente, ele também está sendo avaliado por este. Evite expressões de aborrecimento, desaprovação, impaciência, agastamento, tédio e escárnio.

A distância entre entrevistado e entrevistador deve ser razoável. Não muito perto, para não criar uma intimidade indesejável, nem muito longe, para não dificultar a comunicação. Os ruídos e as interrupções prejudicam muito, e a entrevista feita em ambiente acadêmico, com vários alunos espreitando o que se passa, pode ser inviável, dependendo do tema da conversa.

O tempo deve ser suficiente para manter uma conversa calma e descontraída. O entrevistador deve ter habilidade para saber estimular os pacientes reticentes e conter e direcionar produtivamente os loquazes. O paciente verborrágico poderá ser até mais difícil que o reservado. Ele deverá ser interrompido com cortesia e direcionado para fornecer as informações mais indispensáveis.

Se o paciente se mostra ansioso, melhor será identificar e acolher esse sentimento do que pedir-lhe que não fique preocupado. Se o caso for de raiva ou choro incontrolável, permita que ele extravase esse sentimento. Não convém rebater ou contrapor-se a um comportamento hostil. Esteja

atento para os sinais de depressão; ela é mais nociva que a ansiedade.

Os pacientes com deficiência auditiva podem preferir comunicar-se por escrito e aqueles com deficiência visual devem ser discretamente tocados e informados sobre o lugar onde eles estão. Com estes, não levante desnecessariamente seu volume de voz, pois assim estará confundindo a deficiência e sendo desagradável.

O primeiro julgamento que o paciente faz de você baseia-se na sua aparência. O uniforme completo ou um avental branco aliado aos cuidados normais de higiene e boa apresentação estabelecem o seu papel na relação, neutralizam os gostos incomuns de se vestir e fazem parte dos requisitos mínimos de biossegurança.

É importante lembrarmos que a comunicação humana pode ser verbal e não-verbal. As expressões faciais e corporais de ambos os interlocutores influenciam o diálogo. O paciente que se senta com as pernas voltadas para a porta poderá sugerir que está com medo e vontade de sair dali. O profissional que não olha para o paciente demonstra falta de interesse por ele. E, se demonstrar espanto com o que está ouvindo, poderá intimidar ou preocupar o paciente. Seria muito longo citar os vários exemplos possíveis, bastando-nos enfatizar a importância do tema.

A fonte da anamnese, chamada também de fonte da história, poderá ser o próprio paciente ou, em casos pediátricos, geriátricos ou em que haja impedimento de compreensão ou diálogo do paciente, o acompanhante do mesmo, um amigo, a polícia ou bombeiro que o socorreu, um médico que o atendia no hospital etc. Fora dessas situações particulares, o paciente geralmente se sente mais à vontade quando está sozinho para responder às perguntas. Em se tratando de adolescentes, isso fica muito claro.

Inicia-se a confabulação apresentando-se para o paciente. Em princípio, até amostras do contrário, o tratamento deve conservar a formalidade. Evita-se chamar o paciente de "mãe", "pai", "avozinha", "vovô", "tio", "querida" etc. Prefere-se "senhor", "senhora", "senhorita" etc.

Se você for estudante, a condição deve ser indicada. Num ambiente universitário ou hospitalar, o uso de crachás de identificação pelos profissionais e estudantes facilita bastante a fixação dos nomes e deveria ser de uso comum. Se não houver essa identificação, o examinador deve primeiramente se apresentar ao paciente.

Tradicionalmente, toda a anamnese é escrita (semiografada) nas palavras do paciente. Apenas tentamos dar-lhe uma ordem e coerência cronológica.

A palavra latina "sic" (no sentido de "assim mesmo") será usada somente se a informação for extraordinária ou suspeita, para demonstrar para outros que irão ler o prontuário que o examinador também estranhou a informação e tentou esclarecê-la, mas o paciente manteve-se irredutível em

sua informação. Para marcar o conceito, citamos algumas frases latinas. *Sic itur ad astra* = assim se vai às estrelas, que poderia ser usada para um aluno que se saiu bem numa prova difícil. *Sic stantibus rebus* = mantendo-se assim as coisas, que poderia ser usada para a educação no Brasil. *Sic transit gloria mundi* = assim passa a glória do mundo, que poderia ser usada para professores que se julgam os maioriais.

Ao final da primeira anamnese, você já deve ter uma boa compreensão dos problemas clínicos do paciente, mas também da personalidade dele como um todo.

Um profissional hábil e treinado em fazer anamnese dificilmente colocará no prontuário frases como “o paciente informa mal”. Terá a consciência de que, em vez disso, provavelmente foi ele que não soube obter a informação.

O psicólogo americano Carl Rogers enumerou algumas das qualidades pessoais essenciais que o profissional de saúde deve possuir:

- Respeito e consideração incondicional: a capacidade de aceitar o paciente como uma pessoa única, adiando o julgamento crítico e aceitando-o como ele é. Significa valorizar as peculiaridades e as crenças do paciente a despeito dos seus próprios sentimentos pessoais em relação a elas. Encarar os hábitos ou sentimentos dos pacientes como a melhor forma de eles se adaptarem à sua doença ou às circunstâncias da sua vida.
- Sinceridade e congruência: a capacidade de ser você mesmo numa relação, não se escondendo atrás de um papel ou de uma fachada (maneirismo). O primeiro teste dessa sinceridade é feito no exame clínico.
- Empatia: a capacidade de se colocar no lugar do paciente, percebendo com exatidão a experiência e os sentimentos dele e de comunicar-lhe essa compreensão. Não confundir com pena nem compaixão.

A anamnese não é conversa social. No convívio social, um indivíduo pode ser considerado importuno se você perguntar “Como vai?” e ele realmente responder nos mínimos detalhes. Na anamnese, você quer saber mesmo e registra inclusive a intensidade dos sentimentos que cercam os fatos. Você não deve ignorar nem minimizar os sintomas, mas intercambiar, isto é, reconhecer os sentimentos, avaliá-los cuidadosamente e direcionar o seu comportamento levando em consideração esses sentimentos do paciente. Você pode também aduzir acrescentando dados que não foram expressos verbalmente, mas por outros mecanismos de comunicação, como, por exemplo, a comunicação não-verbal.

Quando se conversa, não se ouvem somente palavras, mas também pausas. As pausas podem servir para:

- Ganhar tempo para formar uma frase.
- Ganhar tempo para uma lembrança completa.

- Fazer censura do material.
- Criar um efeito dramático para obter simpatia pela sua condição.
- Preparar-se para mentir.

Os silêncios podem ser sinais não-verbais de angústia ou uma demonstração de que o paciente vai se tornar passivo, deixando para você a iniciativa, ou, ainda, pode ser que tenha se inibido ou até ficado ofendido com alguma coisa.

2.4.2. Tipos de Pergunta

As perguntas são chamadas de abertas quando possibilitam ao perguntado discorrer livremente sobre o assunto. Por exemplo: “Conte-me como o cirurgião-dentista que você consultou tratou o seu problema” ou “Conte-me tudo o que lhe aconteceu”. Qualquer detalhe sobre o que for relatado será obtido com perguntas adicionais, mais específicas.

É o tipo de pergunta de que o paciente ansioso para ser ouvido mais gosta; é útil quando o paciente tem capacidade de expressar-se, mas perde a utilidade nos pacientes reticentes e pouco comunicativos. O primeiro tipo de paciente poderá extrapolar, disparando uma enxurrada de informações úteis e inúteis, quando devemos tomar as rédeas da entrevista conduzindo-o de volta ao que interessa. No segundo caso, teremos que incentivá-lo para “arrancarmos” as respostas que precisamos.

As perguntas mais específicas ou mais diretas são chamadas de perguntas fechadas. Espera-se que as respostas a elas sejam curtas. Podem ser as mais eficientes para obtermos informações, contornando o problema dos pacientes verborrágicos, embora o excesso de especificidade possa ser pouco elucidativo. Ex.: “Há quanto tempo você tem este problema?” ou “Quantos cigarros você fuma por dia?”.

As perguntas dirigidas embutem uma resposta no seu interior. É uma pergunta arriscada, pois os pacientes que querem agradar o profissional poderão concordar com essas sugestões, sejam elas verdadeiras ou não. Ex.: “Pelas dores que relata, você deve ranger os dentes à noite?” ou “Esta ferida na sua boca deve incomodá-lo muito a ponto de perturbar o seu sono, não é mesmo?”. De uma forma geral, as perguntas dirigidas devem ser evitadas.

As perguntas contraditórias tentam conferir a veracidade de uma informação ou achados suspeitos. Ex.: “Você diz que escova os dentes cuidadosamente, como se explica a presença de tanto tártaro na sua boca?” ou “Você conta que não procurou nenhum profissional de saúde, então quem lhe indicou o remédio que você está tomando?”. A agressividade desse tipo de pergunta pode ser amenizada se o profissional admitir certa culpa. Ex.: “Devo ter entendido errado, você diz que o problema tem dois anos, como você diz agora que consultou um dentista há três anos?”.

As perguntas indiretas servem para esclarecer outro problema não exatamente explicado no seu conteúdo. Ex.: "Sua gengiva costuma sangrar?" pode ser usada não para saber isso, mas para avaliar se o paciente está seguindo as orientações sobre a higiene bucal.

2.4.3. Identificação do Paciente

"Você não fala com pacientes; fala com um conjunto de crenças sobre o mundo."

Cassel, 1979.

A identificação sumária do paciente é a única parte que pode ser feita pelo pessoal auxiliar. Essa identificação poderá ser escrita do próprio punho pelo paciente, evitando-se assim erros de grafia. Nesse caso, antes de começar o exame clínico, o profissional deve ler esses dados para se situar e começar a saudar o paciente pelo seu nome e forma de tratamento compatível com o seu estado civil e faixa etária, seguindo-se a sua própria apresentação e cumprimento dando-lhe a mão.

As perguntas que fazemos estão no Quadro 2.2.

Os estudos epidemiológicos nos mostram que algumas doenças são mais freqüentes em certa faixa etária, sexo, etnia, profissão e assim por diante. Os carcinomas ocorrem mais na meia-idade, enquanto os sarcomas ocorrem mais nos pacientes pediátricos; as displasias fibrosas poliostóticas ocorrem mais no sexo feminino, enquanto os osteossarcomas ocorrem mais no sexo masculino; a anemia falciforme ocorre mais na raça negra, enquanto a talassemia e o sarcoma de Kaposi clássico, não vinculado à infecção pelo HIV, ocorrem mais nos nascidos às margens do Mediterrâneo ou oriundos dessa região; os que lidam profissionalmente com metais pesados podem apresentar com maior freqüência linhas pigmentadas na gengiva, enquanto os profissionais de saúde são mais suscetíveis às hepatites B e C; no norte do país, masca-se mais o fumo de corda, enquanto, no sul, costuma-se beber mais o chimarrão quente.

Dessa forma, a identificação do paciente pode nos dar pistas importantes sobre a construção de determinadas hipóteses diagnósticas.

Mas não só isso. Como temos que obter uma visão mais abrangente do paciente por uma série de outras razões, comentadas no capítulo dedicado às relações paciente–profissi-

QUADRO 2.2 Dados coletados na identificação, história social e biografia do paciente

Identificação sumária	Identificação expandida - biografia **
Nome	Religião–crenças
Estado civil	Número de filhos e irmãos
Sexo	Relações familiares: coesão, interdependência
Raça ou etnia	Tipo de habitação
Idade	Hábitos nutricionais
Data de nascimento	Vizinhança
Profissão	Relações sociais
Nacionalidade (país)	Filosofia de vida
Naturalidade (cidade/estado)	Grau de auto-estima
Procedência	Estado psicológico
Endereços (comercial e residencial)	Preocupações, medos, aversões e fobias
Telefones (comercial e residencial)	Relações pregressas com outros dentistas
E-mail	Expectativas quanto ao futuro tratamento
Fonte de encaminhamento (quem indicou)*	Interesses
	Preferências políticas
	História e filosofia de vida
	Nível cultural
	Ambiente cultural
	Satisfação e segurança profissional
	Renda
	História dos empregos
	Preferências e tempo dedicado ao lazer
	Preferências sexuais
	Padrões de sono

* Prefere-se que os encaminhamentos sejam feitos por escrito.

** Nem sempre questionada na primeira consulta, mas necessária, ao menos, se for observada no decurso do tratamento, se quisermos tratar o paciente como um todo.

onal, a biografia do paciente e a história social são fundamentais, mais do que a identificação.

Embora possamos questionar ou não, por acharmos que faremos perguntas em demasia ao paciente, numa anamnese formal é necessário que estejamos interessados não só na identificação do paciente, mas também na sua biografia. Ainda que optemos por não questionar, é interessante sabermos do paciente sobre seus interesses, religião, preferências políticas, relações sociais e familiares, história e filosofia de vida, nível cultural, satisfação profissional, preferências de lazer, preferências sexuais, grau de sua auto-estima, preocupações e medos e tudo mais que possa ser captado sobre sua individualidade.

Tais informações não serão tratadas como mera curiosidade, mas nosso comportamento, nossa conduta e forma de comunicação e até nossas opções técnicas serão, dentro do possível, alterados e adaptados a essas características.

2.4.4. Queixa Principal ou Estímulo Iatrotrópico

É o motivo pelo qual o paciente procurou o profissional (*G = iatro*: profissional; *tropos*: direcionamento). Nem sempre coincide com o problema mais importante que o paciente possui. Ele poderá vir tratar de uma cárie e descobrir uma neoplasia maligna que ignorava.

Trata-se de uma notação sucinta e escrita nas palavras do paciente. Geralmente, quando a prolongamos, estamos entrando na história da doença atual.

As questões abertas feitas são “O que o está incomodando?”, “O que o trouxe à consulta?”, “O que o trouxe ao consultório (ou faculdade)?”, “O que você está sentindo?”, e “A carta de encaminhamento cita alguns sintomas, mas você pode descrevê-los para mim?”.

Conforme a gravidade ou urgência da queixa principal, pode ser necessário abreviar todo o exame clínico para atender à demanda detectada.

2.4.5. História da Doença Atual

Pode também ser entendida como história da queixa principal. É uma narrativa cronológica e clara sobre a queixa principal. Sem esmagar as evidências que estamos procurando, o paciente deve ser suavemente levado a relatar cronologicamente os acontecimentos, apesar de haver uma tendência de ele começar a contar o estado atual do seu problema. A história reflete o modo de pensar do paciente sobre o seu problema.

O entrevistador poderá usar alguns artifícios para conseguir o seu intento: facilitação, reflexão, esclarecimento, empatia, confrontação e interpretação.

QUADRO 2.3

Seqüência desejável na história da doença atual

- Data dos primeiros sinais e sintomas
- Descrição desses primeiros sinais e sintomas
- Caracterização da sintomatologia: percepção, periodicidade, frequência, alívios e agravamentos
- Desenvolvimento → evolução até o presente
- Tratamentos e seus resultados: por conta própria e com outros profissionais
- Exames complementares realizados e seus resultados. Disponibilidade?
- Estado atual da doença

A facilitação é usada quando o entrevistador utiliza suas posturas, sua comunicação não-verbal e verbal para encorajar o entrevistado a falar. Usa a atenção, a inclinação do corpo para a frente e palavras como “continue”, “hum, hum”, “continue”, “estou entendendo”, “estou ouvindo”, “e então?”, “o que aconteceu depois?” etc.

Usa a reflexão quando repete as palavras do paciente procurando encorajá-lo a prosseguir. Exemplo: após o paciente ter informado que a dor se irradia, o profissional diz: “Então ela se irradia?” e prossegue: “Para onde? ”.

Usa o esclarecimento quando, após uma afirmação do paciente, pergunta: “O que você quer dizer por...? ”.

Usa a empatia quando, tentando se colocar no lugar do paciente, diz, por exemplo: “Isto deve incomodá-lo muito.”

Utiliza a confrontação quando diz, por exemplo: “Você diz que isto não o incomoda, mas suas mãos estão tremendo.”

Usa a interpretação quando diz, exemplificando: “Você está, a todo o momento, falando em câncer; por acaso é isto que pensa ter? ”

O processo inicia-se com questões abertas, isto é, genéricas, e continua-se com questões fechadas, mais específicas. O ideal é que haja um equilíbrio entre um tipo e outro. Por exemplo: “Qual a duração da sua dor de dente? ”; “Onde você a sente? ”; “Mostre-me onde é”; “Permanece aí ou irradia-se? ”; “Para onde? ”.

As questões não devem ser tendenciosas. Por exemplo: “A sua lesão branca parece leite coalhado? ”. Prefira: “Com o que se parece sua lesão branca? ”. Se o paciente for incapaz de descrever, forneça resposta de múltipla escolha.

Faça uma pergunta de cada vez. Se você atropelar o paciente, ele ficará confuso. Use uma linguagem compatível com o seu presumível grau de entendimento.

As perguntas de foro pessoal e íntimo podem embaraçar o paciente e o profissional; entretanto, uma postura séria e compenetrada pode ajudar. O profissional de saúde deve

QUADRO 2.4	Problemas relacionados com a sintomatologia da queixa principal que devem ser esclarecidos na história da doença atual	QUADRO 2.5 Caracterização da queixa dolorosa
<p>Quando a queixa principal foi notada?</p> <p>Qual a origem e a localização da sintomatologia?</p> <p>O que acha que pode tê-la causado?</p> <p>Qual a quantidade ou intensidade da queixa?</p> <p>Em que circunstâncias ela ocorre?</p> <p>Quais os fatores que a atenuam ou agravam?</p> <p>Quais as manifestações associadas?</p> <p>Quais as preocupações adjacentes?</p> <p>Como a queixa principal vem evoluindo?</p> <p>Se houver dor:</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Como esta se apresenta? ○ É localizada ou irradia-se? Em caso positivo, para onde? ○ É constante ou intermitente? ○ Quais os sintomas associados? ○ O que a alivia ou agrava? ○ Tomou alguma providência ou remédio? Em caso positivo, qual (is)? ○ Se sim, qual o efeito obtido? <p>O que foi feito a respeito?</p> <p>Quais os profissionais procurados?</p> <p>Que exames complementares estes solicitaram e seus resultados?</p> <p>Quais os diagnósticos finais a que chegaram?</p> <p>Que tratamentos indicaram e quais foram os seus resultados?</p> <p>Como a sintomatologia vem influindo na vida do paciente?</p> <p>Qual a situação da queixa no instante do exame clínico?</p>	<p>Aspectos topográficos: a localização anatômica. Ex.: superficial, profunda, visceral, neurogênica, psicogênica.</p> <p>Aspectos quantitativos: intensidade. Ex.: discreta, branda, suportável, intensa, insuportável e atroz.</p> <p>Aspectos temporais: duração, frequência e sequência. Ex.: longa ou curta, continua, intermitente, recorrente, súbita etc.</p> <p>Aspectos qualitativos: linguagem descritiva por analogia. Ex.: formigante, urente, queimante, latejante, abrupta, surda, como se fosse uma facada, em aperto, como um beliscão, em salva, fulgorante etc.</p> <p>Aspectos fisiológicos associados: processos espontâneos que agravam ou aliviam a dor. Ex.: quando se toca na pele, quando me movimento, junto com o batimento cardíaco, quando respiro, quando mastigo, quando engulo etc.</p> <p>Aspectos medicamentosos associados: drogas que aliviam ou não a dor.</p> <p>Aspectos comportamentais e psicossociais: comportamento induzido ou associado com a dor e os significados psicossociais desta. Ex.: irritação, nervosismo, depressão, incapacitação, vergonha, dependência etc.</p>	

sempre observar os clínicos mais experientes, procurar cursos e leituras específicas e usar sua própria maturidade e experiência de vida.

Não é função do profissional emitir opiniões e críticas sobre o uso de substâncias nocivas. Ele deve reunir os dados e planejar uma estratégia técnica para ajudar o paciente a evitá-las.

Quando conveniente, o clínico deverá usar uma frase transicional para passar de um assunto a outro. Por exemplo: "Gostaria agora de ouvi-lo sobre um outro ponto."

A conclusão da anamnese poderá ser feita com frases do tipo "Você gostaria de falar mais alguma coisa?" ou "Acha que nos esquecemos de alguma coisa?".

Na história da doença atual, deveremos clarificar alguns problemas fundamentais relacionados com a sintomatologia desta queixa.

Se estivermos frente a uma queixa de dor, as características dispostas no Quadro 2.5 deverão ser perguntadas e semiografadas:

Ao se tratar do fenômeno doloroso, alguns termos têm que ser aprendidos.

Quando a queixa foi notada, pode ser diferente da verdadeira duração. A alteração pode estar lá sem que o paciente a note até que tenha uma dimensão mais perceptível ou que haja um sintoma. É difícil, por exemplo, dizer que uma displasia fibrosa ou um querubismo estava presente desde que o paciente nasceu ou se apareceu há meses, ou até há anos mais tarde.

A princípio pode parecer estranho perguntar ao paciente sobre a causa de sua doença; entretanto, pensamos que não devemos subestimar o conhecimento que cada um de nós tem sobre o próprio corpo. O paciente pode não saber a origem provável de uma doença; eventualmente, ele poderá associar o seu aparecimento com um fator causal, como, por exemplo, um trauma. Pode não saber informar a princípio a verdadeira duração da queixa, mas pode associá-la a um evento qualquer da sua vida pessoal.

2.4.6. História Odontoestomatológica

É muito mais que a história dental presente em vários prontuários. Trata-se de conhecermos todas as experiências que o paciente teve com seu sistema odontoestomatognáti-

QUADRO 2.6**O dicionário da dor (de interesse estomatológico)**

Alodinia: dor sem estimulação nociva no local de ocorrência. Dor espontânea.

Analgesia: ausência de sensibilidade à dor.

Anestesia: ausência de qualquer sensação.

Dor central: dor associada com uma lesão do SNC.

Dor contralateral: dor do lado contrário ao da lesão orgânica.

Dor em salva: dor aguda episódica. Em pontada, elétrica, fulgurante ou em raio.

Dor espástica: dor acompanhada de miocontração.

Dor espontânea: dor sem estimulação nociva no local de ocorrência. Alodinia.

Dor heterotópica: dor sentida em outra área, diferente do local de origem. Dor referida.

Dor homotópica: dor sentida no local da lesão.

Dor ipsilateral: dor do mesmo lado da lesão orgânica.

Dor inflamatória: dor proveniente de tecido inflamado.

Dor músculo-esquelética ou miofascial: dor somática profunda proveniente de músculos esqueléticos, fáscias e tendões (dor miogênica ou mialgia), ossos e periosteio (dor óssea) e articulações e seus componentes (dor artralgica).

Dor orgânica: dor causada por uma lesão orgânica.

Dor paroxística: dor episódica e marcante, um agravamento do sintoma.

Dor à percussão: dor apenas provocada por um trauma produzido pelo examinador ou durante um esforço mastigatório.

Dor psicogênica: dor sem lesão orgânica demonstrável.

Dor referida, projetada ou reflexa: dor sentida em outra área, diferente do local de origem. Dor heterotópica.

Dor à succusão: dor provocada pelo abalo.

Dor urente: dor queimante.

Desafferentiação: efeito da eliminação da atividade neural aferente devido à interrupção de neurônio.

Desnervação: ressecção ou extirpação de nervos.

Disestesia: sensação anormal desagradável.

Hiperalgia: sensibilidade aumentada à dor de estimulação ou provocada.

Hiperestesia: aumento de sensibilidade de qualquer tipo.

Hipoalgesia: sensibilidade diminuída à dor de estimulação ou provocada.

Hipoestesia: diminuição de sensibilidade de qualquer tipo.

Limiar de dor: a menor intensidade de estímulo capaz de ativar a sensação de dor.

Neuralgia: dor gerada em um nervo (e não apenas carreada por ele).

Parestesia: sensação anormal desagradável ou não.

Telalgia: dor referida ou heterotópica.

co e com as visitas anteriores que fez a outros cirurgiões-dentistas. Diante do obtido, serão tomadas as providências cabíveis.

O que devemos perguntar, nesse caso, está no Quadro 2.7.

2.4.7. Tratamento Médico Atual

Informará as doenças presentes, suas durações, descrições detalhadas do tratamento e consequências dos tratamentos e das doenças.

QUADRO 2.7

Questões feitas para obter a história odontoestomatológica

Quantas vezes por ano você vai ao dentista?	vezes	
Quando foi sua última visita ao dentista?	/ /	
O que, na sua opinião, é o seu maior problema odontológico?		
Teve algum problema no tratamento feito em algum dentista?	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>
Qual(is)?		
Sente medo quando visita o dentista?	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>
Em caso positivo, o que lhe causa medo?		
Já fez alguma cirurgia na boca?	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>
Em caso positivo, por que foi feita?		
Em caso positivo, teve muito inchaço após a cirurgia?	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>
Já teve algum trauma na face ou cabeça?	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>
Já usou aparelho ortodôntico?	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>
Já teve reação comum a anestésicos locais (aquele que o dentista usa)?	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>
Tem ou teve herpes labial?	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>
Tem bolinhas nos lábios repetidas vezes?	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>
Tem ou teve candidose (sapinho) bucal?	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>
Tem ou teve aftas bucais?	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>
Sente queimação ou desconforto na língua?	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>
Tem alguma dor nos dentes provocada por algum estímulo?	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>
Qual(is) é (são) o(s) estímulo(s)? Frio <input type="checkbox"/> Calor <input type="checkbox"/> Mastigação <input type="checkbox"/> Doces <input type="checkbox"/> Escovação <input type="checkbox"/> Fio dental <input type="checkbox"/>		
Sente dor espontânea (sem estímulo nenhum) nos dentes?	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>
Sente retenção de alimentos entre os dentes?	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>
Mastiga nos dois lados da boca?	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>
Se não, qual o lado que prefere? Direito <input type="checkbox"/> Esquerdo <input type="checkbox"/>		
Por quê?		
Algum alimento irrita os tecidos moles da sua boca?	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>
Qual(is) alimento(s)?		
Em que lugar (ou região)?		
Sente dor e/ou estalido (ruído) na articulação temporomandibular (esta adiante do ouvido) quando mastiga?	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>
Usa algum tipo de prótese?	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>
Tem problemas nas glândulas salivares?	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>
Sente a boca seca com freqüência?	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>
Sente a boca cheia de saliva com freqüência?	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>

QUADRO 2.7 Questões feitas para obter a história odontoestomatológica (*continuação*)

Costuma respirar pela boca?	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>
Sua língua está sempre esbranquiçada?	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>
Sua língua já esteve enegrecida?	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>
Costuma ter rachaduras ou feridas nos cantos dos lábios?	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>
Costuma ranger e/ou apertar os dentes?	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>
Só à noite? <input type="checkbox"/> O dia inteiro? <input type="checkbox"/>		
Sente dores nos músculos da face quando eles são palpados?	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>
Sente fadiga nos músculos da face?	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>
Tem o hábito de roer unhas ou qualquer outro objeto?	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>
Tem o hábito de morder o lábio ou a parte interna da bochecha?	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>
Costuma pressionar os dentes com a língua?	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>
Sente dificuldade em engolir?	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>
Sua gengiva sangra facilmente?	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>
Só quando escova? <input type="checkbox"/> Espontaneamente? <input type="checkbox"/> Quando encosta o rosto no travesseiro? <input type="checkbox"/>		
Quantas vezes por dia você escova os dentes? _____ vezes		
Escova os dentes suavemente? <input type="checkbox"/> Ou fortemente? <input type="checkbox"/> Ou com força média? <input type="checkbox"/>		
Usa escova macia? <input type="checkbox"/> Média? <input type="checkbox"/> ou Dura? <input type="checkbox"/>		
Qual a marca da escova que usa?		
Já lhe instruíram como escovar e usar o fio dental?	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>
Já lhe indicaram algum tipo de pasta de dente?	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>
Qual?		
E qual a que costuma usar?		
Já fez clareamento dental?	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>
Sabe como isto pode ser feito?	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>
Sabe o que é tártaro e onde ele se forma?	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>
Sabe o que é placa bacteriana e como torná-la mais visível?	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>
Já disseram que você tem tártaro e/ou placa bacteriana?	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>
Vai freqüentemente ao dentista para remover a placa bacteriana e o tártaro?	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>
Tem algum dente que lhe parece amolecido ou móvel?	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>
Sabe que a destruição óssea pode ocorrer abaixo da gengiva?	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>
Sua gengiva está se retraindo dos dentes?	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>
Tem mau hálito?	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>
Tem cáries com freqüência?	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>
Entende o que é oclusão traumática?	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>
Sabe que um dente perdido deve ser substituído por prótese ou implante?	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>
Tem ou teria algum problema em usar dentes falsos?	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>
Já fez tratamento de canal?	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>
Você está contente com a aparência dos seus dentes?	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>

QUADRO 2.7Questões feitas para obter a história odontoestomatológica (*continuação*)

Já extraíram os seus dentes do siso?	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>
Quantos? _____		
Se já perdeu outro(s) dente(s), qual(is) foi(ram) a(s) causas?		
Já teve gânglios enfartados ("ínguas") na região da cabeça e pescoço?	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>
Já operou algum tumor na boca?	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>
Em caso positivo, qual foi o diagnóstico?		
Já teve paralisia facial?	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>
Já teve nevralgia facial?	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>
Teve algum problema com os dentes de leite?	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>
Qual(is)?		
Teve algum problema nos ossos maxilares e na mandíbula?	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>
Qual(is)?		
Sente náuseas com facilidade?	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>
Em caso positivo, sabe por quê?		

Esses dados podem ou não ter importância para o diagnóstico da queixa principal. Ex.: um paciente com disfunção renal poderá apresentar-se com queixa de aumento de volume na maxila ou mandíbula que, no final do processo, poderá ter o diagnóstico final de hiperparatireoidismo secundário; um paciente com história de artrite reumatóide poderá se apresentar a nós com queixa de disfunção da ATM, que é parte do processo sistêmico.

Ainda que não tenha relação com a queixa principal, poderemos obter informações importantes para não atrapalharmos o tratamento médico através de interações medicamentosas em terapêutica que podemos receber. Ex.: antiinflamatórios não-esteroidais interagindo com hipoglicemiantes que, nesse caso, terão seus efeitos potencializados, e tetraciclina receitada para quem ingere antiácidos. A droga que teremos que receber pode não ter interações com as que o paciente ingere, mas pode ter efeitos colaterais indesejáveis para as doenças que o paciente porta. Ex.: corticóide em paciente portador de úlcera gástrica.

2.4.8. História Médica Pregressa

Como nem sempre esses dados são questionados, pode acontecer de o paciente não informar a história com a devida acurácia. Diante de perguntas desse tipo, ele pode responder apenas aquilo que, no seu julgamento, deve interessar a um cirurgião-dentista. Logicamente que essa apreciação de um leigo pode prejudicar a obtenção de dados importantíssimos para o diagnóstico e tratamento de seus problemas. Daí recomendarmos que a história médica deva ser

questionada com denodo, persistência e aparente redundância, pois, caso contrário, ela será evitada de "n.d.n." (nada digno de nota).

Se somente perguntássemos quais os problemas pregressos de saúde e o paciente os desfisse de maneira completa, nada mais precisaríamos fazer; entretanto, observe que as perguntas a seguir parecem ser repetitivas. Ex.: se já perguntamos quais foram os problemas de saúde, não precisaríamos mais perguntar quais os motivos das consultas que fez com os médicos, ou por que já foi hospitalizado e, ainda, revisar os sistemas.

O questionamento contém perguntas que podem provocar graus variáveis de constrangimento; entretanto, são necessárias, pois podem ser inerentes às queixas apresentadas pelo paciente.

Não é dado ao profissional o direito de fazer julgamentos. O assunto merece um tratamento técnico e servirá somente para ajudar o paciente, através de uma orientação sábia e ponderada.

As perguntas sobre o vício das drogas e álcool podem seguir as perguntas sobre o tabagismo. Eventualmente, o paciente pode ser conduzido melhor ao assunto se perguntarmos primeiramente sobre a presença desses vícios em outros elementos de sua família. Em caso positivo do uso de tabaco, seguem-se perguntas sobre o tipo e quantidade diária; em caso positivo sobre uso de álcool, seguem-se perguntas sobre o tipo de bebida que usa e as doses diárias que costuma ingerir; no caso do uso de drogas, pergunta-se o tipo de droga, assiduidade e forma de aplicação. Alguns pacientes são dependentes químicos de algumas drogas lícitas e não acreditam que o sejam. Um exemplo típico disso é o uso abusivo de tranquilizantes menores. A seguir as questões:

QUADRO 2.8

Questões feitas durante a história médica pregressa

Estado geral da saúde: de acordo com a percepção ou opinião do paciente.

Doenças próprias da infância –DPI (época e consequências): sarampo, rubéola, parotidite epidêmica ("caxumba"), coqueluche ("tosse comprida"), escarlatina, varicela ("catapora") e poliomielite ("paralisia infantil").

Doenças físicas da puberdade e da idade adulta (época e consequências).

Doenças psiquiátricas e psicológicas da puberdade e da idade adulta (época e consequências): ansiedade, nervosismo, depressão, distúrbio bipolar, bulimia, anorexia, esquizofrenia, psicose e outras.

Acidentes e traumatismos (época e consequências).

Consultas feitas com médicos durante toda a vida.

Cirurgias (época e consequências).

Hospitalizações (época e consequências).

Vacinações

Infecções

Revisão dos sistemas (época e consequências, se ainda necessárias).

- Sistema tegumentar (dermatopatias): erupções, nódulos, úlceras, pruridos, ressecamento, discromias, alopecia e onicomicoses.
- Olhos, nariz, ouvidos, faringe e laringe: visão, óculos, lentes de contato, oftalmalgias, conjuntivites, lacrimejamento, diplopia, glaucoma, catarata, resfriados freqüentes, obstruções nasais, secreções ou pruridos nasais, epistaxes, sinusopatias, tonsilites etc.
- PESCOÇO: nódulos, bócio, dor e rigidez.
- Mamas: nódulos, dores, secreção mamilar e auto-exame.
- Sistema respiratório: tosse, escarro, hemoptise, sibilos, asma brônquica, bronquite, enfisema, pneumonia, tuberculose e pleurisia.
- Sistema cardiovascular: cardiopatias, hipertensão, febre reumática, sopros, torocalgias (anginas), palpitações, dispneia, ortopneia, dispneia paroxística noturna, edema, exames recentes, claudicação, dores ou edema nas extremidades, varicosidades e tromboflebite.
- Sistema gastrintestinal: disfagia, odinofagia, azia, úlceras, gastrites, náuseas, vômitos, regurgitação, hematêmese, dispepsia, evacuações, obstipação, diarréias, sangramento retal, melena, hemorróidas, abdominalgias, flatulência excessiva, icterícia e hepatopatias.
- Sistema urinário: freqüência das micções, poliúria, nictúria ou noctúria, ardência ou dor ao urinar, hematúria, incontinência, litíases, disfunção e infecções (uretrites, pielites, nefrites e uretrites).
- Sistema gênito-reprodutor
 - a. Masculino: hérnias, secreções ou ulcerações penianas, dor ou nódulos testiculares, DST, problemas sexuais e orientação sexual.
 - b. Feminino: menarca (idade), regularidade menstrual, sangramento (quantidade), dismenorréia, tensão pré-menstrual, menopausa (idade e sintomas), reposição hormonal, DST, pruridos, nódulos, ulcerações, gestações, partos, abortos, anticoncepcionais e dispaurenia.
- Sistema musculoesquelético: mialgias, artropatias, artralgias, artrite, rigidez, gota, lombalgia, torocalgias e cervicalgias.
- Sistema neurológico: desmaios, vertigens, convulsões, debilidade, paralisia, dormência, formigamento e tremores.
- Sistema hematológico: anemias, policitemia, linfocitoses, linfopenias, plaquetopenia, equimoses, hemorragias, transfusões e neoplasias.
- Sistema endócrino: tireoidopatias, paratireoidopatias, diabete (tipo 1 e 2 ou insípido), hiperinsulinismo, hipofisopatias e adrenopatias.
- Sistema nervoso periférico: parestesias, anestesias, hipofunções sensoriais e motoras.
- Sistema nervoso central: céfaléias, sincopes, vertigens, insôniás, ataxias, demência senil, doença de Alzheimer.
- Alergias: causas.
- Perigos ambientais (no lar e trabalho e na escola).
- Tabagismo: tempo, cigarros, charutos ou cachimbo/dia.
- Álcool: tempo, tipo (destilado ou fermentado), doses/dia. Existe uma equivalência entre o conteúdo alcoólico de 250 ml de cerveja com uma taça de vinho e uma dose de uísque. Há tendência de subestimar a sua ingestão.
- Outras drogas (recreacionais ou não): tempo, tipo, freqüência.

Ainda há os que relutam em obter uma história médica detalhada. Ainda não estão convencidos; se não o forem por motivos técnicos, que o sejam pelos motivos jurídicos.

Esses dados não são objetos de mera curiosidade. É importante não só conhecê-los, mas sabermos precisamente o que fazer com eles em termos de diagnóstico, e como podemos ajudar a não atrapalhar a saúde geral do paciente com nossas atitudes e procedimentos. Um livro de medicina bucal ajuda.

2.4.9. Antecedentes Hereditários

Como várias doenças têm transmissão genética, esse questionamento tem grande importância. Feito o diagnóstico diferencial, poderemos inclusive voltar a esse item buscando maiores esclarecimentos.

É o caso, por exemplo, da hipótese de querubismo. Sabendo-se que a incidência homem:mulher é de 5:1, temos que investigar os antecedentes masculinos do paciente, embora os antecedentes femininos não sejam descartados inteiramente.

Pesquisamos as doenças e *causa mortis* dos avós, pais, irmãos, tios, primos, cônjuges e filhos.

2.4.10. Hábitos

Como já incluímos os vícios na história médica pregressa, resta-nos perguntar sobre os hábitos do paciente. Os itens que podemos perguntar são os seguintes: atividade física, regimes e dietas alimentares, hábitos de higiene e preferências sexuais.

2.4.11. Observação do Estado Psicológico

Embora o estomatologista não faça diagnóstico psicológico, há interesse em fazer uma avaliação sumária e referendar o paciente para os profissionais mais habilitados, se for o caso.

Podemos prestar a atenção no seguinte:

- Aparência
 - Idade aparente
 - Asseio e apresentação
 - Comportamento
 - Expressão facial
 - Postura
 - Ambulação
 - Atitude
- Linguajar
 - Fluxo das palavras

- Entendimento, organização, lógica e coerência
- Obsessões, distrações, divagações, fugas de idéias
- Perseveração: repetição constante do mesmo tema
- Afetividade
 - Expressão e movimentos faciais
 - Voz
 - Movimentos corporais
 - Relacionamento
- Conteúdo do pensamento
 - Preocupações
 - Fenômenos psicóticos
 - Distorções de percepção
 - Ideação suicida
- Cognição
 - Consciência, atenção, orientação, memória
 - Lastro de conhecimentos
 - Cálculos, abstrações e julgamento

2.5. EXAME FÍSICO OU EXAME OBJETIVO

2.5.1. Considerações Gerais

Enquanto, na anamnese, podemos escrever os sintomas com as palavras do paciente, a situação aqui é diferente. Como o exame físico é realizado pelo profissional, sua semiografia deve ser feita em termos técnicos precisos. A leitura de uma dessas descrições dá uma idéia muito aproximada do grau de detalhamento e conhecimento que ele possui.

Uma boa parte dos pacientes se sente ansiosa nesse momento. Uma demonstração clara disso é vista quando o paciente mantém a mão na frente da boca, assim que sua prótese é retirada, dizendo coisas parecidas com “O senhor não vai acreditar no que vai ver”.

O bom clínico estará atento a tais sentimentos e será delicado, tentando amenizar o estado de espírito do paciente. Após explicar brevemente o que será realizado e os eventuais desconfortos, fará um exame meticoloso, abrangente, completo, ordenado e sistemático; tudo isso sem ser ríspido nem causar desconforto, perdas desnecessárias de tempo e receios. Tentará parecer calmo, organizado e competente, evitando expressar, verbalmente ou não, descontentamento, desaprovação, sobressalto, ou inquietação; mesmo diante de alterações aparentemente graves ou condutas condenáveis de outros profissionais anteriores.

O estudante neófito poderá sentir-se inseguro e temeroso, entretanto deverá ter em mente que, no devido tempo, terá a desenvoltura necessária. Enquanto isso não ocorre, não convém que se comprometa oferecendo hipóteses de diagnóstico além da sua capacidade momentânea, deixando isso para os professores mais experientes.

Melhor que ditarmos normas sobre uma seqüência rígida do exame físico, aconselhamos a cada um procurar a ordem que lhe parecer mais racional e, então, praticá-la sistematicamente da mesma forma, sempre que for examinar alguém. Isso evitará lapsos durante os exames. A ordem aqui descrita é da preferência do autor e poderá ou não ser seguida.

2.5.2. Recursos Semiotécnicos

São os órgãos dos sentidos do profissional. Embora descritos separadamente, são usados pelo profissional experiente em conjunto. A habilidade para usar esses recursos diferenciativamente um profissional de outro.

Alguns possuem o chamado “olho clínico”, que podemos considerar um dom inato da pessoa.

Esse dom está muito ligado à intuição. Esta não deve ser confundida com premonição, um fenômeno parapsicológico que alguns poderão considerar como esoterismo. Intuição é um saber que nos chega antes do raciocínio lógico. O próprio Freud notou que, quando uma pessoa faz psicanálise, emerge uma série de conhecimentos de que a pessoa já sabia antes do processo; só que desconhecia que sabia.

Aqueles que não possuem ou que não acessam esses dons poderão perfeitamente fazer um bom exame físico com o estudo, aplicação, esforço, organização e meticulosidade. São qualidades filhas da experiência, somente adquirida com o passar do tempo. Para um bom olho clínico, poderíamos invocar uma série de qualidades: premonição, intuição, bom senso e capacidade de julgamento. Muitos desses predicados podem ser inerentes a alguns clínicos; entretanto, aqueles que julgam não possuir esses predicados muito ganhariam se eles fossem aplicados na metodologia do exame clínico.

2.5.2.1. INSPEÇÃO

Baseia-se no sentido da visão. É facilitada pela aspiração intermitente da saliva, secagem com ar ou gaze e pelo uso de espelho clínico, afastadores, boa iluminação e lupas. As gazes também são usadas para tracionarmos a língua para sua melhor visualização. As próteses removíveis e totais devem ser retiradas assim que analisamos sua posição, qualidade estabilidade e retenção.

O posicionamento do paciente é importante para uma boa inspeção. Muitas vezes devemos pedir ao paciente que mude de posição para melhorá-la.

A capacidade de procurar, perceber e distinguir do normal as alterações de cor, superfície, textura, contorno e tamanho está entre os principais requisitos desejáveis num clínico. Ele deve conhecer inclusive as variações da normalidade.

A transiluminação é um recurso de inspeção que emprega uma fonte de luz para passá-la através de objetos capazes

de transmiti-la. Com a presença de fotopolimerizadores em todos os consultórios hoje em dia, o método deveria ter maior aplicação. Ele facilita, por exemplo, a constatação de cárries interproximais. É usada, como vimos, na transiluminação das cavidades sinusais.

A diascopia é um processo que emprega uma lâmina de microscopia para comprimir uma área e isquemiar-a e observar o que acontece após a descompressão. É usada em lesões pigmentadas, por exemplo, para distinguir se a cor é proveniente de pigmentos extravasados de vasos ou intravasculares. No primeiro caso, a cor não esmaece sob compressão, como, por exemplo, na tatuagem por amálgama, e, no segundo caso, sim, como, por exemplo, nos hemangiomas.

A inspeção é tão importante que pode causar um dos principais defeitos do exame físico: o de restringir-se somente a ela, esquecendo-se de usar outro recurso igualmente importante: a palpação.

2.5.2.2. PALPAÇÃO

Baseia-se no sentido do tato. Permite obter o que não se tem pela simples inspeção. Com ela, o examinador consegue perceber alterações mais profundas e avaliar a consistência (endurecimento ou amolecimento), alterações de textura superficial (lisa, rugosa, áspera), presença e tamanho de crescimentos teciduais, aumentos de espessura, compressibilidade, envolvimentos dos planos teciduais (pele ou mucosa, músculos e órgãos), sensibilidade à palpação (que nem sempre se equivale à sensibilidade espontânea relatada na anamnese), elevação de temperatura, infiltração, linfadenomegalias, delimitação e mobilidade. Essas qualidades são impossíveis de avaliar pela simples inspeção.

A palpação pode ser bimanual, quando realizada com ambas as mãos; bidigital, quando realizada com dois dedos de uma só mão ou com um dedo de cada mão; e digitopalmar, quando palmamos com um dedo de uma das mãos estruturas apoiadas pela palma da mão oposta. Ela pode ser unilateral ou bilateral. O primeiro tipo pode ser exemplificado pela palpação bidigital de uma lesão num dos lados da língua. O segundo com palpação com um dos dedos indicadores de cada mão na região dos músculos pterigóideos ou da articulação temporomandibular de cada lado, para comparar qual dos dois lados tem maior sensibilidade.

Os dados obtidos, em termos de consistência, poderão ser mencionados como flácidos, borrachóides, esponjosos, fibrosos, pétreos, duros ou ósseos.

Quanto à resistência à compressão, poderão ser descritos como compressíveis ou deprimíveis e não-compressíveis ou não-deprimíveis. A compressão pode ou não colabar a lesão, ou seja, provocar uma deformação elástica ou plástica.

Com a palpação, podemos tentar isquemiar uma lesão pigmentada sob suspeita de ser um hemangioma. Com ela

podemos detectar um aumento localizado de temperatura, sentir uma crepitação típica do adelgaçamento de uma tábua óssea e a pulsação de lesões mais vascularizadas e das grandes artérias. Podemos também perceber o choque de retorno ao palparmos uma lesão osteolítica com conteúdo líquido em seu interior.

Uma forma particular de palpação é a percussão, introduzida na medicina por Leopoldo Auenbrugger, em 1761. Nesta, batemos, com pancadas controladas e rápidas, em estruturas utilizando um instrumento ou os próprios dedos. Podemos percutir os dentes com o cabo de um instrumento ou colocar um dedo sobre uma área ante a uma cavidade sinusal e percutir sobre esse dedo com um dos dedos da outra mão.

Na percussão, freqüentemente fazemos comparações da sensibilidade de uma área com a de outra, ou de um dente com outro. Quando temos que descobrir um dente responsável pela dor entre vários, a percussão vertical tem um valor decisivo. Deve-se começar a percutir a certa distância, para que o paciente se acostume com as sensações normais antes de sentir o dente afetado. A percussão pode ser seguida da palpação do dente em questão para sentir a sua eventual mobilidade.

A palpação pode ser direta ou indireta. A primeira é feita diretamente com os dedos; a segunda é assim chamada quando usamos um instrumento para intermediar a palpação. Isso acontece quando usamos, por exemplo, um explorador ou uma sonda periodontal para palparmos, respectivamente, cavidades de cáries ou bordas de restaurações e bolsas periodontais.

2.5.2.3. AUSCULTAÇÃO

Aqui se usa o sentido da audição. Com ela podemos ouvir os sons emitidos pela articulação temporomandibular, pelos sopros cardíacos, pelo roçar dos fragmentos de uma fratura e dos produzidos pela percussão. A auscultação pode ser ampliada com o uso de um estetoscópio.

2.5.2.4. OLFAÇÃO

O sentido do olfato é pouco usado, mas tem a sua contribuição. Com ele podemos detectar diversas alterações: as halitoses, o cheiro de álcool de alguém que bebeu, o odor cetônico dos diabéticos bastante descompensados, o cheiro mais intenso de pus infectado por anaeróbios, o odor de tecidos necrosados dos pênfigos (em "ninho de ratos") e dos carcinomas. A capacidade de sentir e identificar os odores em função do diagnóstico depende da experiência do examinador.

São causas de halitose:

- Má higiene dental e lingual
- Tabagismo

- Periodontopatias
- Gengivite úlcero-necrosante aguda
- Rinite
- Sinusite
- Tonsilite
- Bronquite
- Abscessos pulmonares
- Distúrbios gastrintestinais

2.5.3. DIVISÃO DO EXAME FÍSICO

O exame físico pode ser dividido em geral e locorregional, e esse último em extra-oral e intra-oral. Na fase geral, o estomatologista se voltará para a observação possível de todas as regiões do corpo, excetuando a cabeça e a região cervical. Na fase locorregional extra-oral, examinará essas duas regiões e, na fase locorregional intra-oral, a cavidade bucal e a orofaringe.

A semiografia do exame físico usará, meticulosa e detalhadamente, termos descritivos e, quando couber, a descrição das lesões fundamentais (vista em capítulo posterior). Não será aqui que notaremos as entidades nosológicas, ou seja, os nomes de doenças. Esses serão aventados no diagnóstico diferencial.

2.5.4. EXAME GERAL

"Somente se encontra o que se conhece."

Claude Bernard

O paciente que nos procura para diagnóstico é um indivíduo, o que significa ser uma unidade indivisível. O exame físico exclusivo da boca desse paciente sempre constituirá uma abordagem parcial e não-integral dele. Uma atenção mais ampla desse indivíduo diferenciará um verdadeiro perito em saúde de um técnico.

Pode-se observar o sexo, o estado geral de saúde, a idade aparente, a estatura, o biótipo, o tegumento visível, a postura, a motricidade, a ambulação, a maneira de dar a mão, a vestimenta, a higiene pessoal, os odores, as expressões faciais, a fácie, o afeto, a reação às pessoas presentes, a fala, os níveis de percepção e consciência e se vem só ou acompanhado. O estado geral de saúde pode oferecer algumas dúvidas quando os desvios não são tão acentuados.

Como se percebe, o exame físico começa pela simples presença do paciente. Ao estreitar a mão do paciente em cumprimento, o profissional já começa a observar-lhe a integridade física e psíquica, ao mesmo tempo em que é observado por ele. O contato das mãos já é um preâmbulo do contato mais estreito que ocorrerá durante o exame físico.

O profissional obtém informações como sexo, altura, idade e peso aparentes, harmonia dos distintos segmentos do corpo, vestuário, cuidados com a aparência, insígnias, atitude, ambulação e tegumento visível. Observa também se o paciente vem só ou acompanhado.

2.5.4.1. SEXO

Existem doenças próprias de cada sexo, bem como predisposição de certas doenças por determinado sexo.

2.5.4.2. IDADE APARENTE E IDADE REAL

A idade aparente maior do que a cronológica pode indicar uma vida sofrida, cheia de privações de toda a ordem, além de conflitos de ordem, psicológica ou social. Uma idade cronológica real avançada poderá indicar uma maior probabilidade de periodontopatias, leucoplasias, líquen plano, carcinoma epidermóide, herpes zoster, sialadenites, ameloblastoma, pênfigo vulgar, penfigóide, mieloma múltiplo, doença de Paget do osso e leucemias crônicas. Na juventude são mais comuns as cáries, o tumor odontogênico adenomatóide, o mixoma, os sarcomas, a periostite proliferativa e a mononucleose infecciosa.

2.5.4.3. HARMONIA DOS SEGMENTOS DO CORPO, AMBULAÇÃO E ATITUDES

As relações entre o tamanho da cabeça e o do tronco, entre o comprimento dos membros inferiores e superiores e o do tronco, entre a face e o crânio e outras sofrem alterações de acordo com o sexo, idade, alterações fisiológicas e patológicas.

Ao nascimento, o tronco é relativamente longo em relação ao segmento inferior do corpo. Ao redor dos 10 ou 11 anos, os dois segmentos ficam aproximadamente iguais.

No hipotireoidismo congênito, por exemplo, as proporções permanecem infantis. No hipogonadismo e na síndrome de Marfan, há um crescimento contínuo das epífises, o

que provoca um crescimento maior do segmento inferior do corpo em relação ao segmento superior. Na acondroplasia, há encurtamento das extremidades. Dessa forma, as proporções corpóreas podem dar uma idéia das doenças congênitas e adquiridas.

A maturação do esqueleto, igualmente conhecida como idade óssea, pode ser aferida através de métodos radiográficos que verificam o crescimento das epífises dos ossos da mão e punho.

A figura de uma mulher grávida, com o abdome aumentado e tórax e cabeça inclinados para trás, para manter o equilíbrio, ilustra uma condição facilmente observável no exame físico geral.

A aparência de um homem magro com aumento de volume abdominal que o abriga a também manter cabeça e tórax para trás, poderá nos sugerir a ascite cirrótica de um alcoólatra que poderá, futuramente, nos trazer um problema de coagulopatia.

Um paciente com problemas de coluna, tais como escoliose, cifose e lordose, pode ser portador de uma lesão fibrósse benigna, como, por exemplo, displasia fibrosa poliostótica e doença de Paget do osso.

Um paciente com a palma da mão no rosto poderá nos sugerir que estamos frente a uma urgência endodôntica. Ao contrário, se tentar proteger a face para que o profissional não a toque, poderá sugerir que está protegendo a zona gatilho de uma neuralgia do trigêmeo.

Um homem de idade avançada, inclinado para diante, com as pernas ligeiramente flexionadas, cabeça inclinada para a frente, dedos da mão como se contassem moedas e com ligeiro tremor em todo o corpo poderá sugerir um caso de parkinsonismo. Se quisermos ter certeza da existência de um tremor util generalizado, um dos recursos que temos é da colocação de uma folha de papel sobre o dorso de uma das mãos quando essa está com os dedos esticados.

O portador da síndrome cerebelosa tem instabilidade ambulatória ("andar de ebrio") e caminha com as pernas separadas.

QUADRO 2.9

Doenças bucais com predisposição por determinado sexo (exemplos)

Sexo masculino	Sexo feminino
Carcinoma epidermóide	Displasia cemento-ósssea florida
Carcinoma <i>in situ</i>	Displasias fibrosas monostóticas
Carcinoma verrucoso (de Ackerman)	Displasias fibrosas poliostóticas
Dermatite herpetiforme (de Düring-Brocq)	Gengivite descamativa
Estomatite nicotínica	Glossodinia
Leucoplasia	Granuloma piogênico
Melanoma	Lesão central de células gigantes
Queratoacantoma	Língua geográfica
Querubismo	Osteomielite crônica esclerosante difusa
Sarcoma osteogênico	Síndrome de Sjögren

Um paciente poderá vir portando uma bengala, uma muleta ou um outro dispositivo ortopédico.

Uma paciente que cobre a boca e que pede imediatamente um guardanapo para esconder sua prótese total mostranos o grau de constrangimento pelo seu estado bucal.

Paciente com excessivos cuidados com a aparência e vestuário está nos mostrando as dificuldades que teremos na estética de seu tratamento.

2.5.4.4. TEGUMENTO VISÍVEL

A palidez da pele, isto é, falta de oxiemoglobina, é observada nas anemias e na redução dos influxos sanguíneos, por exemplo, nos desmaios e na insuficiência arterial. A palidez pode ser confirmada nos leitos ungueais, nos lábios e nas mucosas, particularmente nas mucosas palpebrais. Nas unhas e pele pode ser observada a cianose, que será confirmada nos lábios, mucosa bucal e lingual. A icterícia poderá ser observada nas regiões palmares e faciais e confirmada na mucosa da esclerótica. Uma prega cutânea da pele pode ser levantada, e observam-se sua mobilidade, facilidade com que é deslocada e o turgor ou turgidez, ou seja, a velocidade com que retorna ao normal. Haverá menor mobilidade no edema e na esclerodermia e redução do turgor nas desidratações. Múltiplas lesões de carcinomas basocelulares podem surgir na síndrome basonévica ou de Gorlin.

O baqueteteamento dos dedos, isto é, aumento das falanges distais fazendo que os dedos fiquem com a forma da haste de madeira com que se toca bateria, pode ter várias causas, entre as quais a hipóxia e uma neoplasia maligna pulmonar. As unhas em forma de colher (coiloníquia), ou seja, côncavas, são ocasionalmente notadas na anemia ferropriva, a mais comum no nosso meio.

2.5.4.5. SINAIS VITAIS

Alguns sinais vitais, como pressão arterial, pulso, ritmo respiratório, temperatura corporal, peso e altura, são aferidos e anotados. Se não forem verificados no exame objetivo, devem ser questionados na anamnese.

2.5.4.5.1. Pressão Arterial

É preferível que todas as roupas sejam afastadas da área de trabalho.

É medida com esfigmomanômetro de Riva-Rocci e estetoscópio de Bowles ou de Ford. O primeiro é colocado no braço com sua borda inferior a cerca de 2 a 3 cm da prega do cotovelo. O segundo é colocado logo abaixo do primeiro, numa depressão medial ao tendão do músculo bíceps, após termos palpado a região como descrito a seguir e sentirmos o pulso da artéria braquial.

Rigorosamente, o manguito que usamos é de tamanho médio, apesar de sabermos que braços mais volumosos

deveriam receber manguitos mais largos e braços mais delgados manguitos mais estreitos; em odontopediatria, deveríamos usar um manguito infantil. O manguito é ajustado sem folgas, mas também sem constrição do braço.

O braço deverá estar na mesma altura do coração. Se não houver como apoá-lo, o operador deve sustentá-lo com uma das mãos.

Para sabermos para quanto devemos inflar o manguito, devemos palpar a artéria radial e inflar até cerca de 20 mm Hg acima do valor em que não mais sentimos o pulsar dessa artéria. A seguir, vamos desinflando lentamente até ouvirmos o primeiro som de Korotkoff, que coincide com a volta do pulso radial. Nesse ponto, temos a pressão sistólica. Podemos tirar os dedos da artéria radial, pois a pressão diastólica somente pode ser aferida pelo som, enquanto a pressão sistólica, como vimos, pode ser aferida pela auscultação e pela palpação. Os sons, primeiramente vivos e ritmados, irão tornar-se mais abafados ou graves até um ponto em que não são mais audíveis, quando atingimos a pressão diastólica.

Cerca de 20% dos pacientes poderão apresentar um hiato auscultatório, isto é, à medida que desinflamos, os sons desaparecem antes da pressão diastólica, mas retornam até que, depois, reaparecem e desaparecem novamente. Em outras palavras, a pressão diastólica coincide com um segundo silêncio e é menor do que pensávamos. Por essa razão, sempre que atingimos o silêncio (pressão diastólica) continuamos a desinflar calmamente até termos certeza de que os sons desapareceram de vez.

Os manômetros eletrônicos podem ser imprecisos e os aneroides perdem a precisão com o uso. Devem ser calibrados junto a um manômetro de mercúrio, o melhor dos dispositivos, o qual, quando usado, deverá estar em posição perfeitamente vertical.

Não é boa norma confiar numa única medida, exceto se a hipertensão for severa. O paciente poderá mostrar-se levemente hipertenso por motivos emocionais, até pela presença do profissional (hipertensão do avental branco), exceto quando se declara portador de doença hipertensiva (um conjunto de sinais e sintomas liderados pela hipertensão arterial e lesões em órgãos-alvo). Os pacientes com a doença hipertensiva não controlada costumam ter outra sintomatologia associada, como alterações de retina, hipertrofia ventricular, proteinúria e cefaléia occipital.

2.5.4.5.2. Pulso Arterial

Embora o pulso possa ser sentido em várias artérias (temporal superficial, carótida, ulnar, poplítea, tibial posterior e dorsal do pé), na maioria das vezes palpamos a artéria radial, na região do pulso, no lado do polegar e com os quatro dedos das mãos (não usa os polegares).

Quando suspeitamos de parada cardíaca e outras condições de extrema debilidade ou de nenhum pulso, procuramos a carótida, por ter um calibre maior.

Quando queremos localizar a melhor posição da artéria braquial para colocar o estetoscópio no processo de aferição da pressão arterial, palpamos a artéria braquial colocando o polegar da mão dominante logo acima da prega do cotovelo e medialmente ao tendão do músculo bíceps, com os outros dedos colocados em torno da parte posterior do braço.

A onda de pulso é mais rápida que o fluxo sanguíneo real.

O pulso é afetado por vários fatores: velocidade da ejeção cardíaca, volume sistólico, resistência periférica, obstrução aórtica na saída do ventrículo e elasticidade dos vasos periféricos. A velocidade depende do ritmo cardíaco; o volume está diminuído na taquicardia e na insuficiência cardíaca. A aorta pode estar obstruída por estenose. Os vasos do idoso perdem elasticidade, tornando o pulso mais "agudo".

As características que poderemos avaliar com a palpação do pulso arterial são as seguintes:

- Freqüência: pulso rápido ou taquicárdico (*pulsus frequens*); ou lento ou bradicárdico (*pulsus rarus*).
- Volume: grande ou pulso com pressão alta (*pulsus magnus*); ou pequeno, com baixa pressão ou pulso filiforme (*pulsus parvus*).
- Tipo de onda: rápida ou prolongada (*pulsus celer* e *pulsus tardus*).
- Ritmo: regular e irregular (*pulsus regularis* e *pulsus irregularis*).
- Tensão: duro ou mole (*pulsus durus* e *pulsus moleis*).

A freqüência média normal do pulso, em adultos, é de 60 a 90 por minuto; em infantes, 90 a 140; e, em idosos, 70 a 80.

A freqüência é fisiologicamente aumentada durante o exercício, inspiração, excitações emocionais e cópula e após as refeições. Para evitarmos os efeitos da excitação sobre a freqüência do pulso, devemos esperar cerca de 2 minutos antes de iniciarmos a contagem. A freqüência está fisiologicamente diminuída durante o sono e à expiração.

A freqüência está patologicamente aumentada nas hipertermias (8 batimentos por aumento de 1°C), anemias e hemorragias importantes, miocardiopatias e taquicardias paroxísticas essenciais, no hipertireoidismo e sob ação da atropina.

Os casos de pulsos bradicárdicos estão presentes na convalescência de algumas doenças infecciosas (ex.: gripe), arteriosclerose, icterícia e no bloqueio cardíaco e mixedema.

O pulso magno pode acontecer na insuficiência aórtica, quando também é célebre, e pode ser chamado de "em martelo d'água". O pulso parvo pode acontecer na estenose mitral.

Uma sucessão de batimentos a intervalos regulares caracteriza o pulso normal. Existem pulsos permanentemente irregulares. Nas arritmias sinusais, o ritmo do pulso muda

constantemente. Batimentos "soltos" ocorrem nas contrações prematuras. Nesses casos, eles podem tornar-se duplos (pulso bigeminal) ou triplos seguidos de uma pausa (pulso trigeminal).

O pulso duro ocorre em pacientes em adiantado processo de arteriosclerose.

2.5.4.5.3. Ritmo e Volume Respiratórios

A freqüência respiratória normal (eupnêia) é de 12 a 20 ciclos por minuto, no adulto, e de até 44 ciclos por minuto, em lactentes.

Alterações do ritmo respiratório para mais ou para menos são chamadas de dispnéias (taqui ou bradipnêia). Uma dispnéia importante ocorre na insuficiência cardíaca congestiva ou na hipertensão aórtica (dispnéia paroxística noturna).

Alterações de volume relacionadas com um aumento metabólico são chamadas de hiperpnéia, e as desproporcionais a essas necessidades, de hiperventilação.

Uma taquipnêia rápida e superficial pode denotar, por exemplo, uma doença pulmonar obstrutiva. Outras causas de taquipnêia são fibrose ou edema pulmonar, exercício, febre, anemia, neuropatias, estados hipermetabólicos e ansiedade (taquipnêia e hiperventilação psicogênica).

2.5.4.5.4. Altura

Quando um adulto tem mais de 1,90 m de altura, fala-se em gigantismo e, abaixo de 1,20 m, fala-se em nanismo. No primeiro caso poderão estar envolvidas as síndromes de Marfan, Klinefelter, hipogenitais e hiper-hipofisárias; no segundo, o hipotireoidismo, o hipo-hipofisarismo, as hipovitaminoses D, as síndromes de Down e de Turner, a osteogênese imperfeita e a displasia cleidocranial.

Os longilíneos estão mais propensos às seguintes condições: maior tendência à classe II de Angle, maior tendência à respiração bucal, maior incidência de transtornos cardiovasculares, respiratórios e digestivos, maior tendência à introversão, mais taciturnos, austeros de sentimentos, mais reflexivos e místicos, facilmente irritáveis, mais sensíveis à dor e têm maior incidência de dismenorréia e displasia mamária.

Os brevilíneos estão mais propensos às seguintes condições: maior tendência à classe III de Angle, maior incidência de gota, maior tendência à obesidade e maior incidência de diabetes.

Os normolíneos estão mais propensos às seguintes condições: maior tendência à oclusão normal ou à classe I de Angle, maior tenacidade e perseverança, mais cumpridores e fiéis, maior resistência à dor, maior tendência às doenças osteoarticulares, mais detalhistas e preferem que o tratamento lhes seja bem explicado.

2.5.4.5.5. Peso Corpóreo

Proporciona indicações sobre o estado nutricional do paciente, podendo classificá-lo como de peso normal, magro e obeso. No nosso meio observamos tanto o problema da magreza, representado pela subnutrição, como o da obesidade, levando a uma série de problemas de saúde.

Pessoas muito musculosas podem ter peso acima do normal sem serem obesas, e os idosos com músculos atrofiados podem ter depósitos de gordura acentuados apesar de o peso estar dentro dos parâmetros normais.

A avaliação do peso está sendo substituída pelo índice de massa corpórea. O cálculo do IMC é muito simples, e segue a seguinte fórmula: $IMC = \text{peso (em kg)}/\text{altura (em metros)}^2$ ou simplesmente $IMC = p/h^2$.

- IMC abaixo de 20 significa que o peso está abaixo da faixa considerada normal. É possível que seja do tipo longilíneo, e, nesse caso, seu percentual de gordura corporal pode estar normal. IMC entre 20 e 25 indica que o peso está dentro da faixa considerada normal. Normalmente, isso corresponde às mais baixas taxas de mortalidade em relação ao peso. Se o paciente não sofre de diabetes, hipertensão arterial ou excesso de colesterol e triglicerídeos e, ainda assim, deseja emagrecer, provavelmente o motivo é de ordem estética.
- IMC entre 25 e 30 com cintura até 89 cm indica que o paciente está com excesso de peso. Como a medida de cintura está abaixo de 90 cm, provavelmente não apresenta um excesso de tecido adiposo no interior do abdome. Esse tecido adiposo, chamado de gordura visceral, é o que mais acarreta riscos para a saúde. Portanto, ele se situa em um grupo de menor probabilidade de complicações, como diabetes, hipertensão arterial e hipercolesterolemia. Mesmo assim, é aconselhável que procure seguir uma dieta.
- IMC entre 25 e 30 com cintura igual ou superior a 90 cm mostra que o paciente está com excesso de peso. Como sua medida de cintura está acima de 90 cm, provavelmente ele está acumulando um excesso de tecido adiposo no interior do abdome. Esse tecido adiposo, conhecido como gordura visceral, é o que mais traz riscos para a saúde. O paciente encontra-se em um grupo de maior probabilidade de complicações, como diabetes, hipertensão arterial e hipercolesterolemia.
- Quando o IMC está entre 30 e 35, considera-se que o paciente apresenta obesidade leve. Ele se situa em um grupo de maior probabilidade de complicações, como diabetes, hipertensão arterial e hipercolesterolemia, e precisa perder peso. Mesmo perdas moderadas, como 10% do seu peso atual, podem reduzir significativamente seu risco de complicações metabólicas.

• IMC entre 35 e 40 mostra-nos que o paciente tem obesidade moderada. Seu excesso de peso já pode estar provocando um risco muito elevado de complicações metabólicas, como diabetes, hipertensão arterial e hipercolesterolemia, além de predispor a doenças osteoarticulares diversas. Deve procurar um especialista e fazer um tratamento para emagrecer. Mesmo perdas moderadas, como 10% do peso atual, podem reduzir significativamente os riscos de complicações metabólicas. Se não conseguir emagrecer com uma orientação adequada sobre dieta e exercícios físicos, pode ser necessário o uso de medicamentos, desde que sob a supervisão de profissionais habilitados. IMC maior que 40 indica obesidade mórbida que leva a um risco aumentado para diversas doenças. Seu tratamento em geral é muito difícil, mas necessário. Perdas moderadas, como 10% do peso atual, podem reduzir significativamente os riscos de complicações metabólicas. Se não conseguir emagrecer com uma orientação adequada sobre modificações dietéticas e práticas de atividades físicas, justifica-se o uso de medicamentos, desde que sob a supervisão de um médico.

A obesidade pode favorecer o aparecimento dos seguintes problemas: diabete, gota, doenças cardiovasculares, hérnia de hiato, artroses, menor abertura bucal, menor movimentação ATM, maior volume lingual, menor capacidade respiratória e menor docilidade no manejo cervical.

A magreza pode favorecer o aparecimento dos seguintes problemas: desnutrição, úlceras gastrintestinais crônicas, hipertireoidismo, insuficiência adrenal crônica (Addison), insuficiência hipofisária, hemopatias, anorexia nervosa, tendência a lipotimia, fadiga e falta de dinamismo.

2.5.4.5.6. Temperatura

Pode ser realizada colocando-se um termômetro de coluna de mercúrio na boca. O valor é considerado normal para o paciente inativo quando marcar 37°C. Adultos ativos podem chegar até 37,2°C. Valores até 38°C são normais em crianças recém-saídas de brincadeiras. Durante o sono, a temperatura pode diminuir cerca de 2°C. Valores acima dos mencionados podem ser considerados como febris.

2.5.5. Exame Físico Locorregional Extrabucal

2.5.5.1. FÁCIES

Na síndrome nefrótica, a face está edemaciada e lívida. O edema costuma aparecer, primeiramente, na região periorbital, e a rima ocular pode assemelhar-se a uma fenda.

Na síndrome de Cushing, uma hiperfunção do córtex da glândula supra-renal, temos a fácie cushingóide, também

conhecida como “face em lua cheia”, com as regiões genianas coradas, hirsutismo (crescimento excessivo de pêlos) e pele acnéica. Acompanha-se de hipertensão arterial, giba (depósito adiposo da região dorsal), astenia muscular e estrias púrpuras na pele.

A linfadenomegalia parotídea bilateral pode ser devida a diabetes, cirrose e parotidite epidêmica. A linfadenomegalia parotídea unilateral pode ser devida a parotidite epidêmica e a tumores que, quando levam à paralisia facial, podem sugerir malignidade.

Na acromegalía, o aumento do hormônio do crescimento provoca hipertrofia do esqueleto, e a face fica brutalhada, alongada e com as bossas frontais e osso mandibular proeminentes. Há também macroqueilia, macroglossia, prognatismo mandibular, nariz e fronte protuberantes, cifose vertebral, hipertensão e intolerância à glicose.

No mixedema, um estágio avançado de hipotireoidismo, a face fica edemaciada, os cabelos, pêlos e pele estão ressecados, inclusive com alopecia. Acompanha-se de letargia, aumento de peso, intolerância ao frio, perda de memória, deterioração intelectual e voz grave (o que é notado ao conversarmos durante a anamnese).

A exoftalmia e o bocio estão presentes na doença de Graves, uma forma de hipertireoidismo que se acompanha também de proptose, edema conjuntival, baqueteamento digital, onicólise, taquicardia, sudorese, hipertermia da pele, tremores e miastenia.

No hipoparatiroidismo, temos parestesias nas comissuras labiais (também nos dedos e artelhos) e irritabilidade nervosa e muscular. Se percutirmos sobre o nervo facial, à frente do tragus auricular, haverá uma contração momentânea da comissura labial ipsilateral (sinal de Chvostek).

2.5.5.2. EXAME BÁSICO DOS SEIOS PARANASAIAS

Algumas algas sinusais podem ser confundidas com odontalgias. Pode-se notar hiperestesia dos seios frontais pressionando para cima, com os dois polegares, na região das sobrancelhas, sem pressionar os globos oculares, ou de um dos seios maxilares pressionando de maneira idêntica logo abaixo das proeminências anteriores dos ossos zigomáticos.

As regiões mencionadas podem ser testadas colocando-se um dos dedos indicadores sobre as mesmas áreas e percutindo-se com os dedos médios da outra mão sobre a região ungueal dos dedos indicadores. Pode-se testar bilateralmente e perguntar ao paciente sobre as diferenças de sensibilidade entre um lado e outro. Uma manobra clínica que podemos usar é pedir ao paciente que incline a cabeça para a frente e para baixo, o que poderá provocar a intensificação ou alívio da dor, ajudando no diagnóstico.

O fotopolimerizador de compósitos pode ser usado como transiluminador dos seios da face. O consultório tem que

estar às escuras. O paciente é colocado na cadeira quase em decúbito dorsal total, pedindo-lhe que abra a boca. A luz deve ser colocada na pele frente aos seios maxilares, direcionada para a região palatina do mesmo lado. Se o seio estiver normal, haverá uma transiluminação perfeita que aparecerá na região palatina. Posicionamos a luz abaixo da sobrancelha de ambos os lados, logo acima da comissura palpebral interna e direcionada para a região dos seios frontais, enquanto colocamos uma das mãos sobre a ponta do fotopolimerizador para não sermos ofuscados. Da mesma forma, se o seio frontal estiver livre de obstruções, haverá a passagem de luz à região frontal inferior.

Na sintomatologia das sinusites, incluem-se dor, febre, mal-estar, astenia, obstrução nasal, rinorréia e descarga pós-nasal. A sinusite, principalmente a aguda, provoca dores com freqüência. As dores poderão levar o clínico a confundi-las com as dores de origem odontogênica.

As sinusites estão da dependência dos seguintes fatores:

- Periapicopatias odontogênicas.
- Alterações de viscosidade e/ou quantidade do muco sinusal.
- Viabilidade do óstio de drenagem: qualquer fator que diminua a fluência do óstio pode causar sinusite. Ex.: alterações anatômicas, polipose, hiperplasia das adenóides, infecções que causem edema de mucosa e irritantes.
- Alterações da autóclise produzidas pelo movimento das células ciliadas.

2.5.5.3. OLHOS

As anomalias oculares sugerem que outras estruturas faciais podem estar alteradas.

O hipertelorismo, o aumento da distância entre dois órgãos, no caso dos globos oculares, e o aumento relativo da ponte nasal ocorrem em várias síndromes. Ex.: síndrome de Apert, disostose crânio-facial de Crouzon e síndrome de Greig.

A esclerótica azulada faz parte da osteogênese imperfeita e doença de Ehlers-Danlos. A amarelo-cinzenta está na anemia falciforme, e a amarelada, na icterícia.

A falta da lacrimejamento normal pode ser um dos constituintes da síndrome de Sjögren.

A ptose palpebral pode ser consequência de miastenia grave, lesão do nervo oculomotor, disfunção dos nervos simpáticos que preservam o tônus palpebral causando ptose unilateral (síndrome de Horner) ou da senilidade.

2.5.5.4. MÚSCULOS FACIAIS E GLÂNDULA PARÓTIDA

A palpação bilateral dos músculos faciais pares permite ao clínico comparar as diferenças de sensibilidade entre eles.

A palpação das regiões masseterina e temporal permite intuir a presença de bruxismo e disfunções mastigatórias. As regiões dos dois pterigóideos serão palpadas no exame intrabucal.

Poderemos observar distúrbios do movimento facial. A fasciculação, tremor contínuo da musculatura, ocorre em doenças dos neurônios motores. A mioquimia é uma contração fina, mais ou menos contínua e tremulante, de todos os músculos inervados pelo nervo facial que ocorre, por exemplo, na esclerose múltipla. O espasmo hemifacial, uma contração involuntária e aleatória dos músculos faciais, frequentemente circunscrita ao orbicular dos olhos, sugere fraqueza muscular (miastenia). O repuxamento da face para um lado, com paralisia do lado oposto, impossibilidade de françar a testa, incapacidade de fechar a boca e dificuldade em fechar a pálpebra desse lado, é característica da paralisia de Bell, uma paralisia do nervo facial.

A palpação dos músculos faciais é acompanhada da palpação da articulação temporomandibular.

A palpação da região parotídea permite examinar a presença de nódulos ou tumores.

2.5.5.5. ARTICULAÇÃO TEMPOROMANDIBULAR

Seu exame consiste na palpação bilateral da articulação na região anterior ao tragus do pavilhão auricular e por dentro do meato auricular; determinação da abertura máxima, na ausência de dor, com um paquímetro; observação de desvios laterais da mandíbula à abertura e ausculta com estetoscópio.

Dor à palpação na região ATM significa inflamação, juntamente com um desvio lateral; limitação da abertura bucal, dor durante a função mastigatória, travamentos, desarmonia oclusal, otalgia e salto, estalo (ruído descontínuo ou "seco") ou uma crepitação (ruído contínuo, semelhante ao de papel celofane amassado) do côndilo ou da articulação são fatores que, isoladamente ou em conjunto, sugerem disfunção da ATM. Esses dados geralmente são acompanhados de dor à palpação dos músculos mastigatórios extra- e intrabucais.

Os distúrbios da ATM podem ser devidos aos seguintes fatores: osteoartrose, deslocamento do disco articular, inflamações primárias (ex.: artrite reumatóide e espondilite anquilosante) e secundárias (ex.: lúpus eritematoso sistêmico e gota), fraturas, luxações, anquiloses, hiperplasia condilar e neoplasias benignas e malignas.

2.5.5.6. PALPAÇÃO DA GLÂNDULA TIREÓIDE

A glândula tireóide possui dois lóbulos laterais, e o esquerdo costuma ser maior que o direito.

Geralmente, a glândula não é visível e não é palpável em condições de normalidade, exceto no paciente longilíneo,

magro e com pescoço longo, quando então é possível perceber a região do istmo central glandular. Quando o paciente deglute, pode-se ver o movimento da glândula.

O paciente deve voltar-se levemente para o lado a ser examinado para que haja relaxamento dos músculos cutâneos. O polegar do examinador, juntamente com os dedos indicador e médio, deve afastar a cartilagem tireóide para um dos lados, a fim de deslocar a traquéia para o mesmo lado, enquanto o polegar da outra mão fica apoiado sobre a borda do músculo esternocleidomastóideo, e os dedos indicador e médio sobre a borda posterior do mesmo músculo. Pede-se que o paciente degluta.

O lóbulo da glândula será palpado com o polegar na frente do músculo e os dedos indicadores na porção posterior do lóbulo. Solicitando-se que o paciente degluta a seco ou com água, haverá uma elevação da glândula. A palpação de ambos os lóbulos poderá ser feita com ambos os polegares colocados medialmente ao músculo esternocleidomastóideo, quando o paciente voltará o pescoço ligeiramente para a frente.

2.5.5.7. CADEIAS GANGLIONARES CRÂNIO-CERVICais

Na região, devemos examinar os seguintes grupos de gânglios: mentuais, submandibulares, cervicais posteriores superficiais e profundos, jugulares, occipitais, pré- e pós-auriculares e supraclaviculares.

A palpação pode ser pela frente ou por trás do paciente. Na segunda hipótese (que preferimos) posicione-se atrás da cadeira e, com a mão esquerda, empurre gentilmente o paciente para a frente, sem se desviar do plano sagital, e, com a direita, palpe os gânglios mentuais, com os dedos indicador, médio e anular, levando-os de encontro à face interna da região mental do osso mandibular.

As cadeias que o estomatologista deve avaliar são as seguintes:

- Os gânglios submentuais estão localizados entre os ventres anteriores dos músculos digástricos. Drenam o assolo bucal, região anterior da língua, dentes ântero-inferiores e lábio inferior. À sua palpação, vertemos a cabeça do paciente para a frente, quase encostando-lhe o queixo ao peito, para podermos relaxar os músculos cuticulares e aprofundar os dedos na região, tracionando-os de encontro à borda interna da porção lingual da mandíbula.
- Os gânglios da cadeia submandibular estão localizados na face interna da mandíbula, junto ao ângulo. Drenam a região geniana, borda lateral e região posterior da língua, tonsilas, assolo posterior, nariz, palato e parte do lábio inferior. Fazemos a palpação das cadeias submandibulares direita e esquerda inclinando a ca-

beça do paciente lateralmente em relação ao plano sagital, na direção do lado que iremos palpar com os mesmos dedos acima e mais o dedo mínimo, tracionando do plano sagital para a face interna da região posterior do corpo e região do ângulo mandibular e deslocando os dedos anteriormente.

- Os gânglios cervicais posteriores profundos direito e esquerdo são palpados com os dedos por detrás do músculo esternocleidomastóideo, levando-os desde a apófise mastóide até a região supraclavicular, onde remos os dedos na fossa supraclavicular da região próxima ao esterno até a região do acrônio. Quando temos dúvida quanto à existência de um gânglio supraclavicular profundo alterado, pedimos ao paciente que tussa, o que pode ajudar na exteriorização do gânglio.
- As cadeias jugulares e cervicais profundas localizam-se na parte inferior do músculo omo-hióide.
- Os gânglios cervicais anteriores superficiais direitos e esquerdos são palpados com os dedos na porção anterior do músculo esternocleidomastóideo desde o ângulo mandibular até a extremidade esternal da clavícula. Logo abaixo do ângulo mandibular, encontra-se o gânglio tonsilar.
- As cadeias jugular direita e esquerda são palpadas com preensão bidigital do músculo esternocleidomastóideo entre os dedos polegar e indicador, deslizando esses dedos desde a apófise mastóide até a extremidade esternal da clavícula. Essas cadeias estão na borda posterior do músculo.
- As cadeias pré- e pós-auriculares direitas e esquerdas são palpadas adiante e atrás dos pavilhões auriculares, com os dedos indicador e médio. As cadeias pré-auriculares localizam-se na região anterior ao pavilhão auricular, superficialmente à glândula parótida, e drenam o plexo linfático da pele. As cadeias pós-auricula-

res localizam-se na região posterior do pavilhão auricular, junto ao mastóide. Drenam o plexo linfático da pele da região e do couro cabeludo.

- Os gânglios da cadeia parotídea estão localizados na intimidade da glândula. Drenam a glândula e partes da orofaringe. Sua palpação é feita por compressão digital.
- As cadeias occipitais estão localizadas ao longo da artéria occipital. São palpadas deslizando-se os dedos desde o occipício até a região da nuca. Drenam a pele e couro cabeludo e recirculam a linfa na região occipital.
- Os gânglios cervicais posteriores superficiais direitos e esquerdos são palpados com os dedos atrás do músculo esternocleidomastóideo e na região do músculo trapézio. Recebem linfa da traquéia, laringe, couro cabeludo e dos nódulos cervicais profundos superiores.
- O músculo esternocleidomastóideo insere-se no osso mastóide e na extremidade acromial da clavícula, entre a fossa (ou triângulo) carotídea e as fossas (ou triângulos) homoclavicular e lateral do pescoço. Existem linfonodos localizados na sua porção superior.
- As cadeias supraclaviculares localizam-se no triângulo lateral do pescoço. Pertencem ao grupo dos nódulos cervicais profundos e recebem linfa da traquéia, laringe, regiões submandibular e tireóidea.

O que se procura e o que deve ser semiografado são as características dos gânglios palpáveis e, portanto alterados, já que gânglios normais não são palpáveis, e não a interpretação dos achados, que deve ser deixada para o capítulo das hipóteses diagnósticas. Classicamente, o que se pretende fazer é diferenciar os gânglios de natureza inflamatória dos de natureza neoplásica maligna metastática ou primária.

Tais descritores estão na Quadro 2.10. Escrevem-se primeiramente o nome da cadeia e o seu lado (quando for unilateral). O termo homolateral ou ipsilateral é usado para a linfadenomegalia do mesmo lado da patologia primária, e o

QUADRO 2.10

Diferenciação clínica entre gânglios de natureza inflamatória e os de natureza neoplásica maligna metastática ou primária

Descritores dos aspectos clínicos							
Características	Aumento de volume	Superfície	Infiltração	Mobilidade	Sensibilidade à palpação	Aumento de temperatura	Consistência
Inflamatórias	> Até um limite	Lisa	+	+	>	> ²	Fibrosa Borrachóide
Neoplásicas	Sem limite	Rugosa	-	-	< ¹	- ³	Rígida Pétreia

> = aumentado; < = diminuído; + = presente; - = ausente.

¹ Pode estar sensível no início do processo.

² Mais evidente em processos agudos do que nos crônicos.

³ Chamado, classicamente, por comparação, de nódulo frio, embora sua temperatura seja a corpórea.

termo contralateral é usado para a linfadenomegalia do lado contrário ao da patologia primária.

As linfadenites podem ser primárias, como no caso da tuberculose ganglionar, ou secundárias, como nas várias infecções da cavidade bucal, das quais exemplificamos com a actinomicose cervicofacial, a paracoccidioidomicose, a sífilis secundária, a AIDS/SIDA e a mononucleose infecciosa.

Existem linfadenites associadas a drogas. Ex.: hidantoína, sulfonamidas, antiinflamatórios (fenilbutazona e indometacina) e analgésicos e antitérmicos (salicilatos e paracetamol).

As linfadenomegalias neoplásicas malignas podem ser primárias, como no caso dos linfomas, e secundárias, como no caso da metástase do carcinoma bucal.

2.5.6. Exame Físico Locorregional Intrabucal

A boca é uma estrutura anatômica bastante acessível à exploração física para profissionais e, até, para os pacientes. Se isso facilita a tarefa do cirurgião-dentista, traz, por outro lado, um aumento da responsabilidade. O paciente pode não procurar um médico a cada semestre ou ano, mas, geralmente, é incitado a fazê-lo com o profissional de Odontologia. Se este compreender que não deve examinar apenas os dentes e seu periodonto, mas toda a área sob sua responsabilidade, terá a oportunidade de realizar diagnósticos que, em certos casos e devido à precocidade destes, poderá salvar a vida de seu cliente.

O paciente deverá estar confortavelmente sentado na cadeira odontológica, que deverá estar inclinada em várias posições para facilitar a iluminação e visualização das estruturas a serem examinadas. A linha de visão do profissional deverá estar no mesmo nível da cavidade bucal.

2.5.6.1. LÁBIOS E VESTÍBULO BUCAL

Ainda com a boca fechada sem esforço, observam-se a simetria, textura, higidez, tamanho e coloração dos lábios e suas comissuras. A coloração da mucosa labial é rosada e homogênea. Um ligeiro pontilhado demonstra presença de glândulas salivares acessórias.

Solicita-se que o paciente entreabre os lábios e, por palpação, examinam-se os seus tecidos, procurando alterações de consistência e a presença de nódulos ou bolhas, bem como a presença de sintomatologia à compressão suave. A boca será mais aberta e o lábio inferior será invertido com uma das mãos ou com ambas, fazendo-se sua inspeção e palpação bidigital. O lábio inferior será separado dos dentes para exame visual e digital do fundo de sulco e porção vestibular dos dentes inferiores, gengiva e mucosa alveolar vestibular. A seguir, passa-se à inversão do lábio superior e sua projeção para anterior, com os mesmos objetivos, observando-

se e palpando agora a porção vestibular dos dentes, gengiva, mucosa alveolar e fundos de sulco superiores.

2.5.6.2. ASSOALHO DA BOCA E FACE INTERNA DA MANDÍBULA

Passamos a examinar o assoalho da boca, solicitando que o paciente abra a boca e levante a língua. A movimentação desta e seu freio central são analisados, e pede-se que o paciente a eleve procurando tocar o seu ápice no palato duro e, alternadamente, nos dentes superiores posteriores direitos e esquerdos.

Com a língua alçada, inspecionamos e palpamos o assoalho, procurando alterações de higidez, coloração, consistência e sensibilidade à palpação.

A ponta do dedo indicador deverá percorrer cada lado e junto ao assoalho, desde o freio central, passando pelas carúnculas, onde desembocam os dutos das glândulas submandibulares (dutos de Wharton), até a região mais posterior possível, quando estaremos palpando indiretamente, entre outros elementos, o trajeto dos dutos dessas glândulas. Outra forma de palpação que deve ser usada é a dígitopalmar, colocando-se um dedo no assoalho e levando suas estruturas em direção da palma da outra mão, espalmada na região submentual e cervical. As doenças mais comuns no assoalho bucal poderão manifestar-se por qualquer das lesões fundamentais, além de podermos encontrar estruturas calcificadas correspondentes a sialolitos.

A compressão das glândulas submandibulares pode provocar fluxo salivar na região das carúnculas.

Quando se percorre o dedo pelo assoalho, a face interna da mandíbula é também palpada. Protuberâncias bilaterais (nódulos ou tumores) recobertas por mucosa normal podem ser devidas à presença de toros mandibulares.

2.5.6.3. LÍNGUA

A seguir, inspecionamos e palpamos o ventre, o ápice, as bordas e o dorso da língua, esses dois últimos nos seus três terços (anterior, médio e posterior), após fazermos sua apreensão com uma compressa de gaze, para que não nos escape.

No ventre, examinamos o freio e as pregas sublinguais. No dorso, visualizamos a presença e integridade das papilas fungiformes, foliáceas e circunvaladas, estas freqüentemente confundidas pelo paciente com uma doença. Os terços posteriores das bordas e dorso são de difícil visualização e palpação, mas devemos, gentil, delicada e, ao mesmo tempo, decididamente, tracionar bem a língua para a frente, direita e esquerda, evitando o risco de deixar algo para trás, metafórica e literalmente. É comum, em pacientes de meia-idade ou mais, a presença de varicosidades linguais no ventre e bordas laterais da língua.

É muito comum a presença de uma placa esbranquiçada no dorso lingual, conhecida como saburra, importante contribuinte para a halitose, devendo ser eliminada pelo paciente com um limpador de língua.

Numerosas fissuras que não têm conotação patológica estão presentes na língua fissurada. O paciente deve esmerar-se na sua higiene. Placas eritematosas mutantes, circundadas por halos esbranquiçados, são típicas da língua geográfica ou glossite migratória. A repetição da inspeção em outra oportunidade confirmará a variação de forma e posição.

Na língua estão 90% das papilas gustativas; os 10% restantes estão na mucosa bucal posterior e faringiana. A grande maioria das papilas gustativas está no dorso lingual. As papilas filiformes não possuem receptores gustativos. As papilas fungiformes contêm esses receptores, mas em pequena quantidade. As papilas foliáceas os contêm na quantidade de 25 a 30 por papila. As circunvaladas são as que têm a maior quantidade de todas (300 ou mais por papila).

O sabor doce é sentido na região anterior, o azedo ou ácido nas regiões látero-medianas, o salgado na porção centromediana e o amargo nas regiões látero-posteriores, juntamente às papilas circunvaladas.

2.5.6.4. MUCOSAS JUGAIS

As mucosas jugais direita e esquerda, terços anterior, médio e posterior, são examinadas por inspeção, por palpação bidigital e dígitos-palmar e por tração para ântero-lateral.

Notamos a desembocadura dos dutos de Stensen, na região à frente dos primeiros e segundos molares, freqüentemente sobre uma papila de tamanho variável. Essa variabilidade poderá confundir os examinadores menos experientes, que podem tomá-la como uma patologia presente.

Costumamos comparar um lado com o outro para avaliarmos a presença ou não de simetria. Alguns neófitos desavisados poderão confundi-los com uma doença, e uma simetria presente descarta essa possibilidade. Secamos os dutos com gaze ou jato de ar e verificamos a volta do fluxo salivar e as características desse fluido. Um desvio de quantidade, consistência, viscosidade, fluidez ou transparência poderá nos levar à suspeita de sialoadenite uni- ou bilateral das parótidas. Se corrermos o dedo da saída dos dutos em sentido posterior, estaremos percorrendo o duto parotídeo.

Um retículo esbranquiçado plano e/ou ligeiramente papular, reflexo de hiperqueratose e trauma, na correspondência entre os dentes em oclusão, denunciará a presença da linha de mordida ou linha alba. Nela há um espessamento epitelial (acantose) e hiperqueratose.

Pápulas amareladas, principalmente no terço posterior, podem ser consequência de grânulos de Fordyce, apenas glândulas sebáceas ectópicas.

2.5.6.5. PALATOS

Exploraremos, por inspeção e palpação, os palatos duro e mole, separados pela sua consistência, superfície, coloração (rosa-pálido) e mobilidade espontânea ou provocada ao pedirmos ao paciente que pronuncie a primeira vogal com a boca aberta. Para examinarmos os palatos, o paciente deverá estar com a cabeça hiperestendida para trás.

O palato duro é formado pelo osso palatino e possui, na linha mediana, a rafe palatina, que termina na porção anterior, na papila incisiva cercada pelas rugosidades palatinas.

O palato duro, no seu terço anterior, apresenta as rugosidades palatinas, na linha mediana a rafe palatina e, no terço posterior, as duas fóveas palatinas.

Eventualmente, o paciente poderá apresentar um nódulo ou tumor central no palato duro, representativo de um toro palatino, uma variação da normalidade.

Nos fumantes habituais, as glândulas salivares menores do palato duro se apresentarão como pontos eritematosos ou pápulas esbranquiçadas com o centro eritematoso, acusando a presença de mucosites da estomatite nicotínica.

À palpação do palato, poderemos sentir crepitação, depressibilidade ou choque de retorno, demonstrando osteólise de causas variáveis. Nódulo ou tumor de forma variada, recoberto por mucosa normal, pode simular a presença de toro palatino, apenas um desvio de desenvolvimento sem significado patológico.

O palato mole é uma lámina miomembranosa, móvel, situada na porção posterior, em seqüência ao platô duro, separando incompletamente a boca da faringe e esta da cavidade nasal.

2.5.6.6. REBORDOS ALVEOLARES

São examinados e, depois, palpados afastando-se as mucosas jugais e pedindo ao paciente que aproxime os dentes.

A expansão dos rebordos alveolares pode revelar os sinais de uma expansão dos ossos do complexo maxilomanibular.

A palpação da região correspondente aos ápices dentais poderá revelar as periapicopatias. A palpação dos rebordos poderá se apresentar com consistência pétreia, crepitante, indicando adelgaçamento das corticais, ou com choque de retorno indicando a presença de conteúdo líquido próprio dos cistos ou ameloblastomas.

2.5.6.7. ÚVULA, PILARES TONSILARES, TONSILAS E OROFARINGE

Dos palatos, prosseguimos, por continuidade, examinando a úvula, pilares tonsilares anterior (arco ou pilar glosso-palatino) e posterior (arco ou pilar faringopalatino), região tonsilar e orofaringe. Se necessário, abaixamos a língua para facilitar essa manobra. O paciente poderá ajudar pronunciando a vogal “a”. Eventualmente, a úvula poderá estar bífida.

Usualmente, no adulto, o volume da tonsila não ultrapassa os pilares tonsilares e apresenta coloração idêntica à das demais mucosas. Nas crianças, o volume é maior e as tonsilas poderão estar mais eritematosas. Os pilares são palpados deslizando-se o dedo verticalmente ao longo deles.

A orofaringe é tomada por pequenos vasos e pela presença de algumas placas de tecido linfóide.

2.5.6.8. DENTES E TECIDOS PERIODONTAIS

Evidentemente, o exame dessas estruturas é de suma importância em uma consulta odontológica; entretanto, os livros e as disciplinas de Endodontia, Dentística e Periodontia exploram o assunto com propriedade e amplitude, razão pela qual não o estamos detalhando neste livro.

O estudante, uma vez formado, facilmente unirá o exame dessas estruturas com o que aqui está descrito.

2.6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL, HIPÓTESES DIAGNÓSTICAS OU DIAGNÓSTICO DE TRABALHO

É um exercício de probabilidades. Considerando-se todos os dados até aqui obtidos, usa-se a propedéutica clínica para chegar ao diagnóstico diferencial, que é uma elencagem hierarquizada, isto é, da maior para a menor probabilidade das possibilidades de diagnóstico final. Aqui usaremos os nomes das entidades nosológicas, isto é, das doenças.

Alguns preferem semiografar como D1, D2, D3 etc.; outros preferem notar doença A X, doença B X, doença C X...

O clínico, ao reunir os dados do exame clínico e formular hipóteses, está atuando como um pesquisador, pois, à semelhança deste, estará usando um raciocínio hipotético-dedutivo. Mas, se atuar no paciente em benefício exclusivo da ciência e pesquisa, estará infringindo princípios éticos: os da não-beneficência do paciente e desrespeito à individualidade deste. O paciente não deve ser apenas usado para conferir títulos ao pesquisador.

2.7. EXAMES COMPLEMENTARES

Sua limitação qualitativa e quantitativa é necessariamente feita após um refletido diagnóstico diferencial, sem o que sua solicitação se torna aleatória, trabalhosa, dispendiosa e inútil. Nenhum exame que não sirva para elucidar um diagnóstico e, a partir daí, tratar o paciente deve ser pedido.

Apesar de auxiliarem e ampliarem os sentidos do profissional, não serão eles que fornecerão o diagnóstico final. Este

é sempre obtido pelo profissional, que levará em conta todo o exame clínico, o que ouviu, sentiu e examinou objetivamente, e, também, os exames complementares. Tanto é verdade que, se os resultados desses últimos não se coadunarem com o conjunto de dados, cabe ao profissional questioná-los, repeli-los, contestá-los e repetir sua realização.

Os exames complementares podem ser:

- Específicos: quando são decisórios para o diagnóstico final. Ex.: FTA-Abs para sífilis.
- Semi-específicos: quando sugerem mas não fecham o diagnóstico. Ex.: hemograma.
- Inespecíficos: quando fornecem apenas um indício diagnóstico. Ex.: calcemia.

Em outras partes deste livro, encontra-se a descrição dos principais exames solicitados. Alguns, como os exames imaginológicos, fogem ao escopo deste trabalho, pois pertencem a cursos específicos dentro do currículo odontológico.

Os exames mais solicitados em Estomatologia são:

- Histopatológico, após biópsia
- Citológico, após citologia esfoliativa
- Imagenológico
- Microbiológico
- Cultura
- Antibiograma
- Laboratoriais
 - Hematológicos: hemograma e coagulograma
 - Glicêmicos
 - Bioquímicos de sangue e urina

2.8. DIAGNÓSTICO FINAL

A palavra diagnóstico vem do grego (*dia* = através; *gnoscien* = conhecer). É o objetivo da metodologia do exame clínico: a identificação da doença que o paciente possui. É dele que trataremos e iremos informá-lo ao paciente. Não chegamos a ele para nossa satisfação pessoal, mas por um motivo pragmático: cuidar do paciente.

Repetindo: o diagnóstico final é dado pelo profissional e não pelos exames complementares. Tanto é verdade que podemos chegar ao diagnóstico final sem o concurso de nenhum exame complementar. É o que fazemos em alguns casos de ulcerações aftosas recorrentes, candidose pseudo-membranosa aguda e herpes recorrente.

2.9. PROGNÓSTICO

Depende do diagnóstico final encontrado e será elaborado graças ao conhecimento que o profissional tem sobre

a doença encontrada. Além do tipo de doença, depende de outros fatores: dano anatômico e funcional, efetividade dos recursos terapêuticos disponíveis, estado geral do paciente e das condições psicológicas do paciente.

2.10. TRATAMENTO

Variará de acordo com o diagnóstico final encontrado. Cada paciente tem suas identidades biológicas, psicológicas e sociais que precisam ser levadas em consideração no seu tratamento. Um exame clínico competente pode conseguir esses dados essenciais para a tomada de uma decisão terapêutica. A isso chamamos diagnosticar o paciente e não diagnosticar a doença. Padronizar uma conduta traz grandes inconveniências. Em qualquer terapêutica, pensaremos na relação benefícios, custos e riscos.

O tratamento deverá ser, quando possível, específico. Ex.: penicilina para o tratamento da sífilis.

Será inespecífico quando receitamos corticóides para um edema pós-operatório.

Poderá ser de suporte quando procuramos melhorar as condições gerais do indivíduo para que consiga combater mais efetivamente a doença. Ex.: receitamos vitaminas para um paciente subnutrido ou hidratamos um paciente desidratado.

Será sintomático quando tentamos aliviar os sintomas. Ex.: analgésicos para dores causadas por uma úlcera bucal.

Será empírico quando não temos dados que comprovem sua efetividade. Ex.: antibióticos receitados sem cultura e antibiograma. Será de escolha quando baseado nesses exames.

A substância falsa, sem atividades terapêuticas, que se assemelha a uma apresentação (comprimido, cápsula, drágea etc.) verdadeira é chamada de placebo.

Quando fazemos o diagnóstico clínico e tentamos tratar a doença com uma droga específica, sem nenhum exame complementar, dizemos que estamos fazendo um teste terapêutico diagnóstico.

Qualquer que seja a modalidade, ela fará parte de um conjunto que podemos chamar de planejamento terapêutico.

Um dos problemas que temos para enfrentar no tratamento é a adesão do paciente a este. Nem sempre ele segue o esquema proposto pelo profissional por uma série de razões, desde as pessoais até as financeiras.

2.11. ACOMPANHAMENTO

Todo tratamento deve sofrer um seguimento para vigiar seus resultados. Independentemente disso, algumas doenças correm o risco de recorrência e, assim, o exame clínico deve ser repetido de tempos em tempos. A periodicidade dependerá da doença e dos mesmos fatores citados no prognóstico. Dependerá também do estado geral e/ou das doenças sistêmicas que o paciente possui. Ex.: podemos decidir que os problemas periodontais devam ser revisados a cada semestre, entretanto, frente a um paciente diabético ou mesmo de um que não tenha aderido às instruções de higiene, poderemos amiar esse prazo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Anderson, K.N. & Anderson, L.E. *Mosby's Pocket Dictionary of Medicine, Nursing & Allied Health*, 2nd ed. St. Louis, Mosby, 1994.
2. Anderson, K.N., Anderson, L.E. & Glanze, W.D. *Mosby's Medical Dictionary*, 5th ed. St. Louis, Edit. Mosby, 1998.
3. Bates, B. *Propedéutica Médica*, 4.^a ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1990.
4. Coleman, G.C. & Nelson, J.F. *Princípios de Diagnóstico Bucal*. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1996.
5. Epstein, O., Perkin, G.D., de Bono, D.P. & Cookson, J. *Exame Clínico*, 2.^a ed., Porto Alegre, Artmed, 1998.
6. Genovese, W.J. *Metodologia do Exame Clínico em Odontologia*. S. Paulo, Paucast, 1992.
7. Genovese, W.J., Guimarães Jr., J., Marcucci, G., Silva, S.S. & Santos, G.G. Semiologia óssea. In Genovese, W.J. *Metodologia do Exame Clínico em Odontologia*. S. Paulo, Paucast, 1992 pp. 259-84.
8. Genovese, W.J. & Guimarães Jr., J. Sinais vitais. In Genovese, W.J. *Metodologia do Exame Clínico em Odontologia*. S. Paulo, Paucast, 1992, pp. 117-32.
9. Halstead, C.L., Blozis, G.G., Drinnan, A.J. & Gier, R.E. *Physical Evaluation of the Dental Patient*. St. Louis, Mosby, 1982.
10. Londres, L.R. *Íática - A Arte Clínica*. Rio de Janeiro, Nova Fronteira, 1997.
11. López, M. *O Processo Diagnóstico nas Decisões Clínicas - Ciência, Arte e Ética*. Rio de Janeiro, Revinter, 2001.
12. Siqueira, J.T.T. & Teixeira, J.I. *Dor Orofacial - Diagnóstico, Terapêutica e Qualidade de Vida*. Curitiba, Maio, 2001.
13. Sonis, S.T., Fazio, R.C. & Lang, L. *Princípios e Prática de Medicina Oral*, 2.^a ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1996.

Relações Paciente–Profissional: o Evento Central das Ciências da Saúde

Jayro Guimarães Jr.

3.1. SAINDO DO MODELO CIENTÍFICO-BIOLÓGICO ESTRITO

3.1.1. Por que estudar relações paciente—profissional (RPP)

3.1.2. Profissão e arte médica

3.1.3. A influência de Descartes na ciência

3.1.4. Alterações comportamentais requeridas nos planos de tratamento

3.2. BENEFÍCIOS, OBSTÁCULOS, NEGOCIAÇÃO, CONTRATO E CONSENSO

3.2.1. Benefícios da RPP

3.2.2. Obstáculos nas RPP

3.2.3. Negociação

3.2.4. Contrato e consenso

3.3. O LADO DO PACIENTE

3.3.1. Responsabilidades do paciente

3.3.2. As condições pré-morbosas

3.3.3. A fase pré-consulta

3.4. O LADO DO PROFISSIONAL

3.4.1. Responsabilidades do profissional

3.4.2. A escolha da profissão

3.4.3. O que se requer do profissional “ideal”

3.4.4. O estudante no início do atendimento clínico

3.4.5. Intuição

3.4.6. A necessidade de autoconhecimento e conhecimento do ser humano

3.4.7. Empatia

3.4.8. Antipatia

3.4.9. A regulação da agressividade do profissional

3.4.10. A regulação da auto-estima

3.4.11. Aprendendo a dizer “eu não sei”

3.4.12. Tolerância

3.4.13. Quando o paciente chora

3.4.14. Aprendendo a lidar com o paciente agressivo

3.4.15. Colocando limites

3.4.16. Maneirismo profissional

3.4.17. Preconceitos

3.4.18. O paciente como objeto sexual

3.4.19. Abordando a sexualidade do paciente

3.5. AS RPP NO EXAME CLÍNICO

3.5.1. Obtendo confiança

3.5.2. Pressões do tempo

3.5.3. A escuta

3.5.4. Informações não-verbais

3.5.5. Contribuições da individualidade do paciente

3.5.6. A queixa principal

3.5.7. A história da doença atual

3.5.8. O exame físico

3.5.9. A comunicação do diagnóstico

3.5.10. Os cinco estágios de Elizabeth Kübler-Ross

“Eu não tomaria muito tempo do meu médico. Desejaria apenas que matutasse sobre a minha situação, talvez uns cinco minutos, que por um breve tempo se vinculasse comigo, esquadrinhando-me a alma tão bem como o meu corpo, para então entender o meu mal, pois cada indivíduo adoecê a sua maneira... Assim como me pede exames de sangue e dos ossos do meu corpo, desejarria que o meu médico me examinasse considerando o meu espírito tanto quanto a minha próstata. Sem um reconhecimento desses, não sou mais que uma doença.”

Anatole Paul Broyard (1920–1990), ensaísta americano, pouco antes de morrer de câncer de próstata, em Boston.

3.1. SAINDO DO MODELO CIENTÍFICO-BIOLÓGICO ESTRITO

3.1.1. Por que Estudar Relações Paciente–Profissional (RPP)

Porque, não importa qual a queixa principal ou procedimento técnico estamos fazendo ou no qual nos especializamos, sempre estaremos estabelecendo essas relações.

Porque o diploma de cirurgião-dentista não dá certificado de harmonia mental e equilíbrio emocional para penetrar na mente das pessoas que sofrem.

Porque, quando a estudamos, identificamos e desenvolvemos habilidades e conhecimentos que já possuímos, e usamos sem perceber, acerca das relações com as pessoas e, agora, com pacientes.

Para ficarmos mais atentos aos aspectos importantes dessas relações que antes passavam despercebidos.

Para podermos esclarecer dúvidas que temos durante essas relações.

Para tornarmos mais objetivo e racional esse tema, sem aprendermos verdades absolutas, pois ele é geralmente tratado de forma subjetiva e intuitiva.

O objeto das RPP não é aprender a lidar com os problemas orgânicos das pessoas, mas aprender a lidar com pessoas. Entretanto, antes de atribuir uma causa psicológica a um sintoma, é preciso investigá-lo extensamente para excluir todas as causas físicas.

Para conseguirmos alcançar um dos objetivos de uma consulta, que é trazer a satisfação de ambas as partes envolvidas.

Para termos sucesso profissional não só do ponto de vista financeiro, mas também da satisfação pessoal.

Profissionais podem ser perfeitos tecnicamente e fracassar por não saberem se relacionar, e profissionais incompetentes podem ter sucesso porque dominam essas habilidades.

3.1.2. Profissão e Arte Médica

Neste advento de um novo século, as profissões de saúde vêm apresentando um progresso tecnológico expressivo. Apesar disso, o paciente está sendo olvidado. Nunca tantos exames complementares foram tão solicitados, nem sempre por necessidade, o que, além de causar ônus, submete o paciente a desconfortos e apreensões. A tecnologia não melhorou a qualidade do atendimento, e a falta de um diálogo humano entre os envolvidos é cada vez mais evidente. Isso tem trazido desapontamento, insatisfação e desconfiança para o doente. De modo redundante, até para evitar demandas judiciais, muitas vezes geradas por essa desconfiança, o profissional de saúde procura cercar-se de exames que não trazem elucidação complementar para o diagnóstico, mas servem de material de defesa pessoal. Tudo isso porque as RPP estão sendo esquecidas. Mesmo dentro do ambiente universitário, ela é menosprezada por alguns, que gostariam de “aproveitar” mais o tempo entulhando mais tecnologia em seus alunos.

A profissão de saúde vem desde a Pré-história. No passado, apresentava ela virtudes agora esquecidas. Era exercida por sacerdotes, curandeiros, xamãs, feiticeiros e pajés que

acumulavam outras funções na sociedade. Além de cuidarem da saúde, eram líderes espirituais e sociais, o que lhes permitia ter um conhecimento profundo dos membros das pequenas comunidades em que atuavam, onde facilmente poderiam unir a terapêutica física com a psicológica e a fé.

Quinhentos anos antes de Cristo, Alcmaeon de Crotona, no sul da Itália, começou a dissecar animais, e esse processo evoluiu para dissecações humanas até que Andréas Vesalius publicou, em 1543, o seu famoso tratado de anatomia humana *De humani corporis fabrica*. O interesse das artes médicas estava voltado para o paciente-objeto, isto é, um conjunto de órgãos e as lesões neles provocadas pelas doenças.

A descoberta das bactérias levou à idéia da etiologia unitária, ou seja, à noção de que cada doença tem a sua causa, única que é, válida, se tanto, para explicar as doenças infeciosas, embora não seja apenas a presença do microrganismo que causa a doença. Essa idéia cristalizou-se com a enunciação dos critérios de Henle, em 1840, para determinar o envolvimento de um microrganismo como causa de uma doença específica:

- O microrganismo deveria estar presente em todos os casos da doença.
- Deveria ser isolado em cultura pura e cultivado, fora do hospedeiro, em gerações sucessivas.
- A cultura inoculada em um organismo suscetível deveria reproduzir a doença.

Esses critérios foram retomados, cerca de 40 anos depois, por Robert Koch, tendo sido imortalizados como “postulados de Koch”, aos quais também agregou ele mais um critério: a reprodução da doença pela introdução do tal microrganismo em modelos animais.

A essa altura – século XIX –, a ciência médica era um conhecimento aplicado, guiado pela Química, Física e Biologia, dentro de um modelo científico-biológico que admitia ser o organismo humano um sistema de reações fisioco-químico-biológicas, por meio das quais a Fisiologia e Patologia Humanas podiam ser explicadas e/ou manipuladas. Nos dias de hoje, esse pensamento tem como corolário a Biologia Molecular. Alguns especialistas nessa área acreditam que, se entendermos o corpo humano em suas interações moleculares, entenderemos o ser humano como um todo. Nada mais enganoso.

No século XX, começou uma certa (e insuficiente) preocupação com os mecanismos básicos da doença como sua etiofisiopatogenia e suas relações com os fatores psicossociais.

Surgiu o conceito de Medicina Holística (*G. holos* = todo), que pregava que o tratamento pode ser impessoal, mas a assistência ao paciente deve ser pessoal. O sofrimento humano é uma coisa pessoal e nem sempre o doente consegue explicar o verdadeiro motivo (estímulo iatrotrópico) por que procurou o profissional. O diagnóstico e o trata-

mento dependem da qualidade das RPP, que, por si sós, têm um potencial terapêutico, pois contribuem para a satisfação, adesão ao tratamento e, portanto, para os resultados deste. As RPP incluem convivência harmônica, bioética e responsabilidade moral.

O holismo prega um contato direto com a realidade humana do paciente e admite que uma das reclamações mais freqüentes do doente é contra a inabilidade do profissional em se comunicar com ele. Para essa corrente de pensamento, o modelo científico-biológico não serve para examinar e compreender o pensamento e as emoções humanas. Além disso, o tratamento deve ser individualizado de forma a tratar o doente e não a doença.

Um biólogo molecular pode não ter contato com o paciente, mas o clínico o faz constante e estreitamente. Portanto, ele deve individualizar o protocolo de tratamento sem violar os conhecimentos técnicos, éticos e morais, e paciente e profissional assumem, cada um, suas responsabilidades.

Não se mede um fato psicossocial usando exclusivamente critérios numéricos e matemáticos. Há necessidade de, pelo menos, dois referenciais: o corpóreo ou físico e o psicossocial. Admite-se que cerca de um terço dos pacientes de uma clínica apresenta sintomas psicopatológicos ou psicogênicos.

3.1.3. A Influência de Descartes na Ciência

René Du Perron Descartes ou Renato Cartesius (31/3/1596 – 11/2/1650) teve uma influência importantíssima na ciência, de forma geral, e nas artes médicas, de forma particular. Muitos não notaram, mas a excessiva especialização nas profissões em geral e nas da saúde decorre das suas idéias.

Na sua obra “*La description du corps humain*”, Descartes afirmava: “se deixarmos de lado as atividades intelectuais e volucionais da “alma racional”, o funcionamento da máquina corporal pode ser explicado por princípios puramente mecânicos”. Acreditava que o mundo inteiro, exceto Deus e a alma, operava mecanicamente e que, portanto, todos os acontecimentos naturais poderiam ser explicados por causas mecânicas, ou seja, o corpo humano é apenas sujeito às leis comuns da mecânica. Isso se tornou uma das idéias fundamentais da Fisiologia moderna.

No seu livro “*Discours de la methode*” (“Discurso sobre o método”), onde está sua famosa frase “*Je pense, donc je suis*”, traduzida para o latim como “*Cogito, ergo sum*” e para nossa língua como “Penso, logo existo”, introduziu uma metodologia científica aparentemente incontestável, oriunda de seu pensamento filosófico e matemático:

- Nunca aceitar nada como verdadeiro sem ter conhecimento evidente da sua verdade.

- Deve-se dividir cada uma das dificuldades examinadas em tantas partes quantas forem possíveis e em quanta forem necessárias para resolvê-las.
- Deve-se conduzir os pensamentos de maneira ordenada, começando pelos mais simples e mais facilmente conhecidos, para então ascender, pouco a pouco, ao conhecimento dos mais complexos.
- Fazer enumerações tão completas que me assegurem não ter deixado nada de fora.

Isso, que hoje pode parecer um truísmo, revolucionou a pesquisa e propiciou uma fantástica evolução. Entretanto, se analisarmos bem a segunda assertiva, veremos que ela é inquestionável, mas levou-nos à superespecialização, que é útil, embora possa acarretar uma perda da noção de conjunto. Vem daí a existência de cirurgiões-dentistas que, por não serem especialistas em endodontia, se mostram incapazes de aplacar a dor de um paciente ao se considerarem incapazes de trepanar o teto da câmara pulpar com uma broca esférica.

Descartes não parou por aí. Sobre a relação mente–corpo afirmou: “existe uma incorporiedade da mente e uma distintividade essencial entre mente e corpo. A mente não deixaria de ser o que é, mesmo que o corpo não existisse. O espírito e a matéria são coisas tão diferentes que um não pode exercer influência sobre o outro”.

Com isso ele estava negando a existência das doenças psicossomáticas. *Data venia*, Descartes, apesar da sua influência marcante, exagerou.

Vem daí a existência de profissionais de saúde reducionistas que tratam de órgãos e não mais de pessoas, não tratando seus organismos como um todo e ignorando que possuem mente, alma, espírito, psiquismo ou como quiserem chamar as dimensões humanas imateriais.

3.1.4. Alterações Comportamentais Requeridas nos Planos de Tratamento

O modelo tradicional considerava que, ao se estabelecer uma verdade científica sobre o modo de tratar uma doença, essa verdade era imposta ao paciente, que deveria alterar ao máximo o seu comportamento para se adaptar à terapêutica ou para contribuir para a sua cura. Como o protocolo tinha um respaldo técnico bem estabelecido, era aplicado de maneira idêntica a todos os pacientes. O profissional não tinha que alterar o seu comportamento. Não era ele que estava doente e sua função, como técnico, era aplicar o conhecimento.

A escola comportamentalista de Burrhus Frederic Skinner (1904 – 1990) considerou que, “através de um reforço (ou estímulo) negativo ou positivo, influímos no comportamento ou resposta desejada”. Assim, o curador pode influir no doente através de incentivos, e a resposta, ou alteração comportamental, fica por conta do paciente. Continuamos no

mesmo estilo tradicional. O comportamento do profissional nada muda, ele muda apenas no paciente.

Com essa forma de pensamento, admitia-se que a habilidade clínica do profissional aliada aos seus conhecimentos técnicos levava, inexoravelmente, ao sucesso do tratamento.

Carl Rogers (1902–1987) contribuiu para um modelo de tratamento adaptado às personalidades individuais. Ao defender uma terapia centrada no paciente, considerava: “o terapeuta entra em relação pessoal e subjetiva com seu paciente, não como um cientista diante de um objeto de estudo, não como um médico que espera fazer diagnóstico e curar, mas de pessoa para pessoa... significa que ele considera o paciente como uma pessoa de valor incondicional, não importando qual seja a sua condição, seu comportamento e seus sentimentos”. Estabeleceu, assim, a personalização da terapêutica e a relação paciente–profissional menos autoritária e unilateral e, como vemos, destituída de preconceitos de qualquer espécie.

Dentro desses conceitos, propõem-se protocolos de tratamento que profissional e paciente não necessitem de tantas alterações comportamentais, desde que o mesmo seja adaptado às necessidades deste último.

Por exemplo supomos que temos sob tratamento periodontal um grupo de pacientes normais e tenhamos um outro grupo de pacientes com outras características pessoais, digamos falta de motivação, imunodeficiência, diabete descompensado ou falta de habilidade motora. Se estabelecermos que o primeiro grupo deva voltar para controle a cada 6 meses, um protocolo mais racional para o segundo grupo não seria amiar dar esse tempo, adaptando-o a cada situação em particular?

Consideramos que ou nenhum dos dois envolvidos tenha que alterar o seu comportamento, ou se algo tem que mudar que seja para ambos. O profissional alterando o seu modo de tratar o paciente, e o paciente alterando os seus hábitos ao higienizar a boca.

Com essa forma de pensamento, admite-se que a habilidade clínica do profissional aliada aos seus conhecimentos técnicos, a uma boa relação paciente–profissional, adesão do paciente ao tratamento (*compliance*) e motivação de ambos pode ou não levar ao sucesso do tratamento.

3.2. BENEFÍCIOS, OBSTÁCULOS, NEGOCIAÇÃO, CONTRATO E CONSENSO

3.2.1. Benefícios da RPP

Numa relação biunívoca e justa, as RPP somente serão satisfatórias se resultarem em benefícios recíprocos e de graus comparáveis para ambos os envolvidos.

Há necessidade de harmonizar e respeitar os direitos do paciente com a responsabilidade do profissional, e vice-versa.

Os benefícios para o paciente podem ser resumidos assim:

- Alívio do sofrimento, desconforto e angústia.
- Tranqüilização de seus temores e anseios.
- Recuperação da capacidade funcional e estética.
- Cura da doença.
- Apoio empático.
- Informação, esclarecimento, educação e orientação.
- Recuperação da auto-estima.

Os benefícios para os profissionais poderão ser os seguintes:

- Sentimento de utilidade e altruísmo.
- Realização pessoal e profissional.
- Prazer intelectual.
- Reforço da auto-estima.
- Recompensa financeira.

3.2.2. Obstáculos nas RPP

Problemas pessoais do paciente e do profissional podem interferir.

Um, outro ou ambos podem não estar suficientemente motivados.

O paciente, mal informado sobre coisas técnicas e o profissional que desconhece os princípios das RPP podem não conseguir fazer escolhas e comportamentos conscientes.

O paciente pode estar temeroso e preocupado com o que o tratamento lhe trará e/ou como suportará os encargos financeiros.

Paciente e profissional sofrem graus variáveis de influência da sociedade e dos meios de comunicação.

O profissional poderá estar despreparado para lidar com o patrimônio psicológico do paciente, assim como poderá estar despreparado para lidar com as suas próprias emoções.

A sociedade atual está privilegiando o individualismo e a competitividade.

Embora o paciente esteja vivamente interessado com a sua saúde bucal, as condições para esse aprendizado nem sempre são as melhores, pois:

- Ele está freqüentemente numa postura forçada com a boca aberta.
- Uma luz forte está sobre os seus olhos e ele não vê muito bem o que você vê ou quer mostrar-lhe.
- A terminologia que você usa pode parecer-lhe uma língua alienígena.
- Ele pode se sentir inibido de fazer certas perguntas enquanto você coleta dados na anamnese.
- O ambiente de consultório lhe é estranho, apresentando muitas distrações visuais, tácteis, sonoras e olfatórias.
- O fator emocional está sempre presente, quer seja a causa dos sintomas orgânicos do paciente, quer seja a consequência desses sintomas.

3.2.3. Negociação

Como os termos do contrato a ser estabelecido não são rígidos, haverá uma negociação prévia. É um processo no qual duas partes ou duas pessoas ativas e de posse de poderes equitativos desejam exercer influências recíprocas com a finalidade de alcançar seus respectivos objetivos.

Nas RPP é uma estratégia para dirimir e solucionar as diferenças entre paciente e profissional nos seus intentos de estabelecer um contrato consensual.

Deve ser deixada uma porta para o profissional alterar o plano de tratamento sem que isso signifique incoerência e insegurança. Ao contrário, revela maturidade, competência, noção de seus limites, respeito pelo paciente e tentativa de obter adesão do paciente ao tratamento.

3.2.4. Contrato e Consenso

Para que os benefícios sejam garantidos, é necessário haver um contrato de cooperação entre os envolvidos, ou seja, um acordo entre as partes que transferem entre si direitos e obrigações. Há até uma corrente que acredita na necessidade de formalização por escrito desse contrato, que deverá ser firmado por ambos. O que precisa ficar bem claro é que ambas as partes gozem de privilégios e, principalmente, de obrigações, sem necessidade de termos rígidos.

Geralmente existe um consentimento explícito ou tácito para chegar a um diagnóstico, explicar a etiopatogenia e instituir um tratamento para buscar a cura.

Cabe ao profissional, conhecedor do assunto, buscar um consenso sobre os procedimentos a serem adotados e estimular a aderência do paciente ao tratamento.

Se houver negação desse item, ele deve procurar as origens de tal atitude para corrigir o que esteja errado ou, caso necessário, sustar a sua participação no tratamento por quebra de contrato, a menos que exista uma emergência, e tentar encaminhar o paciente para outro profissional.

- Ponderar seriamente sobre as recomendações do profissional e procurar segui-las, embora não seja obrigado a fazê-lo.
- Cooperar sinceramente com o profissional.
- Comparecer às consultas assiduamente e na hora combinada, ou avisar o profissional com antecipação sobre a impossibilidade de comparecer à consulta, ou indenizá-lo pelo tempo perdido caso isso não seja feito.
- Pagar pelos serviços profissionais.

3.3.2. As Condições Pré-morbosas

Referimo-nos aqui às situações da vida que favorecem previamente o aparecimento de doenças.

Quanto maior as mudanças de vida que o paciente vem sofrendo, maior a possibilidade de adoecer. Entre essas mudanças, exemplificamos com discórdias conjugais, separações, viúvez, perdas de qualquer natureza, mudança de emprego, aposentadoria e velhice.

Tanto a angústia e ansiedade como a depressão podem causar morbidades; entretanto, os dados disponíveis apontam que essa última pode ser pior.

A depressão se caracteriza, em graus variados, por tristeza constante, humor deprimido, autodepreciação ou baixa auto-estima, desamparo, desesperança, desinteresse, anedonia (incapacidade de sentir prazer), desmotivação, dificuldades em tomar decisões, falta de memória, síndrome de pânico, insônia, ideais suicidas, carcinogênese e morte.

A ansiedade ou angústia se mostra, em graus variados, como sensação de medo, apreensão, tensão, vago desconforto, inquietação, irritabilidade, alucinações fugazes, tonturas, alterações da personalidade, perda da noção de realidade, diminuição da capacidade de concentração, falta de memória e incapacidade de julgamento.

Existe a possibilidade de tanto um fato como outro estarem presentes, complicando o diagnóstico do médico ou psicólogo. Muito comum na clínica é a presença de estados depressivos tratados com tranqüilizantes menores, o que pode agravar a situação. A queixa de insônia pode ser tratada dessa forma, quando sua causa é, mais freqüentemente, a depressão.

A urbanização da população brasileira e as condições sociais das grandes cidades são fatores de contribuição decisiva para essas duas condições.

3.3. O LADO DO PACIENTE

Nas condições normais de pressão, temperatura e umidade e outras variáveis rigidamente controladas, o organismo e o psiquismo humano se comportarão da maneira que for mais conveniente a eles.

3.3.1. Responsabilidades do Paciente

- Caracterizar, tão honesta e exatamente quanto possível, os dados relatados e perguntados na anamnese.

3.3.3. A Fase Pré-consulta

É o tempo que vai da conscientização do paciente sobre que algo está errado consigo até a primeira consulta com o profissional. Os sintomas podem ser mal definidos ou agudos.

QUADRO 3.1 Exemplos de doenças físicas relacionadas com a depressão e ansiedade	
<p>Infeciosas (por baixa da imunidade)</p> <p>Neurológicas</p> <ul style="list-style-type: none"> – Demência senil – Doença de Alzheimer – Acidente vasculocerebral – Parkinsonismo – Esclerose múltipla – Epilepsia <p>Endócrinas</p> <ul style="list-style-type: none"> – Hipo- e hipertireoidismo – Doença de Addison – Doença de Cushing – Hiperinsulinismo – Diabetes – Menopausa <p>Neoplasias</p> <ul style="list-style-type: none"> – Carcinoma de pâncreas – Carcinomatose generalizada – Várias neoplasias malignas <p>Doenças auto-imunes</p> <ul style="list-style-type: none"> – Líquen plano – Lúpus eritematoso sistêmico – Lúpus eritematoso crônico discoide – Artrite reumatóide – Poliarterite nodosa 	<p>Doenças cardiovasculares</p> <ul style="list-style-type: none"> – Hipertensão arterial – Angina – Enfarte do miocárdio <p>Nutricionais</p> <ul style="list-style-type: none"> – Pelagra – Beribéri – Anemia perniciosa – Hipomagnesemia – Porfiria – Uremia – Obesidade <p>Digestórias</p> <ul style="list-style-type: none"> – Úlceras – Gastrites – Colites – Doença de Crohn – Bulimia – Anorexia <p>Tóxicas</p> <ul style="list-style-type: none"> – Alcoolismo – Cacainomania – Heroinomania – Tabagismo

A avaliação da doença depende da imagem corporal, que é a percepção consciente ou não que a pessoa possui sobre a estrutura, aparência e funções do corpo, associada com seus pensamentos, fantasias e idealizações sobre si próprio. A imagem corporal é, ao mesmo tempo, objetiva e subjetiva. Nisso difere da opinião do profissional, que tem uma imagem corporal do paciente geralmente mais objetiva.

A sintomatologia pode ter significados diferentes, sendo mais alarmantes quanto mais ameaçarem as funções vitais, ou quando forem mais visíveis: uma dor no peito preocupa mais que uma dor no dedo; um nódulo na coxa preocupa menos que um nódulo no rosto.

O significado simbólico da sintomatologia depende da estrutura psíquica do paciente, de seus antecedentes sociais e da própria sociedade em que vive e da localização da doença. Isso fica claro se uma pequena sintomatologia provoca uma reação psicológica muito intensa e teoricamente desproporcional.

A boca possui um significado simbólico particular que se origina interna e externamente.

Através da boca se expressa o amor e é saciada a fome, ambos esses fatores germinais para o ser humano.

O amor pode ser manifestado de diversas formas pela boca, tanto na forma de palavras como sendo um órgão sexual.

A fome é aplacada pela ingestão de alimentos e vem sofrendo conotações históricas e morais na história humana.

No Gênesis bíblico (3:19) está escrito: “Com o suor do teu rosto comerás o pão, até que voltes à terra donde foste tirado. Porque és pó, e em pó te tornarás.”

Maimônides (1135–1204), médico, talmudista e filósofo judeu, escreveu: “Aprendemos a refrear nossos desejos considerando comer e beber apenas como finalidade de vida.”

Na teoria da libido de Sigmund Freud (1856–1939) encontramos algumas fases pré-genitais – oral, anal, fálica e latente – antes da fase genital. Na fase oral, que vai do nascimento até 18 meses de idade, a psicologia é dominada pela necessidade de incorporar os alimentos, sendo a boca sua estimulação táctil e o comer as principais fontes de satisfação e prazer. Por essa razão, as crianças nessa faixa etária levam tudo que encontram à boca. Por mecanismos de regressão, o paciente poderá voltar a esse estágio no decorrer do tratamento ou consulta e se tornar dependente receptivo e egocêntrico, próprio desse estágio de desenvolvimento. Esses sentimentos ressurgem toda a vez que a pessoa se sente insegura e/ou ansiosa. A excessiva preocupação com a boca é própria dos narcisistas, autocentrados, ansiosos, frustrados e inseguros.

A regressão pode ser considerada como a volta transitória a estágios evolutivos da personalidade anteriores aos da

faixa etária do paciente, substituindo as funções da personalidade recém-adquiridas. Geralmente é causada por medo e ansiedade. A fixação é a permanência da personalidade do indivíduo em estágios evolutivos da personalidade anteriores aos da faixa etária em que se encontra. Enquanto a primeira é desencadeada pelas circunstâncias e pela incapacidade que a pessoa tem de lidar sozinha com a doença, a segunda é um estado permanente. É esperado que você tenha graus variáveis de infantilização frente a um fato extremamente assustador (regressão), mas nem tanto que você seja o tempo todo imaturo (fixação). A fixação pode ocorrer porque a passagem para uma fase adiante está carregada de enorme ansiedade inconsciente.

Quando o paciente infantiliza, perde a lógica e a realidade do pensamento, alimenta fantasias e torna-se rejeitante, inamistoso, beligerante, exigente e irado, numa estrutura comportamental que, provavelmente, tinha com seus pais.

Para aceitar a doença, o paciente poderá usar as seguintes estratégias:

- Enfrentá-la com coragem.
- Ignorá-la tanto quanto possível.
- Ajustá-la às suas condições de vida (e vice-versa).
- Desesperar-se.
- Tornar-se afetivamente carente.
- Regredir.

Essa adaptação à doença poderá envolver as seguintes posturas:

- Manter o equilíbrio emocional perante o estresse causado pela presença da doença.
- Preservar as relações sociais, que podem tornar-se tensas.
- Resguardar a estrutura familiar das dificuldades emocionais, funcionais e financeiras.
- Enfrentar corajosamente as situações adversas: a incapacidade, a dependência dos familiares e estranhos, o desconforto causado pela doença ou pelos procedimentos diagnósticos e terapêuticos que virão.
- Ter uma formação reativa: aumentar ainda mais seu grau de atividade para provar a si mesmo e aos outros que mantém sua força e capacidade de controle sobre a situação.
- Apresentar medo da morte ou insegurança sobre seu futuro e o de seus familiares.
- Apresentar os cinco estágios do moribundo de Elizabeth Kübler-Ross: negação, ira, barganha moral, depressão e aceitação (descritos adiante).

A negação pode levar ao adiamento da consulta, ocultando sob uma série de alegações, como falta de tempo, falta de dinheiro, medo, vergonha, expectativa de cura espontânea, más experiências pregressas e tentativa de automedicação ou procura de métodos alternativos.

Tais sentimentos independem de cultura, inteligência e conhecimento. É conhecida a dificuldade que temos em tratar de médicos, que costumam sofrer de “esmeraldite” (a doença da pedra usada em seus anéis); dos dentistas, que costumam sofrer de “granadite” (sua pedra é a granada); e dos executivos em geral, que sofrem de “executivite” ou da “moléstia das reuniões”. Todos eles contumazes proteladores de consultas.

O medo e a preocupação diante da doença são, até certo ponto, normais.

A vergonha, que alguns sentem, pode estar associada com fraqueza, inferioridade, culpa e punição. Em algumas situações a vergonha é fruto do preconceito e da ignorância. É o caso, por exemplo, das doenças estigmatizadas pela sociedade como o câncer, as doenças sexualmente transmissíveis em geral (sífilis, gonorréia, AIDS/SIDA e outras) e as doenças mentais.

A transferência é a adoção inconsciente, num momento atual, de um comportamento aprendido com um fato do passado. Ele pode ser também um motivo para adiamento da consulta ou de uma série de sentimentos contra o profissional que podem ou não ter respaldo com a realidade (geralmente não têm). A consulta será adiada porque, “no passado, quando o mesmo fato me aconteceu, sofri muito, paguei muito ou perdi muito tempo”. Se vou ter que extrair um terceiro molar, “provavelmente vai inchar muito, porque, na última vez que fiz isto...”). Poderá até ser fonte de preconceitos: “Na última vez que isto ocorreu, fui atendido por uma mulher, um nissei, um profissional alto, um judeu, um italiano etc.; e agora, eis que me encontro na mesma situação.”

A contratransferência é o mesmo sentimento no sentido inverso, do profissional para o paciente: “Toda vez que extraio um dente do siso do lado esquerdo, ou de uma mulher etc.”. O profissional pode dirigir aos pacientes sentimentos que nada têm a ver com ele, mas faz parte de sua vida pessoal. A contratransferência pode ser dirigida a um único paciente ou a certos tipos de personalidade e grupos étnicos, raciais, religiosos ou sexuais. É importante que se esteja atento aos sentimentos que certos pacientes evocam sem uma causa aparente ou concreta.

Transferência e contratransferência podem ser específicas e inespecíficas e positivas e negativas.

Serão específicas quando voltadas para um fato ou pessoa particular, e inespecíficas quando forem mais genéricas.

Serão positivas quando trouxerem benefícios para as RPP, e negativas quando as prejudicarem. Ex.: se o ambiente familiar onde foi criado foi bom, o profissional pode ser encarado como bondoso, poderoso e onipotente, como as crianças idealizam os seus pais. Sofrá regressão se o profissional não corresponder a essas expectativas. Os efeitos positivos da transferência manifestam-se pela colaboração nos exames, nas

manobras difíceis, na adesão ao tratamento, diminuindo a ansiedade e aumentando as possibilidades de cura.

Uma transferência positiva exagerada pode ser negativa, pois o paciente poderá apaixonar-se pelo profissional. Numa situação de transferência, o profissional deve tomar cuidado para não ser sedutor.

Se o ambiente familiar foi ruim, poderão ocorrer desapontamentos, humilhações, hostilidades, agressividade e desarmonias. A hostilidade contra o profissional geralmente está dentro do conceito de socialmente aceitável.

A transferência negativa provoca reserva, desconfiança, má cooperação, ansiedade, depressão e, até mesmo, agravamento da sintomatologia.

te, movida mais por interesses de uma indústria do ensino do que pelo interesse da população carente desses serviços.

Tudo isso ocorreu com a pífia atuação dos organismos responsáveis pela educação, das entidades representativas da classe, mais interessadas em promover cursos para prover sua sobrevivência, e dos próprios profissionais que não têm ainda consciência de classe desenvolvida.

No ano de 2004, a Ordem dos Advogados do Brasil reprovou 73% dos candidatos à obtenção do registro em seus quadros. É o caso de especularmos sobre o que aconteceria se nossos conselhos aplicassem filtros semelhantes.

Como decorrência, houve a proletarização da atividade, à mercê da exploração de convênios que proliferam por oportunismos econômicos, explorando pacientes de um lado e profissionais do outro. Essas instituições não estão preocupadas minimamente com a qualidade dos serviços oferecidos, o que é comprovado pela existência de tabelas não reajustadas por mais de uma década, totalmente alheias ao que ocorre na economia do país. E pensar que ainda mantém o termo honorário, que contém, na sua etimologia, a palavra honra. A grande oferta de mão de obra, ainda que às vezes desqualificada, facilita esse vampirismo apoiado num inexorável efeito econômico: quando a oferta de mão de obra é alta, os salários caem.

A proletarização impede a necessária atualização contínua do conhecimento e a atualização material. Esta produz um abismo entre o que a ciência é capaz de fazer e a capacidade da população de ter acesso a esses benefícios.

Enganam-se os que pensam que isso vem favorecendo a população carente, que continua desprovida da atenção à sua saúde, pois seus salários sequer chegam para cobrir suas necessidades mais primitivas, quanto mais para cobrir os altos custos cobrados pelos convênios. Assim, a população de desdentados continua a crescer.

Apesar disso, a profissão ainda mantém seu respeito e é prestigiada pela sociedade e pelo núcleo familiar.

Conscientemente ou não, existem fatores de ordem psicológica:

- A profissão permite ajudar outros seres humanos (altruismo e humanitarismo).
- É capaz de suprir as necessidades narcisistas de aprovação e aceitação.
- Mantém em alta a auto-estima.
- A escolha pode advir de uma idealização real ou fantasiosa do curso de graduação ou do próprio exercício profissional.
- Pode ser resultado de um voyerismo inconsciente, pois permite entrar em contato íntimo com os fatos da vida de outros seres humanos.
- Pode ter sido escolhida pela busca de um poder sobrenatural ou super-humano, já que tem uma aura (falsa) de infalibilidade e onipotência.

3.4. O LADO DO PROFISSIONAL

Quando se trabalha na solução de um problema, ajuda muito se a resposta for conhecida antes.

3.4.1. Responsabilidades do Profissional

- Envidar todos os esforços para manter-se atualizado.
- Empenhar-se em empregar todos os recursos terapêuticos disponíveis e orientar para a prevenção dos possíveis problemas.
- Individualizar a seleção de métodos de diagnóstico e de terapêutica, baseado criteriosamente nos conhecimentos científicos disponíveis e avaliando as relações risco, benefício e custo.
- Respeitar os horários e as datas das consultas.
- Respeitar a autonomia do paciente, isto é, sua capacidade de governar a si próprio, decidir entre as opções oferecidas e deliberar sobre a sua vida, informando-o, esclarecendo-o e estimulando-o a participar das decisões.
- Reconhecer suas limitações, solicitar interconsultas e fazer encaminhamentos para outros profissionais e instituições mais capacitadas de acordo com o perfil pessoal e sócio-econômico de cada paciente.
- Respeitar o código de ética estabelecido e guardar sigilo.

3.4.2. A Escolha da Profissão

Um dos fatores que levam alguém a escolher a profissão odontológica é o social.

Nos últimos anos, houve uma queda de prestígio devido à proliferação desenfreada de cursos de graduação, pós-graduação e especialização sem qualidade técnica e docen-

- Amigos e parentes próximos podem ter influído na escolha, ainda que a real vocação possa ou não estar presente.
- Algumas pessoas escolhem as profissões da saúde por medo inconsciente da morte.

Existem fatores de ordem intelectual e pessoal que, pelo menos teoricamente, os profissionais de saúde têm ou deveriam ter:

- Os dotes intelectuais e os conhecimentos geralmente estão acima da média populacional.
- São estudiosos e dotados de ambições intelectuais.
- Os profissionais de saúde têm ambição e apego ao sucesso acima dessa média.
- Têm interesse pelas ciências naturais, biologia e fisiologia do corpo humano.
- Têm interesse em lidar com outras pessoas.
- São cuidadosos, meticulosos, ordenados e trabalhadores.

As pessoas podem escolher a profissão por motivos puramente financeiros, ou seja, por valorização do dinheiro, julgando que alcançarão um poder econômico através dela.

Existem muitas dificuldades para uma escolha consciente e que vá de encontro à verdadeira vocação: a pouca idade na época da escolha, o obstáculo dos exames vestibulares, a falta de um processo de escolha mais apurado, falta de conhecimento sobre as atividades profissionais e falta de dinheiro para suportar as demandas do curso de graduação.

3.4.3. O que se Requer do Profissional “Ideal”

Há necessidade de certo grau de vocação, talento, capacitação e aptidão em todas as atividades humanas. Algumas qualidades são realmente requeridas, e a sociedade também requer suas idealizações fantasiosas. Alguns desses requisitos podem ser elencados:

- O profissional “ideal” deve ter conhecimento e habilidade motora.
- Deve possuir atualização continuada e ter amplo conhecimento técnico – para alguns, até ilimitado conhecimento técnico.
- Deve ter cultura geral para poder relacionar-se com todo tipo de paciente.
- Deve ter uma desenvolta consciência social, política e humanística.
- Deve ter grande capacidade de comunicar-se com os outros.
- Deve priorizar a pessoa do paciente, possuir empatia e interesse pelo bem-estar do próximo.
- Deve estar sempre disposto a atender às necessidades dos pacientes.

- Deve saber ouvir.
- Deve possuir capacidade de observação e uso racional dessa qualidade.
- Deve ter consciência das suas limitações.
- Deve ter tolerância, receptividade e flexibilidade de conduta frente ao comportamento do paciente e da sua doença.
- Ao mesmo tempo, tem que ser dedicado, cumpridor, responsável e pontual; capaz de estar disponível a qualquer hora do dia ou da noite, se a situação assim requerer.
- Deve colocar o paciente e a profissão acima de qualquer outro aspecto da sua vida como ser humano.
- Deve possuir boa saúde para poder oferecer sua disponibilidade sem interrupções “indesejáveis”.
- Deve estar disponível apesar de estar enfrentando problemas pessoais.

3.4.4. O Estudante no Início do Atendimento Clínico

O profissional formado já possui um modelo pessoal de adaptação, enquanto o estudante tem uma experiência de vida comparativamente mais limitada.

A interação interpessoal ainda não aconteceu no seu currículo e, pela primeira vez, tem a responsabilidade sobre o bem-estar de um semelhante. Nada mais natural que o estudante porte mais ansiedade, insegurança e incertezas do que gostaria de admitir.

Podem ocorrer problemas de auto-estima se ele se comparar com seus mestres, que possuem muito mais experiência. A baixa da auto-estima pode levá-lo a sentir vergonha, timidez e humilhação.

A tentativa de superar esse quadro pode levá-lo a uma postura reativa, pela qual procurará demonstrar mais segurança e habilidade do que realmente possui, o que redundará em atitudes ousadas e temerárias.

Poderá sentir-se muito ansioso quando ouvir a intimidade do paciente e, pior ainda, quando se deparar com problemas incuráveis, situação em que também poderá sentir repugnância.

Se essa problemática não for bem conduzida, sofrerá danos irreparáveis na sua capacidade de interação com os pacientes e criará rapidamente maneirismos espúrios.

Existe a descrição de uma síndrome do 5º. semestre, que, na verdade, se refere ao início das atividades clínicas. O “quadro clínico” dessa síndrome inclui: tensão, angústia, ansiedade, preocupação, medo, insegurança, baixa auto-estima, sensação de incapacidade, consciência exagerada de suas limitações e incompetência e cobrança exacerbada de si próprio.

O estudante deve ter em mente que não é o único, nem o primeiro, a passar por isso. Dessa compreensão sairá a cura.

É importantíssimo que o estudante dialogue com seus colegas e professores. E esses últimos devem estar atentos e ter a sensibilidade de detectar essas dificuldades e se oferecerem para ajudar. Um serviço de psicologia de apoio ao estudante teria um papel fundamental nessas questões. Eis um dos motivos que nos levou a pensar e escrever sobre esses assuntos.

3.4.5. Intuição

Apesar de ser possível e necessário aprender RPP, nem sempre valorizamos nossa intuição. Esta pode ser conceituada como a capacidade de escutarmos a nossa “voz interior”, também conhecida como “mestre interior”, sem o uso do raciocínio lógico ou pensamento analítico. Não é um conceito místico.

É o acesso ao conhecimento que todos possuímos antes de usar a intelectualização e racionalização do fato. Todos que fazem psicanálise acabam por acessar conhecimentos que sempre estiveram conosco. Apenas desconhecíamos que os possuímos. Segundo Freud, a psicanálise nos ajuda a acessá-los. A maioria das respostas sobre como lidar com os outros já está dentro de nós.

Em muitas situações duvidosas, o que melhor podemos fazer é deixar a voz interior do inconsciente prevalecer sobre a voz exterior do consciente. Nas RPP devemos sempre prestar atenção aos efeitos e às impressões que estamos causando ao paciente e, naturalmente, vice-versa.

No seu encontro com o paciente, cada gesto, movimento, postura e palavra têm um efeito enorme sobre ele.

Embora valorizemos enormemente a intuição, as RPP são um desafio a ser enfrentado não somente com ela, mas também com preparo técnico. Este suprirá as deficiências de desenvolvimento pessoal e da capacidade de intuir de cada um.

3.4.6. A Necessidade de Autoconhecimento e Conhecimento do Ser Humano

O profissional de saúde necessita de autoconhecimento e conhecimento da psicologia humana para evitar conflitos entre ele e o paciente e poder carregar a carga emocional profissional de maneira madura, racional e bem-humorada. Esses conhecimentos podem ou não ser parte da estrutura pessoal que o indivíduo possui.

Se ele não possui essas qualidades, melhor que procure desenvolvê-las através de um trabalho pessoal ou da ajuda de profissionais habilitados para isso. Pode ser adequado um tratamento psicoanalítico ou outra metodologia. A carga emo-

cional presente nas profissões de saúde e o alto nível de responsabilidade requerida tornam essa necessidade imperiosa.

Entre os vários questionamentos de que precisa fazer estão:

- Quem sou eu e o que desejo para mim?
- Quais são minhas limitações pessoais, culturais, sociais e econômicas?
- Como e por que me relaciono com outros seres humanos e, particularmente, com os pacientes?
- Que imagem projeto para as pessoas?
- Essa imagem corresponde às minhas expectativas e às dos outros?
- Que tipo de profissional sou ou desejo ser?
- Qual a minha capacidade técnico-científica?
- Estou disposto a dar ao meu paciente o que ele espera de mim?
- Quem são meus pacientes?
- Que níveis econômicos, financeiros, educacionais e culturais possuem?
- Quais são suas fontes de renda?
- Quais são essas rendas?
- Seus valores coincidem com os meus?
- O que esperam de mim?
- Como entendem a Odontologia?
- Que tipo de clínica pretendo ter?
- Como farei para concretizar isso?
- O que é minha classe profissional?
- Em que país, estado e município vivemos?
- Quais as nossas aspirações comunitárias?
- Quais as categorias sociais predominantes?
- Quais os problemas sociais gerais e da saúde?
- Quais os serviços odontológicos que estão disponíveis?

3.4.7. Empatia

Não deve ser confundida com simpatia, embora esta também seja necessária. Empatia é a capacidade de nos colocarmos na posição ou situação de outra pessoa, através de uma identificação temporária, para podermos melhor comprehendê-la. A temporariedade do processo é necessária, pois logo a seguir teremos que ser empáticos com o próximo paciente, e assim por diante. De preferência, para salvaguardarmos a nossa saúde emocional, devemos procurar esquecer esses problemas.

A empatia é mais do que conhecer o que se vê. É a geração de uma emoção provocada pela imagem vista. Uma condição básica para que o ser humano seja um ser social.

A falta de empatia explica muitas das queixas que os pacientes têm dos profissionais de saúde.

É importante para avaliar e compreender o significado do exame clínico e os aspectos biopsicossociais das doenças.

O desenvolvimento da empatia é um fator fundamental para a melhoria das RPP.

3.4.8. Antipatia

O que fazer se sentirmos antipatia pelo paciente?

Dificilmente somos indiferentes às pessoas que conhecemos, inclusive aos pacientes. Podemos sentir simpatia e caminharmos para a sintonia e a empatia, mas podemos sentir antipatia, até mesmo por mecanismos de contratransferência, encontrando assim dificuldades no relacionamento.

Quando sentimos antipatia na primeira consulta, é possível que tenhamos melhores sentimentos diferentes à medida que vamos conhecendo melhor a outra pessoa. Uma pessoa que julgamos calada e vaidosa na primeira consulta, pode revelar-se tímida e retraída numa segunda análise. Ela pode estar num processo de transferência porque foi mal-tratada pelos profissionais que nos antecederam. Caberá a nós usar nossos conhecimentos de RPP para contornar o problema.

Nem sempre isso acontece, podendo até mesmo ir se intensificando, e o melhor que fazemos é, delicadamente, encaminhar nosso paciente para um colega; até porque será muito pouco provável que ele não perceba nossos sentimentos.

É muito penoso prestar um serviço repetidas vezes sem que haja um grau de afetividade entre os protagonistas. Sem esta, a relação se torna enfadonha e pesada. Tudo o que o paciente falar provocará irritação.

Quando nos graduamos, podemos ter a doce ilusão de que nos daremos bem com todos os pacientes. Infelizmente, isso não é possível. Certas pessoas portam consigo tal complexidade emocional que mesmo os profissionais de psicologia mais habilitados não resolvem facilmente. Que diremos nós, com as nossas deficiências de formação nesses assuntos?

Miranda diz que, quando encaminhamos um paciente indesejável, poderemos ter três pessoas felizes: o profissional que encaminha, o paciente e o profissional para o qual o paciente é encaminhado.

3.4.9. A Regulação da Agressividade do Profissional

O exercício clínico requer atitudes agressivas. Ninguém consegue extrair um terceiro molar incluso, controlar uma hemorragia de emergência ou cuidar de uma parada cardiorrespiratória sem apresentar certo grau de agressividade. Mas tem que haver um controle dos impulsos agressivos do profissional de forma a sublimá-los. São impulsos usados para proporcionar uma ajuda eficaz ao paciente ou salvar-lhe a vida.

Se houver hesitação, timidez, repulsa frente ao sangue ou medo de causar dor, não se faz cirurgias, não se solicitam certos exames complementares nem se tomam certas medidas terapêuticas.

Se esses impulsos estiverem em conflito, haverá uma inibição funcional, perda do poder decisório, preocupação excessiva, sentimentos e culpa e prejuízos para o paciente.

Existem certas falácias sobre este assunto. Uma delas é que o profissional deve ser totalmente isento de sentimentos e pensamentos agressivos. Outra é que pensamentos agressivos, agora não sublimados, dirigidos ao paciente são tão prováveis quanto atos agressivos e, por isso, devem provocar sentimentos de culpa. E, finalmente, que todos os pensamentos desse tipo devem ser aniquilados.

Claro que o profissional pode sentir raiva do paciente, da mesma maneira que este pode sentir o mesmo pelo profissional. Como acontece com todo ser humano, quando o profissional dedica afetividade ao seu paciente, gostaria de ser pago na mesma moeda. A hostilidade reprimida pode até levar à negligência.

3.4.10. A Regulação da Auto-estima

A auto-estima do profissional pode ser mantida e exacerbada pelo desamparo e pela dependência, carência e submissão dos pacientes, numa sociedade que outorga poderes especiais aos profissionais de saúde.

A capacidade de curar pode simular que estes tenham uma magia conferida que lhes aproxima dos poderes normalmente conferidos às divindades.

Se eles não tiverem consciência disso e se distanciarem da humildade que todos devemos cultivar, alguns problemas poderão surgir:

- A presença de onipotência, onisciência, grandiosidade, soberba, vaidade, autoritarismo e autocracia.
- Incapacidade crescente de reconhecer as próprias limitações.
- Relutância em ouvir outras opiniões.
- Dificuldades em receber feedbacks realistas de pacientes e de colegas.
- Incapacidade ou relutância em delegar poderes e funções.
- Uso do paciente como prova de sua habilidade profissional.
- Adoção de procedimentos que excedem as necessidades ou o bom senso.
- Irritabilidade com os pacientes que se “recusam” a curar o que procuram tratá-lo de igual para igual.
- Exagero nos valores do prestígio profissional.

- Comportamento peremptório e impositivo.
- Exageros nos discursos, explicações, pedagogia e andragogia. Conferências para um único ouvinte.
- Escoramento da auto-estima na fraqueza temporária do paciente.
- Auto-estima baseada no poder, admiração ou adoração do paciente ou nos resultados dramáticos dos tratamentos.
- O paciente passa a existir para benefício do profissional e não ao contrário.

3.4.11. Aprendendo a Dizer “Eu Não Sei”

Uma das consequências da vaidade exacerbada ou do narcisismo é o medo de admitir o desconhecimento. Uma das alegações para tal comportamento é que essa confissão levaria o paciente a perder a confiança.

Ao narcisismo se junta a onipotência. As idéias de onipotência vêm desde a infância, quando a criança cria para si um mundo onde tudo pode fazer. Na fase adulta, temos resíduos da personalidade infantil, já que o desenvolvimento emocional se faz através de conexão e desconexão com etapas anteriores.

O sentimento de onipotência está intimamente relacionado com o autoritarismo. Quanto maior a necessidade de onipotência, maior a necessidade de obtermos o poder.

Alguns pacientes têm realmente a fantasia de que o profissional sabe tudo. Este não pode alimentar tal ilusão.

A maioria das pessoas gostaria que soubéssemos tudo, mas sabe que isso é impossível, sobretudo se estiver sendo atendida por um estudante.

A verdadeira desconfiança virá se o paciente perceber que o profissional está mentindo ou fingindo ter o conhecimento.

Entretanto, quanto maior a onipotência, maior a frustração porque a onipotência é evidentemente ilusória.

Afirmar nosso desconhecimento tem suas compensações:

- O paciente saberá que será bem tratado por um profissional correto.
- Perceberá a honestidade do “eu não sei”.
- Perceberá que a resposta certa será procurada.

3.4.12. Tolerância

O paciente tem sua individualidade e esta é diferente da do profissional, que deve evitar exprimir suas crenças e juízos pessoais. A aprovação do profissional é importante para o paciente. Se for reprovado, tende a ser seletivo no que diz ou informa, numa tentativa de obter aprovação. Aquele não deve modular neste a doença, sua sintomatologia e o seu

comportamento frente a esses fatores de acordo com seu modo de vê-los.

A tolerância para com os outros depende da tolerância que temos para com nós mesmos.

Existe uma lenda grega que nos fala da atividade de um salteador de estrada que, além de roubar, colocava suas vítimas num leito. Se elas excediam as dimensões deste, suas pernas eram cortadas; se menores as dimensões, as vítimas eram esticadas com cordas até que ficassem do tamanho do leito. Assim, colocar o paciente no leito de Procusto significa modular intolerantemente sua doença ou sua forma de senti-la de acordo com nosso modelo pessoal.

Entretanto, tolerância não significa permissividade.

3.4.13. Quando o Paciente Chora

Na nossa sociedade, o choro pode ser entendido como um sinal de fraqueza e covardia. Daí as pessoas se envergonharem quando choram.

Diante de certas emoções, o choro pode ser a única maneira de desabafar. E a pessoa pode assim partilhar seus sentimentos.

O profissional deve permitir que haja essa expressão, podendo demonstrar sua empatia e solidariedade segurando as mãos do paciente e oferecendo-lhe um lenço para diminuir o constrangimento e desconforto por ficar molhado.

O ajudador poderá ficar calado ou manifestar-se com frases que demonstrem sua compreensão diante do que está acontecendo.

Provavelmente, o diálogo fluirá com facilidade, assim que o paciente se acalmar.

3.4.14. Aprendendo a Lidar com o Paciente Agressivo

Geralmente, a agressividade não é pessoal, mas voltada contra o sofrimento com o qual não se sabe lidar. É preciso lembrar que o paciente é a parte mais fragilizada das RPP.

Não cabe ao profissional revidar a agressão. Seu papel é escutar e permitir o desabafo, afirmando, empaticamente, que entende o que está se passando.

Em casos extremos e raros, o profissional se verá obrigado a impor limites, demonstrando que o procedimento está interferindo no bom andamento do tratamento e no relacionamento.

Se os esforços não derem resultados, o melhor é encaminhar o paciente para outro profissional, com o qual, talvez, a agressividade possa ser amenizada.

3.4.15. Colocando Limites

Em raras ocasiões, a habilidade interpessoal não é suficiente para impor limites ao paciente. A irritação deste nunca deve ser rebatida no mesmo tom. O melhor é escutar compreendendo que o paciente se encontra emocionalmente desajustado. Mais adiante se colocam limites com delicadeza e com firmeza e determinação.

Se até crianças devem receber um não, que se dirá de adultos?

3.4.16. Maneirismo Profissional

É uma espécie de armadura ou carapaça social atrás da qual o profissional se esconde para ocultar sua maneira de ser, suas preocupações, hesitações e incertezas, sua timidez e sua inabilidade em manter as RPP.

É uma espécie de papel teatral que escolhemos de acordo com a nossa personalidade.

Seu problema é ser repetitivo e estereotipado para todas as situações das RPP, não se flexionando frente a novas situações e relacionamentos humanos cambiantes. O profissional somente se dará bem quando houver adaptação do estilo escolhido com o estilo do paciente.

O papel que escolher pode ser o do tipo “alegre ou brincalhão e jovial”, ou “frio e calculista”, ou “severo e reservado” ou até do “bom e permissivo” na especialidade de Odontopediatria.

O maneirismo pode representar um enorme esforço pessoal e ser um caminho seguro para a depressão. É muito difícil deixarmos de ser quem somos para assumirmos uma atuação teatral constante. Pior ainda se tentarmos trocar de papel constantemente para adaptá-lo a cada paciente que atendemos.

Claro que não devemos trazer nossos problemas pessoais para o consultório, mas agirmos constantemente à revelia deles é um caminho para o céu ou para a loucura.

3.4.17. Preconceitos

Como todo o ser humano, o profissional pode ter os seus preconceitos em relação a pessoas, comportamentos e doenças, dependendo da sua personalidade e história de vida.

Ele pode ter normas sobre como as pessoas devem tolerar seus males, como e quando devem ter medo, queixar-se ou pedir ajuda. Como vimos, colocar as pessoas no seu leito de Procusto.

Assim, costuma dividir seus pacientes em bons e maus, fazendo julgamentos morais e intelectuais.

Obviamente, as pessoas ficam doentes e sentem as doenças à sua moda. Elas têm comportamentos sexuais, falam e sentem prazer como querem.

Não é papel do profissional de saúde fazer julgamentos sobre seus pacientes. Toda vez que perceber o preconceito rondando sua mente, deve policiar-se e afastar tais pensamentos.

A diferença entre profissional e paciente não está nos seus valores como pessoa. O curso que o primeiro fez não o torna, obrigatoriamente, uma pessoa melhor, nem a falta dele não o torna um ser humano pior.

A diferença entre o profissional e o paciente está apenas no repertório de habilidades. A relação é de ajuda. Esses papéis e as habilidades requeridas podem um dia inverter-se. Um dentista pode ser mais habilitado a tratar dos dentes de um mecânico, mas, no dia em que seu carro quebrar, ...

3.4.18. O Paciente como Objeto Sexual

As RPP estão sujeitas à erotização devido à confidencialidade inerente, à privacidade e à proximidade e contato físico de ambos, durante o tratamento, e à intimidade que pode estabelecer-se.

Esse sentimento pode se explicar por razões absolutamente naturais, mas pode decorrer de sedução consciente ou inconsciente.

Ambos podem ter um comportamento sedutor por várias razões: carência afetiva, interpretação imatura das RPP, regressão ou transferência (quando o outro “assumirá” os papéis materno, paterno ou outro qualquer) ou, simplesmente, atração física.

Se, de um lado, não é necessário sentir culpa equiparando pensamentos a atos, estes destruirão as RPP, que passarão a ser um outro tipo de relações: o das relações amorosas.

Estas poderão trazer a ambos alguns sentimentos negativos: culpa, lamentações, traumas, perda da respeitabilidade, fofoca e críticas (inclusive dos outros pacientes).

O paciente poderá apresentar declarações de amor implícitas, isto é, sutis. Nesse caso, o profissional usará sua habilidade de comunicação interpessoal para captar a situação e continuar tratando do paciente, fingindo desconhecimento; entretanto, mais atento às posturas do paciente.

Se a carência afetiva do paciente for muito grande, ele poderá criar pretextos para vir ao consultório através da invenção de queixas e sintomas e demorando-se além da conta para curar-se.

O paciente poderá também se manifestar explicitamente, declarando sua afeição amorosa pelo profissional.

Nesses casos nos veremos obrigados a comunicar nossa percepção do que está ocorrendo. Isso será feito de maneira delicada, procurando não dar uma idéia de rejeição a uma pessoa que tem carência afetiva.

Se não houver um esvaziamento de “entusiasmo”, o melhor será encaminhar esse paciente para outro profissional.

O profissional também pode apaixonar-se pelo paciente e também adotar uma postura sedutora.

Ele deve fazer um auto-exame, pelo qual pensará nas seguintes questões: o estado do seu suprimento afetivo, emocional e sexual e se sente ou não solidão.

Todo sentimento faz parte da natureza humana e não deve ser visto com severidade e levar a um complexo de culpa.

Por outro lado, os sentimentos poderão ser legítimos e, se encarados com maturidade, podem levar a gratificações pessoais relevantes.

Se ambos sentem as suas carências e há correspondência bilateral, se não querem usar o outro numa relação imatura e efêmera e se a relação trouxer gratificação para ambas as partes, que sejam felizes.

O que se aconselha, em qualquer das hipóteses, é que as novas relações sejam desenvolvidas em outro terreno, diferente do ambiente de trabalho.

3.4.19. Abordando a Sexualidade do Paciente

Acreditamos que essa indagação se torna necessária. É muito natural que alguns estudantes encontrem dificuldade nessa abordagem. Se for necessário, pode-se informar o paciente sobre as finalidades dessas perguntas. A finalidade do profissional não é julgar e, sim, ajudar.

Uma postura séria mantida durante todo o exame clínico permitirá que as perguntas mais íntimas sejam feitas sem chocar a sensibilidade do paciente.

O profissional deve fazer as perguntas com naturalidade, não dando a conotação que sejam especiais e fora do contexto das demais feitas na anamnese. Deve também se manter impassível diante de todas as respostas que forem dadas.

Poderá fazer perguntas menos diretas. Em vez de perguntar se o paciente já teve relacionamentos sexuais, pode perguntar como anda sua vida sexual.

Perguntas feitas sobre os riscos de contaminação com as hepatites B e C poderão dar pistas sobre os riscos de contaminação com o HIV, já que são muito semelhantes.

Em princípio, tudo que for relatado será verdadeiro. Pode não ser a verdade objetiva, mas será, pelo menos, a verdade subjetiva.

As respostas podem ir contra o que o profissional prefere para si, o que pode causar certo desconforto para ele, que deve fazer um esforço para manter sua neutralidade e, assim, atender o paciente com mais facilidade.

Ele deve avaliar o nível de informação, distorções e preconceitos que o paciente tem sobre a sexualidade.

Se, durante o questionamento, o paciente demonstrar estar muito agitado, o profissional pode deixar as perguntas para outra oportunidade. A mesma decisão deverá ser tomada se o paciente, abertamente, negar-se a falar sobre o assunto. Pessoas idosas terão maior dificuldade em responder.

Um já antigo livro sobre a sexualidade humana, de Masters e Johnson, colocava a sexualidade humana numa linha em que, nos dois extremos, estavam a preferência “totalmente heterossexual” e a “totalmente homossexual”. Pontos entre os extremos nessa linha apresentavam outros termos: “geralmente heterossexual, eventualmente homossexual”, de um lado, e “geralmente homossexual, eventualmente heterossexual”, do outro. No centro da linha, tínhamos “tanto hetero como homossexual”. O que o gráfico nos dizia, enfim, é que a sexualidade humana suporta inúmeras variáveis, não merecedoras de julgamento entre o que é ou não é normal. A palavra-chave é respeito.

3.5 AS RPP NO EXAME CLÍNICO

Apesar de haver um capítulo a respeito, faremos aqui algumas observações pertinentes às RPP.

3.5.1. Obtendo Confiança

É o que todos queremos obter dos nossos pacientes. Nunca é demais enfatizar o valor da primeira impressão nas relações humanas. Além da nossa postura, todo o ambiente do consultório tem sua influência.

A sala de recepção, nunca sala de espera, deve estar limpa, conservada, bem decorada, pintada com cores relaxantes ou luminosas, com a disponibilidade de música ambiente relaxante, revistas interessantes e atualizadas, temperatura agradável, água e acesso ao banheiro.

O pessoal da recepção deve manifestar um tratamento amistoso, carinhoso e respeitoso.

O consultório, além de bem instalado sem ostentações, deverá estar limpo, bem conservado, com os instrumentos mais agressivos fora das vistas e permitir privacidade. O paciente que tudo ouvir, enquanto estiver na recepção, dificilmente se exporá quando estiver sendo submetido à anamnese dentro do consultório. O diálogo deverá ser feito sem interrupções. Estas podem ofender ou irritar o paciente.

O profissional deverá estar com boa aparência, limpo, arrumado e vestindo roupas discretas, sem, necessariamente, serem ostensivas.

O paciente será acolhido pelo nome e será cumprimentado verbal e não-verbalmente, indo o profissional ao seu encontro, dando-lhe a mão e conduzindo-o ao consultório.

Se estivermos em consultas diferentes da primeira, toda a modificação que o paciente apresentar será comentada,

numa forma de individualizá-lo. Ex.: "Bela blusa", "Belo terno", "Este corte de cabelo lhe caiu muito bem". etc.

O conforto físico do paciente será tentado. Ex.: "Está com sede?", "O ar condicionado está bem assim?", "Quer que eu abra a janela?".

O melhor lugar para a primeira entrevista é na mesa, com cadeiras colocadas na mesma altura, para podermos ficar "olho no olho" com o paciente. Deve-se assumir uma postura física adequada, lembrando que existe uma comunicação verbal e outra não-verbal:

- Devemos manter uma fisionomia receptiva e tranqüila.
- Não devemos colocar as mãos sobre a barriga.
- Não devemos ficar olhando com freqüência para o relógio.
- Devemos ficar de frente e ligeiramente curvados em direção ao paciente. Não devemos escarrapacharmos da cadeira.
- Devemos estabelecer uma distância adequada: nem tão próximos, nem tão separados.
- Devemos sempre manter o contato visual.
- Conforme a necessidade, por exemplo, quando o paciente chorar, podemos tocar-lhe as mãos.
- Devemos nos concentrar no que o paciente está dizendo e evitar fazer qualquer outra coisa.
- É preferível que o pessoal auxiliar não esteja presente, pois isso poderá inibir o paciente.

3.5.2. Pressões do Tempo

Se o paciente esperar demasiadamente para ser atendido, ficará irritado, desamparado, menosprezado e ofendido, e voltar esses sentimentos contra o profissional.

É preciso organizar bem a agenda. Nada justifica o fato, em alguns consultórios, de os pacientes ficarem esperando horas ou a marcação de horário ser coisa absolutamente destituída de importância. Se houver atrasos, o profissional deve apresentar suas desculpas aos pacientes que esperam.

Existe uma palavra que atrapalha totalmente o que afirmamos: o encaixe. O tal de encaixe, isto é, colocar pacientes marcados para o mesmo horário, contraria as leis da física. O tempo não sofre expansão de acordo com nossa ganância em ganharmos pela consulta que marcamos. Os encaixes somente deveriam ser feitos excepcionalmente, em casos selecionados de emergência.

Se você nunca consegue chegar em determinado horário porque tem outras atividades, qual o sentido de continuar marcando pacientes para esse horário, se nunca você vai cumprir o combinado?

O profissional apressado é um freqüente alvo de queixas dos seus pacientes. E, com razão, a pressa poderá levar a diagnósticos apressados e, portanto, errados.

Consultas excessivamente curtas não são muito produtivas. É uma das causas de perambulação de pacientes por vários consultórios até que sejam atendidos como devem.

Gastam-se tempo, conhecimento e energia. Qual o sentido de as consultas serem gratuitas? Se você tem um convênio que assim considera, deve procurar mostrar a verdade. Se é um paciente particular, pior. Muitos profissionais sérios e competentes são obrigados a se explicar aos pacientes porque cobram consultas onde se dedicam muito aos mesmos, por causa de outros afoitos que não cobram, mas também não fazem.

Mesmo em instituições onde não nos é dado tempo, deveríamos evitar desculpas como: "O tempo é curto"; "O sistema de saúde está falido"; "O salário é baixo"; "Não temos condições" etc. Não são boas desculpas para maltratar pessoas. "Pode não ser o mais adequado, mas é tudo que posso fazer" pode ser pensamento e atitude muito melhores.

3.5.3. A Escuta

Ser ouvido é o desejo primário do paciente. Somente esse ato já tem um efeito terapêutico. Para aprender a ouvir é preciso ter interesse pelas pessoas.

Quando o paciente percebe que é compreendido pelo profissional, a anamnese flui muito melhor.

Imagine, usando a empatia, como o paciente deve estar se sentido ao relatar o que está relatando.

O respeito ao paciente e o tato reforçam a sua auto-estima, pois, ao revelar sua doença, pode se sentir inferiorizado, envergonhado e ter uma baixa na auto-estima.

O desrespeito, o desinteresse, a ironia, o humor de mau gosto e na hora imprópria e o elogio fácil insultam, intimidam e paralisam.

Durante a escuta, estaremos atentos às seguintes manifestações: o tom de voz, vocabulário, dislalias, gagueiras, velocidade, suspiros, chiados, dispnéias etc.

Quando se conversa com alguém, ouvem-se as palavras e também as pausas. As pausas podem servir para ganhar um tempo para formar uma frase ou ter uma lembrança completa, censurar um material, criar um efeito dramático ou preparar-se para mentir.

Durante os silêncios, pausas mais longas, devemos prestar atenção aos sinais não-verbais de angústia nas atitudes passivas do paciente, deixando para você a iniciativa, e ao fato de estar ofendido, inibido ou intimidado.

3.5.4. Informações Não-verbais

Um livro clássico de Pierre Weil, "O corpo fala", nos oferece importantes dados sobre a comunicação não-verbal, e os livros de programação neurolinguística complementam o assunto com muita propriedade.

Modo de ser, aparência, modo de vestir, distintivos, "bottoms", insígnias, bijouterias, jóias, penteados e outros fatores dizem muito sobre o paciente que estamos observando.

Gestos e expressões faciais, olhar, enrubescimento, sudorese, tremores nas mãos, mordiscamento dos lábios, tiques nervosos, lacrimação, bruxismo, forma de sentar etc. são outros fatores a observar.

3.5.5. Contribuições da Individualidade do Paciente

Conforme visto no capítulo dedicado à metodologia do exame clínico, estamos interessados não somente na identificação do paciente, mas na sua total biografia. Somente de posse dela poderemos individualizar o atendimento a ele.

Esses dados envolvem nome, sexo, idade, estado civil, raça, nacionalidade (país onde nasceu), naturalidade (cidade e estado onde nasceu), história individual, tipo de personalidade, laços familiares, classe social, comunidade onde vive, religião, ideologia política, educação recebida, relações sociais que mantém, reações ao meio, comportamento e experiências nas relações médicas e odontológicas anteriores.

3.5.6. A Queixa Principal

Nunca deverá ser menosprezada, embora nem sempre seja o problema mais importante que o paciente apresenta.

Geralmente é carregada de interações biopsicossociais, como acontece de forma mais clara quando o paciente é poliqueixoso, o que nos levará à tarefa de separar o real do irreal. É preciso considerar também que o idoso poderá ser poliqueixoso com justas razões, pois possui realmente várias doenças concomitantes.

3.5.7. A História da Doença Atual

Uma preocupação exagerada com a sintomatologia deverá ser observada com cuidado. Poderá ser um indício de uma psicopatologia subjacente.

3.5.8. O Exame Físico

É a parte do exame clínico que mais causa apreensão. O paciente deve receber explicações sobre o que será feito.

O examinador deve pedir que o examinado manifeste imediatamente qualquer desconforto que sinta. Ele usará de delicadeza, técnica, habilidade, firmeza e respeito pelo pudor do paciente, levando em consideração a sensibilidade individual.

O examinado pode sentir ansiedade, vergonha e humilhação diante da exposição da doença ou da sua fraqueza, da eventual repugnância e da expectativa de dor e desconforto.

Também sentirá medo do diagnóstico e das eventuais más notícias.

É importante que o examinador mantenha uma atitude e fisionomia impassíveis diante de qualquer anormalidade que observe. Manterá silêncio enquanto examina. Não é interessante ir relatando o que vai encontrando.

Expressões de susto, repugnância, nojo, preocupação e tristeza são desastrosas.

3.5.9. A Comunicação do Diagnóstico

"O que mais torturava Ivan Ilych era a mentira, aquela mentira que, por alguma razão, todos compartilhavam, de que ele estaria doente e de nenhuma forma se encontrava no leito da morte, e que bastava ele ficar calmo e se deixar curar para que tudo terminasse bem... e essa mentira o torturava. Torturava-o que ninguém quisesse aceitar o que todos sabiam, que ele mesmo sabia, mas que preferissem mentir-lhe sobre sua condição desesperadora, e não só desejavam que ele mesmo participasse dessa mentira, mas o obrigavam a isso."

Ivan Ilyich, personagem de "A morte de Ivan Ilyich" de Leon Tolstói (1826–1910).

A pergunta que sempre é levantada é: mentir ou não mentir? Nossa opinião é jamais mentir. Mesmo que seja a chamada mentira abençoada, assim cunhada por Miguel Couto, efetuada por pretensa compaixão. O que pode haver são as muitas formas de entregar a verdade e a melhor oportunidade de fazer isso. Existem duas verdades: a rígida verdade científica e a flexível verdade médica ou terapêutica.

O paciente precisa ser preparado para aceitar a verdade e, para isso, não existem fórmulas rígidas. Mesmo dentro do quadro mais grave, devemos procurar alguma coisa de positivo para dizer. Se dissermos que os recursos terapêuticos estão avançados, não estaremos mentindo.

O objetivo fundamental da comunicação do diagnóstico é trazer benefícios para o paciente, não lhe causar danos e respeitar seu direito de autonomia.

Os benefícios são a amenização das incertezas, alívio dos temores reais e irreais, melhor compreensão, adesão ao tratamento e a prevenção e a promoção das RPP com respeito e confiança bilaterais. Os malefícios serão praticamente de natureza emocional.

Devemos escolher o momento adequado, sem retardar demasiadamente por causa do aumento da expectativa e do dano psicológico. A antecipação de frases utilizando o "acho que" é pouco inteligente e causa frustração, irresponsabilidade e desconfiança.

Devemos considerar uma visão global dos problemas envolvidos no caso, o conteúdo do que vai ser dito, a capacidade intelectual e o estado emocional do paciente. Ao informarmos, usamos cordialidade, empatia, clareza, segurança, franqueza, sinceridade, simplicidade, interesse genuíno e sensibilidade.

Se formos abruptos, teremos prejuízos psicológicos e das RPP. Se formos tristes e excessivamente piedosos, levaremos à desesperança.

É sempre necessário verificar se as informações foram bem compreendidas. O paciente precisa de apoio familiar e psicológico, dependendo de cada caso.

O paciente com mau prognóstico precisa ser tratado com certos cuidados:

- Deve ser acolhido com palavras e gestos afetuosos, com uma postura profissional de receptividade.
- Ao paciente, devemos permitir que manifeste seus sentimentos, que serão ouvidos atentamente.
- Devemos aguçar nossa capacidade de observação para captar suas necessidades e desejos.
- O profissional deve demonstrar disponibilidade, empenho, consideração, sensibilidade, compreensão e amor.

Se o ajudador tiver boa habilidade de comunicar-se, poderá contribuir para que o ajudado tenha uma morte plena de dignidade.

3.5.10. Os Cinco Estágios de Elizabeth Kübler-Ross

Essa psicanalista suíça, radicada nos EUA, fez um estudo longitudinal com pacientes que estavam para morrer, não considerando a causa. O comportamento geral pode ser esquematizado em cinco fases que se sucediam.

Tais estudos ajudam o clínico a compreender melhor o que se passa na mente dos pacientes que recebem um diagnóstico grave com péssimo prognóstico.

A primeira fase é a da negação. Nessa fase, o paciente se recusa a aceitar o diagnóstico e manifesta incredulidade: “Não é possível que isto esteja ocorrendo comigo” ou “Eu não mereço tal situação.”

Uma das consequências possíveis é a procura de outros profissionais para obtenção de notícias mais animadoras. Claro que isso vai acarretar apenas perda de tempo, se o primeiro diagnóstico estiver correto. O prognóstico pode piorar devido ao retardamento do início da terapêutica.

A segunda fase é a da ira. O paciente demonstrará raiva voltada contra tudo e contra todos. Reclamará do profissional, dos auxiliares, dos exames complementares e da terapêutica.

Nessa fase, o paciente poderá tornar-se pouco cooperativo. É preciso que a equipe profissional entenda que essa raiva não é pessoal.

A terceira fase foi chamada de barganha moral. O paciente tentará colaborar para ver se consegue sair do seu problema. Essa tentativa de negociação é bem ampla e poderá ter conotações religiosas. “Se Deus me livrar disto, prometo mudar meu estilo de vida ou meu comportamento” etc.

Nessa fase, o paciente aceita com facilidade todas as recomendações que lhes são feitas e aumentará sua adesão ao tratamento. Ao contrário da fase anterior, ele se mostrará extremamente “simpático”.

A quarta fase é a da depressão. Diante da inexorável evolução da sua doença, apesar dos esforços despendidos, o paciente cai em melancolia e torna-se indiferente e desesperançado em relação ao tratamento.

É uma fase em que também será pouco cooperativo, mostrando-se apático diante do que ocorre.

A quinta fase é a da aceitação. Segundo Kübler-Ross, uma manifestação da clemência divina. O paciente se aquietaria e se conforma com seu destino. Começa mesmo a preparar-se para o inevitável, procurando organizar sua vida prática, organizando seus papéis, suas dívidas, sua conta bancária e seus seguros de vida.

Como a psicologia humana é mais complexa do que esquemas rígidos, as fases, apesar de predominantemente seqüenciais, podem misturar-se. Assim, o paciente ora está irado, ora depressivo, ora negociando, e assim por diante.

Da compreensão desses mecanismos, advém um melhor posicionamento frente a esses doentes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Arranz, P., Barbero, J.J., Barreto, P. & Bayés, R. *Intervención Emocional en Cuidados Paliativos – Modelos e Protocolos*. Barcelona, Ariel, 2003.
2. Benjamin, H.H. *Cáncer – Recuperar el Bienestar*. Barcelona, Robin Book, 1997.
3. Bizzarri, M. *A Mente e o Cáncer*. S. Paulo, Summus, 2001.
4. Guimarães Jr., J. Relações-paciente-profissional: base para o sucesso clínico. Parte I. *Rev. APCD*, 47(2):1013-8, 1993.
5. Guimarães Jr., J. Relações paciente-profissional: base para o sucesso clínico. Parte II. *Rev. APCD*, 47(3):1069-74, 1993.
6. Kübler-Ross, E. *Sobre a Morte e o Morrer*. S. Paulo, Edart, 1969.
7. Kübler-Ross, E. *Morte – Estágio Final da Evolução*. Rio de Janeiro, Record, 1975.
8. Londres, L.R. *Iátrica – A Arte Clínica*. Rio de Janeiro, Nova Fronteira, 1997.
9. López, M. *O Processo Diagnóstico nas Decisões Clínicas*. Rio de Janeiro, Revinter, 2001.
10. Maldonado, M.T. & Canella, P. *Recursos de Relacionamento para Profissionais de Saúde*. Rio de Janeiro, Reichmann & Affonso, 2003.
11. Miranda, C.F. *Atendendo o Paciente*. Belo Horizonte, Crescer, 1996.

Capítulo

4

Conhecendo as Lesões Fundamentais

Gilberto Marcucci e Sérgio Spinelli Silva

- 4.1. ALTERAÇÕES DE COR – MÁCULA OU MANCHA
4.2. FORMAÇÕES SÓLIDAS

- 4.3. COLEÇÕES LÍQUIDAS
4.4. PERDAS TECIDUAIS

O conhecimento das lesões fundamentais é de vital importância ao estomatologista. Grinspan, em 1970, já emitia o seguinte conceito: “**Lesões fundamentais são como letras de um alfabeto, indispensáveis para se conhecer o idioma**”, pois, como é de conhecimento geral, inúmeras doenças iniciam-se através de determinada lesão, facilitando então a formulação das hipóteses diagnósticas que permitirá o pedido de um exame complementar específico, quando necessário, para chegar ao diagnóstico final e à consequente adequada terapêutica. Para que tal fato possa ocorrer, é necessário que o profissional relembre de todos os conhecimentos anteriormente adquiridos nas matérias básicas com fulcro na Patologia Bucal, pois nesta irá conhecer a etiopatogenia das doenças e, na Estomatologia, terá diante de si o paciente portador de determinada doença acompanhada de sintomatologia específica para cada caso. Sem esses conhecimentos, não saberá analisar e valorizar intrinsecamente os dados obtidos no exame clínico, os quais, somados aos da anamnese, irão permitir-lhe a formulação de hipóteses diagnósticas corretas, além de facilitar-lhe a comunicação interprofissional e didática.

Não poderá esquecer que determinada lesão fundamental poderá ser expressa por aspectos clínicos diversos. Assim, por exemplo, a afta comum é representada por uma ou múltiplas ulcerações com bordas rasas, halo eritematoso, centro caseoso, de pequenas dimensões, com forma circular ou ovóide, ocorrendo principalmente na mucosa de revestimento, com duração de 5 a 7 dias, e presença de dor intensa nos primeiros dias. Aspectos esses totalmente diversos da úlcera do carcinoma espinocelular (ou epidermóide), neoplasia maligna mais comum da mucosa bucal, que se apresenta única, com bor-

das elevadas, nítidas e endurecidas, centro necrótico, de caráter crônico, e assintomática em seu início.

A padronização das lesões fundamentais, ainda nos dias de hoje, é polêmica. Foi muito discutida e ainda o é por inúmeros autores, pois cada um, de acordo com a sua experiência, apresenta classificação que lhe seja peculiar. Nós mesmos, participando de um grupo de estomatologistas, após inúmeras reuniões e discussões com grandes divergências, propusemos uma nomenclatura das lesões fundamentais (Guimarães Jr. J. et al., 1992). A partir dessa data e do seu uso, no dia-a-dia na nossa clínica da disciplina de Semiologia da Faculdade de Odontologia da USP, podemos agora, obviamente, após várias modificações, sugerir a que utilizamos atualmente, como segue.

QUADRO 4.1 Classificação – Lesões fundamentais

“Quem não sabe o que procura não interpreta o que acha”
(Claude Bernard)

1. ALTERAÇÕES DE COR – MÁCULA OU MANCHA

- 1.1. pigmentação endógena
 - 1.1.1. vásculo-sanguíneas
 - 1.1.1.1. hipercrônicas:
 - eritema
 - exantema
 - enantema
 - rubor

QUADRO 1.1 Classificação – Lesões fundamentais (<i>continuação</i>)	
1. ALTERAÇÕES DE COR – MÁCULA OU MANCHA (<i>continuação</i>)	
	- cianose - angiomas - varicosidades - telangiectasias - púrpuras
1.1.1.2. hipocrônicas	mancha anêmica lividez (isquemia)
1.1.2. melânicas	1.1.2.1. hipercrônicas 1.1.2.2. hipocrônicas
1.2. pigmentação exógena	
1.2.1. metais pesados	
2. FORMAÇÕES SÓLIDAS	
2.1. pápula	
2.2. placa	
2.3. nódulo	
2.4. tumor (nodosidade)	
3. COLEÇÕES LÍQUIDAS	
3.1. vesícula	
3.2. bolha	
3.3. hematoma	
3.4. abscesso	
4. PERDAS TECIDUAIS	
4.1. erosão	
4.2. úlcera/ulceração	
4.3. exulceração	
4.4. atrofia	

4.1. ALTERAÇÕES DE COR – MÁCULA OU MANCHA

São alterações de cor sem elevação ou depressão. Sua pigmentação pode ter origem endógena ou exógena.

As pigmentações endógenas, que abrangem a grande maioria das lesões pigmentadas, são subdivididas em **vásculo-sangüíneas** e **melânicas**, que podem ser hipercrônicas ou hipocrônicas.

As **lesões hipercrônicas** vásculo-sangüíneas são representadas através dos fenômenos de vasodilatação ativa ou arterial, produzindo, em todas elas, coloração avermelhada. Essa coloração se deve ao pigmento hemoglobina e seus derivados, principalmente no **eritema**, na pele, que, quando

generalizado, é denominado de **exantema**. O eritema, quando ocorre na mucosa bucal, é denominado de **enanterma**, como, por exemplo, nas estomatites das mais variadas origens (medicamentosas, alérgicas, inflamatórias).

O **rubor**, na pele, ocorre por vasocongestão ativa, acompanhada de calor local; em contrapartida, a **cianose** é representada por mancha de coloração azul-violácea, devido a vasocongestão passiva ou venosa, com diminuição da temperatura local, como, por exemplo, nas alterações cardiorrespiratórias, na intoxicação pelo gás carbônico.

A **mancha angiomas** é permanente e causada por neoformações névicas de capilares, como, por exemplo, as manchas vermelhas do nascimento e, muitas vezes, sindrônicas, como na hemangiomatose trigeminal (síndrome de Sturger-Weber).

As **varicosidades** apresentam coloração azulada e, na mucosa bucal, ocorrem principalmente no ventre e bordas da língua e assoalho bucal, observadas com maior intensidade nos pacientes idosos.

As **telangiectasias** são, na sua grande maioria, de aspecto filamentoso ou pontilhado devido à dilatação dos capilares, como, por exemplo, a telangiectasia hereditária (síndrome de Rendu-Osler-Weber).

Todos os exemplos mencionados são facilmente diagnosticados, pois desaparecem através da vitropressão (lâmina de vidro) ou pela digitopressão (pressão dos dedos), retornando em seguida ao aspecto inicial, após a retirada do referido estímulo.

Já as **púrpuras**, representadas também por manchas avermelhadas, não desaparecem pela vitropressão, pois são devidas ao extravasamento de sangue (hemácias). São denominadas de **petequias**, que podem ser puntiformes ou lenticulares, quando medem até 1 cm de diâmetro, e de **equimose**, quando maiores, e, se lineares, de **víbice**. Temos como exemplo típico dessas lesões na ocorrência das púrpuras trombocitopénicas das mais diversas origens, em outras discrasias sanguíneas, fragilidade capilar, nas leucemias. Nas hepatites, tomam coloração amarelada pela decomposição da hemoglobina.

As **lesões hipocrônicas** vasculares são representadas pela **lividez** (palidez) devido à isquemia por vasoconstrição capilar, como, por exemplo, quando localizada após infiltração de anestésico com vasoconstritor, quando generalizada em quadros anêmicos leucêmicos ocorrendo, principalmente, na mucosa gengival, e as devidas à agenesia vascular, que são raras na mucosa bucal.

As **pigmentações melânicas endógenas hipercrônicas** são devidas a acúmulo de melanina, tendo como exemplo típico a pigmentação racial (melanoplaquia), o eritema pigmentar fixo, no melanoma maligno, nas sindrônicas como na síndrome de Peutz-Jeghers, síndrome de McCune-Albright e outras. As **hipocrônicas**, em razão

da perda de pigmentação, são representadas pelo vitiligo, que pode ocorrer na semimucosa labial.

As **pigmentações exógenas**, causadas por pigmentos metálicos, podem ser produzidas pela penetração local, como na tatuagem por amálgama, na língua negra pilosa, ou introduzidas sistematicamente, por razões medicamentosas ou não, com vários exemplos, tais como: agirismo, plumbismo (saturnismo), hidrargirismo, platinismo, bismutismo.

4.2. FORMAÇÕES SÓLIDAS

Pápula – é uma elevação circunscrita de consistência fibrosada, menor que 5 mm, de origem epitelial, conjuntiva ou mista, podendo ser séssil, como na estomatite nicotínica, nos grânulos de Fordyce, ou pediculada, nas hiperplasias fibrosas inflamatórias e nos papilomas.

Placa – elevação de consistência fibrosa, bem circunscrita, que pode se estender por vários centímetros, podendo ser resultante de um aglomerado de pápulas, denominadas então de placas papulosas, como podem ocorrer nas leucoplasias, queratoses irritativas, líquen plano e na sífilis secundária.

Nódulo – elevação de consistência fibrosada ou sólida, superficial ou profunda, com até 3 cm, de origem epitelial, conjuntiva ou mista, como nas neoplasias e nos processos proliferativos não-neoplásicos.

Tumor (nodosidade) – idêntico ao nódulo, mas quando ultrapassa 3 cm. Atualmente estamos deixando de utilizar a denominação tumor, pois esse termo leva o paciente menos esclarecido à conotação com neoplasia maligna. Essa confusão pode causar-lhe muitas vezes, desnecessariamente, até alterações psicológicas profundas, pois, como sabemos, essa terminologia como lesão fundamental pode ser empregada no abscesso dentoalveolar, neoplasias benignas e malignas, e nos processos proliferativos não-neoplásicos. Preferimos, assim, utilizar a denominação de **nodosidade** ou **massa nodal**.

4.3. COLEÇÕES LÍQUIDAS

Vesícula – lesão elevada, circunscrita, com conteúdo líquido no interior do epitélio ou imediatamente abaixo, não ultrapassando 3 mm, como ocorre no herpes recorrente, varicela, herpangina.

Bolha – idêntica à vesícula, mas quando superior a 3 mm, como, por exemplo, nos pênfigos e penfigóides.

As vesículas ou bolhas, dependendo do seu conteúdo, são denominadas de serosas, sanguinolentas (hemorrágicas), pustulosas; quando infectadas secundariamente, melicéricas (semelhantes ao mel) de consistência viscosa e lúmpida, como no cisto de erupção.

Deve-se levar em conta o período fugaz dessas lesões, principalmente na mucosa bucal, pois se rompem logo em

seguida à sua formação, devido a traumas constantes a que a mucosa está sujeita durante a fonação, alimentação, deglutição, formando então lesões secundárias, denominadas de úlceras ou ulceração.

Hematoma – é o extravasamento de sangue no tecido conjuntivo, apresentando cor azulada após trauma agudo. Pode ocorrer depois da remoção de terceiros molares inclusos inferiores, e, com o passar dos dias, toma coloração amarelada, decorrente da decomposição dos pigmentos de hemoglobina, até que haja sua reabsorção total.

Abscesso – é a coleção de pus dentro de uma cavidade tecidual acompanhada do quadro de Celsus (rubor, calor, dor e tumor) com perda de função local. Denomina-se **empíema** quando a coleção purulenta ocorre no interior de cavidades naturais, como, por exemplo, empiema sinusal.

PERDAS TECIDUAIS

Erosão – perda tecidual do epitélio sem atingir tecido conjuntivo adjacente. Exs: líquen plano erosivo e língua geográfica (eritema migratório benigno).

Úlcera ou ulceração – perda de substância do epitélio com consequente exposição do conjuntivo subjacente; quando crônica, denomina-se **úlcera**, como, por exemplo, o carcinoma espinocelular (ou epidermóide), e, quando aguda, **ulceração**, como nas aftas recorrentes, lesões traumáticas.

Exulceração – é uma ulceração superficial com aspecto de pontilhado hemorrágico, ligeiramente elevada, como na pracoccidiodomicose e histoplasmose.

Atrofia – diminuição da espessura da mucosa pela redução dos seus constituintes teciduais, como ocorre, por exemplo, no líquen plano atrófico. Quando lineares, as atrofias são denominadas **fissuras**, que, quando localizadas perifericamente, são chamadas de **rágades** ou **ragádias**, como nas queilites angulares. Denomina-se **sulco** quando não há solução de continuidade e o fundo é recoberto por mucosa ou pele seca, como, por exemplo, o sulco senil na semimucosa, e na esclerodermia.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cucé, L.C. & Festa Neto, C. *Manual de Dermatologia*, 2.^a ed. Rio de Janeiro, Atheneu, 2001. pp. 31/39.
2. Grinspan, D. *Enfermedades de la Boca*, Tomo I. Buenos Aires/Argentina, Mundi, 1970. pp. 30/174.
3. Guimarães Jr, J., Cabral, L.A.G., Soares, H.A. & Marcucci, G. Nomenclatura das lesões fundamentais. *Rev. Assoc. Paul. Cir. Dent.*, 46(5):863-66, set./out. 1992.
4. Sampaio, S.A.P., Castro, R.M. & Rivitti, E.A. *Dermatologia Básica*, 4.^a ed. São Paulo, Artes Médicas, 2001. pp. 49/60.

Capítulo

5

Métodos de Auxílio Diagnóstico

Fernando Ricardo Xavier da Silveira, Geraldo Gomes dos Santos
e Jayro Guimarães Jr.

5.1. MÉTODOS RADIOLÓGICOS

5.1.1. Exames radiográficos

5.1.1.1. Técnicas intrabucais

5.1.1.2. Técnicas extrabucais

5.1.1.3. Tomografia computadorizada

5.1.1.4. Radiografia digital

5.2. CITOLOGICOS E BIÓPSIA

5.2.1. Exames citológicos

5.2.1.1. Citologia esfoliativa

5.2.1.2. Outros exames citológicos

5.2.2. Biópsia

5.3. ULTRA-SONOGRAFIA

5.4. RESSONÂNCIA MAGNÉTICA

5.5. MEDICINA NUCLEAR

5.5.1. Cintilografia

5.6. EXAMES HEMATOLÓGICOS

5.6.1. Coagulograma

5.6.1.1. Tempo de protrombina

5.6.1.2. Tempo de tromboplastina parcial ativada

5.6.1.3. Tempo de coagulação

5.6.1.4. Tempo de sangria

5.6.1.5. Contagem de plaquetas

5.6.1.6. Prova do laço, ou teste de fragilidade capilar, ou teste de Rumpel-Leede

5.6.2. Eritrograma

5.6.2.1. Número de eritrócitos circulantes

5.6.2.2. Hematócrito (Ht)

5.6.2.3. Dosagem da hemoglobina

5.6.2.4. Hemoglobina corpuscular média (HbCM)

5.6.2.5. Volume corpuscular médio (VCM)

5.6.2.6. Concentração de hemoglobina corpuscular média (CHbCM)

5.6.2.7. Volume globular

5.6.3. Hemossedimentação

5.6.3.1 As anemias

5.6.4. Leucograma

5.6.4.1. Contagem diferencial de leucócitos

5.7. EXAMES SOROLÓGICOS

5.7.1. Doenças infecciosas

5.7.1.1. Sorologia nas doenças bacterianas

5.7.1.2. Sorologia nas doenças fúngicas

5.7.1.3. Sorologia nas doenças virais

5.7.1.4. Sorologia nas parasitoses de interesse estomatológico

5.7.2. Sorologia nas doenças auto-imunes de interesse estomatológico

5.7.2.1. Imunofluorescência direta

5.7.2.2. Imunofluorescência indireta

5.8. EXAMES BIOQUÍMICOS

5.8.1. Glicose

5.8.2. Glicemia em jejum

5.8.3. Teste de tolerância à glicose ou curva glicêmica

5.8.4. Glicemia pós-prandial

5.8.5. Glicosúria

5.8.6. Hemoglobina glicosilada (ou glicada)

5.8.7. Depuração (clearance) da creatinina

5.8.8. Cálcio, magnésio e fósforo

5.8.9. Fosfatase alcalina (ALP) e fosfatase ácida (ACP)

5.8.10. Hidroxiprolina

5.8.11. Paratormônio (PTH) e proteína relacionada (PTH-RP)

5.8.12. Proteína C reativa

5.8.13. Eletroforese de proteínas

O método diagnóstico se complementa, muitas vezes, com o auxílio de exames subsidiários, dos quais o profissional de saúde lança mão, com vistas a alcançar uma das seguintes metas:

- Confirmação de diagnóstico – para confirmar uma dada hipótese diagnóstica formulada após o exame clínico do paciente.

- Exclusão diagnóstica – para descartar determinado estado ou quadro clínico, que pode ocorrer em concomitância com o objeto da investigação presente. Podemos citar, como exemplo, o caso da necessidade de excluir a gestação em uma paciente cujo exame subsidiário necessário a elucidar determinado quadro clínico fosse contra-indicado durante o primeiro trimestre da gravidez.

- Prospecção em segmentos populacionais – muitas vezes determinada por legislação sanitária e procedida independentemente de suspeita clínica. É o caso, por exemplo, da sorologia para hepatite infecciosa e AIDS/SIDA nos doadores de sangue, ou protocolos de exames admissionais em empresas públicas e privadas.

Outros objetivos, igualmente importantes, não serão aqui incluídos por não dizerem respeito ao presente capítulo. Dentre eles, poderíamos citar aqueles dirigidos a orientar prognóstico e alternativas terapêuticas. De qualquer maneira, num enfoque inicial mais direcionado à estomatologia, o cirurgião-dentista buscará, em regra, um dos dois primeiros objetivos, sendo o terceiro reservado a serviços médicos.

Ainda genericamente, é necessário discutir, a seguir, alguns aspectos conceituais que dizem respeito aos exames complementares de uma maneira geral. São, na verdade, qualidades e características que conferem um maior ou menor grau de confiabilidade a determinado exame subsidiário:

Especificidade – Refere-se à propriedade de determinado exame ou teste de caracterizar apenas os indivíduos doentes (realmente positivos ou negativos para determinado teste, excluindo os falso-positivos ou falso-negativos).

Sensibilidade – Indica a propriedade de determinado exame ou teste de caracterizar uma dada doença sem excluir indivíduos doentes, eventualmente classificados como saudáveis.

Acurácia – Revela a proximidade de dada substância avaliada em um exame, de seu valor real.

Precisão – Mostra a proximidade de valores reais com relação à repetição de determinado ensaio, para uma mesma substância, numa mesma amostra.

Assim, o exame complementar ideal, não importando o tipo ou especialidade a que se destina, deve ser o mais possível específico, sensível, justo e preciso, além de ter custo adequado para o paciente, fato que deve ser sempre tomado em consideração.

Para efeito de sistematização, com enfoque para o estudante de odontologia, os exames subsidiários aqui abordados serão subdivididos em categorias, e, dentro destas, serão discutidos aqueles de uso mais comum na prática em estomatologia clínica.

5.1 MÉTODOS RADIOLÓGICOS

5.1.1. Exames Radiográficos

A utilização de exames radiográficos é bastante difundida e comum na prática clínica, constituindo-se em valioso subsídio ao diagnóstico de uma série de patologias, quer dos dentes, quer do complexo maxilomandibular e de estruturas das circunvizinhanças. As medidas de proteção contra radiação, bem como o avanço da tecnologia dos aparelhos de raios X, possibilitam, nos dias de hoje, que se obtenham imagens com resolução bastante satisfatória e com baixa exposição do paciente à ação maléfica das radiações. Na dependência dos objetivos a serem alcançados com vistas ao diagnóstico, pode-se lançar mão de diversas técnicas radiográficas. Estas serão a seguir discutidas, com enfoque em suas principais indicações na prática estomatológica, ficando claro que, quando necessário um maior aprofundamento, deverá ser consultada a bibliografia complementar específica, relacionada ao fim do presente capítulo.

5.1.1.1. TÉCNICAS INTRABUCAIS

Assim denominadas pelo fato de o filme radiográfico estar posicionado dentro da cavidade bucal. São as mais comumente utilizadas no quotidiano da clínica odontoestomatológica, pois a maioria dos consultórios possui, dentre seu equipamento, um aparelho de raios X. As indicações de uso das técnicas intrabucais são mais relativas ao diagnóstico de lesões dentárias e áreas peridentais muito próximas. Genericamente, pode-se dizer que as técnicas intrabucais produzem radiografias com detalhes mais nítidos, porém limitados a uma pequena área, correspondente ao tamanho do filme.

5.1.1.1.1. Radiografias Periapicais

Constituem-se na tomada radiográfica mais comum. Em nosso meio, é utilizado o conjunto de 14 radiografias, sendo 7 para a região maxilar e 7 para a região mandibular. Cada conjunto delimita uma porção determinada (Quadro 5.1).

As indicações dessa técnica, em regra, decorrem ou de dados anamnéticos relativos aos antecedentes médicos, odontoestomatológicos e/ou familiares do paciente, ou de sinais e/ou sintomas observados durante o exame físico. Assim, história de tratamentos periodontais ou endodônticos

QUADRO 5.1 Conjunto de radiografias periapicais para dentes permanentes (boca toda)

Dentes Região	Molares D	Pré-molares D	Caninos/Laterais D	Incisivos D/E	Caninos/Laterais D/E	Pré-molares E	Molares E
Maxila	18–17–16	15–14	13–12	11–21	22–23	24–25	26–27–28
Mandíbula	48–47–46	45–44	43–42	41–31	32–33	34–35	36–37–38



FIG. 5.1 Radiografia periapical mostrando lesão em molar endodonticamente tratado.



FIG. 5.2 Radiografia interproximal evidenciando os dentes em oclusão. Notar infiltração de cárie nas restaurações em molares, superior e inferior.

previos (Fig. 5.1.); episódios passados de traumatismos; presença de implantes; história familiar de alterações de desenvolvimento ou síndromes com manifestações no complexo maxilomandibular. Dentre os sinais e sintomas a serem considerados, enumeram-se: lesões de cáries; dentes mal posicionados; mobilidade dentária; anodontia sem história prévia de exodontia; sensibilidade dentária; odontalgias, localizadas ou difusas; alterações de morfologia e/ou coloração dos dentes; cronologia de erupção alterada; assimetrias faciais; aumentos de volume maxilomandibulares focais.

5.1.1.1.2. Radiografias Interproximais

Essa técnica possibilita avaliar as coroas dentárias e cristas ósseas dos arcos em oclusão (Fig. 5.2). A porção radicular não é visualizada, sendo a principal indicação a suspeita de

cáries interproximais. Permite também a avaliação das cristas ósseas e possíveis excessos proximais de restaurações.

5.1.1.1.3. Radiografias Oclusais

Nessa técnica, o filme radiográfico é posicionado na superfície oclusal de um dos arcos e o paciente oclui suavemente, fixando, assim, o filme entre os dois arcos dentais. A radiografia oclusal é indicada quando se necessita de uma visão mais ampliada da região da maxila e mandíbula, realçando dentes ou tecidos adjacentes, na dependência da variação de angulação (Quadro 5.2). São suas principais indicações o uso em desdentados totais, com ênfase à procura de raízes residuais, dentes inclusos ou áreas com lesões que, evidenciadas em radiografias periapicais, não puderam ser totalmente observadas em razão das limitações de tamanho do filme nelas utilizado (Fig. 5.3).

QUADRO 5.2 Técnica oclusal e suas variações de angulação e incidência para as diversas regiões em maxila e mandíbula

	Região	Ângulo Vertical	Ângulo Horizontal	Incidência de raios X primários
Maxila	Total	+ 65°	0°	Glabela
	Incisivos	+ 65°	0°	Ápice do nariz
	Caninos	+ 65°	45°	Forame infra-orbitário
	Pré- e Molares	+ 65°	90°	Forame infra-orbitário
	Seio Maxilar	+ 80°	0°	Atrás da comissura palpebral
Mandíbula	Tuberosidade	+ 45°	45°	Região medial do assoalho
	Total	+ 90°	0°	Região medial do assoalho
	Parcial	+ 90°	0°	Lado a ser examinado
	Sínfise	- 55°	0°	Sínfise



FIG. 5.3 Radiografia oclusal de maxila evidenciando imagem sugestiva de cisto nasopalatino.

Podem ser aplicadas, também, nas suspeitas de sialolítase em ducto de Wharton (glândulas submandibulares) e em traumatologia, para evidenciar alguns tipos de fraturas de maxila e mandíbula.

5.1.1.2. TÉCNICAS EXTRABUCAIS

Nessas técnicas, o filme é posicionado fora da cavidade bucal. Elas permitem uma visualização maior do complexo maxilomandibular e áreas adjacentes, porém fornecem detalhes com menor precisão, se comparadas com as técnicas intrabucais, notadamente a periapical.

5.1.1.2.1. Radiografia Panorâmica

É, sem sombra de dúvida, a radiografia extrabucal mais utilizada, daí seu destaque em relação às demais técnicas extrabucais. Está indicada, em estomatologia, na suspeita de lesões extensas, acometendo maxila ou mandíbula, muitas vezes expressas por aumentos de volume nessas regiões, configurando, clinicamente, assimetrias faciais de aspecto variável (Figs. 5.4 e 5.5).

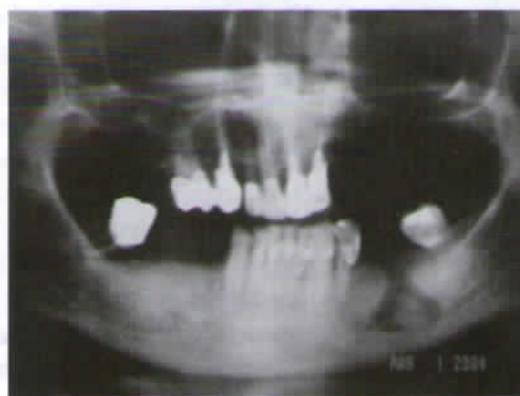


FIG. 5.4 Radiografia panorâmica mostrando imagem radiolúcida em mandíbula, com radiopacidade em seu interior (raiz dentária).

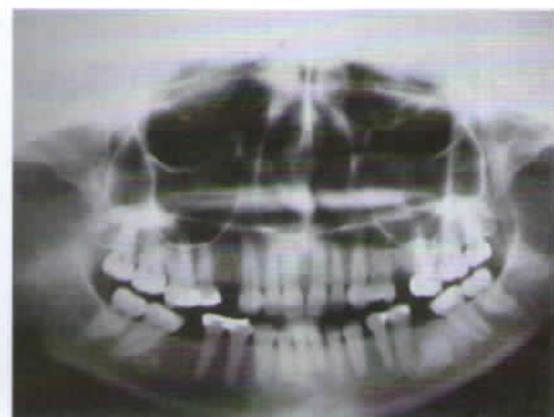


FIG. 5.5 Radiografia panorâmica na qual se pode notar massa radiopaca circunscrita em mandíbula, entre pré-molares e molares esquerdos.

Outras situações clínicas incluem aquelas em que há impossibilidade de o paciente abrir a boca para a introdução dos filmes intrabucais.

5.1.1.2.2. Outras Técnicas Extrabucais

Neste item incluiremos outras projeções extrabucais que podem contribuir para o diagnóstico de variadas situações clínicas. Detalhes mais específicos, como já frisamos, deverão ser colhidos de tratados de radiologia, indicados nas referências bibliográficas ao fim do presente capítulo.

Quanto à classificação, as outras técnicas radiográficas extrabucais podem ser agrupadas em laterais, pôstero-anteriores (PA), axiais e técnicas para a região da articulação temporomandibular (ATM). As laterais compreendem técnicas para ângulo, corpo e ramo ascendente de mandíbula. Algumas dessas normas podem ser utilizadas em associação a meios de contraste, para estudo das glândulas salivares maiores (sialogralias). Vale notar que esses exames são invasivos e devem ter indicação precisa (Fig. 5.6, A). Para a região da cabeça, incluem-se as técnicas de perfil mole e perfil duro. Dentro as cefalométricas, uma técnica bastante utilizada é a telerradiografia cefalométrica (Fig. 5.6, B e C), que permite avaliar o desenvolvimento craniofacial, sendo bastante difundida em ortodontia. As tomadas pôstero-anteriores incluem PA de mandíbula, seio maxilar e seio frontal; a tomada axial, também conhecida como incidência de Hirtz, é bastante útil para evidenciar fraturas ou alterações no arco zigomático, mostrando também a área basilar do crânio.

Finalmente, as radiografias para a região da ATM, comprehendem as incidências laterais, transcranial e transfacial, transorbital (ântero-posterior) e ínfero-superior. Para maior facilidade de consulta, as técnicas extrabucais, bem como suas indicações, estão resumidas no Quadro 5.3.

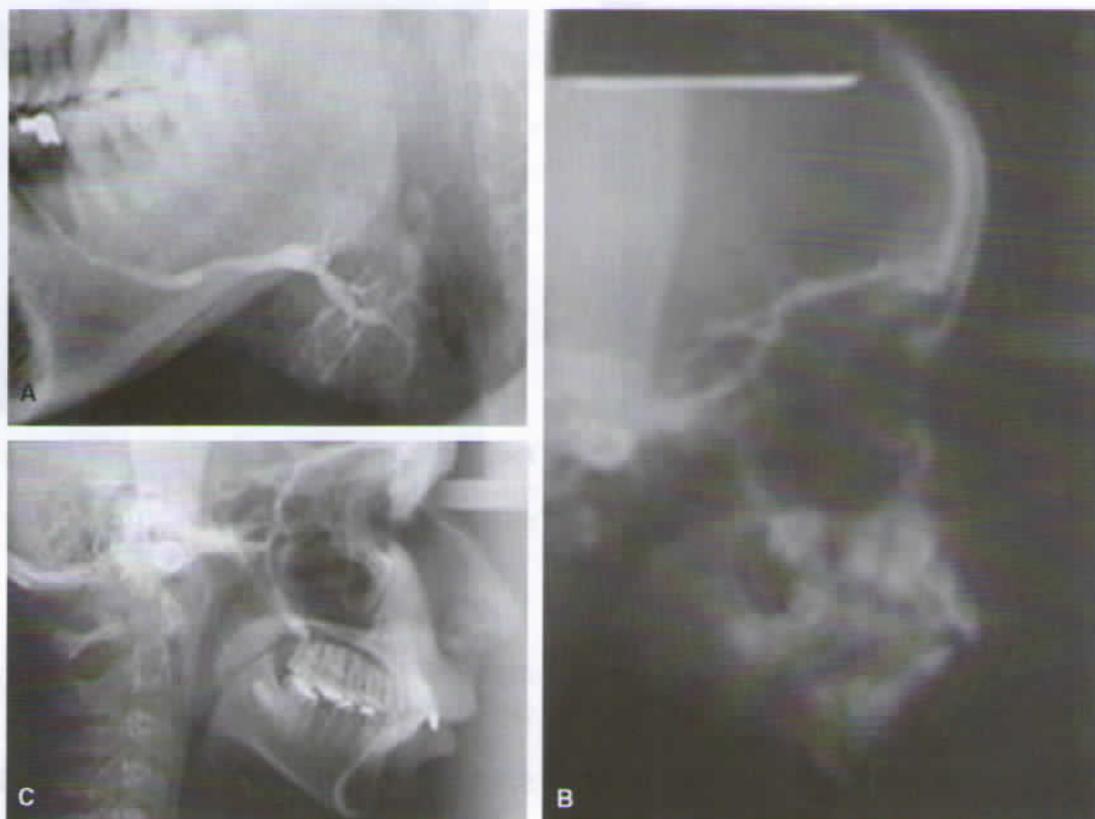


FIG. 5.6 Sialografia de glândula submandibular (A) e telerradiografia (B – perfil duro; C – perfil mole).

QUADRO 5.3 Técnicas radiográficas extrabucais		
Norma	Região	Técnica
Laterais	Mandíbula	Ângulo e Ramo Corpo
	Cabeça	Perfil Mole Perfil Duro
	Cefalométrica	Telerradiografia
Póstero-anteriores	Mandíbula	PA de Mandíbula
	Seios Maxilares	PA de S. Maxilar
	Seio Frontal	PA de S. Frontal
Axial	Base do Crânio	A. Base do Crânio

5.1.1.3. TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA

Tomografia computadorizada (TC) é um método de exame radiológico fundamentado no trabalho concomitante de um computador e um aparelho de raios X. Por esse método, os fôtons de raios X, após atravessarem o corpo do

paciente, são lidos e quantificados por um conjunto de detectores que encaminham essas informações a um computador, no qual os sinais analógicos são processados, digitalizados e transformados em imagem (Fig. 5.7). A obtenção da imagem na TC é semelhante, diferenciando-se apenas quanto à leitura das informações e formas de aquisição. Pelo



FIG. 5.7 Tomografia computadorizada: detalhe do equipamento mostrando o computador, que compõe as imagens.

método convencional, as imagens são obtidas no filme por projeção, enquanto, na TC, a estrutura é decomposta pelos feixes de raios X, lida nos detectores e finalmente digitalizada utilizando-se de algoritmos matemáticos efetuados pelo computador. Em seguida é armazenada para posterior visualização e documentação. Pelo uso de um monitor, essa decomposição ponto a ponto, derivada do movimento do tubo de raios X ao redor do paciente, possibilita a individualização das estruturas contidas em um corte, sem superposição de imagens, permitindo o estudo individual de cada um desses pontos.

5.1.1.3.1. Tomografia Computadorizada Espiral (TCE)

A TC espiral possibilita medição em velocidade maior com sistema de tubo emissor de raios X e detector de rotação contínua. Tanto o tubo emissor de raios X como o arco do detector giram continuamente, e, assim, a radiação dispersa é suprimida de maneira eficaz. Com a TC espiral é possível realizar medição contínua em até 24 segundos. A TC espiral produz um volume ininterrupto e sem espaços, do qual podem ser definidos cortes adjacentes ou mais de 300 seções superpostas. O tempo de exame, entretanto, é um fator crítico, particularmente para as aplicações nas quais é importante ter um fluxo constante de meio de contraste para todo o volume da porção do organismo estudada. A TC espiral tem apresentado aplicações importantes em geriatria, pediatria, traumatologia e cardiologia, devido à dificuldade desses pacientes em se manterem em apnéia, ou pela velocidade do ciclo cardíaco, que pode, através do exame em equipamentos mais recentes, ser praticamente “congelado”. Essa característica, associada a softwares modernos, permite, por exemplo, avaliação precisa das artérias coro-

nárias. Até volumes maiores podem ser obtidos com eficiência, o que constitui fato importante no caso das denominadas reconstruções 3D. Cada exploração está baseada em rotação de 1 segundo, independentemente do sítio a ser estudado e da espessura do corte, permitindo a utilização da técnica conhecida como Multiscan Multirrotacional ou Múltipla.

Em estomatologia, os usos da TC, mais do que no diagnóstico, estão dirigidos à delimitação de uma série de lesões, quer de natureza traumática quer neoplásica, onde, pela possibilidade de cortes seriados, é produzido um estudo acurado da estrutura analisada e sua relação com as estruturas vizinhas (Figs. 5.8, 5.9 e 5.10). Outro uso atual e bastante importante da TC está na área de implantodontia, onde se requer uma delimitação bastante precisa da área da maxila ou mandíbula para colocação dos implantes (Fig. 5.11).

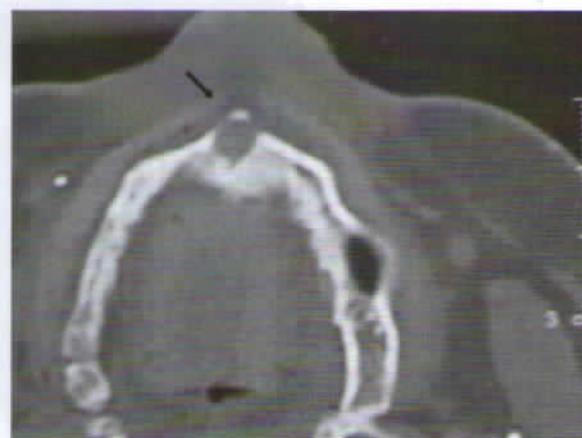


FIG. 5.8 Tomografia computadorizada revelando defeito ósseo (seta) na maxila anterior.

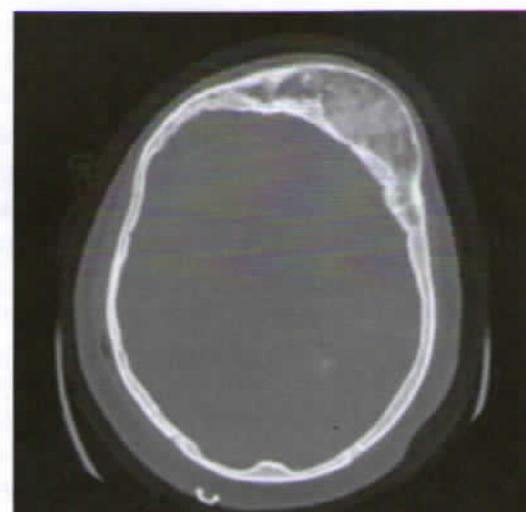


FIG. 5.9 Tomografia computadorizada mostrando grande massa tumoral na cortical craniana (displasia fibrosa).



FIG. 5.10 TC evidenciando aumento de volume maxilar com massa tumoral no seio maxilar D.

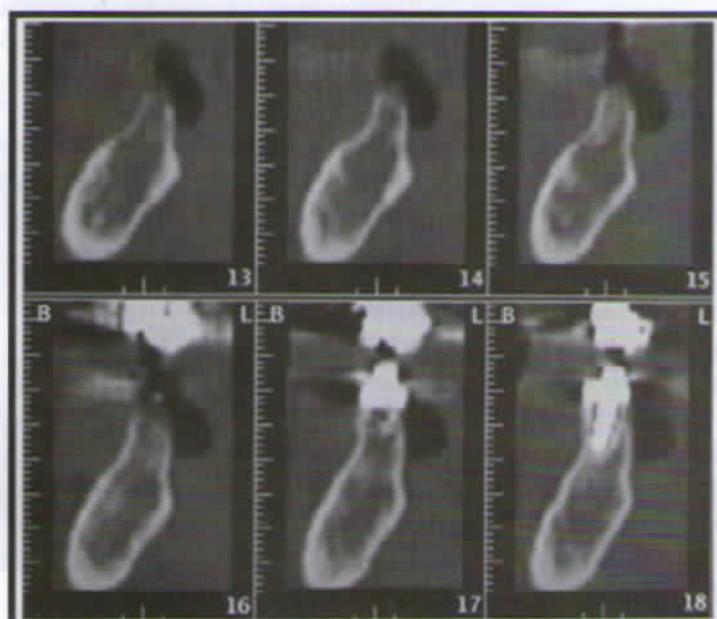


FIG. 5.11 TC em cortes seriados mostrando implante unitário, já fixado ao osso alveolar em mandíbula.

5.1.1.4. RADIOGRAFIA DIGITAL

Os sistemas de radiografia digital (Fig. 5.12) trabalham com um sensor ligado a microcomputador, eliminando o uso de película periapical e a revelação química, reduzindo ainda em cerca de 90% o tempo de exposição do paciente aos raios X.

Os sistemas possibilitam o estudo dessas imagens através do controle do contraste, inversão de cores e *zoom*, bem como a medição de distâncias (odontometria, cálculo de profundidade de bolsas). O *software* acoplado realiza um histograma dos tons de cinza, que permite a análise da densidade da imagem radiográfica. As imagens capturadas com o sistema também podem ser transmitidas entre microcomputadores. Embora seja muito utilizado em endodontia, na estomatologia clínica pode ser usado para todas as técnicas



FIG. 5.12 Equipamento para radiografia digital intra-oral. Notar acima, à esquerda, os sensores que substituem a película periapical. (Digora Optime®.)

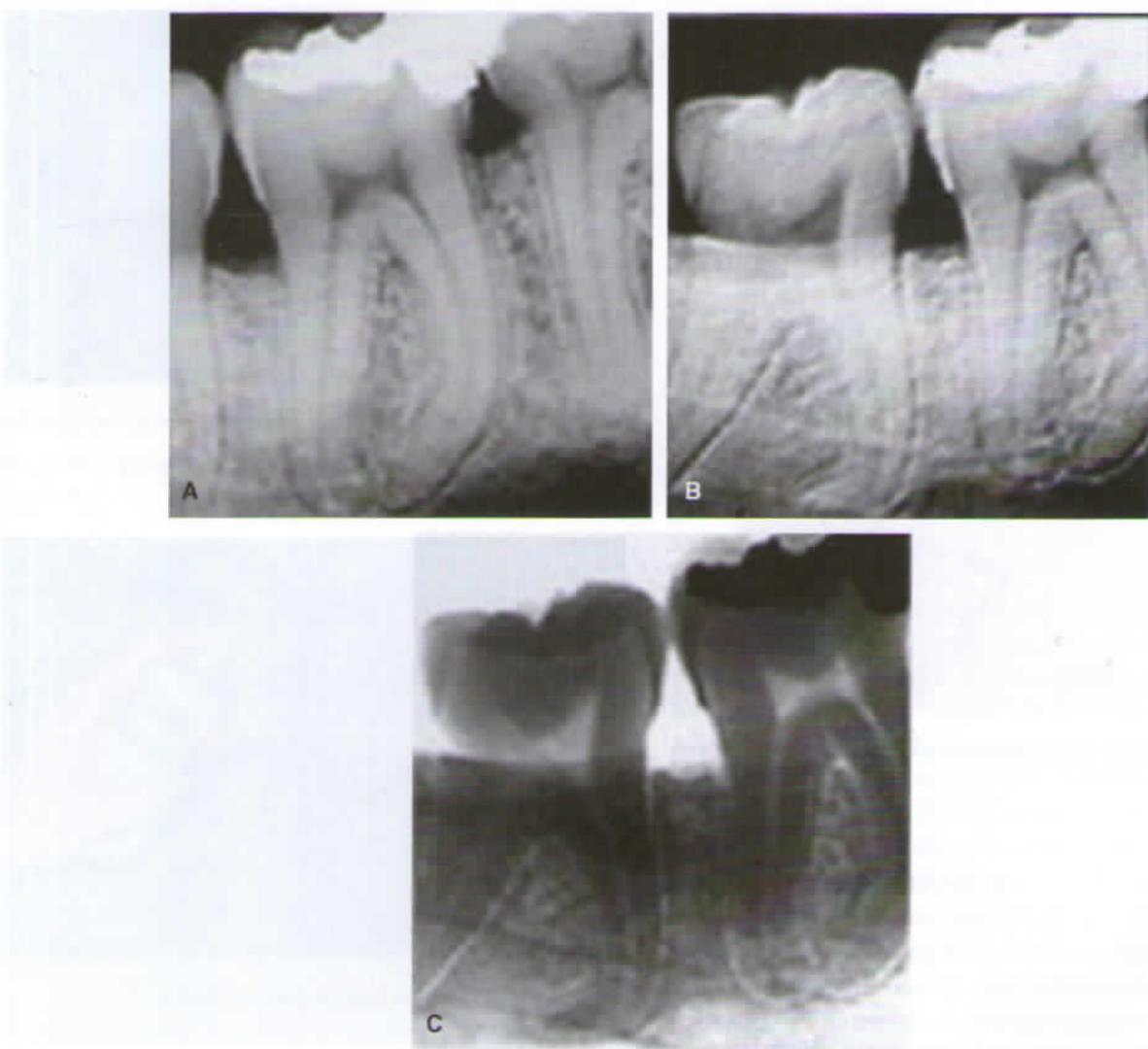


FIG. 5.13 Radiografias digitais: A – digitalização normal; B – baixo relevo; C – negativo.

radiográficas intrabucais que utilizem a película periapical, substituindo essa última com vantagens no que respeita à menor exposição do paciente à radiação e economizando os passos relativos à revelação e fixação da radiografia (Fig. 5.13, A, B e C).

esfregaços das células obtidas da mucosa da cérvix uterina, é largamente utilizada até os dias atuais, nos programas de prevenção de câncer de útero. Os autores estabeleceram critérios compatíveis com malignidade e, baseados nesses critérios, estabeleceram uma classificação em classes:

- Classe 0 – Material insuficiente (o exame deve ser repetido).
- Classe I – Células normais.
- Classe II – Células inflamatórias (sem características de malignidade).
- Classe III – Células sugestivas de malignidade.
- Classe IV – Células fortemente sugestivas de malignidade.
- Classe V – Exame citológico conclusivo de malignidade.

5.2. CITOLÓGICOS E BIÓPSIA

5.2.1. Exames Citológicos

Consistem na obtenção de células superficiais, bem como de material coletado de lesões da mucosa bucal, para posterior aplicação de método de coloração e exame ao microscópio.

5.2.1.1. CITOLOGIA ESFOLIATIVA

Originalmente lançada na comunidade científica por Panicolaou e Traut, em 1941, para observação e estudo de

Foi posteriormente estudada e adaptada para o diagnóstico do carcinoma epidermóide da mucosa bucal por inúmeros autores (Fig. 5.14), com resultados bastante satisfatórios, sendo um método subsidiário bastante útil em estomatologia clínica.



FIG. 5.14 Citologia esfoliativa mostrando alterações compatíveis com classe V.

Deve ser ressaltado que esse método não substitui o procedimento de biópsia. Entretanto, está indicado nas situações em que não há possibilidade de proceder à biópsia, quer por situações de impedimento clínico do paciente, quer mesmo por sua negação em se submeter a esse exame. Sua técnica é bastante simples, exigindo espátula metálica ou *citobrush* para coleta (evita-se o uso de espátulas de madeira ou zaragatoas por causarem danos, principalmente desidratação ao material coletado). O material raspado é aplicado sobre uma lâmina de vidro para microscopia, sendo previamente identificado e fixado com solução de álcool-éter a 70% ou fixador específico em spray (Figs. 5.15, 5.16 e 5.17),



FIG. 5.16 Aplicação do material coletado em lâmina para microscopia.



FIG. 5.17 Aplicação do fixador sobre a lâmina.



FIG. 5.15 Detalhe da coleta de esfregaço lingual com o *citobrush*.

e, posteriormente, corado pelo método de Papanicolaou ou hematoxilina-eosina, para observação em microscópio óptico. Existem recipientes próprios para o transporte da(s) lâmina(s), nos quais estas são acondicionadas imersas no meio fixador, evitando manuseio inadequado.

5.2.1.2. OUTROS EXAMES CITOLOGICOS

Além da citologia esfoliativa, existem diversas outras situações clínicas nas quais se utiliza a mesma técnica de coleta, mas agora visando aos resultados de auxílio a diagnósticos outros que não o câncer bucal. Em infectologia, pode-se lançar mão dos esfregaços de mucosa bucal para o diagnóstico de candidoses, paracoccidioidomicose e outras infecções por bactérias (Figs. 5.18 e 5.19). Na suspeita de vírus (estomatite herpética recorrente, lesões por vírus Epstein-Barr e outras viroses), aplica-se o exame citológico de material raspado das lesões na busca de inclusões virais. Aplica-se, ainda, o exame citológico em biologia molecular para confirmação de paternidade, na suspeita de manifestações bucais de doenças sistêmicas auto-imunes, princi-

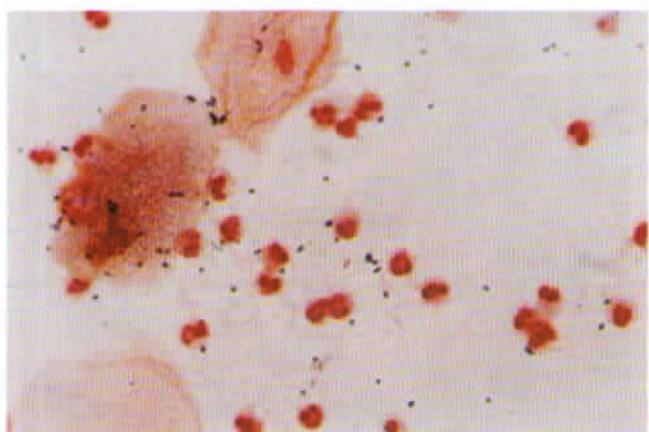


FIG. 5.18 Citológico de mucosa bucal mostrando bactérias Gram-negativas.

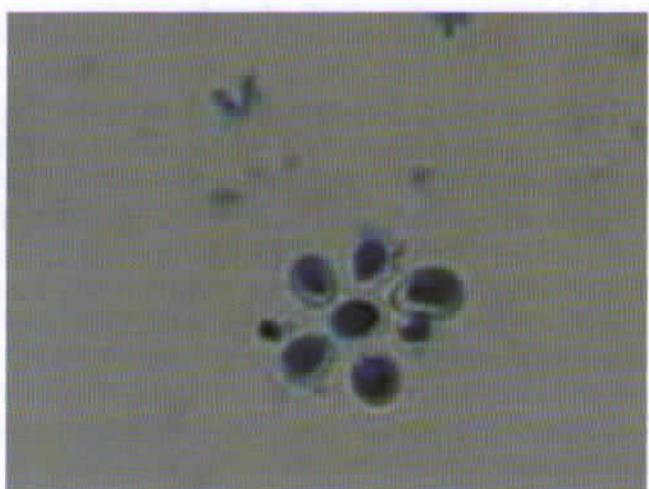


FIG. 5.19 Citológico para paracoccidioidomycose.

palmente no pênfigo vulgar, bem como no material líquido coletado de lesões císticas.

5.2.2. Biópsia

A biópsia é um procedimento diagnóstico que consiste na remoção de um fragmento de tecido de um ser vivo para estudo das alterações eventualmente presentes. A sua utilização deveria ser rotina nos ambulatórios odontológicos, visto ser, em regra, um exame tecnicamente viável do ponto de vista de sua execução pelo clínico. Por razões que não nos cabe discutir no presente capítulo, acaba sendo uma prática mais rotineira aos especialistas em estomatologia e cirurgia. Está indicada, como primeira escolha, em lesões ulceradas ou não, suspeitas de malignidade (úlceras que não cicatrizam após período de 10 a 20 dias, placas ceratóticas ou máculas eritroplásicas, citologia esfoliativa com resultado de Classe III, IV ou V), bem como lesões ósseas, expan-

sivas ou não, e crescimentos da superfície da mucosa bucal. Genericamente, podemos dividir as biópsias em dois grupos principais: incisionais, quando se retira apenas um fragmento da lesão a ser examinada. Estão indicadas, como regra geral, na suspeita de neoplasia maligna, manifestação bucal de doença sistêmica ou lesões muito extensas na mucosa bucal, nas quais não haja indicação técnica de sua remoção em ato único. Cabe aqui discutir um caso especial, qual seja a suspeita de melanoma maligno bucal (Fig. 5.20). Como se trata de neoplasia maligna em regra agressiva (não obstante ser de freqüência bastante baixa em cavidade bucal), vários autores discutem a validade ou não da manipulação dessa lesão pelo clínico ou pelo estomatologista, em razão do tempo decorrente entre o ato da biópsia e o encaminhamento posterior do paciente, com o resultado, ao oncologista, já que, como sabemos, o cirurgião-dentista não trata câncer.

Ponderaram que a neoplasia pode-se agravar consideravelmente, ou mesmo ocasionar metástases em razão da manipulação, preferindo, nesses casos, preconizar que se encaminhe o paciente diretamente ao oncologista, apenas com a hipótese diagnóstica. Em nossa experiência no Ambulatório de Estomatologia da Escola Pública de Odontologia (Universidade de São Paulo), optamos por realizar sempre a biópsia. Nas lesões com mais de 3 cm, optamos pela biópsia incisional. O paciente que nos procura na universidade é, na maioria das vezes, desprovido de recursos com relação à atenção à saúde. Assim, em nossa opinião, é um risco maior a indicação a um serviço de oncologia apenas com a suspeita clínica, pelo risco de o paciente ou não procurar o serviço, ou demorar tempo excessivo. Nenhum dos casos atendidos em nosso serviço até o presente sofreu mudança de prognóstico em razão de se ter procedido à biópsia; em sua totalidade, esses casos foram remetidos a centros de on-



FIG. 5.20 Lesão suspeita de melanoma.

cologia já de posse do resultado do exame histopatológico, tendo sido então submetidos a tratamento especializado. Na biópsia excisional, é removido todo o fragmento de tecido a ser examinado. Sua indicação é para os casos de lesões de pequena extensão, sem suspeita de malignidade, indo o exame complementar corresponder ao tratamento da lesão. Didaticamente, porém, é necessário enfatizar que biópsia é exame complementar, e não tratamento. Na ficha clínica de um paciente que realizou biópsia excisional, esta deve figurar no espaço correspondente aos exames complementares, sendo, no item relativo ao tratamento, anotada a remoção cirúrgica da lesão.

Não existem contra-indicações absolutas para a realização da biópsia. Estas são relativas, e dizem respeito, quase sempre, ao estado geral ou condição local do paciente. Essas condições devem ser sempre ponderadas em relação ao diagnóstico clínico. Nos casos de pacientes diabéticos não controlados ou hipertensos graves, bem como em outras condições sistêmicas, devemos entrar em contato com o médico para encontrar as condições mínimas necessárias à consecução de nosso exame. Em caso de suspeita de lesões benignas, podemos esperar uma oportunidade para atuação com maior segurança. No que tange às condições locais, enfatizamos os cuidados necessários em relação à suspeita de lesões angiomatosas. Quando situadas na superfície da mucosa, ou mesmo em situações mais internas, são mais fáceis de caracterizar pelas variáveis morfológicas que apresentam. Devemos ter bastante cuidado com as lesões intra-ósseas, das quais inicialmente se tem, muitas vezes, apenas o exame radiográfico, que não aponta se a lesão é ou não de natureza angiomatosa. Nesses casos, deve-se, antes da biópsia, proceder à punção, com vistas a eliminar essa possibilidade.

A técnica de execução da biópsia deve seguir os padrões de biossegurança exigidos para atuação em clínica odontológica. Não abordaremos esses detalhes porque, pela sua importância, são discutidos em capítulo especial deste livro.

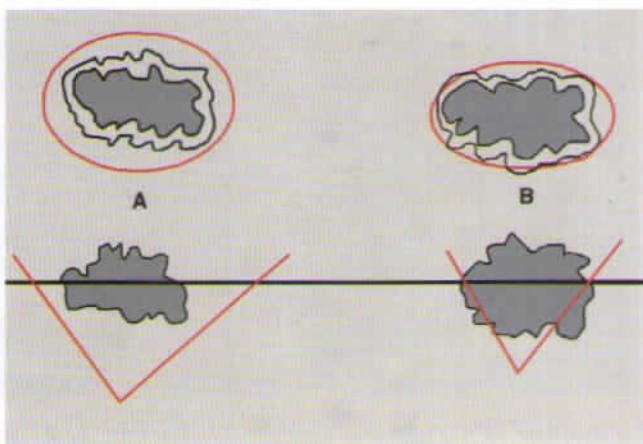


FIG. 5.22 Esquema mostrando que, em uma biópsia excisional, deve ser removida a totalidade da lesão e suas margens conter tecido saudável (A). Em B, nota-se que não foi removida a totalidade da lesão e as margens não são adequadas.

Na biópsia incisional, deve ser removido um fragmento expressivo da lesão que contenha, também, margem de tecido clinicamente saudável (Fig. 5.21, A, B e C).

Na biópsia excisional, deve ser removida a totalidade do tecido alterado, observando-se os cuidados necessários quando for exigida margem de segurança. Ressalte-se que, mesmo quando não houver essa exigência, as bordas de todo o fragmento removido devem exibir tecido sô (Fig. 5.22, A e B). Outros tipos de biópsia incluem a técnica de aspiração e com agulha fina, essa última raramente utilizada em cavidade bucal.

5.3. ULTRA-SONOGRAFIA

A ultra-sonografia ou ecografia é uma metodologia de imagem que utiliza a emissão de ondas sonoras com freqüências acima de 20.000 hertz, portanto acima do limite audível pelo ser humano. O som é uma forma de energia que se propaga via uma onda mecânica, cuja velocidade é diretamente proporcional à densidade do meio. Assim, o som se propaga nos tecidos ósseos com o dobro da velocidade de propagação em tecidos moles e cinco vezes mais rapidamente que no ar. Lembremos aqui que o som não se propaga no vácuo.

Nos aparelhos de ultra-sonografia, o ultra-som é gerado pelo transdutor, que fica em contato com a superfície do corpo humano a ser examinada. Existem diferentes tipos de transdutor, dependendo da estrutura orgânica a ser examinada (Fig. 5.23). Costuma-se, por ocasião desse exame (quando a técnica utilizada é sobre superfície externa do corpo), aplicar um gel sobre a superfície cutânea a ser examinada, para que se eliminem bolhas de ar e outros resíduos,

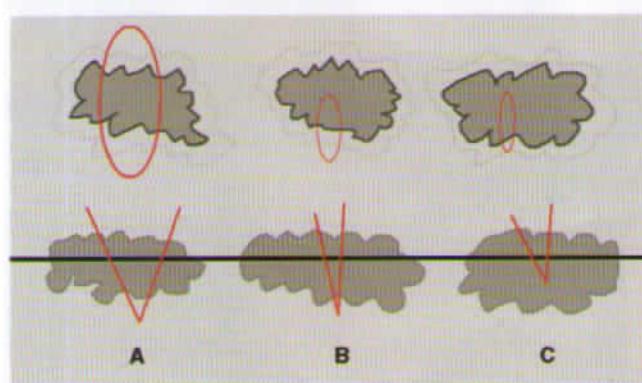


FIG. 5.21 Esquema mostrando, em A, a correta remoção de fragmento tecidual em uma biópsia incisional. Em B e C, temos erros freqüentemente cometidos, resultando em material insuficiente.

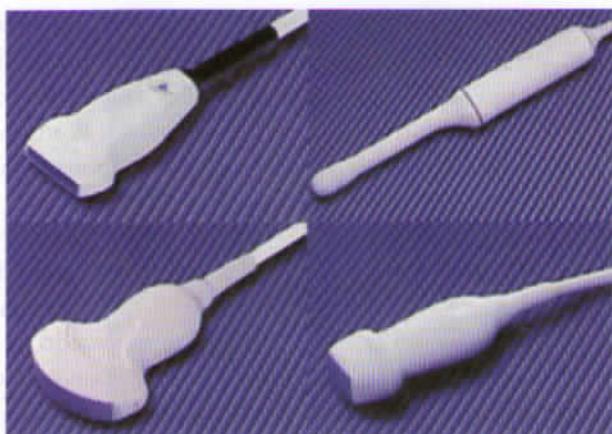


FIG. 5.23 Diferentes tipos de transdutores empregados em ultra-sonografia.

minimizando, assim, interferências externas que poderiam ter alguma influência na imagem produzida.

Do feixe sonoro emitido, uma fração é absorvida pelos tecidos e outra é refletida como impulsos elétricos, com características distintas, dependendo do órgão examinado e de seu conteúdo. Esses impulsos serão transformados em pontos que variam do branco ao preto, passando por uma escala intermediária de tons de cinza, formando a imagem no monitor do aparelho (Fig. 5.24). Quando tecidos contíguos apresentam densidades diferentes, nessa interface ocorre uma brusca mudança de velocidade de propagação do feixe sonoro, ocasionando uma formação inadequada de imagem ecográfica.



FIG. 5.24 Detalhe do aparelho de ultra-sonografia Medison® modelo Mysono 201.



FIG. 5.25 Ultra-sonografia de glândulas salivares maiores.

Tecidos com maior densidade (ossos, por exemplo) geram imagens ditas com sombra acústica distal. Estruturas contendo líquido em seu interior geram imagens ditas anecônicas (há pouca absorção do feixe sonoro). Acresce notar que estruturas sólidas com menor densidade geram imagens com reforço acústico posterior, sendo, às vezes, difícil diferenciá-las de líquidos espessos. Com relação à ecogenicidade, são utilizados os termos hiperecóico, hipoecóico, isoecóico e anecóico. Em estomatologia, a ultra-sonografia é utilizada para estudo das glândulas salivares maiores (Fig. 5.25) e dos músculos da mastigação em alguns casos de distúrbios da ATM.

Quando se estudam as glândulas salivares maiores, a parótida é vista como uma estrutura ecogênica. Sua porção anterior profunda fica oculta pela projeção do ramo da mandíbula. As lesões focais das parótidas são bem definidas pela ultra-sonografia. Normalmente são hipoecogênicas em comparação ao tecido glandular normal. Nesse aspecto, a ultra-sonografia é vantajosa sobre a sialografia, com 100% de sensibilidade contra 75% da sialografia. Possibilita diferenciar massas em situações intraglandular e justaglandular. Em casos duvidosos, é útil ao diferenciar áreas patológicas focais das difusas. Possibilita caracterizar variáveis como: difusa, multifocal, cística, entre outras. Entretanto, quando se tratar de delimitação de neoplasias malignas, deve-se preferir as tomografias computadorizadas e/ou a ressonância magnética. Nas doenças inflamatórias, é menos útil que a sialografia, embora seja esta uma técnica bastante invasiva.

5.4 RESSONÂNCIA MAGNÉTICA

A ressonância magnética (R.M) é um exame subsidiário que possibilita produzir imagens seccionadas do corpo humano sem que haja exposição do paciente às radiações ionizantes. Essas imagens são obtidas pela interação dos núcleos de hidrogênio presentes nos tecidos humanos que contêm água e lipídios, com um intenso campo magnético e pulsos de radiofrequência. O contraste entre os diversos



FIG. 5.26 Ressonância magnética mostrando área de ATM.

tecidos do corpo humano (normais e patológicos) é assim criado em função do número de átomos de hidrogênio existentes em determinado tecido e do meio onde se encontram. Ressalte-se que se trata de exame não-invasivo, o qual, aliado à alta qualidade dos resultados, coloca a RM como um excelente auxiliar em inúmeras especialidades. São hoje muito diversas as aplicações clínicas da ressonância magnética, destacando-se entre as mais importantes o estudo do crânio, face, coluna e do sistema músculo-esquelético. Em estomatologia, são várias as indicações da ressonância magnética: delimitação de neoplasias e estudo da articulação temporomandibular (Fig. 5.26) são algumas de suas aplicações. Segundo Katzberg *et al.* (1986), a ressonância magnética, quando utilizada para a ATM, permite o diagnóstico das desordens internas, sendo possível visualizar o deslocamento discal com precisão. No entender de Santler *et al.* (1993), possibilita uma melhor visualização do disco articular quando comparada a outras técnicas, como radiografia transcraniana, tomografia e arrographia, pois a técnica não é invasiva, não utiliza radiação ionizante, a relação côndilo-disco é confiável e possibilita a detecção de processos inflamatórios. Infelizmente é uma metodologia ainda cara, sendo este um fator limitante de sua utilização. Contra-indicações: pacientes portadores de clipe eletromagnéticos utilizados em cirurgias de aneurismas cerebrais, portadores de marcapasso cardíaco, indivíduos claustrofóbicos, gestantes e portadores de próteses valvares cardíacas.

de radiação (menor que a emitida em raios X de tórax) para estudar a fisiologia dos diversos órgãos. São considerados exames não-invasivos. A medicina nuclear é uma das mais modernas técnicas de investigação e vem se impondo gradativamente como excelente método de diagnóstico por imagem. Utilizando-se de pequenas quantidades de substâncias radioativas e equipamento especial (câmera de cintilação ou gama-câmera), são obtidas várias imagens dos órgãos a serem estudados sem a utilização de grandes quantidades de radiação. A cintilografia permite o estudo da fisiologia dos órgãos e constitui método não-invasivo de diagnóstico. A gama-câmera é um equipamento dotado de um cristal de iodeto de sódio e tálio, que interage com a radiação emitida pelo paciente, produzindo um efeito fotoelétrico. Este é amplificado por válvulas fotomultiplicadoras, transformado em pulsos elétricos que são processados por sistemas especiais de computador e convertidos em imagens, as quais, então, são avaliadas pelo médico. A medicina nuclear não utiliza contrastes para a obtenção de imagens e, sim, substâncias radioativas marcadas com radiofármacos. Esses traçadores podem ser injetados ou ingeridos, dependendo do tipo do estudo a ser realizado.

RADIOISÓTOPOS: substâncias que emitem radiação; utilizados no seu estado livre (não marcados) para a obtenção de imagens. Os mais usados são: ^{99m}Tc (tecnécio), utilizado para estudos da tireoide e de mucosa gástrica ectópica (divertículo de Meckel) e o ^{131}I (iodo), utilizado para estudos da tireoide e pesquisas de metástases de tumores tireoidianos. Os outros radioisótopos mais utilizados em medicina nuclear são: ^{201}Tl (tálio), ^{67}Ga (gálio), ^{153}Sm (samário), entre outros. As principais indicações em estomatologia são: teste de captação e cintilografia de tireoide, indicados na identificação de tireoide ectópica; pesquisa de corpo inteiro com ^{131}I .

É a investigação mais sensível e específica para a detecção de metástases de tumores diferenciados da tireoide. Cintilografia de paratireóides cujos tumores podem ser identificados através da cintilografia combinada da tireoide com ^{201}Tl e ^{99m}Tc . Cintilografia do esqueleto com/sem fluxo sanguíneo constitui hoje o exame mais frequente em quase todos os serviços de medicina nuclear. É indicada principalmente para pesquisa de metástases ósseas, sendo, nesse contexto, o procedimento de escolha no estadiamento oncológico. Tem ainda indicação na suspeita de osteomielite aguda e crônica, osteoma osteóide, processos articulares, fraturas de estresse, na avaliação da integridade de próteses, na investigação de dores ósseas a esclarecer, nas doenças sistêmicas, no diagnóstico de doença de Paget, displasia fibrosa (Fig. 5.27, A e B) e hiperparatireoidismo. Além das cintilografias do esqueleto e dos tumores de tireoide, são importantes os seguintes estudos: cintilografia de corpo in-

5.5. MEDICINA NUCLEAR

5.5.1. Cintilografia

A medicina nuclear abrange todos os procedimentos que envolvem a administração de substâncias com baixas taxas

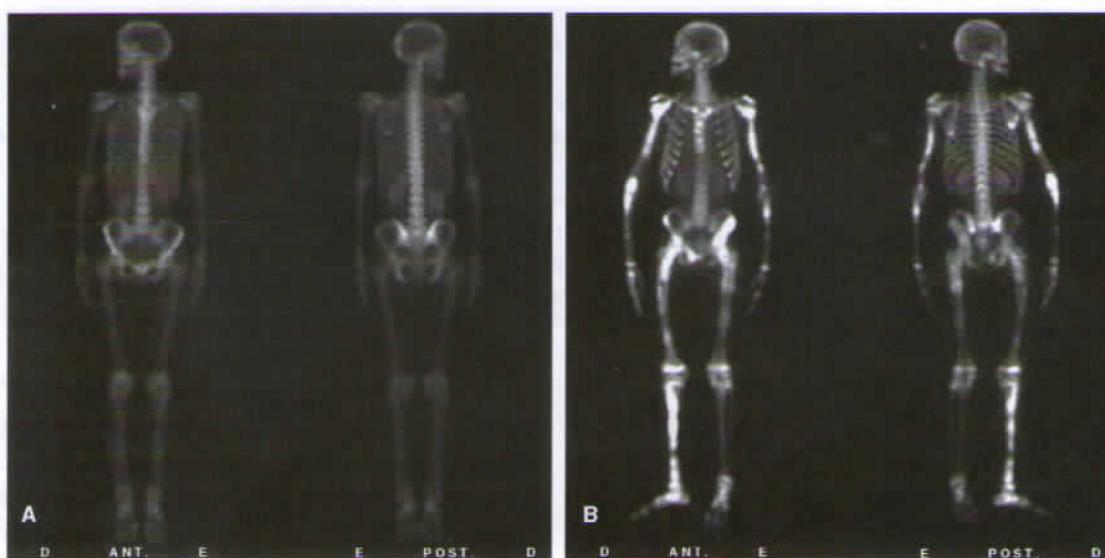


FIG. 5.27 Cintilografia óssea normal (A) e de um caso de displasia fibrosa (B).

teiro com gálio-67. O radiofármaco concentra-se em algumas neoplasias e em processos infecciosos, permitindo detectar linfomas e metástases de melanoma. No estudo dos linfomas, é fundamental na avaliação da eficácia de um tratamento, uma vez que o tumor pode ser substituído por tecido fribrosado, continuando a ser detectado como uma massa nos exames radiológicos, o que não ocorrerá com o gálio, que só concentrará se ainda houver tecido tumoral viável. Cintilografia com gálio-67 impõe-se nos casos de febres não esclarecidas, sendo um exame de alta sensibilidade para abscessos por *Staphylococcus aureus* e osteomielites crônicas. Os exames com gálio devem ser agendados com antecedência, pois o isótopo é produzido no exterior, sob encomenda.

A cintilografia das glândulas salivares maiores com tecnécio-99 (⁹⁹Tc) permite sua avaliação funcional, bem como eliminar suspeita de adenomegalias cervicais próximas das submandibulares. O tecnécio, após administração endovenosa, é captado pelas glândulas maiores e excretado pelo epitélio dos ductos. As imagens são obtidas em gammacâmera, em duas etapas: na primeira é observado o acúmulo do material radioativo; na segunda, após estímulo ácido, com suco de limão, avalia-se a drenagem. Assim, pode-se estudar a permeabilidade ductal em vários processos, como síndrome de Sjögren, neoplasias mistas de parótida, tumor de Warthin e adenoma pleomórfico. Também é bastante útil na avaliação glandular após tratamento radioterápico. O exame é contra-indicado para gestantes e nos períodos de aleitamento, devendo ser realizado somente em casos de extrema necessidade, nos quais se deve avaliar criteriosamente a relação risco/benefício.

5.6. EXAMES HEMATOLÓGICOS

"Aplicarei os regimes para o bem dos doentes, segundo o meu saber e a minha razão, nunca para prejudicar ou fazer mal a quem quer que seja.... Se eu cumprir este juramento com fidelidade, goze eu a minha vida e a minha arte com boa reputação entre os homens e para sempre; se dele me afastar ou infringir, suceda-me o contrário."

Do Juramento de Hipócrates.

Desde que entra na faculdade, o cirurgião-dentista pode trazer a aspiração de se dedicar a procedimentos cirúrgicos, motivo de grande interesse para boa parte dos estudantes. São pretensões legítimas e razoáveis e é dever dos nossos representantes de classe lutar para manter esses direitos respeitados e defendidos. Junto com essas prerrogativas, é dever ético dos profissionais adquirir as noções e habilidades compatíveis com o bem-estar dos pacientes e os valores bioéticos e morais, evitando-se o erro médico ou odontológico, se preferirem. Nesse contexto, a educação continuada é um dever que todos os profissionais deveriam abraçar.

A cirurgia requer um planejamento, sem o qual o fracasso será inevitável. A fase pré-cirúrgica inclui executar o exame clínico detalhado, ordenado, sistemático e completo. Essa metodologia está explicitada em outro lugar deste livro. Um questionamento mais direcionado para problemas de hemostasia está no Quadro 5.4.

Alguns problemas sistêmicos poderão complicar, alterar o prognóstico ou até contra-indicar, pelo menos temporariamente, a realização de cirurgias. Os pacientes poderão re-

QUADRO 5.4

Questões diretas para obter história de distúrbios da hemostasia na anamnese pré-operatória

1. Você já sangrou por um tempo exagerado em algum acidente perfurocortante ou logo após uma extração dental?
2. Alguma vez, após uma extração dental ou outro tipo de cirurgia, o sangramento voltou a ocorrer, no dia seguinte, sem motivo aparente?
3. Já desenvolveu um hematoma incomum ao redor de uma incisão cirúrgica ou de uma ferida?
4. Você já observou sua língua ou boca inchada após cortar-se ou morder no local, ou na bochecha ou lábio?
5. Costuma ter hematomas sem conseguir lembrar-se de ter batido ou injuriado o local?
6. Algum parente próximo tem problemas de sangramento espontaneamente ou após ferimentos ou cirurgias?

latar esses problemas na anamnese ou sequer suspeitar das suas presenças. É dever do cirurgião-dentista investigá-los clinicamente e através da solicitação de exames laboratoriais específicos.

Dependendo do número de dispositivos colocados, a cirurgia poderá ser de pequena ou grande extensão. Não tem nenhum sentido realizá-la sem sabermos com segurança se o paciente poderá ter boa coagulação, cicatrização, resposta inflamatória e resistência às infecções ou possuir anemia ou infecção presente. Esses dados guiarão nosso planejamento cirúrgico. Reconheçamos que os cirurgiões médicos não incorrem com freqüência nesse erro grosseiro, tão comum entre os cirurgiões-dentistas. Como diz Gustavo O. Kruger, autor de um livro de cirurgia bucomaxilofacial: “Os cirurgiões têm a obrigação de melhorar o tratamento progredindo no conhecimento cirúrgico. Se não fizermos isto, nossos pacientes vão pagar o preço da nossa carência.”

É sobre alguns desses exames complementares pré-operatórios que discorreremos neste capítulo.

5.6.1. Coagulograma

É um parâmetro hemostático freqüentemente usado para a avaliação laboratorial inicial de pacientes com distúrbios hemorrágicos e para avaliação da hemostasia pré-operatória. Compreende os seguintes exames: tempo de sangramento, tempo de coagulação, contagem de plaquetas, tempo de protrombina e tempo de tromboplastina parcial ativado. O conjunto de exames permite a avaliação da hemostasia detectando deficiências quantitativas e qualitativas das plaquetas, distúrbios vasculares e dos fatores de coagulação e a presença de inibidores específicos e inespecíficos da coagulação.

Hemostasia é conceituada como a parada do sangramento ou hemorragia. A hemorragia encontrada nos procedimentos odontológicos é geralmente autolimitante e cessa espontaneamente. Em caso de ser contínua, os principais meios de controle são a pressão direta, a oclusão de vasos pelo uso de suturas, a pressão dos vasos com pinças hemostáticas ou o uso de vários produtos capazes de promover a formação do

coágulo, como adstringentes, celulose oxidata, gelatinas absorvíveis, trombina, crioterapia, eletrocoagulação, laserterapia, adesivos de cianoacrilato e vasoconstritores. Até para disponibilizarmos tais recursos, é útil sabermos antecipadamente os dados do coagulograma do paciente.

A hemostasia envolve resumidamente alguns passos:

1. Imediatamente após o trauma tecidual ocorre a vasoconstrição, que envolve mecanismos neuronais, locais e humorais.
2. Logo as plaquetas entram em contato com a parede do vaso lesado, aderem aos tecidos subendoteliais lesados, difundem-se para cobrir a superfície lesada, liberam alguns compostos e se agregam, formando um tampão no sítio injuriado.
3. A epinefrina e a serotonina aumentam a vasoconstrição, enquanto a adenosina difosfato (ADP), liberada pelas plaquetas, aumenta a agregação plaquetária, re-crutando novas plaquetas.
4. A prostaciclina, sintetizada pelas células endoteliais, diminui a liberação de ADP, ao passo que a tromboxane A2, sintetizada pelas plaquetas, a aumenta.
5. As plaquetas agregadas expõem um fosfolipídio (FP-3) que age como ponto de encontro para os fatores da coagulação. As células endoteliais rompidas também o liberam, mas numa quantidade bastante menor.
6. Inicia-se o mecanismo intrínseco de coagulação, isto é, independente de substâncias originárias dos tecidos, com o fator plasmático XII.
7. A elastina e o colágeno expostos combinam-se com substâncias liberadas pelas plaquetas e pelos tecidos lesados, dando início ao sistema extrínseco.
8. Os dois sistemas são conhecidos como “cascatas” da coagulação, o que significa que um fator formado vai ativar a formação de outro num mecanismo seqüencial. Na seqüência da coagulação, os dois sistemas se unem numa via comum.
9. A consolidação das plaquetas forma um coágulo de fibrina, formado a partir do fibrinogênio. O fator XIII estabiliza o coágulo de fibrina e assegura que este sele o vaso danificado.

10. Enzimas fibrinolíticas digerem os materiais hemostáticos e o coágulo de fibrina de dentro para fora. A forma ativa do plasminogênio é a plasmina, que fragmenta as grandes moléculas de fibrina, mais fáceis de remover, restabelecendo-se as características primitivas dos tecidos.

5.6.1.1. TEMPO DE PROTROMBINA

O tempo de protrombina é usado para analisar as vias extrínseca e comum de coagulação, avaliar a função hepática e monitorar a resposta à terapêutica anticoagulante. O uso desse tipo de medicamento poderá ser obtido na anamnese.

É um "tempo de coagulação" em condições especiais. Trata-se o sangue com um citrato, recalcifica-se o soro em separado e adiciona-se tromboplastina tecidual. A coagulação depende dos ativadores da via extrínseca: protrombina e fatores V, X e VII.

Ele está aumentado nos defeitos dos fatores I (fibrinogênio), II (ipoprotombinemia), V (fator lâbil de Owren → para-hemofilia), VII (fator estável ou convertina), X (fator de Stuart-Prower), deficiências de vitamina K, má absorção de gorduras (icterícia obstrutiva, esteatorréia, doença celiaca, colite e diarréias crônicas), hepatopatias (intoxicação, hepatites e cirroses), drogas anticoagulantes (dicumarínicos e salicilatos) e outras causas. O tempo aumenta normal e ligeiramente nos pacientes com sudorese profusa devido a altas temperaturas ambientais.

Os valores normais, nos maiores de 6 meses de idade, são de 70 a 100% de atividade ou 10 a 20 segundos. Abaixo de 30%, temos sérias consequências clínicas. Em termos cirúrgicos, aceita-se que pacientes podem ser operados com 70%.

5.6.1.2. TEMPO DE TROMBOPLASTINA PARCIAL ATIVADA

O tempo de tromboplastina parcial ativada é usado para avaliar deficiências congênitas do sistema intrínseco, avaliar hemofilia A e B, monitorar o uso de heparina e avaliar defeitos de inibidores da coagulação. É um tempo de coagulação do plasma recalcificado em um tubo de ensaio, no qual se adiciona a cefalina em substituição ao fator plaquetário III. Pode ser também ativado pelo caulim. É o melhor teste para alterações da coagulação na via intrínseca (fatores VIII, IX, XI e XII) e da via comum (fatores X, V, protrombina e fibrinogênio). Consegue informar a atividade de todos os fatores da coagulação, exceto os fatores VII e XIII.

Está prolongado nos defeitos dos seguintes fatores: I (fibrinogênio), II (protrombina), V (fator lâbil), VIII (anti-hemofílico A), IX (anti-hemofílico B), X (fator de Stuart-Prower), XI e XII (fator de Hageman). Os valores são normais em trombocitopenias, nas disfunções plaquetárias, na doença de von Willebrand e nos defeitos isolados do fator VII.

O valor normal, para aqueles com mais de 6 meses de idade, é menor que 1,20 minuto, geralmente entre 60 e 70 segundos.

5.6.1.3. TEMPO DE COAGULAÇÃO

O tempo de coagulação mensura a capacidade de a fibrina formar o coágulo inicial e é relativamente sensível às deficiências de fibrinólise. Indica o estado dos fatores plasmáticos ativos no mecanismo de coagulação. É uma prova relativamente grosseira, não muito sensível e que só detecta diáteses hemorrágicas pronunciadas. Varia entre 5 e 10 minutos. Quando o sangue é colhido em seringa plástica, pode ser considerado normal até 15 minutos.

Há alguns métodos utilizados, dentre os quais o de Lee & White, feito em tubo de ensaio, o de Wright, feito em tubo capilar, e o de Milian-Morawitz, feito em lâmina de microscopia. O primeiro é mais confiável, por ser mais fiel.

O tempo de coagulação está aumentado nas deficiências de alguns fatores plasmáticos (hemofilia A e B, para-hemofilia, hipoprotrombinemia, afibrinogenemia hereditária), na deficiência da vitamina K, no choque anafilático e frente a drogas anticoagulantes.

5.6.1.4. TEMPO DE SANGRIA

O tempo de sangria avalia as alterações plaquetárias, quantitativas e qualitativas, e as vasculares. É normal quando as plaquetas estão presentes em uma concentração de, pelo menos, 100.000 por mm³. Não é um exame feito *in vitro*, mas diretamente no paciente. A técnica clássica de Duke é a seguinte:

1. Coloca-se, no braço do paciente, um esfigmomanômetro, que é inflado para 40 mm Hg.
2. Faz-se uma incisão de 1 mm de profundidade e 9 mm de comprimento na face flexora do antebraço. O sangramento é secado a cada 30 segundos até que estanke. O primeiro trombo plaquetário, que aparece após a vasoconstrição reflexa produzida pelo ferimento, faz com que cesse a hemorragia. Isso depende do número e eficiência das plaquetas e da contratilidade capilar. Também se utilizam como sítios de coleta a polpa digital do dedo médio ou o lóbulo da orelha.
3. O tempo de sangria é mensurado desde o instante da incisão até a ausência de sangramento.
4. O valor normal para essa técnica é de 2 a 5 minutos.

Está prolongado nas plaquetopenias, nas trombastenias (número normal de plaquetas e má capacidade de aglutinação), nas insuficiências hepáticas graves e na afibrinogenemia.

5.6.1.5. CONTAGEM DE PLAQUETAS

A contagem de plaquetas é um índice quantitativo da capacidade do paciente em coagular. Pode ser chamada de

plaquetograma ou trombocitograma. No Brasil, não é incluída no hemograma e é paga em separado, quando solicitada; entretanto, os modernos contadores eletrônicos a fornecem em conjunto com os outros parâmetros do hemograma. Isso cria um problema para os laboratórios quando o contador eletrônico moderno apontar uma anormalidade na contagem de plaquetas não solicitada. O que fazer? Fornecê-la de maneira graciosa? Sonegar essa informação? Incluir uma observação contemporizadora da questão, como: "sugere-se a contagem de plaquetas" ou "aparente trombocitopenia"?

A contagem de plaquetas feita ao microscópio está quase que abandonada. Usam-se os contadores eletrônicos que as avaliam no mesmo canal de contagem de eritrócitos, discriminando-as por diferenças de volume. Geralmente, as plaquetas possuem menos de 20 fL ($fL = \text{fentolitros} = L \times 10^{-15}$), enquanto os eritrócitos possuem mais de 30 fL.

O plaquetograma não informa números exatos e concordantes entre laboratórios, mesmo porque esses números sofrem variações de ± 10 a 15% entre um dia e outro. Os números são aceitáveis para uma interpretação pré-operatória.

Pacientes com distúrbios de hemostasia devem ser delicadamente manipulados durante a cirurgia e ter o fechamento primário de suas feridas cirúrgicas maximizado através de suturas extras; uma gaze umedecida com soro fisiológico deve ser deixada sobre a ferida, sob pressão moderada durante 5 a 10 minutos. Se a hemorragia perseverar, substâncias como a epinefrina devem ser usadas, ou procoagulantes como a trombina ou colágeno. O paciente não será despedido sem antes ouvir instruções, que também serão levadas por escrito.

O material usado para o coagulograma é o sangue venoso com citrato de sódio 3,8% na proporção de 4,5 para 0,5 para o tempo de protrombina e tempo de tromboplastina parcial ativado, e sangue com EDTA (1 a 2 mg de ácido etilenodiaminotetracético sódico ou potássico por mL de sangue coletado). A coleta lenta e difícil, por dificuldade de fluxo na veia punctionada, favorece a agregação plaquetária e a coagulação, e deveria ser rejeitada. O exame da distensão em lâmina do sangue anticoagulado deve ser feito antes de 4 horas. Se o sangue tiver que ser transportado para outro laboratório, a distensão em lâmina deve ser feita no laboratório de origem. O ideal é passar o sangue no contador eletrônico dentro de 5 minutos após a colheita. Todas as amostras que mostrarem plaquetopenia devem passar por uma análise microscópica para excluir a hipótese de ter havido uma agregação plaquetária ou satelismo (aderência de plaquetas aos neutrófilos).

O paciente deverá comprimir o local da punção para estancamento do sangue, pois o esparadrapo sem a compres-

são é insuficiente para fazê-lo, o que provocará um hematoma no local. Ele deve estar em jejum de, pelo menos, 4 horas, após refeição leve, e deve ser anotado o uso de medicamentos usados nos últimos 10 dias.

Os valores normais para ambos os sexos ficam entre 150.000 e 450.000/mm³, média de 220.000 plaquetas por μL ($\mu\text{L} = \text{microlitos} = L \times 10^{-6}$). A função hemostática das plaquetas pode manter-se, mesmo com trombocitopenia, até 70.000 μL . Há uma relação inversamente proporcional entre o volume plaquetário médio e a contagem de plaquetas.

A trombocitose ou plaquetose é um mecanismo reacional, e não uma hematopatia. Pode ocorrer nas anemias ferropênicas, nas doenças inflamatórias crônicas, infecções ou reumáticas, no período pós-hemorrágico imediato, no pós-operatório, após traumas, após uma esplenectomia e nas síndromes mieloproliferativas.

A trombocitopenia ou plaquetopenia ocorre nas púrpuras trombocitopênicas imunológica, trombótica e genética (p.ex., síndromes de Wiscott-Aldrich, de Bernard-Soulier e das plaquetas cinzentas), após transfusões sanguíneas, durante o uso de algumas drogas (p.ex., quinidina, sulfas e clorotiazidas), nas viroses febris (p.ex., mononucleoses, dengue e AIDS/SIDA), nas esplenomegalias com hiperesplenismo, na coagulação intravascular disseminada, na síndrome urêmico-hemolítica, nas neoplasias medulares, leucemias, na anemia aplástica, necrose medular e gravidez.

5.6.1.6. PROVA DO LAÇO, OU TESTE DE FRAGILIDADE CAPILAR, OU TESTE DE RUMPEL-LEEDE

Avalia a inteireza das paredes vasculares após a obstrução do fluxo venoso. Se elas estiverem anormais e, ainda, se houver defeito quantitativo ou qualitativo das plaquetas ou defeitos de coagulação, o sangue extravasaré e petequias serão produzidas.

Coloca-se um esfigmomanômetro no braço do paciente e ele é inflado num ponto mediano entre as pressões diastólica e sistólica do paciente. A pressão é mantida durante 5 minutos e o dispositivo é desinflado. Examinam-se a fossa antecubital e o antebraço, procurando-se as petequias. Normalmente, verifica-se que são poucas. O normal é que sejam menos de 10. Se o paciente tiver os problemas apontados, elas serão numerosas. Portanto, é um procedimento muito simples, que bem poderia ser mais freqüentemente usado.

5.6.2. Eritrograma

É o exame que avalia o eritrônio. Este é conceituado como um órgão disseminado pelo organismo constituído

por duas partes: a concentração de eritrócitos circulantes e o tecido eritroblástico dentro da medula óssea que o origina.

A anemia é a redução da função do eritrônio correspondente a uma diminuição da hemoglobina (Hb) que pode ou não se acompanhar de um decréscimo do número de eritrócitos. O aumento do eritrônio é chamado de poliglobulia. Um aumento isolado do eritrônio ocorre na *policitemia vera* (verdadeira), uma síndrome mieloproliferativa crônica.

5.6.2.1. NÚMERO DE ERITRÓCITOS CIRCULANTES

Os valores variam de acordo com o sexo. No homem branco, varia de 4.400.000 a 6.000.000 por mm³, média de 5.200.000/mm³, e, na mulher branca, varia de 4.200.000 a 5.500.000 por mm³, média de 4.800.000/mm³. Após os 65 anos, há um progressivo e incerto decréscimo desses valores, o que pode influenciar a resposta tissular em cirurgias. Nos negros, esses valores normais são 5% menores. A diferença entre os sexos tem causa hormonal. Os andrógenos aumentam a sensibilidade dos eritroblastos à eritropoetina; os estrógenos a inibem.

Valores diminuídos são chamados de eritrocitopenias, presentes nas anemias, e valores aumentados são chamados de eritrocitoses. O termo refere-se somente às hemácias circulantes, e não às que estão ainda na medula. Quando, porém, a eritrocitose é acompanhada de aumento da dosagem de Hb e do hematócrito, pode-se também dizer que há poliglobulia.

As eritrocitoses podem ocorrer na *policitemia vera*, policitemia secundária, síndrome de Cushing, fistula arteriovenosa pulmonar, na doença cardíaca congestiva e nos tumores renais; as eritrocitopenias, na leucemia, anemia aplásica, hemorragia, anemia falciforme e no hipotireoidismo.

Podem ocorrer anemias por alterações qualitativas, embora, quantitativamente, os números possam ser normais ou quase normais. A contagem é feita em câmaras especiais ou eletronicamente em contadores Coulter.

5.6.2.2. HEMATÓCRITO (HT)

É o volume dos eritrócitos, expresso em percentagem, numa dada quantidade de sangue total. Classicamente é obtido por centrifugação desse sangue a 11.000 rpm. Atualmente é obtido eletronicamente pelo contador Coulter. Como este faz contagem acurada dos eritrócitos, o hematócrito vem perdendo seu lugar na clínica e cada vez menos é solicitado. Pode-se calcular o valor do hematócrito multiplicando-se o número em gramas da hemoglobina por 3 ou usando-se a seguinte fórmula:

$$Ht = n.^o \text{ de eritrócitos} \times \text{volume corpuscular médio}$$

Os valores normais para o homem são de 41 a 51%, média de 46%, e, para a mulher, de 37 a 47%, média de 42%.

5.6.2.3. DOSAGEM DA HEMOGLOBINA

É o dado mais importante para avaliar um estado anêmico. A anemia é tida como a deficiência de Hb. É dosada pelo método da cianometa-hemoglobina (a hemoglobina é transformada nesse pigmento) e pelo contador de Coulter. O valor médio é de 15,5 g ± 2,5 g/dL. O valor mínimo é de 15 g para o homem e de 13,5 para a mulher.

5.6.2.3.1. Índices Eritrocitários

Obtendo-se o número de eritrócitos, a dosagem de hemoglobina e o hematócrito, podemos calcular esses índices. São eles a hemoglobina corpuscular média, o volume corpuscular médio, a concentração de hemoglobina corpuscular média e o volume globular.

5.6.2.4. HEMOGLOBINA CORPUSCULAR MÉDIA (HbCM)

É a quantidade média de hemoglobina que existe em um eritrócito. O valor normal está entre 24 e 33 µµg (micro-microgramas) ou pg (picogramas = 10⁻¹² g). É calculada pela seguinte fórmula:

$$\text{HbCM (em } \mu\text{g ou pg)} = \text{Hb (em gramas/dL)} \times 10 / \text{eritrócitos (em milhões)}$$

A anemia será hipocrômica para valores < 24 pg e será hipercrômica para valores > 33 pg. O valor clínico da HbCM fica reduzido se considerarmos que seus parâmetros seguem o VCM, ou seja, células grandes (macrocíticas) possuem bastante Hb e células pequenas (microcíticas) pouca Hb. A presença simultânea de células normocrônicas e hipocrônicas é chamada de anisocromia. Os termos pecilocitose e poiquilocitose referem-se à presença de formas anormais de eritrócitos.

5.6.2.5. VOLUME CORPUSCULAR MÉDIO (VCM)

É calculado dividindo-se o volume globular ou o hematócrito (Ht) pelo número de eritrócitos presentes nesse volume. Os valores normais variam entre 80 e 98 µ³ (micra cúbica) ou fL (fentolitro = 10⁻¹⁵ L) e são iguais para ambos os sexos. O VCM tem uma relação inversamente proporcional ao número de eritrócitos. O cálculo é feito pela fórmula:

$$\text{VCM (em } \mu^3) = \text{Ht} \times 10 / \text{eritrócitos (em milhões)}$$

O VCM classifica as anemias em normo-, micro- (< 80 fL) e macrocíticas (> 98 fL); permite demonstrar que há anemias com células maiores ou menores que o normal (ou seja, macro- ou microcíticas). A presença simultânea de micrócitos

e macrócitos é chamada de anisocitose. As macrocitoses ocorrem no alcoolismo, hepatopatias, esplenectomia, anemias megaloblásticas, anemia refratária, na síndrome de Down e com o uso de certas drogas (p.ex., AZT, carbamazepina, fenitoína, ácido valpróico, primidona, ciclofosfamida e azatioprina). A microcitose ocorre nas anemias ferropriva e sideroblástica, talassemia *minor* e síndromes mieloproliferativas.

Os aparelhos eletrônicos atuais, que se baseiam no princípio de Coulter, avaliam simultaneamente o número de eritrócitos e o VCM.

5.6.2.6. CONCENTRAÇÃO DE HEMOGLOBINA CORPUSCULAR MÉDIA (CHbCM)

É a relação entre o valor da hemoglobina contida num determinado volume de sangue e o volume globular, expressa em percentagem, estando a normalidade entre 32 e 36%. Uma CHbCM de x% significa que x% do volume globular ou hematócrito é de hemoglobina, isto é, a CHbCM indica a quantidade de hemoglobina existente em certo volume de sangue. A fórmula que a calcula é:

$$\text{CHbCM (em \%)} = \text{Hb (em gramas)}/\text{Ht} \times 100$$

5.6.2.7. VOLUME GLOBULAR

É a relação entre a percentagem de hemoglobina e o número de eritrócitos. Está baseado num parâmetro arbitrariamente estabelecido em que 100% dos eritrócitos correspondem a 5.000.000 deles por mm³. Fica dependendo do que se considera 100% ou valor normal de hemoglobina e de eritrócitos. Conclui-se que é um dado relativo. O valor normal varia de 0,9 a 1.

5.6.3. Hemossedimentação

É também chamada de velocidade de hemossedimentação (VHS). É um exame inespecífico, mas bastante sensível nos rastreamentos de alguns processos em que essa velocidade está aumentada. O sangue é tratado com anticoagulante e colocado num tubo capilar de Wintrobe ou de Westergreen, onde sedimentará num período entre 1 e 2 horas. A velocidade será decorrente do volume de eritrócitos e da composição plasmática, particularmente do conteúdo protéico desta. Nas oligocitemias, a velocidade é maior e, nas policitemias, menor. No tubo de Wintrobe, a hemossedimentação normal (sem anemia), no sexo feminino, varia de 0 a 10 mm por hora e, no sexo masculino, é menor. Os valores estão alterados na tuberculose, em processos inflamatórios, na gravidez, nas doenças auto-imunes, nos linfomas e leucemias e na febre reumática.

5.6.3.1. AS ANEMIAS

Anemia significa concentração de hemoglobina abaixo de 13 a 15 g/dL numa pessoa do sexo masculino que está ao nível do mar e possui volume sanguíneo normal; na mulher, os números podem ser menores.

Se detectada anemia no pré-operatório, será necessária uma interconsulta com um hematologista.

Foge dos objetivos deste capítulo e não permite o espaço uma descrição detalhada sobre o assunto, de maneira que faremos apenas a citação, classificação e conceituação dos principais tipos.

5.6.3.1.1. Classificação Morfológica

Não especifica a etiologia da anemia, mas apenas a morfologia eritrocitária (Quadro 5.5).

QUADRO 5.5 Classificação morfológica das anemias

Macroscítica: grande volume e geralmente com hipercromia. Pode chegar a ser megaloblástica.	Microscítica: pequeno volume e hipocromia.	Normocítica: volume normal e geralmente com normocromia.
Sem megaloblastose Hemorrágica e hemolítica Secundária ao uso de quimioterapias Devido a hepatopatias Com megaloblastose Deficiência de vitamina B12 <ul style="list-style-type: none"> - Anemia perniciosa: acompanhada de anisocitose e poiquilocitose - Nas gastrectomias - Má absorção intestinal Deficiência de ácido fólico Falha na síntese de DNA	Ferropriva Aumento da demanda Excesso de perda Má absorção Má nutrição Sideroblástica Talassemias	Hemorrágica aguda Por deficiência de eritropoiese Aplasia medular <ul style="list-style-type: none"> - Adquirida - Constitucional - De linhagem medular única (monoclonal) Insuficiência renal Doenças crônicas Mixedema Neoplasias: leucemia ou mieloma múltiplo Hemolíticas

5.6.3.1.2. Classificação Etiológica

Especifica a etiologia da anemia (Quadro 5.6).

5.6.4. Leucograma

O exame, também chamado de fórmula leucocitária, identifica os leucócitos e suas alterações morfológicas (análise qualitativa), conta-os (análise quantitativa) e é feito modernamente nos contadores eletrônicos. Sofre a influência de variações fisiológicas como idade, sexo, raça, temperatura ambiente, repouso, exercício físico, ansiedade, depressão, alimentação, gravidez e período menstrual.

O número total de leucócitos circulantes varia de 4.000 a 10.000 por mm^3 . Em valores abaixo de 4.000/ mm^3 , estamos diante de uma leucopenia e, acima de 10.000/ mm^3 , diante de uma leucocitose. Esta reflete uma resposta da medula óssea a estímulos que produzem o aumento da produção de linhagem neutrofílica (granulocitogênese) ou linfocí-

tica (linfocitogênese). Esses estímulos podem ser de natureza inflamatória ou neoplásica, como ocorre nas leucemias. As leucocitoses são, na maioria das vezes, causadas por infecções.

5.6.4.1. CONTAGEM DIFERENCIAL DE LEUCÓCITOS

Serve para diagnóstico inespecífico de infecções e inflamações e das doenças mieloproliferativas, mielodisplásicas e outras. O termo granulocitopenia refere-se à diminuição de todos os granulócitos: neutrófilos, eosinófilos e basófilos.

5.6.4.1.1. Neutrófilos

Representam entre 60 e 65% dos leucócitos. De 2 a 5% dessas células, os bastonetes, não apresentam seus núcleos segmentados. Sua principal função é a fagocitose.

Seu aumento é chamado de neutrofilia, e sua diminuição, neutropenia. São causas de neutrofilia infecções bacterianas, viróticas ou fúngicas agudas, necroses teciduais (p.ex.,

QUADRO 5.6 Classificação etiológica das anemias

Por deficiência de eritropoiese	Por excesso de eritrocitólise	Anemias hemorrágicas
Carenceias Ferropênicas ou sideropênicas Hipoprotéicas Deficiências de sais minerais: cobre e cobalto	Celulares Defeitos de membrana Deficiência enzimática Hemoglobinopatias Anemia sideroblástica Porfiria Hemoglobinúria noturna Saturnismo	Agudas Crônicas
Eritroblastogênicas Eritroblastopenias Aplasia medular Refratárias – Congênitas – Adquiridas	Extracelulares Imunológica (produção de iso- e auto-anticorpos: auto-imunidade) Drogas Hiperesplenismo: excesso de seqüestração Microangiopatias Próteses cardíacas Infecções. Ex.: <i>Clostridium</i> sp. Infestações. Ex.: malária	
Mielogênicas Neoplásicas – Leucemias – Mieloma múltiplo ou plasmocitoma – Carcinomas – Sarcomas		
Mielofibroses		
Endocrinopáticas Mixedema Hipoadrenalinismo Hipertireoidismo		
Nefrogênicas Insuficiência renal		
Hepatogênicas Cirrose		
Inflamatórias Doenças inflamatórias crônicas		

traumas, pancreatite e infarto do miocárdio), reações de hipersensibilidade, insuficiência renal aguda, doença inflamatória aguda, neoplasia maligna com necrose, leucemias mielocíticas, *policitemia vera*, hemorragia ou hemólise aguda e exercício intenso. São causas de neutropenia infecções virais, fatores constitucionais, neutropenia idiopática, anemia aplástica, drogas citotóxicas e/ou hematotóxicas, radioterapia, infiltração medular e síndrome mielodisplásica.

O advento de células jovens precursoras de neutrófilos (metamielócitos, mielócitos e promielócitos), próprio das infecções agudas, é conhecido como desvio à esquerda. Schilling, quando classificou a maturidade dos neutrófilos, listou as formas mais jovens do lado esquerdo do seu esquema, daí o nome. Nessas condições, geralmente existe uma diminuição relativa de linfócitos (linfocitopenia relativa).

5.6.4.1.2. Eosinófilos

Representam entre 2 e 4% dos leucócitos. São capazes de fagocitar e tornam-se ativos nas fases tardias da inflamação. São ativos nas reações alérgicas e nas parasitoses.

O aumento dessas células é chamado de eosinofilia, e a diminuição, eosinopenia. São causas de eosinofilia doenças alérgicas, hipersensibilidade a drogas, infestações parasitárias, doenças do colágeno, linfoma de Hodgkin, leucemia crônica mielógena e doenças mieloproliferativas. São causas de eosinopenia estresses agudos (p.ex., traumas, cirurgias, infarto do miocárdio e inflamação aguda).

5.6.4.1.3. Basófilos

Representam entre 0 e 4% dos leucócitos. Estão envolvidos nas respostas alérgicas agudas.

O aumento dessas células é chamado de basofilia, e a diminuição, basopenia. São causas de basofilia estados de hipersensibilidade, leucemia mielógena crônica e *policitemia vera*; são causas de basopenia os estresses agudos.

5.6.4.1.4. Linfócitos

Representam entre 20 e 30% dos leucócitos. São responsáveis pelas imunidades humoral (linfócitos B) e celular (linfócitos T).

O aumento dessas células é chamado de linfocitose, e a diminuição, linfocitopenia. São causas de linfocitose infecções víricas (p.ex., hepatite A, mononucleose infecciosa, citomegalovirose, infecção pelo HIV até que entre em linfocitopenia, rubéola, sarampo, hepatite A e infecção herpética), coqueluche, sífilis, infecções crônicas, reações de hipersensibilidade a drogas, leucemias linfocíticas e doenças linfoproliferativas. São causas de linfocitopenia estresses agudos, uremia, doença cardíaca congestiva, linfomas, anemia aplástica, lúpus eritematoso e infecção pelo HIV após uma linfocitose inicial.

5.6.4.1.5. Monócitos

Representam entre 4 e 8% dos leucócitos.

O aumento dessas células é chamado de monocitose, e a diminuição, monocitopenia. São causas de monocitose infecções crônicas (p.ex., tuberculose, brucelose), doenças inflamatórias crônicas (p.ex., sarcoidose), neoplasias (p.ex., linfomas e leucemias), neutropenia e doenças mieloproliferativas crônicas. São causas de monocitopenia estresses agudos, anemia aplástica, pancitopenia e o uso de corticóides.

5.7. EXAMES SOROLÓGICOS

Os exames sorológicos compreendem uma série de doagens, visando a pesquisa, quer de anticorpos ou抗ígenos, no soro e em outros materiais orgânicos, com fim de diagnóstico ou acompanhamento da evolução do quadro patológico após iniciado o protocolo terapêutico. São utilizados amplamente em infectologia, mas também na detecção de doenças auto-imunes, na prospecção de neoplasias malignas e outras afecções. A metodologia é bastante diversificada, e, em decorrência do progresso tecnológico, hoje se dispõe de inúmeras técnicas avançadas, seguras e de baixo custo. Entretanto, algumas metodologias antigas continuam sendo ainda empregadas. É importante que se reveja, inicialmente, antes dos testes específicos, um sumário das principais metodologias em uso, para que o leitor, notadamente o estudante de odontologia, possa ter um conhecimento básico mais aprofundado a respeito dessas técnicas, com vistas a otimizar o espectro de opções quando tiver que lançar mão dessa classe de exames no exercício da clínica estomatológica:

Imunoprecipitação (Floculação)

As metodologias iniciais visavam uma detecção qualitativa de anticorpos, sendo realizadas em tubos de ensaio, com período de incubação variável. O resultado esperado era a obtenção de floculação observável do dado antígeno ensaiado, em suspensão. A utilização de matrizes para difusão em gel culminou com os testes de imunodifusão, nos quais se compara um soro padronizado com o resultado do soro a ser diagnosticado, em bandas específicas, aumentando em muito a precisão. Atualmente, a metodologia de imunoelétroforese possibilita a verificação da migração de anticorpos e抗ígenos, e sua interação, em matriz de gel, sob a ação de um campo elétrico, produz resultados altamente eficientes.

Neutralização

Bastante utilizada em virologia, essa metodologia é empregada, não para diagnóstico específico de doenças, mas sim de resistência do hospedeiro a determinadas infecções, já que

se procura, com essa metodologia, verificar a neutralização de determinada toxina pela ação dos anticorpos específicos. Atualmente, esse tipo de teste é usado quase que exclusivamente para determinar a detecção de anticorpos após uma doença viral ou após imunização contra essa doença (verificação de efetividade da vacina).

Aglutinação

Metodologia de maior precisão, com relação à precipitação e neutralização, possibilita a detecção de determinados anticorpos com titulações reduzidas. São utilizadas partículas de carvão, látex, hemácias, revestidas com o antígeno específico. De igual maneira pode ser utilizada a inibição de aglutinação, na qual há uma competição inibitória entre as partículas revestidas com o anticorpo e os anticorpos presentes no soro contra o antígeno solúvel. Essa última é utilizada na detecção de vírus com capacidade hematicinante.

Fixação do Complemento

A fixação do complemento é baseada na inativação (fixação) do complemento através da ligação de seus fatores a complexos imunes. São utilizadas hemácias de carneiro, revestidas com anticorpos (hemolisinas). Fixado o complemento, este não promove mais a aglutinação das hemolisinas. Embora seja um teste relativamente demorado, continua sendo utilizado no diagnóstico de várias doenças infecciosas.

Imunofluorescência

A imunofluorescência busca a detecção de anticorpos através da leitura em microscópio de luz ultravioleta, que possibilita identificar o componente fluorescente empregado na reação. Pode ser indireta ou direta. A diferença básica entre as duas técnicas consiste em que, na primeira, o componente fluorescente é um anticorpo anti-IgG ou anti-IgM humana, ao passo que, na segunda, este é um anticorpo antiantígeno problema (p.ex., contra determinado agente infeccioso ou componente tissular). A imunofluorescência indireta é mais sensível que a direta, pois a reação ocorre em nível multimolecular, ao passo que, na direta, se dá com apenas uma molécula do anticorpo conjugado. Entretanto, em decorrência, a imunofluorescência direta é mais específica que a indireta.

Ensaio Imunoenzimático (ELISA - Enzyme Linked Immunosorbent Assay)

É um exame cuja tecnologia está bastante desenvolvida, constituindo-se em um dos mais sensíveis à disposição, na atualidade, para a detecção de agentes infecciosos. Da mesma maneira que a imunofluorescência, também pode ser direto ou indireto. Geralmente, a detecção de anticorpos se

faz pelo método indireto em que o conjugado utilizado consta de anticorpo-enzima-anti-IgG ou IgM humana. O resultado é lido em espectrofotômetro, e a cor, verificada a olho nu, relaciona-se à quantidade de anticorpo presente.

Reação em Cadeia da Polimerase (PCR)

Os avanços recentes em biologia molecular possibilitaram o desenvolvimento de metodologias capazes de identificar, através de partículas de DNA amplificadas, inúmeros organismos biológicos, sendo essas técnicas aplicadas também na identificação de microrganismos, quer sejam bactérias, fungos, vírus, quer outros parasitos.

Todo organismo vivo possui seqüências de nucleotídeos no DNA que são únicas e específicas para cada espécie. Através da PCR, é possível obter cópias de uma parte do material genético em quantidade suficiente que permita detectar e analisar a seqüência que é alvo do estudo. Muitas vezes denominada "fotocópia molecular", a PCR pode amplificar qualquer seqüência específica de DNA, a partir de amostras de diferentes materiais biológicos, como sangue, urina e outros fluidos corporais, cabelo e fragmentos teciduais (biópsias frescas ou em blocos de parafina). Amostras de microrganismos, células animais ou vegetais, podem também ser detectadas.

Para a execução da técnica da PCR, é preciso ter conhecimento prévio da seqüência do ácido nucléico que se deseja amplificar, dita "seqüência-alvo". A partir daí, desenham-se dois iniciadores (*primers*) para dar partida ao processo de síntese em um local específico. O *primer* é uma pequena seqüência de nucleotídeos que hibridiza no início da seqüência-alvo a ser amplificada e da qual ele é complementar. Ao reconhecer o *primer*, a polimerase sintetiza uma cópia complementar, obedecendo à informação contida na seqüência de DNA que será replicada. A PCR necessita ainda de desoxinucleosídeos trifosfatados (dATP; dTTP; dGTP; dCTP), isto é, quatro componentes, químicos diferentes que atuam como se fossem tijolos na construção da molécula de DNA.

Passos na Execução da Técnica:

1. Coleta da amostra biológica:

Deve-se levar em consideração o objeto da pesquisa. Assim, se um paciente apresenta uma lesão na mucosa bucal, deve ser coletada uma amostra dessa mucosa.

2. Extração do DNA do material coletado:

Essa extração segue protocolo básico, que varia em função da amostra utilizada. Basicamente, utilizam-se substâncias desproteinizantes, como o fenol-clorofórmio, que desnaturam e retiram as proteínas acopladas ao DNA. A adição posterior de etanol fará com que o material gené-

tico precipite no tubo, que, posteriormente, será solubilizado para o uso na reação.

3. Preparação da mistura de reação:

A mistura de reação contém as substâncias necessárias para fazer novas cópias de DNA no processo da PCR. Em um tubo são colocados:

- a solução tampão para manter a mistura de reação no pH e condições iônicas ideais para a reação;
- b. os desoxinucleotídeos já mencionados;
- c. os *primers*;
- d. a Taq polimerase;
- e. DNA extraído da amostra.

4. Reação propriamente dita:

É realizada em um equipamento, chamado termociclador, que aquece e resfria o tubo em vários ciclos consecutivos, amplificando o DNA. O tubo é aquecido a 90 a 96°C, ocasionando a desnaturação do DNA. Em seguida, a temperatura do termociclador diminui para permitir a hibridização ou anelamento; nessa fase, os *primers* se ligam às suas seqüências complementares no DNA.

5. Síntese pela polimerase:

Após cerca de 30 ciclos, o DNA estará amplificado em milhões de cópias.

6. Análise do produto de reação:

Realizada através de gel de poliacrilamida, posteriormente corado pela prata, ou em gel de agarose, corado por brometo de etídio. Em qualquer uma delas, o material amplificado é visualizado como uma banda, a ser analisada de acordo com o seu peso molecular.

Vistos esses aspectos conceituais, passaremos agora a estudar os exames sorológicos de interesse em estomatologia. Por razões didáticas e para maior facilidade de consulta, faremos uma divisão dos exames por blocos, relacionados às diversas patologias estudadas no presente livro.

5.7.1. Doenças Infecciosas

Dentro desse bloco, estudaremos os exames relacionados ao diagnóstico das doenças infecciosas, sempre pelos agentes etiológicos, a saber: sorologia nas doenças bacterianas, fúngicas, virais e parasitárias.

5.7.1.1. SOROLOGIA NAS DOENÇAS BACTERIANAS

5.7.1.1.1. Sífilis

- Anticorpos Não-treponêmicos (Quantitativos). Compreendem as reaginas, dirigidas contra抗ígenos

lipídicos das células hospedeiras lisadas ou contra o próprio *Treponema pallidum*.

- Teste de Reagina Plasmática. É o exame mais utilizado, no qual o soro do paciente passa por diluições em série, sendo o resultado dado em função da maior diluição do soro que aglutina partículas de carvão revestidas com cardiolipina. São considerados positivos a partir de diluições de 1/32.
- VDRL (*Venereal Diseases Research Laboratory*). Ainda utilizado por vários laboratórios, difere do anterior por se adicionar a cardiolipina, lecitina dissolvida em partículas de colesterol. O conjunto passa pela inativação do complemento, a 56°C por 30 minutos antes da utilização. A aglutinação é, posteriormente, observada ao microscópio.
- Anticorpos Treponêmicos (Qualitativos). Normalmente utilizados após os exames não-treponêmicos, para confirmação de diagnóstico.
- FTA-ABS (*Fluorescent Treponemal Antibody*). É um exame de imunofluorescência indireta, no qual o antígeno treponêmico é marcado com isotiocianato de fluoresceína. O resultado é positivo quando se observam, ao microscópio, os treponemas fluorescentes.
- MHA-TP (Microaglutinação para *Treponema pallidum*). Exame de hemaglutinação no qual hemácias de carneiro, sensibilizadas com antígeno do *T. pallidum*, são misturadas ao soro do paciente suspeito, sendo utilizadas para controle de hemácias não sensibilizadas. O resultado positivo é obtido com a aglutinação das hemácias sensibilizadas e não-aglutinação das hemácias não sensibilizadas.
- HATTS (Teste de Hemaglutinação Treponemal para Sífilis). Técnica idêntica à anterior, com a diferença de que, no caso presente, são utilizadas hemácias de peru.

É interessante ressaltar a importância da utilização dos exames não-treponêmicos, tanto na investigação inicial quanto no acompanhamento da resposta ao tratamento. Os anticorpos não-treponêmicos aparecem entre 1 e 4 semanas de infecção, permanecendo com altos títulos até o tratamento ou fases tardias da doença, quando não diagnosticada ou tratada de modo inadequado. Na vigência de tratamento adequado, os anticorpos não-treponêmicos baixam rapidamente, sendo indetectáveis em pouco tempo. Não deve ser esquecido que podem ocorrer resultados falso-positivos, e, nessas condições, deve ser realizada a bateria treponêmica. Os anticorpos treponêmicos, ao contrário dos não-treponêmicos, são perenes, sendo bastante conhecida a terminologia “cicatriz sorológica”.

5.7.1.1.2. Estreptococcus

A pesquisa de anticorpos está indicada no diagnóstico das infecções estreptocócicas para *Streptococcus* do grupo A de Lancefield, e pode detectar anticorpos para cinco enzimas

diferentes: antiestreptolisina O; anti-Dnase B; hialuronidase; estreptocinase; e NADase (as três primeiras são as mais utilizadas). Evidências de títulos quadruplicados são consideradas positividade para infecção estreptocócica recente, notadamente em pacientes com febre reumática ou glomerulonefrite aguda pós-estreptocócica.

5.7.1.1.2.1. ANTIESTREPTOLISINA O (ASO OU ASLO). Nesse teste, procura-se quantificar se os títulos de ASLO estão elevados. É uma reação de neutralização, na qual títulos de soro do paciente são adicionados a uma quantidade conhecida de estreptolisina e, posteriormente, misturados a hemácias humanas. O resultado positivo consiste na maior diluição de soro capaz de impedir a destruição das hemácias. É considerado positivo um título igual ou superior a 1/240.

5.7.1.1.2.2. ANTI-DNASE B. É também um exame de neutralização, no qual diluições de soro do paciente são misturadas a quantidades padronizadas de Dnase B estreptocócica, sendo investigada a despolimerização do DNA. O resultado é obtido pela maior diluição de soro capaz de impedir a hidrólise do DNA.

5.7.1.1.2.3. ANTI-HIALURONIDASE. Nesse exame, diluições diferentes do soro do paciente são incubadas com hialuronidase estreptocócica e, depois, adicionadas a hialuronato de potássio. O resultado positivo consiste na maior diluição de soro na qual se pode evidenciar um coágulo visível.

5.7.1.2. SOROLOGIA NAS DOENÇAS FÚNGICAS

Geralmente é de pouca utilidade nas micoses superficiais ou em pacientes imunodeprimidos, cuja imunidade humoral esteja prejudicada. Não obstante, podem ser de grande valia nas infecções persistentes e nos não-portadores de imunopatias. Serão aqui citados os exames correspondentes às micoses de interesse em estomatologia, ou seja, candidíase, paracoccidioidomicose e histoplasmose.

5.7.1.2.1. *Candida albicans* (Anticorpos Totais no Soro)

Útil na detecção de candidoses sistêmicas ou viscerais. Títulos iguais ou superiores a 1/64 são considerados positivos, sendo importante realçar a ocorrência de positividade cruzada com outras micoses. O fato de ocorrer um resultado negativo não exclui a doença. A fixação de complemento costuma propiciar falso-positivos (tuberculose e paracoccidioidomicose), bem como falso-negativos, tendo valor relativo. O imunoensaio por imunodifusão radial, bem como a contra-imunoelétroforese, também não produzem resultados alentadores.

5.7.1.2.2. Paracoccidioidomicose

A infecção pelo *Paracoccidioides brasiliensis* pode ser diagnosticada utilizando-se a dosagem de anticorpos totais no

soro, sendo sugestiva com a presença de títulos iguais ou superiores a 1/16. Na vigência de quadros clínicos sugestivos de atividade da doença, títulos maiores podem ser observados. Costuma haver reação cruzada, principalmente com histoplasmose. Nesses casos, prevalece o maior título encontrado para o antígeno específico. A reação de fixação do complemento é outra reação da qual se pode lançar mão nessa doença, tendo significado qualitativo na resposta frente à terapêutica. Outras metodologias incluem a imunofluorescência indireta, o imunoensaio enzimático e o uso de anticorpos monoclonais, possibilitando diagnosticar a doença com sensibilidade e especificidade de cerca de 80%.

5.7.1.2.3. Histoplasmose (Anticorpos Totais no Soro)

Anticorpos contra *Histoplasma capsulatum*, agente etiológico da histoplasmose, são encontrados em cerca de 80% dos portadores da doença sob forma crônica, sendo sugestivos da doença quando encontrados em títulos de 1/32 ou maiores. Pode ocorrer reação cruzada com paracoccidioidomicose e outras micoses, prevalecendo, nesse caso, o maior título encontrado para o antígeno específico. Após o início do tratamento, os títulos tendem a decrescer. A fixação do complemento é bastante utilizada, com cerca de 70% de sensibilidade nos quadros agudos. O imunoensaio por imunodifusão em gel detecta duas bandas de histoplasmina (M e H), sendo mais específico que o de fixação do complemento, porém menos sensível.

5.7.1.3. SOROLOGIA NAS DOENÇAS VIRAIS

5.7.1.3.1. Hepatite A

5.7.1.3.1.1. DETECÇÃO DE ANTICORPOS ANTI-VHA-IgG. Nesse exame é utilizado o método imunofluorimétrico, sendo considerado positivo valor maior do que 10 mUI/mL. Teste útil para se verificar a imunidade contra a hepatite A, após vacinação ou doença passada. Sua presença no organismo é perene. Não se presta a diagnóstico de doença ativa.

5.7.1.3.1.2. DETECÇÃO DE ANTICORPOS ANTI-VHA-IgM. Detecta a doença em atividade, estando presente no soro do doente cerca de 1 semana antes do quadro clínico, permanecendo cerca de 3 meses no indivíduo doente. É positivo um resultado a partir de 10 mUI/mL.

5.7.1.3.2. Hepatite B

5.7.1.3.2.1. ANTICORPO CONTRA O ANTÍGENO DE SUPERFÍCIE (ANTI-HBs-HVB). É utilizado no acompanhamento da hepatite B aguda, sendo positivo em 90% dos pacientes que tiveram contato com o vírus. Na doença, surge em torno de 2 semanas após o desapare-

cimento do antígeno Austrália (HbsAb) e, normalmente, sua presença é perene. Confere imunidade contra a doença e seu valor é quantitativo, sendo útil no acompanhamento após vacinação. Resultados a partir de 10 mUI/mL são considerados expressivos na proteção contra a hepatite B.

5.7.1.3.2.2. ANTICORPO CONTRA O ANTÍGENO-E (ANTI-Hbe-HBV). São empregados dois marcadores do sistema Hbe que avaliam a replicação do HBV. Assim, quando o antígeno Hbe está em atividade, significa que existe replicação viral. Quando o anticorpo Anti-Hbe está reagente, o significado é de pouca ou nenhuma replicação viral. Existe, porém, uma variante por mutação do HBV que confere capacidade de replicação viral mesmo em presença do anticorpo Anti-Hbe. Nesses casos, a dúvida pode ser solucionada através do uso da PCR para VHB.

5.7.1.3.2.3. ANTICORPO IgG CONTRA ANTÍGENO CENTRAL (ANTI-HBc-HBV). Esse anticorpo indica o contato prévio com o HBV, não especificando se recente ou antigo. No caso de indivíduo vacinado, o exame é não-reagente pelo fato de a vacina utilizar somente抗ígenos de superfície do HBV.

5.7.1.3.2.4. ANTICORPO IgM CONTRA O ANTÍGENO CENTRAL (ANTI-HBc-HBV). Surge logo no início do quadro clínico da hepatite B, permanecendo nos 4 primeiros meses da doença. Nos portadores de hepatite B crônica, relaciona-se à replicação viral. É importante porque pode ser o único marcador da infecção com reação positiva no período de “janela imunológica” (período decorrido entre a negativação do HbsAg e a positivação do anticorpo Anti-HBs).

5.7.1.3.2.5. ANTÍGENO DE SUPERFÍCIE (THBs-AG-HBV). Constitui a principal proteína do capsídeo do HBV. É detectável 1 a 2 meses após o início da infecção, permanecendo positivo por até 16 semanas após o início do quadro clínico. Nos casos que evoluem para cura (cerca de 95% dos adultos), permanece no soro até o 6.º mês da doença. Indivíduos positivos além do 6.º mês, são denominados portadores. Se não houver doença clínica, são denominados “portadores saudáveis”.

5.7.1.3.2.6. ANTÍGENO E (HBe-AG-HBV). Indicador de replicação viral, estando presente nos portadores de hepatite B crônica. Esse antígeno positiva-se 1 semana após a positividade do HBs-Ag e torna-se negativo 1 semana antes da negativação daquele.

5.7.1.3.2.7. HEPATITE B – DETECÇÃO DO DNA POR PCR. É o indicador mais sensível da replicação viral. O marcador sorológico é o Hbe-AG, ocorrendo, entretanto, em alguns casos, replicação viral na sua ausência (sugerem a presença de vírus mutante “pré-core”). O teste negativo significa ausência de replicação viral, ou replicação abaixo de 1.000 cópias/mL, que é o limite do exame. A leitura é feita por eletroforese em gel de agarose

e coloração por brometo de etídio. Este é um exame qualitativo.

5.7.1.3.2.8. HEPATITE B – DETECÇÃO QUANTITATIVA DO DNA POR PCR. É o teste mais sensível para indicar carga viral na hepatite B. O limite inferior é de 400 cópias/mL. Utilizado no prognóstico da doença, assim como no acompanhamento da resposta à terapêutica.

5.7.1.3.3. Hepatite C

5.7.1.3.3.1. HEPATITE C – DETECÇÃO DE ANTICORPOS NO SORO. Verifica a presença de anticorpos Anti-HBc após o contato do indivíduo com o HBC. É um ensaio imunoenzimático qualitativo.

5.7.1.3.3.2. HEPATITE C – DETECÇÃO DO RNA POR PCR (SANGUE TOTAL). Constitui um exame de alta sensibilidade para a detecção do RNA viral, do ponto de vista qualitativo, sendo o limite inferior 50 UI/mL. Negatividade significa ausência de viremia ou replicação viral muito baixa. A positividade acompanhada de alterações constatadas pela biópsia de fígado significa doença ativa.

5.7.1.3.3.3. HEPATITE C – DETECÇÃO QUANTITATIVA DO RNA POR PCR. Utilizado para determinação da carga viral na hepatite C. A presença do HCV na circulação é um marcador de replicação viral. Altos níveis são encontrados nas infecções agudas e em parcela dos portadores da doença sob forma crônica. Bastante utilizado pelos infectologistas no prognóstico, planejamento terapêutico e avaliação da resposta, na hepatite C. É um teste quantitativo, sendo o limite inferior 600 UI/mL.

5.7.1.3.3.4. HEPATITE C – GENOTIPAGEM NO SANGUE TOTAL POR SEQÜENCIAMENTO GENÔMICO. O vírus da hepatite C possui uma variabilidade significativa, sendo agrupado por seis genótipos principais, cada um dos quais apresentando subtipos (1a, 1b, 1c etc.).

Exame utilizado no prognóstico da doença, pois estudos indicam que doentes portadores do HBC tipo 1 apresentam baixa resposta à terapêutica e, portanto, um prognóstico mais reservado em relação aos portadores de HBC com outros genótipos. É um exame descritivo.

5.7.1.3.3.5. HEPATITE C – ELISA (IMUNOBLOTE) NO SORO. É um exame relativamente inespecífico, podendo apresentar resultado falso-positivo. Os valores de referência são:

- Não-reagente: índice abaixo de 0,9.
- Indeterminado: índice entre 0,9 e 1,1.
- Reagente: índice acima de 1,1.

5.7.1.3.4. Hepatite D

5.7.1.3.4.1. HEPATITE D – ANTICORPO IgG CONTRA ANTÍGENO NO SORO. Exame imunoenzimático. Possibilita o diagnóstico da hepatite D. O vírus

Delta está obrigatoriamente associado ao HBV, e a associação é expressiva de doença grave.

5.7.1.3.5. Hepatite E

5.7.1.3.5.1. HEPATITE E – DETECÇÃO DE ANTICORPOS IgG NO SORO. Realizado por ensaio imunoenzimático (ELISA), possibilita a detecção de anticorpos da classe IgG no soro. Não existe ainda disponibilidade de exame no Brasil, para caracterizar anticorpos da classe IgM contra o vírus HBE, de transmissão entérica, causando uma hepatite semelhante à hepatite A. Incide preferencialmente em adultos jovens, adquirindo características particularmente graves na gestante. Ainda não se têm dados para avaliar a incidência da doença no Brasil, sendo comum na Europa.

5.7.1.3.6. Herpes Simples Tipos I/II

5.7.1.3.6.1. DETECÇÃO DA PRESENÇA DE ANTICORPOS DA CLASSE IgG (MÉTODO IMUNOENZIMÁTICO) CONTRA HSV I E HSV II E IgM (IMUNOFLUORESCÊNCIA INDIRETA) PARA HSV (NÃO-ESPECÍFICO PARA OS TIPOS I E II). Os valores de referência são os seguintes:

- IgG – Não-reagente: índice inferior a 0,8.
- Indeterminado: índice entre 0,8 e 1,1.
- Reagente: índice acima de 1,1.

IgM – Não-reagente ou reagente.

5.7.1.3.7. Mononucleose Infecciosa

5.7.1.3.7.1. VÍRUS EPSTEIN-BARR (EBV) – ANTICORPOS IgG E IgM NO SORO. Realizado por imunofluorescência indireta, o exame possibilita qualificar essas classes de anticorpos contra o EBV, um herpesvírus, causador da mononucleose infecciosa. Pelo fato de crianças e jovens não produzirem anticorpos heterófilos, indica-se o exame para pesquisar anticorpos específicos contra o antígeno do capsídeo do vírus. O diagnóstico clínico da doença é confirmado pela positividade de IgG e IgM, que são detectáveis a partir de 7 a 10 dias da doença. Por essa razão, um resultado negativo, na vigência de sintomatologia e leucograma com presença de linfócitos atípicos, recomenda a repetição do exame. Por outro lado, uma positividade de IgM, com negatividade sem sorocovertor de IgG, pode ser representativo de outro quadro infeccioso (citomegalia ou toxoplasmose). Resultado positivo somente para IgG é indicativo de infecção pregressa. Os resultados são expressos como não-reagente ou reagente).

5.7.1.3.7.2. VÍRUS EPSTEIN-BARR (EBV) – QUANTITATIVO NO SORO. Realizado por imunofluorescência indireta, é quantitativo para IgG e qualitativo para IgM. Os anticorpos IgM aparecem com 1 a 2 semanas

da doença, permanecendo positivos por até 6 semanas. Os de classe IgG surgem logo após o aparecimento das IgM e são perenes. Existem algumas evidências de que títulos elevados de IgG poderiam estar relacionados a fibromialgia e síndrome da fadiga crônica. Porém, não existem estudos para comprovar essas hipóteses.

5.7.1.3.7.3. VÍRUS EPSTEIN-BARR (EBV) – REAÇÃO DE PAUL-BUNNEL-DAVIDSON. Pesquisa a presença de anticorpos heterófilos (monoteste), sendo realizado pela absorção do soro com rim de cobaia e hemácias de boi. São bastante sensíveis e específicos, porém deve ser lembrado que crianças e jovens não produzem anticorpos heterófilos. Os valores de referência são:

- Não-reagente: títulos inferiores a 1/56.
- Reagente: títulos acima de 1/56.

5.7.1.3.8. Citomegalovírus (CMV)

5.7.1.3.8.1. CMV – PESQUISA DE ANTICORPOS IgG NO SORO. Realizada pelo método imunoenzimático, possibilita avaliar se um indivíduo já foi ou não infectado. Uma reação negativa significa que o indivíduo nunca foi exposto ao CMV. Os valores de referência são:

- Não-reagente: inferior a 15 UA/mL.
- Reagente: igual ou superior a 15 UA/mL.

5.7.1.3.8.2. CMV – PESQUISA DE ANTICORPOS IgM NO SORO. Possibilita identificar indivíduos com infecção aguda pelo CMV ou com reinfecção causada por outros subtipos. A metodologia utilizada é a imunoenzimática, e os valores de referência são:

- Não-reagente: índice inferior a 0,8.
- Indeterminado: índice entre 0,8 e 1,2.
- Reagente: índice superior a 1,2.

5.7.1.3.9. AIDS/SIDA (Síndrome da Imunodeficiência Adquirida)

5.7.1.3.9.1. HIV-1 – ANTICORPOS TOTAIS NO SORO. Utilizados na detecção da infecção pelo HIV-1 ou HIV-2. O exame não discrimina o tipo de vírus. São utilizadas duas técnicas diferentes de ensaio imunoenzimático. No caso de discordâncias ou concordâncias positivas, é obrigatoriamente realizado teste de *Western Blot*, que pode qualificar o vírus, se 1 ou 2. Os exames são altamente sensíveis e específicos. O resultado indica se reagente ou não-reagente.

5.7.1.3.9.2. HIV-1 E HIV-2 – WESTERN BLOT PARA SORO. É o exame confirmatório da infecção pelo HIV, 1 ou 2, de acordo com a OMS. Será considerado reagente o resultado positivo para proteínas de dois grupos gênicos diferentes, sendo um deles, obrigatoriamente, do envelope viral.

5.7.1.3.10. Caxumba

5.7.1.3.10.1. ANTICORPOS IgG E IgM NO SORO. Confirma-se o diagnóstico da doença em caso de reatividade para ambos os anticorpos. A positividade somente para IgG confirma doença pregressa ou imunização vacinal. Os valores de referência para esse exame, que é realizado pelo método imunoenzimático, são:

- Não-reagente: índice inferior a 1,0.
- Indeterminado: índice entre 1,0 e 2,0.
- Reagente: índice superior a 2,0.

5.7.1.3.11. Sarampo

5.7.1.3.11.1. ANTICORPOS IgG E IgM NO SORO. Confirma-se o diagnóstico do sarampo quando há reatividade para ambos os anticorpos. A positividade para IgG somente confirma doença pregressa ou cobertura vacinal satisfatória. O exame é realizado pelo método imunoenzimático, com os mesmos valores de referência do exame anterior.

5.7.1.3.12. Rubéola

5.7.1.3.12.1. ANTICORPO IgG NO SORO. Utilizado para verificar imunidade contra a rubéola. A metodologia é a imunoenzimática e os valores de referência são:

- Não-reagente: índice inferior a 5 UI/mL.
- Indeterminado: índice de 5 a 9,9 UI/mL.
- Reagente: índice acima de 9,9 UI/mL.

5.7.1.3.12.2. ANTICORPO IgM NO SORO. Útil para confirmar infecção, mas, em decorrência de sua permanência por longo período após a cura da doença (1 ano ou mais), deve ser solicitado teste de avidez de IgG no sangue total, para dirimir dúvidas. Os valores de referência para esse exame, que é realizado pelo método imunoenzimático, são:

- Não-reagente: índice inferior a 0,6.
- Indeterminado: índice entre 0,6 e 0,79.
- Reagente: índice superior a 0,79.

5.7.1.3.12.3. AVIDEZ DE IgG NO SANGUE TOTAL

Utilizado para confirmação ou não de doença ativa em caso de exame de IgM positivo. Não pode ser feito em crianças abaixo de 1 ano de idade. É realizado pelo método imunoenzimático (ELISA), e os valores de referência são os seguintes:

- Baixa avidez: índice inferior a 30% – doença ativa aguda.
- Indeterminado: índice de 30 a 60% – não possibilita determinar.
- Alta avidez: índice superior a 60% – doença pregressa.

Observação: para confirmação de infecção fetal, utiliza-se a detecção do RNA viral no líquido amniótico ou sangue de cordão. Para isso, utilizam-se PCR qualitativa e detecção por eletroforese em gel de agarose, sendo o resultado positivo ou negativo.

5.7.1.3.13. Varicela-zoster

5.7.1.3.13.1. VARICELA-ZOSTER – PESQUISA DE ANTICORPOS IgG E IgM NO SORO. Realizada por imunoensaio enzimático. A presença de IgM, a sorocoversão de IgG ou aumento significativo de seus títulos, entre duas amostras pareadas, coletas a intervalo de 10 dias, são sugestivos de infecção recente.

5.7.1.4. SOROLOGIA NAS PARASITOSES DE INTERESSE ESTOMATOLÓGICO

5.7.1.4.1. Leishmaniose

5.7.1.4.1.1. INTRADERMORREAÇÃO DE MONTENEGRO. Ainda é o exame mais utilizado no diagnóstico da forma cutâneo-mucosa da leishmaniose, já que a pesquisa de anticorpos totais no soro se presta ao diagnóstico da forma visceral. Consiste na injeção intradérmica, na face anterior do antebraço, de 0,1 a 0,2 mL de uma solução fenolada correspondente à concentração de 2 a 3 milhões de leptomonas por mL. A leitura é feita 48 a 72 horas depois, sendo considerada positiva a presença de eritema papuloso na área de inoculação, maior que 0,5 cm. Essa reação possui alta sensibilidade e especificidade para a leishmaniose tegumentar americana.

5.7.1.4.2. Toxoplasmose

5.7.1.4.2.1. TOXOPLASMA GONDII – DETECÇÃO DE ANTICORPOS IgG E IgM NO SORO.

O exame é realizado por método imunoenzimático. A presença da IgG denota que o indivíduo já teve a infecção. A detecção da IgM não pressupõe doença ativa, já que pode permanecer no organismo por mais de 1 ano. Na vigência de IgM positiva, costuma-se solicitar o teste de avidez de IgG no soro. Os valores de referência são os seguintes:

- | | |
|-----|---|
| IgG | – Não-reagente: inferior a 2 UI/mL. |
| | – Indeterminado: entre 2,0 e 2,9 UI/mL. |
| | – Reagente: acima de 2,9 UI/mL. |
| IgM | – Não-reagente: inferior a 0,5. |
| | – Indeterminado: entre 0,5 e 0,59. |
| | – Reagente: acima de 0,59. |

5.7.1.4.3. Doença de Chagas

5.7.1.4.3.1. PESQUISA DE IgG PARA TRYPANOSOMA CRUZI NO SORO. Realizado por imuno-fluorescência indireta e ensaio imunoenzimático, o exame

permite verificar se o indivíduo foi infectado. Pode apresentar reação cruzada com *Leishmania braziliensis*. Como na fase aguda da doença os parasitos estão presentes na corrente sanguínea, pode ser útil o exame de esfregaço em microscopia para observar a presença do parasito. O resultado é qualitativo, expressando reagente ou não-regente.

5.7.2. Sorologia nas Doenças Auto-imunes de Interesse Estomatológico

Neste tópico veremos alguns exames úteis no diagnóstico das doenças auto-imunes com manifestação bucal. Muito embora a biópsia e a citologia sejam bastante utilizadas no diagnóstico de várias doenças auto-imunes com manifestação bucal, o estudante deve conhecer alguns testes sorológicos subsidiários básicos ao diagnóstico e acompanhamento destas.

5.7.2.1. IMUNOFLUORESCÊNCIA DIRETA

É realizada a partir de biópsias de sítios afetados ou de áreas próximas.

- IgG e C intercelular epidérmico – pênfigos vulgar e foliáceo e suas variantes. Presença em 100% dos casos de doença ativa.
- IgG e C linear ou fibrilar ao longo da membrana basal (MB) – penfigóide benigno de mucosa (penfigóide cicatricial); penfigóide bolhoso.
- IgA granuloso, linear ou salpicado nas papilas dérmicas – dermatite herpetiforme.
- IgA, IgG, IgM e C, linear na MB (banda lúpica) – lúpus eritematoso sistêmico e cutâneo.
- Corpos citoides com IgM e, em menor freqüência, com IgA e IgG. Às vezes, depósito granuloso na MB – líquen plano.

5.7.2.2. IMUNOFLUORESCÊNCIA INDIRETA

É realizada a partir de amostras do soro.

- IgG intercimento celular – correlaciona-se à atividade da doença, mas não se presta a diagnóstico (presente em 90% dos casos de pênfigo vulgar).
- IgG antimembrana basal – em percentagem variada, nos penfigoides, não se correlacionando com a atividade da doença.

capaz de refletir os processos metabólicos em andamento, bem como alterações fisiopatológicas desses processos. Segundo Sacher & McPherson, as substâncias qualificadas e quantificadas no sangue são classificadas em categorias ou grupos:

- Grupo das substâncias presentes no sangue com função na circulação: compreendem a glicose, sódio, potássio, cloreto, bicarbonato, proteínas totais, albumina, cálcio, magnésio, fósforo, triglicérides, colesterol, tiroxina, cortisol, vitaminas e proteínas individualizadas.
- Grupo dos metabólitos (produtos de degradação, sem função no processo de depuração): são eles creatinina, uréia, ácido úrico, amônia e bilirrubina.
- Grupo de substâncias liberadas em decorrência de dano celular, geralmente representado por enzimas e/ou proteínas, dentre as quais se incluem: aminotransferases (alanina e aspartato), desidrogenase láctica, creatina cinase, amilase, fosfatases (ácida e alcalina), ferritina e glutamiltransferase.
- Grupo de drogas: dentre as principais, citam-se os antibióticos, anticonvulsivantes, álcool, salicilatos e várias outras substâncias.

Acresce dizer que a maioria dessas quantificações bioquímicas são medidas no soro, que é equivalente ao plasma, com remoção da protrombina, fatores V e VIII e fibrinogênio, conferindo mais confiabilidade, já que o emprego de anticoagulantes no plasma pode interferir no resultado de diversos exames. Evidentemente, não vamos nos referir senão àqueles exames com importância na prática estomatológica.

5.8.1. Glicose

Os níveis séricos de glicose em jejum fornecem um indicativo bastante seguro do metabolismo geral da glicose. O Quadro 5.7, a seguir, demonstra as alterações mais comuns encontradas pelos valores alterados desse exame.

Foge deste espaço discorrer sobre os problemas pré- e pós-operatórios do portador de diabetes que podem influenciar a produção e maturação do colágeno e, portanto, a cicatrização da ferida cirúrgica; a resposta inflamatória mediada por células, que pode significar uma baixa resposta às infecções; e muitos outros.

Irracional será arriscar-se numa cirurgia sem avaliar a glicemia do paciente. Uma boa anamnese que indagará os fatores hereditários tornará essa necessidade mais ou menos forçosa. O paciente é considerado compensado quando estiver normoglicêmico e aglucosúrico. Um paciente compensado pode ser considerado normal para efeitos de cirurgia. Recentemente, observou-se que o estresse cirúrgico pode descompensar o diabetes temporariamente no pós-operatório.

5.8. EXAMES BIOQUÍMICOS

O sangue transporta um sem-número de substâncias para os mais diversos sítios do organismo humano. Portanto, é

QUADRO 5.7 Alterações mais comuns nos níveis de glicose sérica

Valores de referência – glicose sérica em jejum – 70-110 mg/dL	
Hiperglicemias persistentes	Hiperglicemias transitórias
<i>Diabetes mellitus</i>	Feocromocitoma
Síndrome de Cushing	Hepatopatia grave
Hipertireoidismo	Estresse físico/emocional
Acromegalía	Choque
Obesidade	Convulsões
Hipoglicemias persistentes	Hipoglicemias transitórias
Insulinoma	Ingestão aguda de álcool
Insuficiência adrenocortical (Addison)	Salicilatos
Hipofunção da hipófise	Hepatopatia grave
Galactosemia	Hipoglicemia funcional
Tumores produtores de insulina	Intolerância genética à frutose

rio, o que nos leva a pensar na necessidade de dosar de perto a glicemia, pelo menos através de glicosímetros.

Os glicosímetros são aparelhos de baixo custo e, cada vez mais, boa acurácia e fácil utilização que deveriam fazer parte do armamentário habitual do consultório odontológico. Se considerarmos que metade dos casos de diabetes é oculta, certamente eles são mais úteis que outros aparelhos oferecidos ao cirurgião-dentista, usados apenas para efeitos de *marketing*. Os diabéticos conscientizados costumam tê-los.

5.8.2. Glicemia em Jejum

Uma amostra de sangue venoso é recolhida, após jejum de 12 horas, e a glicemia não deverá passar de 110 mg/dL.

5.8.3. Teste de Tolerância à Glicose ou Curva Glicêmica

Afere a elevação e a queda da glicemia após uma alta dosagem de glicose ingerida em jejum de 12 horas. Uma amostra é colhida antes dessa ingestão e outras são obtidas após 30 minutos, 1, 2 e 3 horas. A glicemia eleva-se a um pico entre 15 e 60 minutos e não deve exceder a 160 a 170 mg/dL. A partir desse pico, a glicemia deve diminuir lentamente até alcançar 120 mg/dL ou menos após 2 horas.

5.8.4. Glicemia Pós-prandial

O paciente em jejum ingere 100 g de glicose e a colheita é feita depois de 2 horas. Se a glicemia não voltar para 100 mg/dL, o diabetes fica sob suspeita.

5.8.5. Glicosúria

A glicose, normalmente, é filtrada e reabsorvida nos túbulos contornados distais dos glomérulos; entretanto, se a glicemia for maior que entre 160 e 180 mg/dL, excede o limiar renal de glicose e começa a aparecer glicose na urina, o que é anormal. Por essa razão, os laboratórios podem realizar uma colheita de urina ao colherem sangue durante o teste de tolerância à glicose. Além do diabetes, outras causas de glicosúria são doença de Cushing, feocromocitoma, aumento da pressão intracraniana, dano hepático e gravidez.

5.8.6. Hemoglobina Glicosilada (ou Glicada)

Se a glicemia em jejum é o “saldo atual” da “conta bancária da glicemia”, a hemoglobina glicosilada (HbA1c) é o seu “saldo médio”, enquanto o primeiro exame indica o estado atual. O exame é usado para controle do tratamento do diabetes. Informa ao clínico se a eventual hiperglicemia é ocasional ou se vem sendo mantida nos últimos 3 meses. O paciente pode alegar que está controlando bem a sua glicemia, mas a HbA1c controla essa alegação. O clínico poderá mostrar que ele está descompensado há tempo.

Parte da glicose circulante se fixa à hemoglobina, mais particularmente a uma das suas frações, a A1c, aí ficando até que o eritrócito seja destruído, o que demora 3 meses. Essa fixação é diretamente proporcional à glicemia existente. Aí está a base do exame. Este não substitui a glicemia diária e deve ser feito a cada 6 meses, de acordo com a American Diabetes Association.

O resultado é fornecido em percentagem de fração hemoglobínica glicosilada. Um resultado de 7% significa que 7% da sua hemoglobina está glicosilada. É desejável e demonstra bom controle se essa taxa estiver abaixo de 7%. Assim, evitam-se as complicações do diabetes para o lado dos rins, fígado, olhos e nervos. Há uma relação entre a HbA1c e a glicemia.

O controle em médio prazo pode ser determinado pela dosagem de hemoglobina glicosilada ou glicada nos eritrócitos. Pelo método de cromatografia líquida de alta *performance*, os valores de referência são de 4 a 6% (Quadro 5.8).

5.8.7. Depuração (Clearance) da Creatinina

Leva em conta a creatinina sérica e a quantidade excretada em dia. Avalia a função renal. Exige-se jejum de 3 horas. Os valores de referência são, respectivamente, na criança até 6 anos: 0,3 a 0,7 mg/dL; de 7 a 12 anos: 0,4 a 0,8 mg/dL; em maiores de 12 anos, sexo masculino: 0,8 a 1,2 mg/dL e sexo feminino: 0,6 a 1,0 mg/dL.

5.8.8. Cálcio, Magnésio e Fósforo

Os dois primeiros ocorrem como cátions bivalentes, sendo importantes na ativação e condução neuromusculares.

Pode-se dizer, genericamente, que metade do Ca e Mg no organismo circulam sob a forma iônica livre. A outra metade circula ligada a proteínas de carga negativa, predominantemente a albumina, formando complexos aniônicos. A fração livre é ativa e a fração ligada não exerce função imediata no metabolismo do Ca. O Ca e o P são avaliados conjuntamente, do ponto de vista clínico. O fluxo desses íons é controlado pelo hormônio da paratireoide (PTH), pela vitamina D e pela calcitonina. Uma diminuição na concentração de Ca livre estimula a produção de PTH, que atua no sentido de aumentar a reabsorção de Ca a partir dos ossos, suprimindo sua perda pela urina. A vitamina D promove a absorção de Ca e P pelo intestino, acelerando a renovação desses minerais no sistema ósseo. Os valores de referência para o Ca sérico são: 9 a 11 mg/dL (4,5 a 5,5 mEq/L). Para o Mg, os valores são: 1,8 a 3,0 mg/dL (1,3 a 2,1 mEq/L). Algumas condições de interesse clínico que interferem no metabolismo do Ca sérico estão descritas no Quadro 5.9.

5.8.9. Fosfatase Alcalina (ALP) e Fosfatase Ácida (ACP)

São enzimas que degradam substâncias que contenham unicamente grupos fosfato, clivando a porção fosfato. Geralmente, exibem atividade em pHs diferentes. As ACP são

QUADRO 5.8 Relação entre a HbA1c (%) e a glicemia (mg/dL)

HbA1c	Glicemia	HbA1c	Glicemia	HbA1c	Glicemia
4	60	8	180 ²	11	270
5	90	9	210	12	300
6	120 ¹	10	240	13	330
7	150				

¹Limite desejável.

²Limiar renal da glicose.

QUADRO 5.9 Alterações mais comuns nos níveis séricos de Ca

Valores de referência – 9–11 mg/dL	4,5–5,5 mEq/L
Hipercalemia	Hipocalcemia
Hiperparatiroidismo primário	Hipoparatiroidismo
Hiperparatiroidismo secundário – nefropatias	Hipovitaminose D
Neoplasias malignas	Raquitismo resistente à vit. D
Mobilização esquelética	Síndromes de má absorção
Hipervitaminose D	Ausência de resposta ao PTH
Hipertireoidismo	Pancreatite aguda
Ingesta excessiva de Ca	

ativas em pH 5, e as ALP, em pH 9. A dosagem de ACP tem valor na detecção de neoplasias malignas prostáticas, metastáticas ou não. Também tem valor em Medicina Legal, já que o líquido seminal é rico em ACP e, devido à sua ausência quase total no meio vaginal, é utilizada atualmente para comprovação de estupro. Já as alterações na fosfatase alcalina podem ocorrer em diversas situações clínicas, relacionadas ao metabolismo de cálcio e fosfato. Os valores de referência, utilizando-se a metodologia cinética colorimétrica, são variáveis, segundo diversas faixas etárias, conforme descrito no Quadro 5.10.

Algumas das alterações mais comuns e que podem ser de utilidade na prática estomatológica estão relacionadas no Quadro 5.11.

5.8.10. Hidroxiprolina

É um aminoácido presente em grandes quantidades no colágeno que constitui a matriz óssea. A excreção urinária

da hidroxiprolina é um bom marcador do catabolismo ósseo. Assim, nos eventos em que haja reabsorção óssea, há um aumento dos níveis de excreção urinária da hidroxiprolina. É bastante útil na avaliação e estudo do metabolismo ósseo em diversas condições clínicas: doença de Paget, fraturas ósseas em processo de consolidação, hiperparatiroidismo e metástases ósseas de neoplasias malignas. Aumentos menos marcados podem ocorrer no raquitismo, osteomalacia, hipertireoidismo e acromegalia. A determinação na urina de 2 horas após uma noite de jejum é preferida por alguns profissionais, porque facilita a coleta (a outra determinação se faz na urina de 24 horas). O valor de referência para a urina de 2 horas é de 7-21 mg de hidroxiprolina/g de creatinina. Para a urina de 24 horas, os valores de referência são os seguintes:

- Até 1 ano: 20 a 50 mg/24 horas.
- 1 a 10 anos: 25 a 100 mg/24 horas.
- 11 a 20 anos: 70 a 140 mg/24 horas.
- Adultos: 15 a 40 mg/24 horas.

QUADRO 5.10 Valores de referência dos níveis séricos de fosfatase alcalina

Recém-nascidos – 150 a 600 U/L
De 6 meses a 9 anos – 250 a 950 U/L
De 10 a 11 anos: mulheres – 250 a 950 U/L; homens – 250 a 730 U/L
De 12 a 13 anos: mulheres – 200 a 730 U/L; homens – 275 a 875 U/L
De 14 a 15 anos: mulheres – 170 a 460 U/L; homens – 170 a 970 U/L
De 16 a 18 anos: mulheres – 75 a 270 U/L; homens – 125 a 720 U/L
Maiores de 18 anos: 50 a 250 U/L para ambos os sexos

QUADRO 5.11 Alterações comuns nos níveis séricos de fosfatase alcalina

Aumento Pronunciado – 5 ou mais vezes o valor de referência
Doença de Paget
Sarcoma osteogênico
Hiperparatiroidismo
Insuficiências biliares obstrutivas
Mobilização esquelética
Hipervitaminose D
Hipertireoidismo
Ingesta excessiva de Ca
Aumento Moderado – 3 a 5 vezes o valor de referência
Hepatopatias infiltrativas
Mononucleose infecciosa
Metástases ósseas
Raquitismo
Osteomalacia
Aumento Discreto – até 3 vezes o valor de referência
Hepatites virais
Fraturas em cicatrização
Cirrose
Gravidez

QUADRO 5.12

Valores laboratoriais comparativos no metabolismo ósseo

Doença	Soro				Urina		
	Ca	Fosfato	ALP	PTH	Ca	Fosfato	Hidroxiprolina
Hiperparatiroidismo primário	++	-	+	++	+	+	++
Doença de Paget	n	n	++	n	n +	n +	++
Hipoparatiroidismo primário	-	+	n	-	-	-	n
Hipovitaminose D	n -	-	+	+	n -	+	+
Hipervitaminose D	+	+	n	-	+	-	n
Neoplasias malignas	+	n +	n +	+	+	n -	+
Displasia fibrosa poliostótica	n	n	n +	n	n	n	n

n = Normal

- = Ausente

+ = Moderadamente aumentado

++ = Bastante aumentado

No quadro comparativo acima (Quadro 5.12), tentamos estabelecer alguns parâmetros comparativos entre as dosagens séricas de Ca, fosfato, fosfatase alcalina e Ca, fosfato e hidroxiprolina na urina, nos diversos quadros clínicos envolvendo o metabolismo ósseo.

5.8.11. Paratormônio (PTH) e Proteína Relacionada (PTH-RP)

A calcemia é o principal regulador da secreção do PTH. No caso de hipercalcemia, esse exame é útil na diferenciação da hipercalcemia do hiperparatiroidismo primário da hipercalcemia dos tumores malignos. A PTH-RP é produzida por tumores sólidos, podendo ligar-se e estimular os receptores de PTH. Seus níveis estão elevados em cerca de 70% dos portadores de hipercalcemia associada a neoplasia maligna. O teste é realizado por imunoensaio quimioluminométrico. Os valores de referência são de 10 a 65 pg/mL (1,0 a 6,5 pMol/L). Para a PTH-RP, o valor de referência é inferior a 1,35 pMol/L.

5.8.12. Proteína C Reativa

É considerada uma das principais proteínas de fase aguda, pois pode ter seus valores elevados de 10 a 100 vezes os valores de referência nas primeiras 24 horas de processos infecciosos, inflamatórios e neoplásicos. Bastante útil no acompanhamento das doenças reumáticas, principalmente a febre reumática, na qual o aumento de seus valores pode significar uma reagudização do processo. Em alguns casos, a dosagem de PCR pode ser útil na diferenciação de processos infecciosos bacterianos (valores altos) de virais (valores baixos). Os valores de referência são inferiores a 0,5 mg/dL.

5.8.13. Eletroforese de Proteínas

Realizada no soro, com coleta de sangue do paciente em jejum por 4 horas. A metodologia utilizada é o fracionamento eletroforético em gel de agarose. É um exame utilizado na caracterização de processos inflamatórios crônicos, principalmente das doenças auto-imunes, mieloma múltiplo, doenças linfoproliferativas malignas e infecções subagudas e crônicas. Os valores de referência são os seguintes:

- Albumina: 4,00 a 5,30 g/dL (56,4 a 71,6%)
- Alfa-1-globulinas: 0,10 a 0,30 g/dL (1,9 a 4,5%)
- Alfa-2-globulinas: 0,50 a 1,10 g/dL (7,3 a 15,0%)
- Beta-globulinas: 0,40 a 0,90 g/dL (6,2 a 11,5%)
- Gama-globulinas: 0,50 a 1,40 g/dL (7,8 a 18,2%)
- Proteína total: 6,40 a 8,10 g/dL
- Relação albumina/globulina: 0,9 a 2,0

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Adler, J.S. & Goldman, L. Preoperative evaluation. In Tierney Jr., L.M., McPhee, S.J. & Papadakis, M.A. *Current Medical Diagnosis & Treatment*. New York, Lange Medical Books/McGraw-Hill, 2001.
2. De Lorenzo, J.L. *Microbiologia para o Estudante de Odontologia*. São Paulo, Atheneu, 2004.
3. Failace, R. *Hemograma – Manual de Interpretação*. Porto Alegre, Artmed, 2003.
4. Ferreira, A.W. & Ávila, S.L.M. *Diagnóstico Laboratorial das Principais Doenças Infecciosas e Auto-imunes*. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1996.
5. Fischbach, D.P. & Fogdall, R.P. *Coagulação*. Rio de Janeiro, Colina, 1981.
6. Fitzpatrick, T.B. *Dermatology in General Medicine*, 5.^a ed. McGraw-Hill, 1999.

7. Katzberg, R.W., Bessette, R.W., Talents, R.H., Plewes, D.B., Manzione, J.V., Schenck, J.F., Foster, T.H. & Hart, H.R. Normal and abnormal temporomandibular joint: MR imaging with surface coil. *Radiology*, 158(1):183-9, Jan. 1986.
8. Kruger, G.O. *Cirugia Bucomaxilofacial*, 5^a. ed. Buenos Aires, Méd. Panamericana, 1982.
9. Laboratório Fleury – *Manual de Exames*, S. Paulo, Fleury – Centro de Medicina Diagnóstica, 2003. 725 p.; il.
10. Linker, C.A. Blood. In Tierney Jr., L.M., McPhee, S.J. & Papadakis, M.A. *Current Medical Diagnosis & Treatment*. New York, Lange Medical Books/McGraw-Hill, 2001.
11. Lorenzi, T.F., D'Amico, E., Daniel, M.M., Silveira, P.A.A. & Buccheri, V. *Manual de Hematologia – Propedêutica e Clínica*, 3.^a ed. Rio de Janeiro, MEDSI, 2003.
12. Neville, B.W., Damm, D.D., Allen, C.M. & Bouquot, J.E. *Patologia Oral & Maxilofacial*, 2.^a ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2004.
13. Sacher, R.A. & McPherson, R.A. *Widmann: Interpretação Clínica dos Exames Laboratoriais*, 11.^a ed. São Paulo, Manole, 2002.
14. Sampaio, S.A.P. & Rivitti, E. *Dermatologia Básica*. São Paulo, Artes Médicas, 1998.
15. Sander, G., Kärcher, H. & Simbrunner, J. MR imaging of the TMJ. *J. Craniomaxillofac. Surg. (Edinburgh)*, 21(7):284-8, Oct. 1993.
16. Soares, J.L.M.F., Pasqualotto, A.C., Rosa, D.D. & Leite, V.R.S. *Métodos Diagnósticos – Consulta Rápida*, 1.^a reimpressão. Porto Alegre, Artmed, 2002.
17. Siqueira, J.T.T. & Teixeira, J.I. *Dor Orofacial – Diagnóstico, Terapêutica e Qualidade de Vida*. Curitiba, Maio, 2001.
18. Sonis, S.T., Fazio, R.C. & Lang, L. *Princípios e Prática de Medicina Oral*, 2.^a ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1996.
19. Wallach, J. *Interpretação de Exames de Laboratórios*, 6.^a ed. Rio de Janeiro, MEDSI, 1999.
20. Zimmerman, B.R. & Walker, E.A. *American Diabetes Association Complete Guide to Diabetes*, 2nd ed. Alenxandri, Virginia, American Diabetes Assoc., 1999.

6.1. INTRODUÇÃO

Neste capítulo discorreremos sobre algumas necessidades de biossegurança no trabalho clínico com o paciente. O espaço aqui disponível não permite que detalhemos toda a biossegurança odontológica. Ademais, esses detalhes estão em um livro dedicado exclusivamente ao assunto e que já publicamos.

Aqui nos atteremos praticamente ao uso de barreiras físicas conhecidas com equipamentos de proteção individual.

Enfatizamos que os pacientes e profissionais de odontologia podem estar expostos a microrganismos patogênicos durante o seu trabalho. Entre esses microrganismos estão os vírus do herpes simples (HHV-1 e 2), citomegalovírus, os vírus de quase todos os tipos de hepatite, o HIV, o *Mycobacterium tuberculosis*, várias espécies de estafilococos e estreptococos, *Candida albicans* e vários outros que colonizam ou infectam a cavidade bucal e o trato respiratório.

Esses microrganismos podem ser transmitidos em consultórios odontológicos para os profissionais que aí trabalham das seguintes formas:

- Contato direto com sangue e fluidos bucais e outros contaminantes originados no paciente.
- Contato indireto com objetos contaminados: instrumentos, equipamento ou superfícies.
- Acidentes perfurocortantes.

**6.5. SUGADORES DE SALIVA
6.6. RADIOGRAFIAS ODONTOLÓGICAS
6.7. ANTI-SEPSIA PRÉ-OPERATÓRIA
6.8. MANUSEIO DE BIOPSIAS
6.9. MANUSEIO DE DENTES EXTRAÍDOS**

- Contato com gotículas contaminadas das mucosas conjuntival, nasal ou bucal espirradas a curta distância pela tosse, espirro ou fala.
- Inalação de aerossóis suspensos no ar por longos períodos.

O conceito recentemente prevalente é o de adotar precauções universais, o que significava que tomaremos cuidados de biossegurança iguais com todos os pacientes, considerando que todos podem oferecer riscos de transmissão quer saibam ou não disso.

Nessas medidas preventivas se incluem manilúvio, cuidados com o manuseio de instrumentos contaminados, uso de dique de borracha para minimizar os espirros, uso de aspiração potente para minimizar o aerossol e o uso de equipamentos de proteção individual.

O termo precauções universais foi substituído por precauções padrão. Esse conceito expande os elementos incluídos nas precauções universais e estabelece padrões para proteger os profissionais e pacientes dos patógenos que podem disseminar-se pelo sangue e outros fluidos orgânicos secretados ou excretados. Essas precauções se aplicam ao sangue, a todos os fluidos secretados e excretados (exceto o suor) contendo ou não sangue, pele que perdeu a integridade e mucosas.

Entretanto, apesar de nos vermos obrigados a informar os novos conceitos internacionais, do ponto de vista operacional não encontramos muita diferença entre um conceito e outro.

Medidas a serem adotadas é o treinamento de todos os envolvidos em ambientes acadêmicos: professores, alunos e funcionários; imunoprofilaxia: adoção de todas as vacinações disponíveis contra infecções relacionadas; e quimioprofilaxia pós-exposicional: uso de terapia antes da instalação de doenças, após contaminações reconhecidas, como acontece nos acidentes perfurocortantes.

6.2. MANILÚVIO

A higiene ou degermação das mãos reduz o potencial patogênico destas e é considerada a maneira mais simples de reduzir a infecção cruzada no ambiente clínico.

A microbiota das mãos foi primeiramente descrita em 1938 e consiste em microrganismos residentes e transitórios. Estes últimos são removidos mais facilmente e, felizmente, são mais patogênicos que os primeiros, que são removidos mais lentamente.

No exame físico e nos procedimentos não-cirúrgicos, o manilúvio pode ser feito com água e detergente líquido com ou sem anti-séptico. O objetivo da anti-sepsia antes dos procedimentos cirúrgicos é a eliminação da microbiota transitória, reduzir a residente e prevenir a introdução de microrganismos na ferida cirúrgica se as luvas contiverem microperfurações ou foram accidentalmente rompidas.

Os microrganismos das mãos podem multiplicar-se rapidamente, na pele umedecida sob as luvas, se as mãos forem degermadas com detergentes apenas e sem o uso de anti-sépticos. Estes devem: reduzir a contagem de microrganismos, não ser irritantes e alérgenos, agir rapidamente e possuir um efeito residual. Entre os vários anti-sépticos, os mais recomendados são as soluções a 2% de iodopovidona ou clorexidina.

Está fora do nosso propósito descrever toda a técnica do manilúvio, mas enfatizamos que o ensaboamento deve ser profuso, da prega do cotovelo às pontas dos dedos, que o uso de uma escova macia melhora a *performance* e que não tem sentido usar uma toalha totalmente contaminada para enxugar as mãos, particularmente no preparo pré-cirúrgico.

O uso de luvas não diminui, nem evita, a importância de fazermos um rigoroso manilúvio. O manilúvio deve ser feito imediatamente após a remoção das luvas. Estas podem ter microperfurações ou sua remoção pode provocar a contaminação das mãos; além disso, pode ter havido grande multiplicação de bactérias durante o uso.

os pés contra a contaminação por sangue e outros fluidos orgânicos.

Na atividade odontológica, temos uma situação quase que sem paralelo em outras profissões de saúde. O uso de instrumentos cirúrgicos e rotatórios (p. ex., alta-rotação, siringas tríplices e raspadores ultra-sônicos) cria uma névoa visível que contém gotículas de saliva, sangue, microrganismos e outras partículas. Os espirros atingem uma distância curta e se depositam no piso, sobre as superfícies operatórias ou sobre os profissionais e o paciente.

A névoa visível pode conter o aerossol, isto é, partículas invisíveis e respiráveis, com diâmetro inferior a 10 µm e que não devem ser confundidas com a névoa e os espirros. Os aerossóis podem ficar suspensos por longos períodos e ser inalados. O uso de dique de borracha e de aspiradores de alta potência minimiza a névoa e o aerossol.

Os EPI incluem luvas, máscara ou respirador, óculos, escudo facial, gorro e avental. Alguns incluem também os propés, mas um estudo mais aprofundado mostra-nos que seu uso ainda é controvertido, havendo tanto prós como contras. Os EPI devem ser somente colocados dentro do ambiente de trabalho e removidos antes de abandoná-lo. EPI reutilizáveis devem ser lavados com água, sabão e hipoclorito de sódio a 1% e devem ser trocados assim que visivelmente contaminados. Não mais se aceita que os profissionais trabalhem apenas com os uniformes, calças ou saias, camisas ou blusas.

As máscaras deveriam fornecer filtração de mais de 95% dos microrganismos, além de proteger contra névoas, espirros e aerossol. Num trabalho recém-concluído, ainda em publicação, verificamos que nenhuma máscara disponibilizada no mercado nacional tem essa capacidade. Ela foi somente encontrada em alguns respiradores (N95, N99 e N100) que deverão ser adotados na prática clínica, se quisermos atingir essa eficiência. Eles possuem capacidade filtrante muito superior e permitem uma melhor adaptação à face do operador. Essa atenção deve ser redobrada nos casos de doenças sabidamente transmitidas por via aérea, como, por exemplo, em casos de pacientes portadores de tuberculose.

É sabido que as máscaras não devem ser tocadas durante os procedimentos e que perdem eficiência quando umedecidas. Nessas últimas condições, a resistência ao fluxo de ar aumenta na área umedecida, forçando o ar a exalar pelas bordas. Quando as máscaras ficam molhadas, devem ser substituídas tão logo quanto possível.

Os demais EPI devem ser usados para prevenir a contaminação oriunda do ambiente externo ao local de atendimento e protegem os profissionais da contaminação oriunda do paciente, e vice-versa.

Os aventais preferidos são os de manga longa, para proteção dos braços.

6.3. EQUIPAMENTOS DE PROTEÇÃO INDIVIDUAL (EPI)

São barreiras mecânicas designadas para proteger a pele, as mucosas oculares, nasais e bucais, os cabelos, as roupas e

Luvas de procedimento ou estéreis são EPI descartáveis, não devendo ser reaproveitadas sob nenhuma hipótese. Procedimentos invasivos não devem ser feitos com luvas de procedimento, já que eles requerem esterilidade. Devem ser trocadas entre pacientes ou quando se nota perfuração.

As microperfurações causadas nas luvas pelo uso variam de acordo com o material, duração do uso e tipo de procedimento realizado. A freqüência dessas perfurações varia de 6 a 16%, ficando em aberto, por falta de estudos, com que periodicidade as luvas devem ser trocadas durante os procedimentos.

Durante estes, as luvas entram em contato com um grande número de materiais e produtos químicos que podem comprometer a integridade do látex de que são feitas. Seria importante que os fabricantes informassem sobre a compatibilidade de suas luvas frente a esses diversos produtos.

A lavagem das luvas com detergentes, clorexidina ou álcool pode favorecer o aparecimento de microperfurações; por isso, essa atitude não é recomendada. Se as mãos estiverem umedecidas com álcool antes de calçar luvas, devem ser secadas rigorosamente, pelos mesmos motivos.

Devido às limitações apontadas, alguns estudiosos aconselham o uso do duplo enluvamento. Perceberam que, quando isso acontece, a luva interna apresenta menos perfurações que a externa. Assim, o duplo enluvamento pode oferecer uma melhor proteção ao operador. Aparentemente, essa prática não diminui a destreza e sensibilidade necessária para o trabalho.

6.4. CAMPOS E COBERTURAS DAS SUPERFÍCIES CLÍNICAS

Essas superfícies podem ser diretamente contaminadas por fluidos originados do paciente ou dos membros da equipe odontológica e por instrumentos, equipamentos, mãos e luvas.

São exemplos dessas superfícies:

- Manoplas dos refletores
- Interruptores
- Aparelhos radiográficos
- Teclados de computadores
- Lápis e canetas
- Embalagens de materiais odontológicos
- Pontas de embalagens de resinas compostas
- Ponta de fotopolimerizadores
- Puxadores de gavetas
- Torneiras
- Armários odontológicos
- Cadeiras odontológicas e mochos
- Telefones

- Maçanetas das portas
- Mangueiras

O uso de barreiras de proteção pode prevenir a contaminação dessas superfícies. Sua importância cresce quando usadas nas superfícies difíceis de limpar e desinfetar.

As barreiras usadas incluem folhas de PVC e de alumínio de uso doméstico, sacos de papel, canudinhos de refresco, bicos plásticos para seringas tríplices, mangueiras de cobertura de PVC ou de TNT (tecido não-tecido), campos cirúrgicos estéreis de TNT e outros materiais impermeáveis.

Essas barreiras tornam-se contaminadas pelo uso, de maneira que devem ser trocadas entre os pacientes, enquanto os profissionais de saúde permanecem enluvados. Após sua remoção, os profissionais devem examinar as superfícies para verificar se não ficaram inadvertidamente manchadas. De todo modo, as superfícies devem ser limpas e desinfetadas com produtos químicos que atuam sobre o HIV, HVB, HVC e sejam tuberculicidas.

Os profissionais devem exigir dos fabricantes informações sobre a compatibilidade dos materiais que fabricam frente aos vários desinfetantes e até como devem ser desinfetados.

Durante a desinfecção, as pessoas que as realizam devem estar protegidas por EPI para evitar intoxicação. Um erro comum é a utilização de luvas de látex nessas tarefas. Elas não oferecem resistência suficiente, e as tarefas não exigem refinado tato. As luvas de polinitrila (luvas domésticas ou de jardinagem) são mais adequadas.

6.5. SUGADORES DE SALIVA

Nos ejetores de baixo volume ocorre um fluxo de retorno quando a pressão no interior da boca do paciente é menor do que aquela que estiver no sugador. Estudos demonstraram que esse fluxo de retorno provoca a injeção dos microrganismos que estavam na mangueira do ejetor quando o paciente sela a boca no ejetor de saliva. O fluxo de retorno tem o potencial de produzir infecção cruzada. Esse fluxo ocorre também quando se usa simultaneamente o sugador de baixo volume com um de alto volume. Embora não haja relatos de efeitos deletérios para a saúde, trata-se de um efeito, no mínimo, desagradável.

6.6. RADIOGRAFIAS ODONTOLÓGICAS

Quando se obtêm radiografias, corre-se o risco de infecção cruzada. O procedimento deve ser realizado usando-se EPI.

Uma boa medida é sobreencaparmos os filmes com uma embalagem normalmente usada para embalar diapositivos

antes de sua montagem. Dessa forma, a embalagem original de cor branca dos filmes não entra em contato com os fluidos bucais.

O cirurgião-dentista cuidará da colocação do filme na boca do paciente e o aparelho será disparado pela auxiliar, que, por sua vez, não colocará as mãos no paciente, exceto para colocar as proteções plumbíferas. O primeiro retira o posicionador com o filme, rasga cuidadosamente a sobreembalagem e empurra o filme sobre o balcão clínico, descartando a sobreembalagem em lixeira para material contaminado. A auxiliar apanhará o filme e cuidará da revelação, sem levar, dessa forma, a contaminação para a caixa de revelação.

De toda maneira, a caixa será lavada e desinfetada diariamente.

Os posicionadores serão autoclavados, se forem termorresistentes, ou esterilizados quimicamente se não o forem.

6.7. ANTI-SEPSIA PRÉ-OPERATÓRIA

Bochechos ou embrocações anti-sépticas devem ser usados antes de qualquer procedimento para reduzir a microbiota bucal e, consequentemente, a contaminação do aerossol produzido e a bacteremia induzida nos procedimentos invasivos.

A região perioral deve sofrer a anti-sepsia porque é impossível não tocá-la com a luva estéril, ainda que se use um campo fenestrado. Costuma-se friccionar com gaze ou mecha de algodão com clorexidina a 2% ou iodopovidona a 1%.

6.8. MANUSEIO DE BIOPSIAS

Para protegermos as pessoas que manuseiam ou transportam os frascos que contêm material de biópsias, devemos usar frascos à prova de vazamento. Um fragmento de PVC interposto entre o frasco e sua tampa rosqueada ajuda no vedamento. O frasco deve ser embalado com o mesmo material usado para embalar instrumental a ser esterilizado devidamente selado.

Na colheita do material, deve-se tomar o cuidado de não tocar com ele na parte externa do frasco. Se isso acontecer, o frasco deverá ser desinfetado.

O frasco deveria ser etiquetado com o símbolo de risco biológico, ainda não colocado com a devida amplitude no mercado nacional.

6.9. MANUSEIO DE DENTES EXTRAÍDOS

São descartados em frascos fechados e igualmente etiquetados com o símbolo de risco biológico. São potencialmente infectantes. Uma boa medida é que sejam limpos e desinfetados ou esterilizados antes do descarte.

Os dentes que contêm amálgama de prata não devem ser incinerados, pois há exalação de mercúrio.

REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA

- Guimarães Jr., J. *Biossegurança e Controle das Infecções Cruzadas em Consultórios Odontológicos*. S. Paulo, Santos, 2002.

Alterações de Cor da Mucosa Bucal e dos Dentes

Esther Goldenberg Birman, Gilberto Marcucci e Ilan Weinfeld

7.1. MUCOSA

7.1.1. Branca

- 7.1.1.1. Linha alba
- 7.1.1.2. Leucoedema
- 7.1.1.3. Língua geográfica
- 7.1.1.4. Nevo branco esponjoso
- 7.1.1.5. Estomatite nicotínica
- 7.1.1.6. Leucoplasia
- 7.1.1.7. Líquen plano
- 7.1.1.8. Lúpus eritematoso crônico discóide (LECD)
- 7.1.1.9. Quellite actínica (QA)
- 7.1.1.10. Leucoplasia pilosa
- 7.1.1.11. Papilomavírus humano (HPV)
- 7.1.1.12. Candidíase/Candidose
- 7.1.1.13. Outras

7.1.2. Amarela

- 7.1.2.1. Grânulos de Fordyce
- 7.1.2.2. Outras

7.1.3. Marrom

- 7.1.3.1. Efélides e mácula melanótica bucal
- 7.1.3.2. Pigmentação melânica racial (Melanoplaquia)
- 7.1.3.3. Outras

7.1.4. Negra

- 7.1.4.1. Língua pilosa negra
- 7.1.4.2. Nevo pigmentado
- 7.1.4.3. Eritema pigmentar fixo

7.1.4.4. Melanoma

- 7.1.4.5. Xeroderma pigmentoso
- 7.1.4.6. Outras

7.1.5. Azul

- 7.1.5.1. Varizes ou varicosidades
- 7.1.5.2. Tatuagem por amálgama

7.1.6. Vermelha

- 7.1.6.1. Petéquias e equimoses
- 7.1.6.2. Lúpus sistêmico (LS)
- 7.1.6.3. Eritroplasia
- 7.1.6.4. Candidíase/Candidose
- 7.1.6.5. Sarcoma de Kaposi
- 7.1.6.6. Outras

7.2. PIGMENTAÇÃO DENTAL

7.2.1. Pigmentação exógena local

- 7.2.1.1. Tabaco

- 7.2.1.2. Café

- 7.2.1.3. Bactérias Cromogênicas

7.2.2. Pigmentação exógena sistêmica

- 7.2.2.1. Fluorose

- 7.2.2.2. Tetraciclina

7.2.3. Pigmentação endógena

- 7.2.3.1. Eritroblastose Fetal

7.2.4. Hipoplasia do esmalte

- 7.2.4.1. Causada por Infecção Focal

7.2.5. Hereditárias

- 7.2.5.1. Amelogênese imperfeita

- 7.2.5.2. Dentinogênese imperfeita hereditária

7.1. MUCOSA

7.1.1. Branca

7.1.1.1. LINHA ALBA

É uma linha branca de queratinização friccional, localizada na mucosa jugal paralela à linha de oclusão, relacionada a áreas dentadas. É assintomática, apresenta-se em geral bilateralmente, possui extensão variável e não é removível à raspagem. Constitui uma reação à pressão ou sucção da mucosa decorrente da atividade dos dentes posteriores.

Os efeitos de traumas produzidos ao plano oclusal e a textura dos alimentos refletem-se no grau de queratinização

observado; logo, a linha é mais ou menos evidente em diferentes indivíduos.

O aspecto clínico (Fig. 7.1) característico é suficiente para o diagnóstico, sendo o tratamento desnecessário; porém, quando forem observadas alterações oclusais importantes e maus hábitos, como bruxismo, recomenda-se a correção desses fatores.

7.1.1.2. LEUCOEDEMA

O leucoedema é considerado uma condição hereditária clinicamente representada por uma área esbranquiçada difusa na mucosa bucal. É diagnosticado pelo exame físico de rotina, através de manobra clínica, quando, ao se distender



FIG. 7.1 Linha alba (mordida) – mucosa jugal.

a mucosa, desaparece quase totalmente, retornando sua coloração normal após seu relaxamento, fato este que não ocorre com outras lesões brancas.

Ocorre na mucosa jugal bilateralmente, apresentando coloração difusa, opaca ou branco-acinzentada com maior incidência nos indivíduos melanodermas e, mais raramente, nos leucodermas (Fig. 7.2).



FIG. 7.2 Leucoedema – área branco-acinzentada, difusa, acometendo toda a mucosa jugal.

Essa condição não tem nenhuma conotação patológica, não necessitando de exames complementares para seu diagnóstico final e nem de tratamento.

O diagnóstico diferencial pode incluir líquen plano e leucoplasia, *nivus* branco esponjoso.

7.1.1.3. LÍNGUA GEOGRÁFICA

A língua geográfica, o eritema *migrans* e a glossite migratória benigna são nomenclaturas sinônimas que se referem às formas irregulares de áreas de desnudação, depapilação ou descamação no dorso e borda lateral da língua decorrentes de uma condição inflamatória crônica.

Clinicamente são áreas representadas por manchas atróficas eritematosas circundadas por um halo elevado esbranquiçado, sem ulceração, que continuamente sofrem alteração no tamanho, forma ou local, de onde advém a terminologia *migrans* (Fig. 7.3). As formas de apresentação resultam do variado padrão de inflamação, do grau de atrofia e da própria regeneração das papilas que ocorre ao longo do tempo.

A etiologia da língua geográfica permanece obscura. Uma reação imunológica tem sido proposta com base no infiltrado inflamatório associado a essa alteração, que pode ser dominado por eosinófilos. Tem sido aventada a hipótese de sua relação com estados de tensão emocional, deficiências nutricionais bem como hereditariedade, mas nenhuma dessas condições foi ainda confirmada. Refere-se, todavia, que essa alteração ocorre com maior freqüência em indivíduos com psoríase.

A língua geográfica é assintomática, porém, quando se apresenta sob a forma de mancha com halo esbranquiçado, representa a condição possivelmente associada ao ardor.

O diagnóstico diferencial deve incluir outras doenças inflamatórias da língua, como reações a drogas e infecções virais. Contudo, a aparência clínica, a história do curso crônico, a ausência de sintomas e de outras lesões de pele são suficientes para o seu diagnóstico definitivo.



FIG. 7.3 Língua geográfica – linhas esbranquiçadas circundadas, áreas despapiladas branco-eritematosas – dorso da língua.

Em geral não é aplicado nenhum tipo de tratamento, instruindo-se apenas o paciente a evitar alimentos quentes e condimentados. Nos casos sintomáticos, o uso de corticosteróides tópicos é indicado. A alteração ocorre principalmente em crianças entre 5 e 7 anos de idade, porém pode permanecer ao longo da vida ou resolver espontaneamente.

7.1.1.4. NEVO BRANCO ESPONJOSO

É uma doença geneticamente determinada, relativamente rara, apresentando uma condição autossômica dominante, atribuída a mutações nos genes 4 e/ou 13 da queratina. Afeta as mucosas genital, anal, nasal e principalmente a oral, sem predileção por sexo, com prevalência em leucodermas.

A alteração pode ser referida como doença de Cannon apresentando placas brancas, de consistência esponjosa com superfície rugosa, queratótica e de aspecto pregueado, não sendo removidas à raspagem (Fig. 7.4). As lesões podem ser detectadas ao nascimento ou na infância, embora também possam ser percebidas apenas na adolescência ou mesmo na fase adulta, permanecendo ao longo da vida.

Na cavidade bucal são geralmente bilaterais, simétricas, afetando a mucosa jugal e labial, ventre da língua, assoalho bucal e palato mole. O diagnóstico diferencial inclui leucoedema, líquen plano e mordedura de bochechas.

A história familiar é importante para o diagnóstico, e o exame citológico ou histopatológico também pode ser de valia, visto apresentar elemento característico, que é a condensação eosinofílica na região perinuclear das células epiteliais.

A condição é, na maior parte dos casos, assintomática; no entanto, os pacientes freqüentemente queixam-se da textura da mucosa e do aspecto antiestético. Várias terapias foram testadas como o uso de vitaminas, antifúngicos, antibióticos e ácido retinóico, todas com resultados variáveis. Recentemente, o uso de tetraciclina a 0,25%, em solução aquosa, na forma de bochechos diários, tem apresentado

resultados satisfatórios face principalmente à melhora da textura das placas e ao incômodo que estas representam ao paciente. A doença não possui potencial maligno, tendo um bom prognóstico.

7.1.1.5. ESTOMATITE NICOTÍNICA

A estomatite nicotínica é uma lesão específica relacionada ao uso do fumo (cigarro, charuto e cachimbo), principalmente de forma invertida, o que é comum em alguns países asiáticos e sul-americanos.

A alteração desenvolve-se nas áreas queratinizadas do palato duro, bem como nas regiões expostas à concentração de fumo. A irritação resultante promove inicialmente pontos avermelhados no palato, que, posteriormente, tornam-se branco-acinzentados, opacificados e fissurados devido à hiperqueratose. Pode-se também observar múltiplas pápulas brancas na região, com pontos centrais avermelhados, que correspondem à abertura dos ductos das glândulas salivares menores inflamadas (Fig. 7.5). Eventualmente, a coloração esbranquiçada pode envolver a gengiva marginal e papila interdental associada a uma forte pigmentação escura nos dentes.

O diagnóstico é clínico, relacionado ao hábito de fumar. A alteração tem caráter reversível, desaparecendo totalmente quando o hábito de fumar é abandonado. Logo, o papel educativo do profissional é fundamental, visto que, eliminando o hábito, a lesão é de fácil resolução, não necessitando de nenhuma intervenção.

7.1.1.6. LEUCOPLASIA

O termo leucoplasia, *lato sensu*, quer dizer crescimento branco, podendo referir-se a inúmeras doenças que se iniciam através de lesões brancas; *stricto sensu*, é considerada como uma lesão branca com potencial de transformação maligna.

A Organização Mundial de Saúde, em 1978, durante reunião realizada em Copenhagen, adotou o conceito emiti-

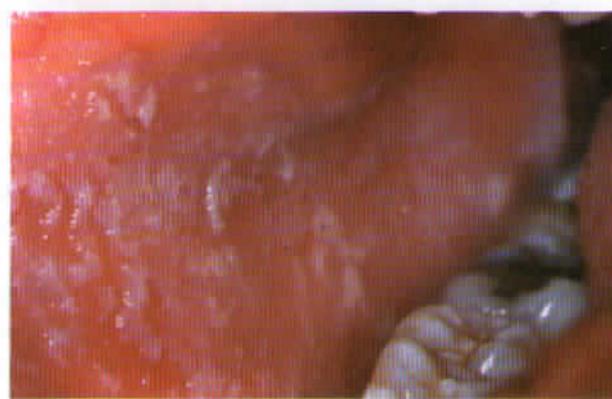


FIG. 7.4 Nevo branco esponjoso – pápulas brancas, rugosas, aspecto pregueado, distribuídas pela mucosa jugal.



FIG. 7.5 Estomatite nicotínica – pápulas esbranquiçadas com ponto avermelhado central – palato duro/mole.

do por Pindborg (1963): "Leucoplasia é uma lesão branca que não pode ser removida por simples raspagem e que, clínica e histologicamente, não se assemelha a nenhuma outra lesão." A nossa Disciplina adotou esse conceito acrescido de "se, após eliminarmos todos os fatores irritativos crônicos locais, a lesão regredir, passamos a denominá-la de **queratose irritativa**". Nos casos em que a lesão permanece mesmo após eliminarmos todos os fatores de risco, ou recidivar após a sua remoção, ou não regredir após instituição da terapêutica, ou, ainda, não encontrarmos justificativa para sua presença (idiopática), ficamos então com o diagnóstico de **leucoplasia** como lesão com potencial de transformação maligna, Tommasi (1989). Segundo os autores, cerca de 4 a 6% sofrerão transformação maligna para carcinoma epidermóide, sem tempo previsto para tal ocorrência.

Fato de grande interesse ao clínico é o da existência de duas correntes entre patologistas: uma delas segue a orientação da OMS e, portanto, não emite diagnóstico histopatológico final de leucoplasia, mas sim faz uma descrição das alterações histopatológicas presentes em cada caso, como acontece na Disciplina de Patologia Bucal de nossa Faculdade; a outra corrente emite o diagnóstico final de leucoplasia. O importante é que o clínico tenha discernimento de interpretar os diagnósticos e dar o valor clínico que cada caso requeira.

Ocorre mais no homem, na proporção 9:1, acima dos 40 anos, localizando-se principalmente na semimucosa labial inferior, língua assoalho, comissura labial e palato duro.

Fato de grande importância é de poder estar associada à infecção pela *C. albicans*.

Quanto a seus aspectos clínicos, as leucoplasias são classificadas em: maculosa, queratótica, verrucosa, podendo ser homogênea ou pontilhada (Figs. 7.6, 7.7 e 7.8).



FIG. 7.6 Leucoplasia maculosa – lesão branca na borda da língua, junto à sua base.



FIG. 7.7 Leucoplasia queratótica – lesão branca – gengiva marginal inserida e fundo de sulco vestibular inferior.



FIG. 7.8 Leucoplasia verrucosa – lesão branca, verrucosa – porção anterior do dorso lingual.

O diagnóstico é obtido pela biópsia incisional precedida da citologia esfoliativa, ou pela técnica de azul de toluidina para escolha do local a ser removido o fragmento, encaminhando-o a exame histopatológico de rotina.

O diagnóstico diferencial é feito com líquen plano, candidose pseudomembranosa aguda e lúpus eritematoso crônico discóide.

No caso de recebermos resultado histopatológico descriptivo, citando, entre outros aspectos, o da atipia celular, que pode ser quantificada de leve, moderada ou intensa, somos obrigados a remover a lesão no seu todo, principalmente ao apresentar atipia intensa; da mesma forma procedemos se o diagnóstico final do histopatológico for de leucoplasia, pois a presença de atipia celular intensa é considerada preditiva para a sua transformação maligna, apesar de esse fato não ocorrer obrigatoriamente em todos os casos.

A terapêutica é feita por excisão cirúrgica cruenta, electrocautério, criocirurgia, mais atualmente pelos raios laser de CO₂ cirúrgico. É referido o tratamento através da vitamina A, que, devido ao seu poder queratolítico, provoca regressão da lesão, mas com recidivas constantes, fato esse que também ocorre com os demais tratamentos. Como há

possibilidade de infecção pela *C. albicans*, o tratamento específico para essa micose deve ser instituído.

Em virtude de a leucoplasia ser considerada uma lesão com potencial de transformação maligna para carcinoma epidermóide, na média 4 a 6% dos casos sem tempo previsível para que tal fato venha a ocorrer, a inspeção do paciente de 3/3 ou 6/6 meses é obrigatória por toda a sua vida.

7.1.1.7. LÍQUEN PLANO

Descrito por Erasmos Wilson em 1869, de grande prevalência na população mundial na ordem de 1 a 2,2%, Reino Unido 1 a 2%, EUA 2%, é uma doença dermatológica com repercussão bucal, podendo preceder as lesões cutâneas, aparecer concomitantemente ou sucedê-las (Andreasen, 1968), ocorrendo na mucosa bucal em cerca de um terço dos casos, um terço na pele e um terço na pele e mucosa bucal concomitantemente. Etiologia não conhecida, atualmente considerada doença auto-imune devido à presença de depósito de imunoglobulinas ao nível da junção dermoperidérmica em 95% dos casos.

Em grande número de casos está associado a ansiedade e depressão, segundo Garcia-Pola Vallejo *et al.*, 2001, que as considera um fator de risco influenciando o seu desenvolvimento. Ocorre em indivíduos de ambos os sexos, com predominância na mulher, em geral acima dos 40 anos de idade.

Apresenta aspecto clínico polimorfo, classificado em: **formas típicas** – reticular (estrias de Wickham) (Fig. 7.9), papular e placas, verrucoso (Fig. 7.10); e **formas atípicas** – ulcerado, atrófico, eritematoso, erosivo, pigmentar e bolhoso, como veremos em capítulos específicos.

Na mucosa bucal ocorre principalmente na mucosa jugal, bilateralmente, borda e dorso da língua e na semimucosa labial. A experiência da Disciplina examinando 86 casos mostra que a grande maioria ocorreu em leucodermas (68), com idade média de 45 anos, dos quais 53 casos em mulhe-

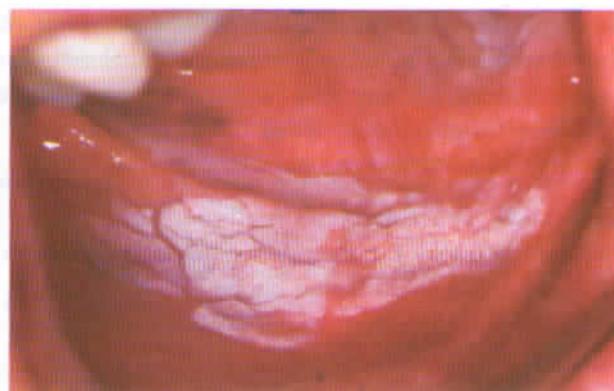


FIG. 7.10 Líquen plano verrucoso – lesão branca, verrucosa – rebordo alveolar inferior e fundo de sulco vestibular.

res e 33 em homens, com localizações diversas, predominando na mucosa jugal bilateralmente.

A doença tem curso crônico, com períodos de remissão e exacerbação, muitas vezes vindo associada a candidose pseudomembranosa aguda. Deve-se evitar traumatizar a mucosa, pois, quando isso ocorre, provoca exacerbação da lesão no referido local, fato esse denominado fenômeno de Koebner.

O diagnóstico diferencial das formas típicas é feito com a leucoplasia, lúpus eritematoso crônico discóide, candidose pseudomembranosa aguda; e, das formas atípicas, com o eritema por trauma de prótese, eritroplasia, pênfigo vulgar, pênfigoide benigno de mucosa, candidose aguda atrófica.

O diagnóstico final é dado quando da presença das estrias de Wickham e pelos exames histopatológico e imuno-fluorescência direta (IFD) – fluorescência da camada basal.

Atualmente distinguem-se duas alterações semelhantes ao líquen plano clínica e histopatologicamente:

1. **reação liquenóide** – causada por medicamentos e metais que, quando removidos, a lesão regredite (Fig. 7.11);



FIG. 7.9 Líquen plano estriado – linhas brancas – mucosa jugal.



FIG. 7.11 Reação liquenóide – estrias esbranquiçadas e área erodida, mucosa jugal e espaço retromolar.

- 2. displasia liquenóide** – não específica do líquido plano, observada histologicamente, de difícil diagnóstico, podendo evoluir para carcinoma e, muitas vezes, não ser diagnosticada, apesar de sua freqüência.

Quanto a considerar o líquen plano como **lesão com potencial de transformação maligna**, ainda hoje isso é muito contraditório. Em vista de sua grande prevalência – 1 a 2% da população do Reino Unido e de 2% nos EUA –, alguns autores consideraram esse fato mais uma simples coincidência.

Como essa possibilidade mantém-se contraditória, devemos examinar o paciente de 6/6 meses em busca de um diagnóstico precoce dessa possibilidade de transformação maligna.

Outra forma de líquen plano, o escleroatrófico, é raro na mucosa bucal, representado por áreas esbranquiçadas de ocorrência na gengiva e mucosa labial. Na pele, afeta principalmente as mulheres, com maior freqüência na área genital.

O diagnóstico é feito pela biópsia incisional e exame histopatológico corado pelo HE e pelo método de Verhoeff.

A terapêutica é feita somente nos casos sintomáticos com:

1. Omclidone A em orabase; aplicar na mucosa bucal 2 a 3 vezes ao dia e, se necessário, infiltração intralesional;
2. Fórmulas: propionato de clobetasol 0,05%

solução aquosa q.s.q. 100 ml

ou

em gel CMC q.s.q. 50 g

Se estiver associado a candidíase, acrescentar nistatina 100.000 UI/ml. Aplicar na mucosa bucal 2 a 3 vezes ao dia.

3. Triancinolona em suspensão – ampola 2 ml/20 mg/ml. **Diluir 5 a 10 mg/ml em prilocaina a 3%. Infiltrar na mucosa bucal a cada 15 dias.**
4. Manter a higiene bucal.
5. Terapêutica sistêmica médica – ver Capítulo 14.

7.1.1.8. LÚPUS ERITEMATOSO CRÔNICO DISCÓIDE (LECD)

É uma doença mucocutânea auto-imune, de etiologia não conhecida, fazendo parte das doenças do colágeno. Ocorre principalmente em mulheres de meia-idade (30/40 anos), envolvendo a mucosa bucal em cerca de 20% dos casos, representada por lesões descamativas esbranquiçadas, sobretudo na semimucosa labial. Na mucosa bucal ocorre na jugal e palato duro/mole, observando áreas brancas entremeadas por áreas eritematosas e erosadas (Fig. 7.12).

As lesões dermatológicas ocorrem na pele, principalmente em áreas expostas ao sol, tendo como característica a asa de



FIG. 7.12 Lúpus eritematoso crônico discóide – lesões brancas – mucosa jugal.

borboleta que se desenvolve na face, região do nariz e malares (Fig. 7.13).

O diagnóstico diferencial é feito com líquen plano reticular, papular ou em placas, e com a leucoplasia.

O diagnóstico é dado pelo exame histopatológico em lesão mucosa e pele, imunofluorescência direta (IFD) e outros exames complementares.



FIG. 7.13 Lúpus eritematoso crônico discóide, lesões na face – em “asa de borboleta”.

Terapêutica local – aplicar Omclidone A em orabase na mucosa bucal 2 a 3 vezes ao dia e manter a higiene bucal.

Terapêutica sistêmica médica – ver Capítulo 14.

7.1.1.9. QUEILITE ACTÍNICA (QA)

Dentre os vários tipos de queilites, a solar é a mais freqüente e importante, face à possibilidade de transformação maligna em carcinoma.

É observada mais no homem, acima dos 40 anos, leuodermas, ocorrendo na sua grande maioria na semimucosa labial inferior devido à exposição crônica que essa área sofre pela incidência direta dos raios UVA e UVB (ver Capítulo 8, seção 8.8.3.5), fato esse que vem se acentuando cada vez mais em virtude da destruição da camada de ozônio, que impede a passagem de raios ultravioleta, principalmente o UVC, provocando lesões brancas hiperqueratóticas com descamação, fissuras, erosões e ulcerações (Fig. 7.14).

Obviamente que, além das queilites actínicas, vem também se acentuando o desenvolvimento de lesões dermatológicas, provocando inicialmente descamação, fissuração, ulceração, queratoses.

O diagnóstico diferencial é feito com outros tipos de queilites: esfoliativa, glandular, apostematoso, granulomatosa, e com o líquen plano e lúpus eritematoso crônico discóide.

O diagnóstico final é feito pelos aspectos clínicos, citologia esfoliativa e biópsia incisional ou excisional, conforme cada caso.

A prevenção é realizada utilizando-se protetores solares, chapéus de abas largas, cremes e batons fotoprotetores.

O tratamento: quimioterapia local com o ácido tricloroacético (ATA); com o fluorouracil creme a 5%; cirúrgico cruento – vermelhectomia; mais atualmente através de laser CO₂, com melhor prognóstico. Têm sido também utilizados eletrocautério e criocirurgia.

A queilite actínica é considerada como lesão com potencial de transformação maligna variando entre 12 e 20%. Pacca (1999), revisando a literatura, refere a importância da associação com outros fatores de risco, como o álcool e o fumo, participando intensamente nessa transformação. Pires *et al.* (2001) referem que a forma aguda é mais rara, estando diretamente relacionada a episódios curtos de intensa exposição aos raios ultravioleta, na grande maioria autolimitantes, representada por bolhas, ulcerações e crostas que regredem após cessar a exposição.



FIG. 7.14 Queilite actínica – lesão branca, hiperqueratótica, com descamação – mucosa labial inferior.

7.1.1.10. LEUCOPLASIA PILOSA

Trata-se de uma complicação da infecção pelo vírus Epstein Barr (HHV-4). É caracterizada por projeções hiperqueratóticas brancas, de superfície corrugada, não removidas por raspagem, assintomáticas, localizadas bilateralmente na borda lateral da língua (Fig. 7.15). Na maioria das vezes, ocorre em indivíduos imunodeprimidos.

O diagnóstico diferencial é feito com leucoplasia, líquen plano, candidíase.

O diagnóstico é dado pelos aspectos clínicos e biópsia + exame histopatológico.

O tratamento não é comumente indicado, pois pode haver auto-resolução. Porém, terapia tópica pode ser usada:

1. aplicação tópica de solução retinóide A a 0,05%.

Tratamento sistêmico médico – ver Capítulo 14.

7.1.1.11. PAPILOMAVÍRUS HUMANO (HPV)

A família do papilomavírus humano compreende um grupo grande de vírus DNA, com mais de 90 subtipos identificados. Os subtipos de HPV são designados como “alto risco” ou “baixo risco” em relação ao seu potencial onco-gênico. Os subtipos de baixo risco são encontrados na cavidade oral e podem causar lesões epiteliais benignas da mucosa oral.

7.1.1.11.1. Verruga Vulgar

São pápulas usualmente sésseis e elevadas, de consistência firme à palpação, coloração variada (rosa, branca) e super-



FIG. 7.15 Leucoplasia pilosa – áreas esbranquiçadas, superfície corrugada – bordas e ventre linguas.



FIG. 7.16 Verruga vulgar – lesão séssil, superfície rugosa, ligeiramente esbranquiçada – semimucosa labial.

fície verruciforme (Fig. 7.16). Quando acometem a mucosa oral, são encontradas geralmente nos palatos duro e mole, bem como na região da úvula. O diagnóstico clínico deve ser confirmado por biópsia. As lesões são assintomáticas, e, caso não regredam, o tratamento pode ser realizado através de excisão cirúrgica convencional, dando-se preferência à crioterapia, eletrocautério ou laser cirúrgico. O paciente deve ser orientado a evitar auto-inoculação.

7.1.1.11.2. Papiloma Escamoso

São pápulas exofíticas, de base pediculada, que apresentam projeções filiformes de coloração esbranquiçada (Fig. 7.17). São mais comuns no palato, mucosa jugal e comissura labial. O diagnóstico clínico deve ser confirmado por biópsia. O tratamento consiste na remoção da lesão.

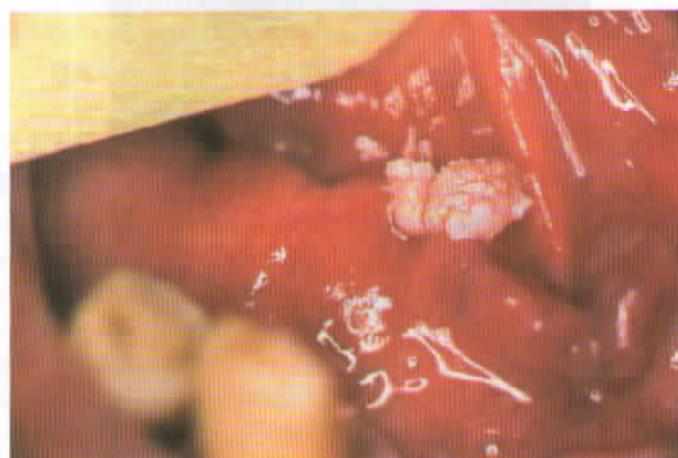


FIG. 7.17 Papiloma escamoso – lesão pediculada, superfície papilomatosa, esbranquiçada – assoalho bucal e ventre lingual.

7.1.1.11.3. Condiloma Acuminado

É uma proliferação induzida pelo vírus HPV na genitália. Pode ocorrer na mucosa oral por transmissão sexual. As lesões orais apresentam-se como proliferações exofíticas, sésseis, de coloração rosa, que se aglutanam em uma forma semelhante a couve-flor (Fig. 7.18). Biópsia excisional é necessária para confirmar o diagnóstico. O tratamento consiste em excisão cirúrgica, com ampla remoção das margens, já que a reincidência é comum, atualmente dando-se preferência à crioterapia, eletrocautério ou laser cirúrgico.

7.1.1.12. CANDIDÍASE/CANDIDOSE

É uma infecção fúngica descrita por Hipócrates (600 a.C.), geralmente superficial, mais comum na mucosa bucal, atualmente denominada de candidose, cujo agente etiológico de maior ocorrência pertence ao gênero *Candida* da espécie *albicans*. Outras espécies também podem ocorrer na mucosa bucal, porém com menos freqüência: *C. estellatoidea*, *C. tropicalis*, *C. parapsilosis*, *C. pseudotropicalis*, *C. guillermondie* e *C. crucei*.

Vive saprofiticamente na mucosa bucal da grande maioria dos indivíduos normais, esperando uma oportunidade para desenvolver a sua patogenicidade; essa transformação é dependente de fatores locais e gerais, mecânicos, nutricionais, fisiológicos, sistêmicos e iatrogênicos.

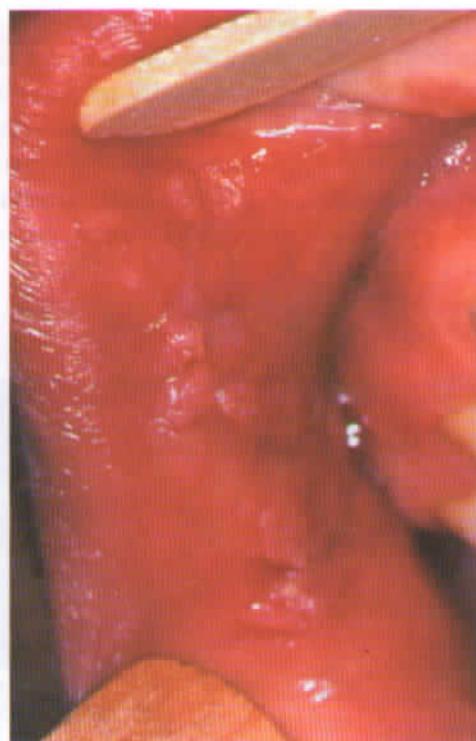


FIG. 7.18 Condiloma acuminado – pápulas ligeiramente esbranquiçadas – mucosa jugal e comissura labial interna.

A grande maioria dos casos de candidose bucal tem como fator predisponente uma alteração sistêmica, como, por exemplo, o *diabetes mellitus* não compensado, ou pacientes debilitados devido a neoplasia maligna ou a qualquer outra doença consumptiva. É mais atualmente observada em pacientes imunodeprimidos, como, por exemplo, os portadores da síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS/SIDA), na qual é tão comumente encontrada que serve como parâmetro inicial para seu diagnóstico.

Outros fatores predisponentes sistêmicos são devidos às iatrogenias, sobretudo decorrentes de antibióticos de largo espectro, que destroem a flora competitiva da mucosa bucal, permitindo o desenvolvimento patológico da candidíase. A terapêutica com corticosteróide e outras drogas citoestáticas em grandes doses e por longo tempo também tem grande influência pela imunodepressão que provoca, facilitando o desenvolvimento da candidíase.

Lehner, em 1967, classificou as formas clínicas de candidíase, porém nos reportamos somente àquelas de interesse estomatológico.

Os aspectos clínicos da **candidose pseudomembranosa aguda**, popularmente conhecida por “sapinho”, são representados por pápulas ou placas branco-amareladas de dimensões diversas (Fig. 7.19), que são removidas por simples raspagem, deixando área eritematosa e às vezes sanguinolenta, manobra clínica essa que permite formulação da hipótese diagnóstica da doença.

Diagnóstico diferencial: queratose irritativa, leucoplasia e líquen plano hipertrófico.

Diagnóstico final: no dia-a-dia, na grande maioria dos casos, é dado pelo seu aspecto clínico; o micológico direto e a citologia esfoliativa também podem ser utilizados e, mais raramente, biópsia e exame histopatológico corado pelo



FIG. 7.19 Candidose pseudomembranosa aguda – lesões branco-cremosas – mucosa jugal, rebordo alveolar e dorso de língua.

PAS. Cultura até gênero e espécie e titulação sérica e salivar são utilizadas mais em trabalhos de pesquisa.

A **candidose hiperplásica bucal crônica** ocorre sobretudo na mucosa retrocomissural de coloração esbranquiçada (Fig. 7.20), não removida por simples raspagem, desenvolvendo-se sobretudo em pacientes idosos portadores de prótese total superior e inferior por muitos anos, com consequente perda da dimensão vertical, provocando pequenas dobras na mucosa, facilitando seu desenvolvimento.

Outra forma de candidose hiperplásica é a **leucoplásica**; raramente ocorre na mucosa bucal, sendo representada por pápulas ou placas esbranquiçadas, também não removidas por simples raspagem, encontradas nos lábios e na língua (Fig. 7.21).

O diagnóstico diferencial dessas duas formas de candidíase hiperplásica é feito com a leucoplasia, líquen plano em placa e sífilis secundária.

O diagnóstico final é dado da mesma forma que o da pseudomembranosa aguda.

Tratamento: descobrir e corrigir os fatores predisponentes locais ou sistêmicos (doença de base) e iatrogenias.



FIG. 7.20 Candidose hiperplásica bucal crônica – lesão branca – mucosa jugal e comissura labial interna.

QUADRO 7.1 Classificação de Lehner (modificada)	
1. Formas agudas	
1.1. Candidose pseudomembranosa	
1.2. Candidose atrófica	
2. Formas crônicas	
2.1. Atróficas	
2.2.1. Relacionada a prótese total	
2.2.2. Queilite angular	
3. Hiperplásica	
3.1. Candidose bucal crônica	
3.2. Candidose leucoplásica	



FIG. 7.21 Candidose leucoplásica – lesão branca (mancha de gesso) – dorso da língua.

Tratamento local: embrocação com substâncias alcalinas (bicarbonato de sódio), nistatina em suspensão – bochechar e engolir; miconazol – Daktarim em gel oral.

Tratamento sistêmico: nistatina, comprimido de 500.000 UI, 1 a 2 vezes ao dia pelo tempo necessário para a regressão do quadro. Quetoconazol, via oral, em doses e tempo variando para cada caso.

As demais formas de lesões brancas descritas na seção 7.1.6.6, adiante.

7.1.1.13. OUTRAS

- Sífilis recente (secundária)
- Queimaduras químicas
- Doença de Darier
- Psoríase
- Síndrome de Jadassohn e Lewandowsky (paquioniquia congênita)
- Doença de Urbach-Wiethe (lipóido-proteinose)
- Ptiríase rosada de Gilbert
- Disqueratose intra-epitelial benigna hereditária
- Hábito de fumar *Cannabis sativa* (maconha)

7.1.2. Amarela

7.1.2.1. GRÂNULOS DE FORDYCE

A mucosa bucal normalmente contém certo número de glândulas sebáceas túbulo-acinares denominadas grânulos de Fordyce, especialmente no vermelhão do lábio e na mucosa jugal e, ocasionalmente, no palato, gengiva e língua.

São glândulas anexas normais da mucosa oral, não representando estruturas ectópicas nem adenomas. Na realidade são estruturas idênticas às glândulas sebáceas da pele, exceto



FIG. 7.22 Grânulos de Fordyce – lesões puntiformes, coloração amarelada – mucosa jugal.

pela ausência de folículos pilosos. Nenhuma função específica é atribuída a essas glândulas ou à sua secreção contendo lipase. Embora existam relatos de casos isolados de adenoma de células sebáceas da mucosa oral, não é claro o seu surgimento a partir dos grânulos de Fordyce.

Refere-se sua ocorrência como sendo de 80 a 95% da população adulta, bem como em adolescentes, e estudos epidemiológicos têm relatado amplas diferenças na prevalência relacionadas à etnia. O número de grânulos de Fordyce aumenta com a idade, não apresentando nenhuma relação com a aterosclerose nem com o fumo.

O aspecto clínico corresponde a pápulas brancas ou amareladas de 1 a 2 mm de diâmetro, pouco evidentes, que, quando confluentes, podem configurar placas, não removidas à raspagem (Fig. 7.22). À palpação sente-se rugosidade, todavia são assintomáticas.

O diagnóstico é baseado no aspecto clínico, visto sua característica marcante.

Nenhum tratamento é necessário, porém, ocasionalmente, coleções dessas glândulas podem ser observadas na borda do vermelhão do lábio afetando a estética, o que implica a possibilidade de remoção cirúrgica.

7.1.2.2. OUTRAS

- Lipoma

7.1.3. Marrom

7.1.3.1. EFÉLIDES E MÁCULA MELANÓTICA BUCAL

As efélides representam máculas castanhas (claras ou escuras), assintomáticas, decorrentes do aumento da síntese da melanina face à exposição solar. São encontradas no vermelhão do lábio, principalmente no inferior, por receber maior ação do sol. Sua pigmentação é homogênea e suas



FIG. 7.23 Mácula melânica – manchas pigmentadas, coloração castanha; mucosa – dorso de língua.



FIG. 7.24 Pigmentação melânica racial – manchas pigmentadas castanhas; mucosa – mucosa jugal.

bordas irregulares. Quanto ao tamanho, em geral não ultrapassam 4 mm.

A contraparte intra-oral das efélides é denominada mácula melanótica bucal, sendo esta oval ou irregular, castanha ou preta, podendo ser observada na gengiva, bem como no palato e em outras localizações na mucosa bucal (Fig. 7.23). Pode estar associada a duas condições sistêmicas: doença de Addison (produção insuficiente de hormônio corticosteróide adrenal) e síndrome de Peutz-Jeghers (sardas nas mãos, pele perioral e mucosa oral associadas a polipose intestinal).

O diagnóstico diferencial deve incluir o nevo, tatuagem por amálgama e equimoses focais.

As efélides têm como característica permanecer sob a mesma conformação, sem qualquer alteração ao longo do tempo. Os melanócitos bucais são inócuos, não representando uma proliferação nem predisposição ao melanoma. Nenhum tratamento é necessário, sendo sua remoção indicada, exclusivamente, quando constituir problema estético.

Deve-se aproveitar tais situações para educar os pacientes quanto ao perigo frente à exposição ao sol e à necessidade de utilização de protetor solar.

7.1.3.2. PIGMENTAÇÃO MELÂNICA RACIAL (MELANOPLAQUIA)

A presença de melanina, principalmente na gengiva inserida, é caracterizada por placas escurecidas, acastanhadas, comumente observadas em indivíduos melanodermas (Fig. 7.24). Não representa condição patológica, mas sim pigmentação fisiológica, que, por vezes, pode também ser encontrada na mucosa jugal e na língua.

A pigmentação melânica racial não constitui dificuldade de diagnóstico, pois é observada em toda a cavidade oral de forma simétrica, sem sofrer nenhuma mudança de localização, tamanho ou cor ao longo do tempo. O tratamento não se faz necessário.

7.1.3.3. OUTRAS

- Doença de Addison
- Doença de von Recklinghausen (Neurofibromatose)

7.1.4. Negra

7.1.4.1. LÍNGUA PILOSA NEGRA

É caracterizada pela hipertrofia das papilas filiformes, o que confere à superfície dorsal da língua um aspecto alongado semelhante a pêlos. É acompanhada de alteração de cor decorrente sobretudo de pigmentos exógenos oriundos de fumo, café ou chá (Fig. 7.25).



FIG. 7.25 Língua pilosa – papilas filiformes hipertrofiadas, coloração marrom–escura – dorso da língua.

Seu desenvolvimento está relacionado à retenção ou acúmulo de queratina, ou seja, decréscimo na descamação normal ou aumento da queratina, resultando numa região hiperqueratinizada. São também fatores associados ao seu desenvolvimento a antibioticoterapia (oral, parenteral ou sob a forma de colutórios), a má higienização bucal, a infecção por fungos (*Candida albicans*) ou bactérias e o tabagismo.

O processo é benigno, autolimitante, assintomático, podendo regredir espontaneamente ou persistir; nesse último caso, configurará um caráter crônico com períodos de remissão e exacerbação.

O diagnóstico é baseado no aspecto clínico e na história de exposição a alguns dos fatores mencionados. O diagnóstico diferencial inclui candidose e alterações de cor decorrentes da ingestão de alimentos, caso em que a coloração é temporária e facilmente removida da língua pela escovação.

Os cuidados adequados de higienização bucal associados à escovação da língua e à ação de agentes antifúngicos (apenas em casos em que estiver associada a presença de fungos) são suficientes para o controle do processo. Bochechos, 2 vezes ao dia, com solução de hipoclorito de sódio a 0,25%, também podem ser recomendados.

7.1.4.2. NEVO PIGMENTADO

É considerado uma anomalia de desenvolvimento e, para outros autores, uma neoplasia benigna (multiplicação dos melanócitos). Também conhecida como **nevo melanótico**, desenvolve-se no epitélio e/ou no tecido conjuntivo e, quando ocorre profundamente no tecido conjuntivo, tomando suas células aspecto fusiforme, é denominado **nevo azul** (Fig. 7.26).

É uma lesão plana, às vezes ligeiramente saliente, bem delimitada, de coloração amarronzada, negra ou azulada, de pequenas dimensões e rara na mucosa bucal (Fig. 7.27).



FIG. 7.26 Nevo azul – mancha azulada – mucosa jugal, região do terceiro molar.



FIG. 7.27 Nevo pigmentado – mancha marrom – mucosa labial interna, região do canino inferior.

classificado histologicamente em intracelular, juncional e composto; o juncional teria um maior potencial de transformação maligna, fato esse muito discutível.

O diagnóstico diferencial inclui: máculas melanóticas, tatuagem por amálgama e melanoma.

O tratamento é sua remoção cirúrgica cruenta com margem de segurança, e o diagnóstico é dado pelo exame histopatológico.

7.1.4.3. ERITEMA PIGMENTAR FIXO

Faz parte do quadro clínico do eritema multiforme – ver Capítulo 9, seção 9.4.

Representado clinicamente por área de pigmentação marrom-escura, causada pelo aumento da quantidade de melanina. Ocorrendo na pele e na semimucosa labial (Fig. 7.28), e uma vez removido o agente desencadeante, regredie totalmente; mas, se o paciente sofrer nova exposição ao mesmo agente, essa lesão recidiva no mesmo local, com mais intensidade, tornando a coloração mais escura, aspecto clínico que facilita a formulação da hipótese diagnóstica.



FIG. 7.28 Eritema pigmentar fixo – mancha pigmentada marrom-escura – semimucosa labial superior e inferior.

7.1.4.4. MELANOMA

O melanoma primário de boca é de ocorrência rara comparativamente ao de pele. É uma das neoplasias malignas mais agressivas, podendo levar o indivíduo ao óbito em pequeno espaço de tempo. Na mucosa bucal ocorre mais tarde, em geral após os 50 anos de idade, desenvolvendo-se sobretudo no palato, mucosa gengival e do rebordo alveolar. É representado por manchas ou até crescimentos de coloração negra, de dimensões variadas, dependendo do seu tempo de evolução (Fig. 7.29).



FIG. 7.29 Melanoma – mancha enegrecida – gengiva marginal e inserida e palato duro.

O diagnóstico diferencial é feito, nas fases iniciais, com nevo pigmentado, nevo azul e, dependendo da sua localização, com tatuagem por amálgama.

O diagnóstico final é dado pelo exame histopatológico de material oriundo de biópsia incisional.

Tratamento de responsabilidade do médico/oncologista.

7.1.4.5. XERODERMA PIGMENTOSO

Descrito por Hebra e Kaposi em 1874, é uma genodermatose que afeta igualmente os sexos, por herança recessiva, caracterizada pela sensibilidade anormal à luz solar, apresentando defeitos no reparo do DNA após exposição aos raios ultravioleta. Atualmente está sendo posto em dúvida esse mecanismo, pois ele permanece preservado em vários casos.

Os principais aspectos clínicos são na pele: eritema, descaimento, hiperpigmentação, queratoses, carcinomas espino e basocelulares, nevo e melanomas. A semimucosa labial está sempre comprometida; ao contrário, a mucosa bucal não é afetada, mas está sujeita a maior freqüência de câncer lingual (Fig. 7.30).

O tratamento consiste em:

1. Local – não se expor à luz solar, usando proteção por meio de cremes antiactínicos, batom fotoprotetor, roupas fechadas e chapéu de abas largas.



FIG. 7.30 Xeroderma pigmentoso – várias manchas pigmentares por toda a face – semimucosa labial superior e inferior.

2. Sistêmico – tratar as lesões pré-neoplásicas e as neoplasias malignas, conforme venham a surgir, de várias formas: cirurgia cruenta, tratamentos radioterápico, quimioterápico, eletrocirúrgico e, mais atualmente, pelo laser, de responsabilidade médica.

É considerada verdadeira lesão pré-cancerosa com prognóstico fatal.

7.1.4.6. OUTRAS

- Intoxicação medicamentosa ou por metais pesados
- Síndrome de Peutz-Jeghers (polipose intestinal)
- *Acantose nigricans*
- Displasia fibrosa poliostótica

7.1.5. Azul

7.1.5.1. VARIZES OU VARICOSIDADES

Veias e vênulas apresentam dilatações patológicas denominadas varizes ou varicosidades. São decorrentes da redução na elasticidade da parede do vaso devido ao envelhecimento ou a um bloqueio interno da veia.

Essas alterações tornam-se progressivamente proeminentes em tamanho e número com o avançar da idade, sendo mais freqüentes na população idosa. Apresentam-se sob a forma de múltiplas pápulas ou nódulos de coloração púrpura, avermelhada ou azulada, que se localizam principalmente sobre a superfície ventrolateral da língua (Fig. 7.31). São assintomáticas, não sujeitas a rupturas e somem à vitropressão.

Varizes solitárias sob a forma de nódulos firmes, purpúreo-azulados, também podem ocorrer, localizando-se freqüentemente no lábio inferior, destacando-se como um aumento focal pigmentado. Apresentam um trombo em desenvolvimento no seu interior, sendo também assintomáticas e comumente encontradas em idosos.



FIG. 7.31 Varicosidades – manchas papulares ou nodulares, coloração azulada – ventre lingual.

As varizes do lábio e da mucosa bucal podem, por vezes, interferir na mastigação, sendo então recomendada sua remoção, realizada por métodos como a criocirurgia, a eletrocirurgia, o laser cirúrgico ou injeção de agentes esclerosantes diretamente na lesão. Casos de varizes solitárias no lábio, que envolvam estética, também podem sofrer intervenção. Comumente, no entanto, não é necessária nenhuma conduta frente à presença de varicosidades.

7.1.5.2. TATUAGEM POR AMÁLGAMA

A tatuagem é uma pigmentação intrabucal resultante de um processo acidental, deposição ou implantação de material pigmentado nos tecidos moles. A deposição de amálgama pode ocorrer após exodontias, obturações endodônticas retrógradas, pelo contato entre restaurações de amálgama e gengiva, além da penetração de fragmentos de amálgama durante manobras de remoção do material ou procedimentos cirúrgicos.

Clinicamente, apresenta-se sob a forma de áreas bem delimitadas de cor preta, azulada ou acastanhada, localizando-se usualmente na gengiva, mucosa jugal e rebordo alveolar (Fig. 7.32).



FIG. 7.32 Tatuagem por amálgama – mancha azulado-acastanhada – rebordo alveolar inferior.



FIG. 7.33 Tatuagem por amálgama – radiografia periapical – imagens radiopacas puntiformes – mesmo paciente anterior.

O diagnóstico diferencial é feito com nevo pigmentado, nevo azul e angioma.

O diagnóstico final é dado pelos exames histopatológico e radiográfico, podendo este mostrar imagem radiopaca (Fig. 7.33) característica da lesão, mas que nem sempre está presente.

O tratamento consiste na remoção cirúrgica.

7.1.6. Vermelha

7.1.6.1. PETÉQUIAS E EQUIMOSES

São aspectos clínicos de hemorragia no tecido mole, diferindo apenas quanto ao tamanho.

As petéquias são manchas vermelhas puntiformes, circulares, de localização mais freqüente no palato mole (Fig. 7.34). São decorrentes de causas traumáticas, quando se rompem os capilares palatais por situações como tosse ou espirros repetidos, vômitos ou felação; quando não-traumáticas, estão relacionadas à trombocitopenia, coagulação intravascular disseminada ou, mais comumente, a infecções virais como mononucleose infecciosa e sarampo, constituindo-se, assim, sinal das alterações. Torna-se, em poucos dias,



FIG. 7.34 Petéquias – manchas vermelhas, puntiformes – mucosa jugal.



FIG. 7.35 Equimose – manchas vermelho-arroxeadas – fundo de sulco vestibular inferior e palato duro/mole.

marrom, logo que as células vermelhas lisam e degradam a hemossiderina.

Equimoses representam manchas avermelhadas na pele ou mucosa, comuns nos lábios e na face, decorrentes de extravasamento de sangue, constituindo área maior que 1 cm de diâmetro (Fig. 7.35). Fatores traumáticos são os elementos mais comumente responsáveis pelo seu desenvolvimento, porém distúrbios da hemostasia, doenças neoplásicas e o uso prolongado de drogas anticoagulantes, como a aspirina, devem ser considerados.

Quando não relacionadas a doenças sistêmicas, ambas as alterações não necessitam de nenhuma terapia.

7.1.6.2. LÚPUS SISTÊMICO (LS)

Descrito por Kaposi, em 1872, é uma doença auto-imune, de etiologia não conhecida, fazendo parte de um grupo de doenças denominadas de colagenoses, com várias manifestações clínicas e períodos de exacerbação e remissão, com alterações sistêmicas que podem levar o paciente a óbito, ocorrendo principalmente em mulheres, na proporção de 10:1, e no grupo etário entre 15 e 60 anos.



FIG. 7.36 Lúpus sistêmico – lesões eritematosas – palato duro/mole.

As manifestações bucais ocorrem entre 10 e 15% dos casos, representadas por áreas eritematosas, ocorrendo principalmente na região palatal (Fig. 7.36).

O diagnóstico diferencial é feito com a eritroplasia, candidose aguda atrófica e líquen plano erosivo.

O diagnóstico é obtido pelo exame histopatológico e por exames complementares: pesquisa de anticorpos anti-DNA pela imunofluorescência indireta (IFI), pesquisa de anticorpos anti-DNA, pesquisa do fator reumatóide FAN, exames hematológicos, presença de抗ígenos de histocompatibilidade. Biópsia renal pode indicar nefropatia e glomerulonefrite lúpicas, referindo mau prognose e êxito letal.

Terapêutica sistêmica – ver Capítulo 14.

Terapêutica local – corticóide tópico; manter a higidez bucal.

7.1.6.3. ERITROPLASIA

Em virtude de ser considerada lesão com potencial de transformação maligna para carcinoma epidermóide 10 vezes maior do que as leucoplasias, e sendo citada na literatura com a denominação eritroplasia de Queyrat, que é considerada como um carcinoma *in situ*, devemos ter, então, um cuidado especial com essa patologia, apesar de ser rara na mucosa bucal.

Quanto à sua etiologia, é semelhante à da leucoplasia, isto é, exposição a agentes carcinogênicos, principalmente fumo e álcool, ocorrendo também a forma idiopática.

Ocorre em indivíduos principalmente após os 50 anos, no assoalho bucal e palato duro/mole (Fig. 7.37).

Apresenta-se como lesão de coloração avermelhada, sendo classificada como segue:

- **Homogênea** – lesão vermelha, plana, com bordas bem definidas;
- **Associada** – como a anterior, associada a áreas leucoplásicas;
- **Granular** – lesão vermelha, ligeiramente elevada, com bordas irregulares entremeadas por pontos leucoplásmicos.



FIG. 7.37 Eritroplasia – mancha avermelhada – palato duro.

O diagnóstico diferencial é feito com sarcoma de Kaposi, candidose aguda atrófica, líquen plano erosivo, lúpus eritematoso crônico discóide e lúpus sistêmico.

Tratamento médico – conforme a extensão da lesão, pode ser radioterápico, cirurgia cruenta e laser cirúrgico, e seguimento do paciente com proservação, no mínimo, de 6/6 meses.

7.1.6.4. CANDIDÍASE/CANDIDOSE

7.1.6.4.1. Candidose Atrófica Aguda

É resultante, na grande maioria dos casos, da evolução clínica e consequente perda da pseudomembrana esbranquiçada, tornando então coloração eritematosa/avermelhada, conhecida também por estomatite por antibióticos, obviamente pelo uso sistêmico de antibióticos de largo espectro e de outros medicamentos, como os corticoides e citostáticos em altas doses e por tempo prolongado.

Ocorre principalmente no dorso da língua, tornando-a desapilada e avermelhada (Fig. 7.38 A e B).

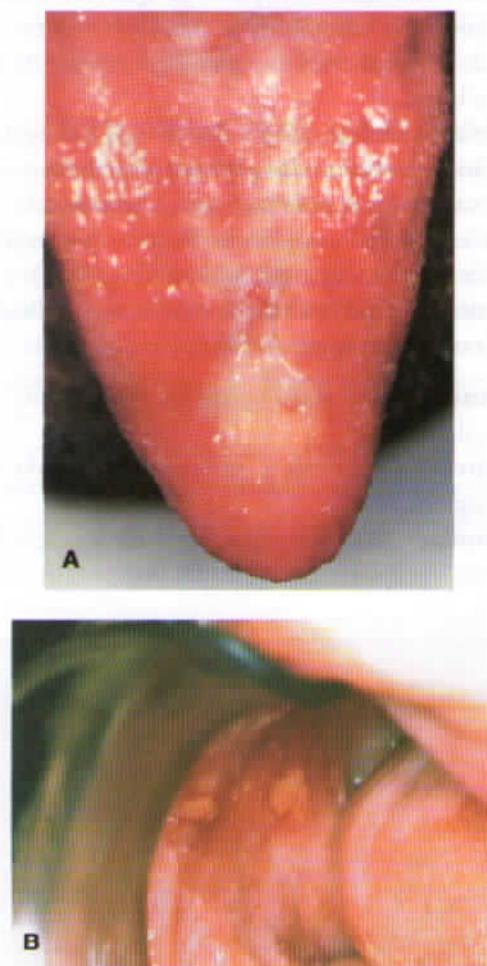


FIG. 7.38 A. Candidose atrófica aguda – área desapilada, eritematosa – dorso de língua. B. Eritroplasia + candidíase atrófica aguda.

Como diagnóstico diferencial, temos o líquen plano atrófico e erosivo, erupção medicamentosa.

Diagnóstico final pela história da doença atual, exames físico e complementares e pelas terapêuticas já citadas na Seção 7.1.1.

7.1.6.4.2. Candidose Crônica Atrófica

É representada por duas formas clínicas, bastante comuns na mucosa bucal:

1. Relacionada a prótese total superior:

Ocorre na área chapeável da prótese total superior, em pacientes idosos, portadores de prótese mal adaptada, por muitos anos de uso, traumatizando constantemente a mucosa, que toma coloração avermelhada/aveludada, referindo o paciente, às vezes, incômodo e pequeno ardor (Fig. 7.39).

2. Relacionada a queilite angular:

No mesmo paciente mencionado, é muito comum a ocorrência de queilite angular bilateral, infectada secundariamente por candida, pois, pela perda de dimensão vertical, devida ao uso por muitos anos da prótese total superior e inferior, provocam o aparecimento de pequenas dobras e fissuras nas comissuras labiais. Essas dobras e fissuras facilitam o acúmulo de saliva e consequente colonização do fungo, tomando coloração avermelhada (Fig. 7.40), com o paciente referindo desconforto e ardor.

Diagnóstico diferencial com sífilis secundária e avitaminoses.

Diagnóstico final é dado pela relação clínica das lesões com a presença das próteses e, se necessário, por outros exames complementares citados na Seção 7.1.1.

Tratamento: refazer prótese total superior e inferior ressaltando a dimensão vertical e não usá-las durante a noite.



FIG. 7.39 Candidose crônica atrófica – coloração eritematosa – área chapeável da prótese total superior.



FIG. 7.40 Candidose crônica atrófica – lesões avermelhadas, pequenas dobras e fissuras – comissuras labiais bilaterais.

Tratamento local e sistêmico, se necessário – ver Seção 7.1.1.12.

7.1.6.4.3. Candidose Hiperplásica Crônica

Além de ocorrer na mucosa retrocomissural como descrito na Seção 7.1.1.12, pode desenvolver-se no dorso da língua à frente das papilas circunvaladas do V lingual, através de área lisa despapilada ou por múltiplas pápulas de coloração avermelhada (Fig. 7.41), geralmente assintomática, denominada de glossite rombóide mediana, que, no passado, foi considerada uma anomalia de desenvolvimento. Apesar de essa etiologia fúngica ainda hoje não estar bem estabelecida, quando houver sintomatologia associada o tratamento antifúngico é indicado.



FIG. 7.41 Candidose hiperplásica crônica (glossite rombóide mediana) – lesão lisa, despapilada, avermelhada – dorso de língua, anteriormente ao V lingual.

7.1.6.5. SARCOMA DE KAPOSI

É um angiossarcoma e, mais recentemente, tem sido implicado o herpesvírus humano (HHV-8) na sua etiologia.

Descrito por Kaposi em 1872, em habitantes da bacia do Mediterrâneo, ocorrendo na pele de homens, de idade avançada, de aspecto clínico nodular, múltiplo, de coloração avermelhada, com pouquíssimos casos descritos na mucosa bucal, de evolução lenta e de bom prognóstico.

Um segundo tipo dessa neoplasia foi descrito na África em pacientes melanodermas, ocorrendo, principalmente, nas extremidades do corpo. Assim como o anterior, tem evolução lenta, rara na mucosa bucal e de bom prognóstico.

Com o advento da AIDS/SIDA, um terceiro tipo dessa neoplasia vem sendo descrito, com evolução clínica e prognóstico totalmente diversos das formas anteriores. Ocorre sobretudo em pacientes jovens, obviamente com imunodeficiência, de tal forma que a neoplasia é encontrada em qualquer parte do organismo e em 30% na mucosa bucal, representada clinicamente por manchas ou nódulos. Estes geralmente são múltiplos e de coloração avermelhada (Figs. 7.42 e 7.43), situados mais comumente na mucosa do palato duro.



FIG. 7.42 Sarcoma de Kaposi – mácula – palato duro/mole – paciente portador de AIDS/SIDA.



FIG. 7.43 Sarcoma de Kaposi – lesão avermelhada nodular – palato duro – paciente portador de AIDS/SIDA.

to e gengiva, de rápida evolução e muito agressivo, de mau prognóstico, levando a óbito.

Grande importância tem o estomatologista no diagnóstico dessa neoplasia, que, em bom número de casos, é a primeira manifestação bucal da AIDS/SIDA (síndrome da imunodeficiência adquirida), sendo ela diagnosticada pela sua presença.

O diagnóstico diferencial é feito com melanoma, hemangioma, eritroplasia, granuloma piogênico e lesão periférica de células gigantes.

O diagnóstico final é dado pela biópsia incisional e exame histopatológico.

De mau prognóstico – óbito.

O tratamento é médico – radioterapia, quimioterapia e cirurgia nas lesões de pequenas dimensões.

7.1.6.6. OUTRAS

- Líquen plano
- Sífilis recente (secundária)
- Anemia perniciosa
- Felação

7.2. PIGMENTAÇÃO DENTAL

7.2.1. Pigmentação Exógena Local

7.2.1.1. TABACO

Fumante inveterado pigmentando os dentes (Fig. 7.44), coloração negra + estomatite nicotínica.

7.2.1.2. CAFÉ

Uso excessivo de café, com pigmentação de coloração marrom/negra.

7.2.1.3. BACTÉRIAS CROMOGÊNICAS

Ocorrem principalmente em crianças, com pigmentação acastanhada, marrom ou verde.



FIG. 7.44 Dente manchado por nicotina – pigmentação negra em vários dentes superiores.

7.2.2. Pigmentação Exógena Sistêmica

7.2.2.1. FLUOROSE

Excesso de flúor em determinadas regiões, provocando hipoplasia do esmalte, com aspecto clínico de manchas brancas/castanhas.

7.2.2.2. TETRACICLINA

Causa pigmentação das coroas dos dentes, durante o período de seu desenvolvimento, de coloração cinza a marrom.

7.2.3. Pigmentação Endógena

7.2.3.1. ERITROBLASTOSE FETAL

Devido à incompatibilidade com fator RH. É anomalia congênita familiar, provoca hemólise com consequente icterícia, anemia e pigmentação, que ocorre somente nos dentes deciduos, de coloração negra, castanha ou azulada.

7.2.4. Hipoplasia do Esmalte

7.2.4.1. CAUSADA POR INFECÇÃO FOCAL

Como exemplo, infecção gengival ou trauma de um dente deciduo afetando a formação do permanente, denominado dente de Turner, de coloração amarelada.

7.2.5. Hereditárias

7.2.5.1. AMELOGÊNESE IMPERFEITA

Caráter autossômico dominante, afetando dentição decidua e permanente, com os dentes de coloração amarelada (Figs. 7.45 e 7.46).



FIG. 7.45 Amelogênese imperfeita hereditária – dentes de coloração amarelada (irmão).



FIG. 7.46 Amelogênese imperfeita hereditária – dentes de coloração amarelada (irmã).

7.2.5.2. DENTINOGÊNESE IMPERFEITA HEREDITÁRIA

Caráter autossômico dominante, afetando ambas as dentições; o esmalte destaca-se facilmente, tornando os dentes opalescentes e acinzentados, com dentina anormal, que também se desgasta facilmente pela atrição (Fig. 7.47). Em muitos casos vem acompanhado da osteogênese imperfeita hereditária.



FIG. 7.47 Dentinogênese imperfeita hereditária – dentes de coloração opalescente-acinzentada, desgastados por atrição.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Andreasen, J.O. Oral Lichen planus – A clinical evaluation of 115 case. *Orl. Surg.*, 25(11):31-42, 1968.
2. Araújo, V.C., Orsini, S.C., Marcucci, G. & Araújo, N.S. Líquen sclerous et atrophicus. *Oral Surg. Oral Méd. Oral Pathol.*, 60(6): 665-7, dec. 1985.
3. Birman, E.G., Silveira, F.R.X. & Sampaio, M.C.C. A study of oral mucosal lesions in geriatric patients. *Rev. Fac. Odontol. FZL*, 3(1):17-25, jan.-jul. 1991.
4. Carvalho, A.T., Ferreira, A.M.C., Ribeiro, R.A., Pereira, J.R.D. & Leão, J.C. Estomatologia: atualização para o clínico geral, parte II: lesões brancas da cavidade oral. *An. Fac. Odontol. Univ. Fed. Pernamb.*, 10(2):179-86, 2000.
5. Costa, L.J., Pinto, R.N.R., & Marcucci, G. Xeroderma pigmentoso: aspectos gerais e apresentação de um caso clínico. *Rev. Pós-Grad. FOUSP*, 3(2):122-6, 1996.
6. Crispim, A.S.S. & Sampaio, M.C.C. Língua geográfica: avaliação clínica e micológica. *Rev. ABO Nac.*, 7(2):86-9, abr.-mai. 1999.
7. Damante, J. H., Fleury, R.N., Silva, M.A.G.S., Ribeira, I.R.F. & Antunes, C.E.A. Leucoplasia bucal: realidades da teoria e da prática. *RGO*, 45(2):79-84, mar.-abr. 1997.
8. Eisenberg, E. & Krutchkoff, D.J. Lichenoide lesions of oral mucosa. *Oral Surg.*, 73(6):669-704, 1992.
9. Ferreira, A.M.C., Carvalho, A.T., Silveira, M.M.F. & Leão, J.C. Estomatologia: atualização para o clínico geral, parte III: lesões brancas da cavidade oral. *An. Fac. Odontol. Univ. Fed. Pernamb.*, 10(2):187-95, 2000.
10. Figueiredo, L.C., Carilho, F.J., Andrade Jr., H.F. & Migliari, D.A. Oral lichen planus and hepatitis C virus infection. *Oral Diseases*, 8:42-46, 2002.
11. Freitas, H.R. & Birman, E.G. Candidose bucal: aspectos clínicos e terapêuticos. *Rev. Assoc. Paul. Cir. Dent.*, 43(5):227-30, set.-out. 1989.
12. Garcia-Pola Vallejo, M.J. et al. Anxiety and depression as risk factor for oral lichen planus. *Dermatology*, 203:303-7, 2001.
13. Gedoz, L., Pinto, T.A.S., Quadro, O. & Rados, P.V. Leucoplasia: condutas de diagnóstico e controle clínico. *Rev. Fac. Odontol. Porto Alegre*, 42(1):38-43.
14. Guimarães Jr., J. *Líquen plano bucal*. Tese de Mestrado. São Paulo, Faculdade de Odontologia da USP, 1990.
15. Machado, A.C.P., Sugaya, N.N., Migliari, D.A. & Mathe, W.S. Clinical oral lichen planus: aspects and management in fifty-two Brazilian patients. *West Indian. Med. J.*, 52(3):203-7, 2003.
16. Marcucci, G. Lesões cancerizáveis da mucosa bucal. *Rev. Paul. Odontol.*, 19(2):22-7, mar.-abr. 1997.
17. Marcucci, G., Rappoport, A., Cabral, L.A.G., Santos, G.G. & Saba, L.M.B. Melanoma primário no palato: relato de um caso. *Rev. Assoc. Paul. Cir. Dent.*, 44(3):133-5, mai.-jun. 1990.
18. Moreira, A.C., Falcão, A.F.P., Encarnação, M.L., Lima, T.L., Santos, F.Q. & Lima, B.B. Estudo clínico e microbiológico de candidoses bucais. *Rev. Fac. Odontol.*, 23:54-8, jul.-dez. 2001.
19. Onofre, M.A., Spoto, M.R., Motta, M.E.S.F.M., SCAF, G. & Gonçalves, L.P.V. Diagnóstico e tratamento das candidoses causadas por próteses e/ou aparelhos ortodônticos removíveis. *Odonto. 2000*, 1(0):21-4, 1996.
20. Pacca, F.O.T. *Quelite angular – revisão da literatura e estado atual da questão*. Dissertação de Mestrado. São Paulo, Faculdade de Odontologia da USP, 1999.

21. Pires, F.O., Buen, R.N., Alves, F.A. & Almeida, O.P. Queilite actínica. Aspectos clínicos e preventivos. *Rev. Assoc. Paul. Cir. Dent.*, 55(3):200-3, mai.-jun. 2001.
22. Regesi, J.A. & Sciubba, J.J. *Patologia Bucal*. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan, 1991.
23. Silverman Jr., S.S., Eversole, L.R. & Truelove, E.L. *Fundamentos de Medicina Oral*. Rio de Janeiro; Guanabara Koogan, 2004.
24. Stipp, A.C.M. & Soares, S. Estudo morfométrico de palato duro com lesões "petequiais" causadas por dentaduras. *Rev. Fac. Odontol. Bauru*, 2(3):63-7, jul. 1994.
25. Vincent, S.D. et al. Oral Lichen planus: The clinical historical and therapeutic features of 100 cases. *Oral Surg.*, 70(2):165-71, 1990.

Lesões Erosivas e Ulcerativas da Mucosa Bucal

Fernando Ricardo Xavier da Silveira, Gilberto Marcucci, Ilan Weinfeld e Norberto Nobuo Sugaya

- 8.1. ÚLCERAS TRAUMÁTICAS OU REACIONAIS
- 8.2. ÚLCERAS DECORRENTES DE RADIOTERAPIA E QUIMIOTERAPIA
- 8.3. ÚLCERAS FACTÍCIAS OU PSICOGÊNICAS
- 8.4. ÚLCERAS DE NATUREZA INFECIOSA
 - 8.4.1. Gengivite ulcerativa necrosante aguda (GUNA)
 - 8.4.2. Paracoccidioidomicose
 - 8.4.3. Histoplasmose
 - 8.4.4. Leishmaniose cutâneo-mucosa
 - 8.4.5. Sífilis
 - 8.4.6. Tuberculose
 - 8.4.7. Hanseníase
 - 8.4.8. Citomegalovírus (HHV-5 ou CMV)
- 8.5. ULCERAÇÃO AFTOSA RECURRENTE (UAR)
- 8.6. DOENÇA DE BEHÇET
- 8.7. SIALOMETAPLASIA NECROSANTE
- 8.8. CARCINOMA EPIDERMÓIDE (ESPINOCELULAR)
 - 8.8.1. Generalidades
 - 8.8.2. Noções epidemiológicas do câncer
 - 8.8.3. Fatores de risco
 - 8.8.3.1. Tabagismo
 - 8.8.3.2. Alcoolismo
 - 8.8.3.3. Dieta
 - 8.8.3.4. Agentes biológicos
 - 8.8.3.5. Radiações
 - 8.8.3.6. Irritação mecânica crônica
 - 8.8.3.7. Fatores ocupacionais
 - 8.8.3.8. Má higiene bucal
 - 8.8.3.9. Outros fatores
 - 8.8.4. Classificação TNM e estágios
 - 8.8.5. Aspectos clínicos
 - 8.8.6. Aspectos radiográficos
 - 8.8.7. Diagnóstico
 - 8.8.8. Prognóstico
 - 8.8.9. Noções terapêuticas
 - 8.8.9.1. Cirurgia/radioterapia/quimioterapia da lesão primária e dos linfonodos regionais quando metastatizados
 - 8.8.9.2. Dos efeitos secundários das referidas terapêuticas
 - 8.8.10. Prevenção
 - 8.8.11. Perfil dos pacientes portadores de carcinoma bucal
- 8.9. LÍNGUA FISSURADA
- 8.10. OUTRAS

As lesões erosivas e ulcerativas da mucosa bucal representam um capítulo bastante importante e extenso da Estomatologia. Podem constituir manifestação primária ou apresentar-se secundariamente a vesículas ou bolhas. No presente texto, essas últimas serão estudadas em separado, no Capítulo 9. Também não trataremos dos aspectos terapêuticos, que serão explanados no Capítulo 14, de forma bastante ampla e didática.

As condições ou doenças traduzidas pela presença de úlceras ou ulcerações na mucosa bucal adquirem qualificação pelo estudo adequado de suas variáveis clínicas, o que possibilita a construção do diagnóstico diferencial, levando a um reduzido número de possibilidades, permitindo, na

maioria das vezes, a individualização de uma hipótese clínica. Desnecessário afirmar a importância dos dados colhidos durante a anamnese, que, no caso específico das lesões ulcerativas, quase sempre fornecem subsídios importantes ao julgamento do quadro clínico, após o exame físico do paciente. Em consequência, permitem ao profissional a indicação precisa, caso haja necessidade do exame ou exames complementares adequados e suficientes para a obtenção do diagnóstico.

As variáveis clínicas fundamentais para a construção do diagnóstico diferencial são representadas pelo número de lesões, distribuição geográfica, duração. Essas variáveis, somadas aos dados anamnéticos constituídos por idade, gêne-

ro, tempo de evolução, características étnicas, procedência e outros, possibilitam individualizar um contexto para os vários quadros clínicos representados morfologicamente pela lesão fundamental mais freqüente na mucosa bucal.

8.1. ÚLCERAS TRAUMÁTICAS OU REACIONAIS

A característica mais importante dessas lesões, que se constituem, talvez, nas mais comuns da mucosa bucal, é a relação entre causa e efeito. O fator etiológico mais incriminado é constituído por agente traumático de natureza mecânica. Assim, mordeduras (comuns em crianças após anestesias locais), dentes ou restaurações com fraturas, bordas de próteses, aparelhos de aparelhos ortodônticos, instrumentos odontológicos diversos, alimentos mais duros e um sem-número de situações menos freqüentes (Fig. 8.1). Além dessas causas mecânicas, há casos de queimaduras por alimentos muito quentes (pizza de mussarela), ou também os acidentes em consultórios odontológicos com instrumentos pontiagudos, aquecidos ou instrumental elétrico, que, não raro, produzem ulcerações nas áreas afetadas.

Substâncias químicas, representadas por ácidos ou bases fortes, além de outros grupos químicos, também são responsáveis pela aparição de úlceras na mucosa bucal. No mais das vezes, a etiologia está ligada a diversas crenças de que determinadas substâncias, aplicadas localmente sobre lesões de cárie e sua periferia, ou mesmo sobre algum outro tipo de lesão preexistente, possam aliviar a dor presente nesses processos. São exemplos comuns a aplicação local ou bochechos utilizando produtos contendo ácido acetilsalicílico, fenol, formaldeído, água oxigenada em diversos volumes, álcool etílico e outros (Fig. 8.2).



FIG. 8.1 Úlcera traumática no ventre lingual causada por aresta de coroa de molar inferior.



FIG. 8.2 Ulceração profunda no dorso lingual causada por queimadura química (formol).

A morfologia desse grupo de lesões é bastante variada e rica em detalhes, em decorrência dos múltiplos fatores traumáticos, bem como de sua localização, podendo elas distribuir-se por toda a mucosa bucal. Podem ser de natureza aguda ou crônica, dependendo do tempo de duração e da sintomatologia apresentada. Do ponto de vista morfológico, podem apresentar superfície sangrante, crostosa, eritematosa, esbranquiçada, com presença ou não de halo eritematoso periférico. A forma e a profundidade são variáveis, na dependência da causa, localização e do tempo de evolução. São, na maioria das vezes, solitárias, não havendo dificuldades maiores para se chegar ao correto diagnóstico. No caso de úlceras crônicas, de maior duração, podem apresentar-se circulares ou ovaladas, com bordas mais elevadas e exsudato fibrinoso em seu centro, em virtude da manutenção do trauma por períodos mais longos, prejudicando a tentativa do organismo em repará-las. O diagnóstico diferencial mais importante dessas úlceras crônicas se faz com o carcinoma epidermóide, que se apresenta, na maioria absoluta dos casos, como úlcera solitária. A história de evolução e o exame detalhado da lesão são, entretanto, suficientes para elucidação diagnóstica.

8.2. ÚLCERAS DECORRENTES DE RADIOTERAPIA E QUIMIOTERAPIA

É bem conhecido o dano à mucosa bucal e estruturas vizinhas decorrente da radioterapia para tratamento de neo-



FIG. 8.3 Ulceração extensa na mucosa bucal decorrente de mucosite por radioterapia.

plasias da região cérvico-facial. Na dependência da dose de radiação e da localização da neoplasia, pode haver menor ou maior dano à mucosa bucal, e, não raro, há aparecimento de úlceras, em decorrência da atrofia da mucosa causada pela radiação, com evidente prejuízo das glândulas salivares e da capacidade de reparação da mucosa afetada (Fig. 8.3).

Da mesma maneira, a quimioterapia pode provocar um desequilíbrio no metabolismo geral do indivíduo, com repercussões na mucosa bucal, levando ao aparecimento de ulcerações inespecíficas, múltiplas, de profundidade variável, mas, em regra, mais superficiais e disseminadas por extensões maiores da mucosa bucal. Nesses casos, o prévio relato do paciente de tratamento radioterápico ou quimioterápico, ou mesmo da associação de ambos, durante a coleta de dados da história médica, à anamnese, facilita a condução do processo diagnóstico.

8.3. ÚLCERAS FACTÍCIAS OU PSICOGÊNICAS

São causadas por auto-agressão não-acidental do indivíduo a seu próprio organismo (Fig. 8.4). Para tanto, são uti-



FIG. 8.4 Úlcera factícia causada por auto-agressão – mordida.

lizados objetos dos mais variados, e, sistematicamente, o paciente nega sua participação, o que dificulta a obtenção do diagnóstico correto.

Em caso de suspeita dessas ocorrências, a psicoterapia deve ser levada em consideração como tratamento de base, devendo o paciente ser orientado no sentido de procurar auxílio do médico psiquiatra ou psicólogo. Na dúvida diagnóstica, deve-se recorrer à biópsia incisional, principalmente nos casos de úlceras crônicas persistentes por mais de 10 dias, pela sua semelhança morfológica com o carcinoma epidermóide.

8.4.

ÚLCERAS DE NATUREZA INFECIOSA

São causadas por infecções locais ou traduzem manifestações locais de infecções sistêmicas, podendo, em sua etiologia, envolver a presença de bactérias, fungos e protozoários. As úlceras decorrentes de infecções virais, por serem secundárias ao aparecimento de vesículas e/ou bolhas, serão estudadas, como já nos referimos, em capítulo específico, com exceção das infecções por citomegalovírus.

8.4.1. Gengivite Ulcerativa Necrosante Aguda (GUNA)

A gengivite ulcerativa necrosante aguda, ou gengivite úlcero-necrosante aguda, é uma doença de etiologia complexa, na qual várias condições interagem, possibilitando a instalação do quadro. Assim, fatores locais, como conformação do periodonto, higiene bucal precária, placa e cálculo, presença prévia de outras lesões, principalmente de natureza traumática, aliados a fatores gerais, como as quedas transitórias da imunidade, bem como a fatores emocionais que condicionem estresse, deficiências nutricionais, condicionariam a associação de bactérias da microbiota bucal (*Fusobacterium fusiformis* e *Borrelia vincentii*), desencadeando a doença. Esta é conhecida desde a Antigüidade, tendo sido denominada “mal das trincheiras” pelo fato de ocorrer entre os soldados em ocasião de guerra, os quais permaneciam entrincheirados por muito tempo, sem terem condições de efetuar a higiene corporal, fator esse aliado ao estresse provocado pelo quotidiano no campo de batalha.

Doença de instalação súbita, a GUNA tem como características principais a hiperemia gengival, dor, seguida logo depois por ulceração da gengiva livre, que pode estar localizada ou disseminada. De rápido progresso, pode determinar, em poucos dias, necrose de grandes porções da gengiva livre, ocasionando um padrão morfológico típico nos casos mais graves, qual seja a inversão das papilas interdentais (Fig. 8.5, A e B). Quando isso acontece, constitui-se no sinal

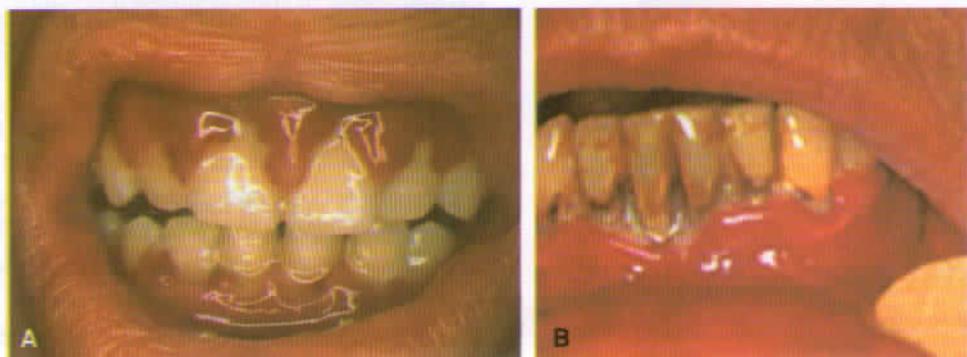


FIG. 8.5A e B Gengivite ulcerativa necrosante aguda (GUNA): notar a destruição com inversão das papilas gengivais.

clássico da GUNA, que, associado ao odor fétido exalado pelas lesões, bem como à sintomatologia de sialorréia, sensação de “gosto metálico” e compressão interdental, como se uma cunha estivesse interposta nos espaços interdentais, possibilita o diagnóstico, obtido com base na história da doença aliada ao quadro clínico.

Casos menos agudos, sem as características clínicas clássicas da doença, podem dificultar o diagnóstico. Assim, não se deve esquecer de outros quadros clínicos infecciosos, notadamente as estomatites por estreptococos e estafilococos, bem como quadros de agranulocitose, que devem ser sempre cogitados.

8.4.2. Paracoccidioidomicose

A paracoccidioidomicose é uma doença causada por um fungo dismórfico (*Paracoccidioides brasiliensis*), que habita a natureza, vivendo saprofiticamente. A forma parasitária é arredondada, apresenta dupla parede, medindo cerca de 5 a 25 µm de diâmetro. Multiplica-se por gemulação, e, nessa fase, as células apresentam-se com forma característica, lembrando a figura do “Mickey mouse”, personagem do genial Walt Disney. Na forma unicelular, lembra uma “roda de leme”. A doença incide em todo o continente latino-americano até o México, com exceção do Chile, onde, talvez, as características climáticas não favoreçam seu desenvolvimento. No Brasil, essa micose profunda é endêmica em várias regiões, sendo responsável por quadros graves, que, se não tratados, levam o indivíduo à morte. Incide principalmente na zona rural, atingindo homens (cerca de 10 vezes mais que mulheres), entre a quarta e quinta décadas de vida. A principal via de penetração no organismo humano é a pulmonar, por inalação (Fig. 8.6). Acreditava-se, antigamente, que certos hábitos dos indivíduos da zona rural, como o de mascar pequenos gravetos, fossem a principal forma de contaminação. Entretanto, a via cutânea e a mucosa ainda são citadas, embora sejam menos importantes.

Duas formas clínicas têm sido utilizadas para descrever as manifestações da doença: a forma anérgica, aguda ou subaguda, incidindo em indivíduos jovens, de ambos os sexos, de rápida evolução e disseminação, atingindo praticamente todo o organismo. A forma hiperérgica, crônica, progressiva, é a mais freqüente; acomete os homens e tem evolução mais lenta, atingindo um número reduzido de órgãos e sistemas. Os quadros variam em grau de gravidade, podendo acometer apenas tegumento e linfáticos, como também órgãos internos, principalmente os pulmões, fígado, baço, intestino e sistema nervoso central. A apresentação mais comum é sob forma de lesões cutâneo-mucosas. Na pele é bastante polimorfa, podendo ocorrer sob forma de placas, nódulos, úlceras e abscessos. Na mucosa bucal, é representada pela denominada estomatite moriforme, exulceração granulomatosa com pontilhado hemorrágico distribuído pela superfície atingida. As lesões são, na maioria das vezes, múltiplas, infiltradas e doloridas, provocando sialorréia (Fig. 8.7, A e B). Não raro, as primeiras manifestações apresentam apenas linfadenopatia, que pode evoluir para abscesso dos lin-

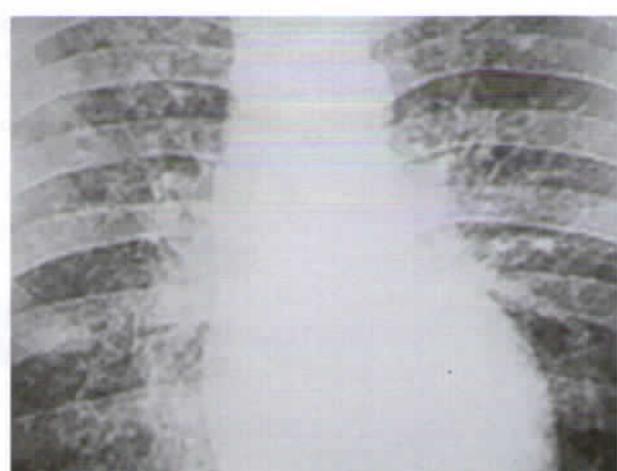


FIG. 8.6 Imagem de raios X de tórax de indivíduo acometido de paracoccidioidomicose.



FIG. 8.7A e B Estomatite moriforme em mucosa bucal por paracoccidioidomicose.

fonodos, com fistulas que drenam material purulento rico em parasitos. É importante ressaltar que não existe o contágio de indivíduo para indivíduo.

O diagnóstico é embasado na suspeita clínica e na evidenciação do fungo, quer pelo exame citológico ou pelo micológico direto de material coletado das lesões, exame de esarro, punção de material proveniente de linfonodos abscessados, quer pelo histopatológico, após biópsia. O cultivo do fungo é bastante demorado, não sendo utilizado para fins diagnósticos. O prognóstico é bastante variável, existindo casos em que se obtém a cura completa. Alguns indivíduos não respondem a nenhum dos tratamentos disponíveis, evoluindo, em tempos variáveis, para óbito. As seqüelas bucais pós-tratamento incluem fibroses cicatriciais, que acarretam dificuldades para abertura da boca e deglutição, na dependência de sua localização, dificultando também o tratamento odontológico, notadamente o protético.

8.4.3. Histoplasmose

A histoplasmose é outra das micoses profundas de interesse em estomatologia. O agente etiológico é o *Histoplasma capsulatum*, ocorrendo de forma endêmica em diversas partes do mundo e, de forma geral, também nas Américas. O fungo é habitante do solo, penetrando no ser humano por via aérea, cutânea ou mucosa. Sua freqüência, menor que a da paracoccidioidomicose, aumentou dramaticamente a partir do advento da AIDS/SIDA. Essa micose pode estar também associada a quadros de leucemia e linfoma, que podem condicionar imunodepressão nos portadores. As características clínicas da histoplasmose são bastante variáveis, apresentando desde quadros leves, que podem simular infecções das vias aéreas superiores (IVAS), até quadros mais graves, com envolvimento pulmonar bastante intenso, lesões cutâneas, mucosas e do aparelho digestivo. Nesses casos, a mortalidade é significativa.

Do ponto de vista estomatológico, a forma mais importante é a crônica generalizada, que apresenta lesões ulcerata-



FIG. 8.8 Lesões na semimucosa labial e cutâneas pela histoplasmose.

das, na cavidade bucal, cerca de 2 anos após a manifestação pulmonar. Essas lesões podem envolver o periodonto de sustentação, ocasionando perdas dentárias, sialorréia e halitose. As lesões são, em regra, múltiplas, com distribuição cutâneo-mucosa e pouco ou moderadamente dolorosas. Podem ter aspecto aftóide, sendo observadas em qualquer localização na mucosa bucal. Lesões não ulceradas incluem placas vegetantes ou mesmo nódulos (Fig. 8.8).

O diagnóstico é realizado pela localização do fungo em cortes histológicos de material proveniente de biópsia e pela sorologia (anticorpos totais anti-histoplasmose no soro), positiva em cerca de 80% dos doentes crônicos. Pode ocorrer reação cruzada, sobretudo com outros fungos, principalmente o *Paracoccidioides brasiliensis*, quando então prevalece o diagnóstico para a reação mais forte com o respectivo antígeno.

8.4.4. Leishmaniose Cutâneo-mucosa

A leishmaniose é uma doença causada por um protozoário flagelado, o *Leishmania brasiliensis*, sendo o seu vetor um mosquito do gênero *Phlebotomus*, cuja fêmea, uma vez

contaminada com as formas denominadas leptomonas, ao picar o ser humano, inocula o protozoário, que se desenvolve no organismo humano para a forma adulta. A doença manifesta-se sob duas formas principais: a leishmaniose visceral ou calazar e a forma mucocutânea ou leishmaniose tegumentar americana, da qual trataremos aqui por ser, das duas formas, a de interesse em estomatologia clínica.

A lesão de inoculação ou lesão primária é caracterizada por uma ou mais úlceras, de forma arredondada ou oval, com grande diâmetro, bordas infiltradas em rolete e fundo avermelhado, vegetante ou granulomatoso, com secreção abundante. Incide em áreas cutâneas de membros inferiores (o mosquito caracteriza-se por voar baixo), mas também pode ocorrer em orelhas e face. Indolor e não provoca adenomegalias satélites. É de resolução espontânea, deixando área cicatricial discrônica, circundada, às vezes, por halo pigmentar discreto. Durante o período de latência, que pode perdurar por meses ou anos, podem ocorrer lesões cutâneas inespecíficas, que representam sensibilidade do organismo ao protozoário. As lesões tardias podem afetar a pele, as mucosas ou ambas. A localização mais freqüente das lesões tardias é na mucosa nasal, isolada ou em associação com lesão na mucosa bucal, onde raramente ocorre de forma isolada. Na boca, a lesão é mais freqüente no palato, podendo existir em continuidade com lesões faríngeas e nasais. O aspecto da lesão bucal é vegetante, com ou sem ulceração, e com presença ou ausência de fissuras, conformando um aspecto granulomatoso, mais acentuado do que o observado em lesões de paracoccidioidomicose. Os lábios podem estar envolvidos, quando, então, aumentam em volume, em decorrência da infiltração inflamatória. As lesões raramente afetam a língua e o assoalho bucal (Fig. 8.9). O diagnóstico é feito pela pesquisa do protozoário em material coletado das lesões, cultura (bastante difíceis) e pela intradermorreação de Montenegro, com leitura de 72 horas e 1 semana, se necessário. A pesquisa de anticorpos da classe das IgG no



FIG. 8.10 “Úlcera de Bauru” correspondente ao local de contágio inicial. Lesão cutânea em membro inferior.

soro é útil somente no diagnóstico da forma visceral. Deve-se ressaltar que, algumas vezes, embora o quadro clínico seja sugestivo, obtém-se reação de Montenegro negativa.

O diferencial clássico é feito com a paracoccidioidomicose e, algumas vezes, com o carcinoma epidermóide. É importante ressaltar que a úlcera inicial (úlcera de Bauru) (Fig. 8.10) pode causar cicatriz perene, bastante útil nos casos em que o diferencial permaneça duvidoso.

8.4.5. Sífilis

A sífilis é uma moléstia com incidência universal, sendo uma das denominadas doenças sexualmente transmissíveis (DST). É de curso crônico, podendo atingir vários órgãos e sistemas. Sua transmissão ocorre, principalmente, por contacto sexual, podendo também se dar de modo extragenital, inclusive na cavidade bucal. A via de transmissão hematogênica, da mãe para o feto, em geral a partir do 4º mês de gestação, determina a sífilis congênita. Seu agente etiológico é a bactéria *Treponema pallidum*.

A sífilis adquirida é classificada, mais modernamente, do ponto de vista de estadiamento, em recente e tardia. A sífilis recente, com até 1 ano de duração, compreende o cancro duro (de inoculação) ou sífilis primária, a secundária, além da sífilis latente recente. A lesão inicial, o cancro duro, surge cerca de 2 a 6 semanas após o contágio (Fig. 8.11). É uma reação local à agressão pelo treponema, consistindo a lesão típica em úlcera única, de bordas elevadas ou pouco elevadas, endurecida, indolor ou pouco sintomática, altamente infectante.

Entre 1 e 3 semanas após o aparecimento da lesão inicial, estabelece-se linfadenopatia satélite, na maioria das vezes unilateral, e a lesão inicial desaparece sem deixar seqüelas no ponto de inoculação. O início da fase seguinte é marcado geralmente por um *rash* cutâneo-mucoso, que traduz uma

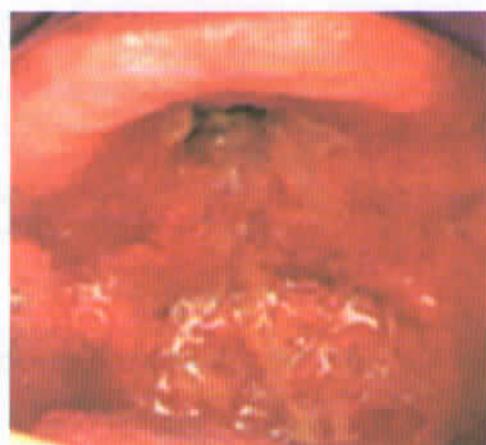


FIG. 8.9 Lesão bucal na leishmaniose cutâneo-mucosa.



FIG. 8.11 Cancro primário da sífilis localizado no lábio inferior.



FIG. 8.13 Lesão sifilítica na mucosa bucal.

reação de hipersensibilidade coincidente com um pico de bacteriemia quando se dá a disseminação do microrganismo. Essa fase é conhecida como roséola sifilítica (Fig. 8.12). Essas lesões são bastante polimorfas. São ocorrediços, nessa fase, os condilomas planos na pele, em regiões de dobras e na região vulvoanal.

Na cavidade bucal, que se constitui numa das mais frequentes localizações extragenitais da sífilis, podem surgir as placas mucosas, com ou sem ulcerações, sendo estas recobertas ou não por exsudato serofibrinoso ou necrótico. Importante lembrar, também aqui, a alta infeciosidade dessas lesões (Fig. 8.13).

Na ausência de diagnóstico ou em caso de tratamento inadequado, segue-se o período denominado sífilis latente recente, quando desaparece a sintomatologia, sendo muito difícil para o portador perceber que está doente. A partir dessa fase, pode haver uma das seguintes situações: cura espontânea, permanência nesse estado por longos períodos ou evolução para a fase tardia. A sífilis tardia compreende os quadros com mais de 1 ano de evolução (cerca de um terço dos casos não diagnosticados ou maltratados), convergindo para: sífilis latente tardia (fase terciária), sífilis cardiovascular, sífilis nervosa (que podem levar o paciente ao óbito) e

sífilis em outras localizações do organismo. Nesse período, as lesões cutâneas e as mucosas são destrutivas, destacando-se, na cavidade bucal, a goma sifilítica (não-contagiante), lesão úlcero-destrutiva que, quando ocorre no palato, ocasiona extensas comunicações bucossinusais pela destruição óssea (Fig. 8.14). A goma sifilítica, bem como o *tabes dorsalis* (quadro final da neurossífilis), é atualmente de ocorrência bastante rara.

A sífilis congênita, em que a contaminação ocorre durante a gestação (circulação materno-fetal), provoca, na maioria das mulheres infectadas, uma fase de latência recente, usualmente assintomática. A fase recente é caracterizada por lesões cutâneas e mucosas. Assim, placas nas regiões palmo-plantares, placas mucosas, fissuras radiadas periorificiais e condilomas planos anogenitais são padrões morfológicos bastante expressos na sífilis congênita recente. Do ponto de vista orgânico, pode ocorrer esplenomegalia solitária ou em conjunto com hepatomegalia, bem como lesões ósseas, mais freqüentemente localizadas nos ossos longos, podendo levar a seqüelas importantes do aparelho locomotor.

A sífilis congênita tardia se dá como evolução da fase recente, quando esta é pouco sintomática, ou mesmo assin-



FIG. 8.12 Fase de roséola sifilítica com lesões cutâneas bastante disseminadas.



FIG. 8.14 Lesão cicatrizada de goma sifilítica evidenciando perfuração do palato.

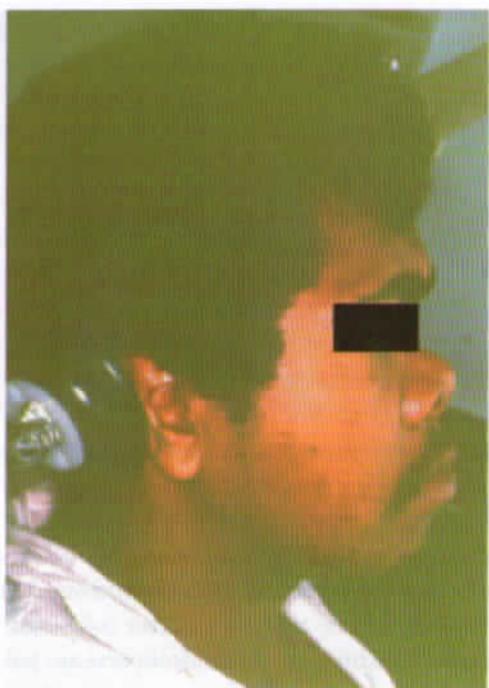


FIG. 8.15 Fácie na sífilis congênita: notar o nariz em “sela”.

tomática, nos casos de recém-nascidos com sistema imunitário mais reativo ou insucesso no diagnóstico e/ou tratamento. A expressão clássica consiste na triade de Hutchinson, representada por incisivos semilunares (coroas em forma de “barril”) e molares em forma de amora, surdez vestibulo-coclear e ceratite parenquimatosa. Outras alterações ósseas importantes traduzem-se morfológicamente por nariz em sela, tibia em lâmina de sabre e fronte olímpica (Fig. 8.15).

O diagnóstico da sífilis é feito considerando-se os seguintes critérios: aspectos clínicos, pesquisa em microscopia de campo escuro, bem como exames sorológicos não-específicos e específicos. Nunca é demais ressaltar a importância dos aspectos clínicos para o diagnóstico da sífilis, dado o polimorfismo de suas lesões. Assim, do ponto de vista clínico, o diagnóstico diferencial pode ser feito com leishmaniose, paracoccidioidomicose, carcinoma epidermóide (sífilis primária), entre outras condições.

A microscopia de campo escuro, em que se evidencia o *Treponema pallidum*, através de sua extrema mobilidade é utilizada principalmente para o diagnóstico da sífilis recente até cerca de 3 semanas do aparecimento do cancro duro. Nessa fase, a sorologia costuma ser negativa, daí a importância, ainda nos dias atuais, desse exame complementar, de fácil execução e que possibilita o diagnóstico da doença numa fase extremamente precoce.

No diagnóstico sorológico inespecífico, utiliza-se comumente, o VDRL (*Venereal Disease Research Laboratory*), que é uma reação lipídica de precipitação, com um antígeno que contém cardiolipina. Também pode ser realizada a reação

de Wasserman (fixação de complemento). As reações específicas são mais sensíveis (reações treponêmicas) e, dentre estas, o FTA-abs (*Fluorescent Treponemal Antibody-Absorption*) e o TPI (*Treponemal Immobilization*).

O recém-nascido de mãe sifilítica pode apresentar sorologia falso-positiva, em virtude da imunização passiva pelos anticorpos maternos. Uma das maneiras de chegar a uma conclusão seria realizar sorologia FTA-abs anti-IgM, já que os anticorpos da classe IgM não atravessam a placenta.

A negativação sorológica, no caso de sífilis recente, costuma ocorrer a partir do 6º ao 9º mês pós-tratamento. As reações lipídicas (não-específicas) são as primeiras a negativar (VDRL e Wasserman). As específicas, como FTA-abs, são as últimas a apresentar resultado negativo. Ressalte-se que, na sífilis tardia, há uma queda gradativa do título de anticorpos com negativação a partir do 2º ano. A persistência de títulos sorológicos pode perdurar por vários anos (cicatriz sorológica). Se não houver elevação desses títulos, não há necessidade de novo tratamento. Em qualquer das formas de sífilis, no caso de elevação acentuada dos títulos sorológicos, deve-se sempre pensar em recidiva ou reinfecção, quando se institui novamente o tratamento, que é de alçada médica (ver Cap. 14).

8.4.6. Tuberculose

É uma doença universal cujo conhecimento para nossa população é de enorme importância devido à falta de saneamento básico e condições sanitárias adequadas.

O *Mycobacterium tuberculosis*, conhecido como bacilo de Koch, atinge o indivíduo através do catarro ou pelo ar, chegando ao pulmão e causando a infecção primária. Desenvolve, assim, o complexo primário, que cicatriza com fibrose e calcificação, visível através de raios X de tórax.

As lesões bucais podem ser primárias ou secundárias. As primárias surgem na gengiva, amígdalas com linfadenopatia satélite. As secundárias vêm da forma pulmonar, localizando-se no palato, lábios, mucosa jugal e também na gengiva, às vezes apresentando-se sob a forma granulomatosa.

O profissional de odontologia corre forte risco de contaminação diante de um paciente com tuberculose, sobretudo quando se usa spray, com a disseminação de muitos bacilos, que podem ser inalados.

Os exames solicitados para confirmação da doença são: exame de escarro, reação de Mantoux, raios X do tórax, biópsia da lesão. (Tratamento, ver Cap. 14.)

8.4.7. Hanseníase

A hanseníase é uma moléstia conhecida por mal de Hansen, micobacteriose neurocutânea ou lepra. O último

nome vem caindo em desuso, pelo estigma e segregação que causa ao doente e a seus familiares. É uma doença infecciosa crônica causada pelo *Mycobacterium leprae*, descoberto pelo norueguês Armauer Hansen, tomando a denominação de bacilo de Hansen.

É doença secular, tendo sido citada na Bíblia em textos do período anterior à era cristã.

O Brasil representa 85% dos casos da América do Sul, sendo o segundo país do mundo em número absoluto de doentes.

O contágio se processa de indivíduo para indivíduo, e, quanto mais íntimo for o contato com o doente bacilífero, maior é a possibilidade de contrair a doença.

Miranda (1970) descreveu as alterações que a hanseníase pode apresentar na cavidade bucal, dependendo da forma da doença e de seu tempo de evolução. No tipo tuberculóide avançado, em fase aguda da doença, encontrou lesões labiais como descamação, descoloração, tumefação e fácil sangramento gengival. Na forma virchowiana, encontrou, além das alterações específicas nas mucosas, descalcificação e destruição da parte orgânica do osso, principalmente no osso alveolar, com reabsorção deste. Constatou, ainda, destruição da espinha nasal anterior dos ossos próprios do nariz e da região anterior do palato.

Na pele, as lesões podem ser manchas, nódulos, vesículas e úlceras com transtorno de sensibilidade, especialmente anestesia. Os pêlos e cabelos caem e as unhas se deformam. Os nervos se espessam e apresentam neurites.

Todas essas manifestações podem estar presentes no paciente sem tratamento porque hoje sabemos que o paciente sob medicação geralmente não apresenta lesões, principalmente bucais. Esse fato foi comprovado por Santos *et al.* (2000), em trabalho no qual avaliaram a mucosa bucal de 175 pacientes hansenicos submetidos a terapêutica poliquimioterápica, não tendo sido evidenciadas lesões específicas da doença em nenhum deles. Na orofaringe, a maior concentração de bacilos se dá na parte posterior do palato duro, palato mole e região amigdaliana.

Para confirmarmos o diagnóstico clínico, podemos recorrer a vários exames, como a reação intradérmica de Mitsuda, que avalia a imunidade do paciente, o exame histopatológico com coloração específica, que é a de Fite-Faraco, e, finalmente, a PCR, um exame de alta sensibilidade e fidelidade, fornecendo-nos um resultado com bastante segurança.

A PCR é uma reação em cadeia da polimerase, que se baseia na ampliação das características de uma seqüência do DNA. Consiste na análise de um material que, supostamente, contém um parasita específico.

O DNA do parasita a ser estudado é isolado e purificado, vindo de cultura ou tecido. Esse DNA isolado é usado como referência e recebe o nome de *primer*.

O material a ser analisado é colocado junto com esse *primer* em solução contendo uma polimerase termoestável.

No caso da hanseníase, o *primer* tem sido isolado de tecido de figado de tatu infectado. O material humano a ser examinado geralmente provém de biópsias cutâneas ou oromucosas fixado em formol a 10%, mas pode também ser utilizado sangue ou muco nasal.

O tratamento é médico e geralmente realizado com uma associação de três medicamentos, a saber: sulfona (diaminodifenil sulfona – DDS); rifampicina, que tem ação bactericida; e clofazimina, que é uma substância bactericida e anti-inflamatória.

8.4.8. Citomegalovírus (HHV-5 ou CMV)

As infecções primárias pelo CMV são assintomáticas e ocorrem durante a infância ou em adultos jovens. Lesões orais, representadas por úlceras, podem ocorrer, mas são raras em indivíduos saudáveis. Após a infecção, o vírus permanece em estado latente nas glândulas salivares, podendo haver reativação. A infecção recorrente ocorre de duas maneiras: em gestantes pode ser fatal ao feto (infecção precoce) ou afetar sua dentição, ocorrendo hipoplasia ou descoloração do esmalte dentário. Em pacientes imunodeprimidos, a infecção pode estar associada a morbidade e mortalidade em pacientes HIV-positivos. O diagnóstico é feito por biópsia e sorologia. O tratamento é realizado com antivirais sistêmicos, ver Capítulo 14.

8.5. ULCERAÇÃO AFTOSA RECORRENTE (UAR)

As úlceras aftosas recorrentes, comumente denominadas aftas, representam, talvez, a mais importante expressão dentre as doenças ulcerativas, pois têm uma incidência universal, constituindo matéria de conhecimento obrigatório não só do estomatologista, mas também do cirurgião-dentista em geral. Conhecida desde a Antigüidade, a UAR ainda não está definitivamente esclarecida, tanto do ponto de vista de etiopatogenia quanto de ações terapêuticas específicas. Afeta um pouco mais o gênero feminino, caracterizando-se pela ocorrência de úlceras em mucosa bucal, que podem persistir por dias ou semanas, recorrendo após período variável de remissão. Nenhuma causa exclusiva foi ainda estabelecida. Estima-se que 20% da população seja afetada pelo problema. Sabe-se que inúmeros fatores podem agir como predisponentes ou desencadeantes. Os fatores locais mais citados dizem respeito à hereditariedade, traumas variados sobre a mucosa bucal, microrganismos (notadamente

te bactérias), além de alterações hematológicas e hormonais. Nos últimos anos, boa parte dos trabalhos empreendidos por inúmeros pesquisadores têm dirigido o foco para esclarecer os mecanismos imunes relacionados à doença. Sabe-se que linfócitos T (subpopulações 4 e 8) sofrem alterações durante o desenvolvimento da UAR. A classificação é eminentemente em função das variáveis morfológicas, associadas aos fatores evolutivos da doença. Os quadros clínicos são variáveis, expressando-se desde a aparição ocasional de ulcerações de pequeno diâmetro, localizadas, até múltiplas lesões, de diâmetro maior, mais profundas e persistentes. Entretanto, as características histológicas são constantes, evidenciando úlceras associadas a quadro inflamatório inespecífico. A grande maioria dos portadores apresenta surtos moderados, esporádicos, com sintomatologia discreta. Porém, alguns quadros são bastante exuberantes, tanto do ponto de vista das lesões quanto do espaço de tempo entre os surtos, exigindo dificuldades para o controle efetivo. A forma clínica mais freqüente é a variedade *minor*, ou menor, que corresponde à maioria absoluta dos casos (90%), apresentando uma história natural que se inicia na infância ou adolescência e cuja expressão clínica envolve o aparecimento de pequenas ulcerações, variando entre 2 e 8 mm de diâmetro, únicas ou múltiplas, arredondadas, de contorno nítido, doloridas, afeitando a mucosa não queratinizada. Apresentam centro pouco deprimido, com exsudato amarelado ou amarelo-acinzentado, e são circundadas por halo hiperêmico (Figs. 8.16 e 8.17). Pode haver uma linfadenopatia submandibular, mas nem sempre é relatada. Reparam-se em cerca de 10 dias, não deixando cicatriz visível clinicamente e podem recidivar em períodos variados.

As UAR do tipo *major* ou maior, também reconhecidas como periadenite mucosa necrótica recorrente, ou afta de Sutton, apresentam diâmetro de 1 cm ou mais, com persistência das lesões por 1 a 2 meses e, quando reparam, deixam cicatriz visível clinicamente. São mais profundas, com bordas mais elevadas. Incidem também em mucosa queratinizada (Figs. 8.18 e 8.19). Nos cerca de 10% de portadores, os surtos podem ser mistos, ou seja, podem apre-



FIG. 8.16 Ulceração aftosa recorrente do tipo *minor*.



FIG. 8.17 Ulceração aftosa recorrente do tipo *minor*.



FIG. 8.18 Ulceração aftosa recorrente do tipo *major*. Notar o aspecto mais agressivo comparado ao das aftas do tipo *minor*.



FIG. 8.19 Ulceração aftosa recorrente do tipo *major*. Essas aftas deixam verdadeiras cicatrizes na mucosa.

sentar UAR com padrão *minor*, concomitantes com UAR do padrão *major*. A expressão clínica menos freqüente é denominada herpetiforme, porque apresenta um quadro clínico comparável ao de ulcerações que decorrem do rompimento das vesículas.

Afetam a mucosa sem predileção, envolvendo população adulta (em torno da 3.^a década) (Fig. 8.20). A reparação pode demorar até 30 dias. Do nosso ponto de vista, essa



FIG. 8.20 Ulceração aftosa recorrente do tipo “herpetiforme”.

denominação é imprópria, pois pode confundir, principalmente ao estudante, devendo ser ressaltado que as UAR são primariamente representadas exclusivamente por úlceras, ao passo que ulcerações de etiologia virótica, notadamente as de etiologia herpética, iniciam-se por vesículas, as quais, secundariamente, dão origem a ulcerações. Do ponto de vista geral, aplicado a todas as variantes clínicas, pode-se dizer que há uma variação em relação ao número de lesões, frequência, duração e diâmetro, de indivíduo para indivíduo.

A sintomatologia, com dor e fenômenos prodromicos, como prurido, queimação, também não mantém um padrão constante. Em condições gerais, os indivíduos acometidos relatam os primeiros episódios a partir da infância ou adolescência, com recorrência num crescendo em relação à sintomatologia e quadro clínico, atingindo um pico de gravidade na idade adulta. Períodos de quiescência com intervalos variáveis também são citados, bem como remissão espontânea, ao redor da 5.^a e 6.^a décadas, sem ainda ter uma explicação satisfatória.

O diagnóstico é eminentemente clínico, sempre baseado na coleta de informações anamnéticas e nas variáveis morfológicas e evolutivas do quadro clínico, que são, em regra, sugestivas em função das recorrências e dos fatores desencadeantes, bastante relatados pelos portadores. Não estão disponíveis exames laboratoriais subsidiários ao diagnóstico, e a biópsia só deverá ser executada em quadros atípicos, para afastar outros diagnósticos diferenciais. A forma *major*, quando em lesão única e surto inicial, poderá, com longa evolução, admitir diferencial com carcinoma epidermóide, devendo, entretanto, o estudante lembrar de outras variáveis envolvidas, como idade, localização e fatores de risco (álcool e fumo), além do fato de que a úlcera no CEC não

repara espontaneamente, progredindo e infiltrando sempre. Lembrar que a recorrência dos quadros ulcerativos é um fator indicativo bastante importante no diagnóstico das UAR. (Tratamento, ver Cap. 14.)

8.6. DOENÇA DE BEHÇET

Foi descrita em 1936 por Hulusi Behçet, um médico dermatologista turco, daí seu nome, utilizado até os dias atuais. É uma condição sistêmica cujas características clínicas mais marcantes são a ocorrência de ulcerações aftoides, concomitantemente em mucosas bucal (Fig. 8.21) e genital, associadas a lesões cutâneas e oculares, podendo incidir também em outros órgãos.

Do ponto de vista fisiopatológico, as lesões clínicas traduzem quadros de vasculite. É mais prevalente no Oriente Médio e Japão, mas pode-se dizer que é de distribuição universal. É mais frequente entre a 2.^a e 3.^a décadas, acometendo mais homens no Japão e Mediterrâneo, sendo mais incidente em mulheres anglo-saxônicas. O diagnóstico é firmado com base clínica e laboratorial. Os critérios diagnósticos incluem a presença de lesões ulceradas recorrentes em mucosas bucal e genital e lesões inflamatórias oculares. As lesões cutâneas são do tipo eritema nodoso. Também podem ocorrer alterações que incluem artralgia recorrente, úlceras do trato gastrintestinal e trombose de grandes vasos. Manifestações neurológicas do tipo meningoencefálicas podem ocorrer em cerca de 25% dos casos, e úlceras gastrintestinais ocorrem em mais da metade dos portadores. A história evolutiva da doença é marcada pela presença inicial de lesões óculo-buccais, seguidas por úlceras genitais, quadros cutâneos e artrite. O prognóstico é bom, desde que não haja envolvimento do SNC e grandes vasos. As lesões oculares podem levar à cegueira. Parece que fatores ambientais e genéticos estão envolvidos nessa doença, pois o antígeno HLA b5 relacionado a ela é bastante frequente entre os portadores nos países onde a incidência é alta. Porém, a doença não se manifesta em portadores do antígeno habitantes de paí-



FIG. 8.21 Manifestações bucais na doença de Behçet: notar que as ulcerações não diferem clinicamente das aftas comuns.

ses com baixa incidência da moléstia. No Brasil, a incidência é baixa, mas deve ser sempre levada em consideração no diagnóstico diferencial com as UAR. (Tratamento, ver Cap. 14.)

8.7. SIALOMETAPLASIA NECROSANTE

É uma alteração tecidual benigna que se desenvolve na mucosa bucal, em áreas onde existem glândulas salivares menores. Esse fato é observado principalmente nos palatos duro e mole. Apesar de não ser de ocorrência comum, é importante o seu conhecimento, pois simula, clínica e histologicamente, uma lesão maligna (carcinoma epidermóide ou de pequenas glândulas salivares).

Tem seu início espontâneo ou devido a um processo isquêmico local como causa principal de um trauma agudo ou crônico, que nem sempre pode ser observado clinicamente. Seu aspecto inicial é o de uma tumefação dolorosa, eritematosa, que se rompe, dando origem a uma úlcera de dimensões variadas, bem delimitada, com bordas “a pique” (Fig. 8.22). Sua reparação se dá por segunda intenção, com demora de 1 a 2 meses. O diagnóstico é realizado com fundamentação clínica, sendo a biópsia e subsequente exame histopatológico obrigatórios para excluir neoplasia maligna.

O diagnóstico diferencial é feito com o carcinoma epidermóide e carcinoma de pequenas glândulas salivares. O tratamento é apenas sintomático, visando ao alívio da sintomatologia de dor e desconforto local.

minadas de carcinoma epidermóide, espinocelular ou de células escamosas. Assim, costumamos nos referir aos nossos alunos da graduação, em sentido figurado, que essa neoplasia representa o “arroz com feijão” do câncer bucal, sendo, portanto obrigados a conhecê-la no seu todo, pois, no dia-a-dia da lida profissional, terão maiores oportunidades de enfrentá-la.

O cirurgião-dentista tem a obrigação de detectar esse câncer precocemente e, de imediato, encaminhar o paciente ao médico oncologista, de preferência especialista de cabeça e pescoço para tratamentos específicos, visto que o “câncer tem cura quando diagnosticado e tratado precoceamente”. O cirurgião-dentista deve e pode participar da equipe multiprofissional que irá tratar o paciente, preparando-o para os tratamentos convencionais do câncer bucal – cirurgia, radioterapia e quimioterapia –, mantendo a higiene dos dentes e mucosa; cooperando também no intra- e no pós-operatório, reabilitando-o através da confecção de próteses bucomaxilofaciais e tratando os demais efeitos secundários, como, por exemplo, radiodermes, mucosites, xerostomia, cárie de irradiação, osteorradiacionecrose.

O ideal é que essa precocidade fosse estendida ao diagnóstico e terapêutica das lesões ditas com **potencial de transformação maligna**, como, por exemplo, as leucoplasias, eritroplasias, queilites actínicas, líquen plano, nevo pigmentado, xeroderma pigmentoso, todas abordadas em capítulos específicos.

8.8.2. Noções Epidemiológicas do Câncer

A principal *causa mortis* no Brasil é atribuída aos distúrbios cardio-respiratórios, seguidos pelas neoplasias malignas, cuja maioria absoluta ocorre após a 4ª década de vida.

O Ministério da Saúde – Instituto Nacional do Câncer (INCA) – estimou para o ano de 2005, 467.440 casos novos de neoplasias malignas, das quais 237.830 nas mulheres e 229.610 nos homens, e, segundo a localização topográfica primária do câncer, na boca ocorreriam 13.880 casos, sendo 9.985 no homem (6º lugar) e 3.895 na mulher (8º lugar), na proporção aproximada de 3:1 (Quadro 8.1). No Estado de São Paulo, foram estimados 137.310 casos novos, 67.220 nas mulheres e 70.090 nos homens. Na boca ocorreriam 4.670 casos dos quais 3.520 nos homens e 1.150 nas mulheres, também na proporção 3:1 (Quadro 8.2).

Quanto aos óbitos decorrentes das neoplasias malignas, no Brasil, foi estimado para 2003, 126.960, sendo 68.350 mulheres e 58.610 homens, quando especificamente de boca ocorreriam 3.245 casos, 2.540 homens e 705 mulheres (Quadro 8.3). No Estado de São Paulo haveriam 38.040 óbitos dos quais 20.910 homens e 17.130 mulheres. Casos especí-

8.8. CARCINOMA EPIDERMÓIDE (ESPINOCELULAR)

8.8.1. Generalidades

Das neoplasias malignas que ocorrem na mucosa bucal, aproximadamente 94 a 96% são de origem epitelial, deno-



FIG. 8.22 Aspecto da lesão ulcerada em sialometaplasia necrosante no palato.

QUADRO 8.1

Estimativas no Brasil e no Estado de São Paulo para o ano 2005 do número de casos novos de câncer, em homens, segundo localização primária (MS-INCA)

Homens	Casos novos de câncer	
	Brasil	Estado de São Paulo
Localização primária – Neoplasia maligna		
Pele não-melanoma	56.420	17.720
Traquéia, brônquio e pulmão	17.110	4.960
Estômago	15.170	4.730
Próstata	46.330	13.020
Côlon e reto	12.410	4.760
Esôfago	8.140	2.280
Leucemias	5.115	1.370
Cavidade oral	9.985	3.520
Pele melanoma	2.755	1.040
Outras localizações	56.175	16.690
Total	229.610	70.090

QUADRO 8.2

Estimativas no Brasil e no Estado de São Paulo para o ano 2005 do número de casos novos de câncer, em mulheres, segundo localização primária (MS-INCA)

Mulheres	Casos novos de câncer	
	Brasil	Estado de São Paulo
Localização primária – Neoplasia maligna		
Pele não-melanoma	56.600	14.350
Mama feminina	49.470	16.090
Traquéia, brônquio e pulmão	8.680	2.380
Estômago	7.975	2.350
Colo do útero	20.690	4.240
Côlon e reto	13.640	4.970
Esôfago	2.450	490
Leucemias	4.075	1.120
Cavidade oral	3.895	1.150
Pele melanoma	3.065	1.170
Outras localizações	67.290	18.910
Total	237.830	67.220

ficos de boca, ocorreriam 1.190 óbitos, 1.000 homens e 190 mulheres (Quadro 8.4).

Segundo o Ministério da Saúde, a expectativa de vida no Brasil vem aumentando gradativamente, em virtude das melhores condições de vida nas últimas décadas; em 1920 era de 36 anos, em 1980, de 60 anos, com projeção para o ano de 2020 de vida média de 65 anos.

A reunião destes três fatores – neoplasias malignas serem a segunda *causa mortis*, a grande maioria ocorrer após os 40 anos de idade e a expectativa de vida média para a próxima década ser de 65 anos – nos permite deduzir que, para um futuro próximo, haverá um incremento de casos de câncer, em geral, e em particular na boca, na qual deveremos

concentrar especial atenção, principalmente na sua prevenção e no diagnóstico precoce.

8.8.3. Fatores de Risco

Os fatores de risco podem ser adquiridos e genéricos. A denominação **risco** refere-se à possibilidade da ocorrência de um evento indesejado. Epidemiologicamente, é utilizado quando, individualmente, há maior possibilidade de uma pessoa exposta a determinados fatores de risco vir a adquirir um tipo de doença.

Devemos levar em consideração que um mesmo fator poderá ser de risco para várias doenças, como, por exemplo, o

QUADRO 8.3

Estimativas no Brasil e no Estado de São Paulo para o ano 2003 do número de óbitos por câncer, em homens, segundo localização primária (MS-INCA)

Homens	Óbitos por câncer	
	Brasil	Estado de São Paulo
Pele não-melanoma	510	130
Traquéia, brônquio e pulmão	11.315	3.270
Estômago	7.330	2.320
Próstata	8.230	2.350
Côlon e reto	3.700	1.410
Esôfago	4.320	1.280
Leucemias	2.510	680
Cavidade oral	2.540	1.000
Pele melanoma	645	220
Outras localizações	27.250	8.250
Total	68.350	20.910

QUADRO 8.4

Estimativas no Brasil e no Estado de São Paulo para o ano 2003 do número de óbitos por câncer, em mulheres, segundo localização primária (MS-INCA)

Mulheres	Óbitos por câncer	
	Brasil	Estado de São Paulo
Pele não-melanoma	365	90
Mama feminina	9.335	3.050
Traquéia, brônquio e pulmão	4.915	1.360
Estômago	3.815	1.150
Colo do útero	4.110	860
Côlon e reto	4.270	1.530
Esôfago	1.275	260
Leucemias	2.095	580
Cavidade oral	705	190
Pele melanoma	480	180
Outras localizações	27.245	7.880
Total	58.610	17.130

tabagismo nas doenças cardio-respiratórias e no câncer bucal (carcinoma epidermóide), podendo ocorrer também a presença de vários fatores de risco na gênese de uma mesma doença, como, por exemplo, tabagismo e álcool no câncer bucal.

Em contrapartida, existem fatores de proteção que conferem ao organismo capacidade de se proteger contra determinadas moléstias.

Os principais fatores de risco do câncer bucal são:

8.8.3.1. TABAGISMO

No fumo existem mais de 60 substâncias cancerígenas, com destaque especial ao alcatrão, benzopirenos, aminas aromáticas, nornitrosaminas, substâncias químicas utilizadas em seu cultivo, principalmente os pesticidas.

A exposição contínua do calor da ponta do cigarro, que varia de 835 a 884°C, potencializa a agressão da mucosa bucal.

O risco relativo de paciente fumante de cigarro industrial é de 6,3 vezes maior que o não-fumante, cachimbo 13,9 vezes e cigarro de palha 7,0 vezes. Importante salientar que, após 10 anos da cessação do tabagismo, o risco passa a ser o mesmo de um não-fumante (Franco *et al.*, 1989).

8.8.3.2. ALCOOLISMO

Mecanismos ainda não bem estabelecidos, mas há algumas hipóteses:

- Aumenta a permeabilidade celular da mucosa aos agentes carcinogênicos contidos no fumo, devido ao seu efeito solúvel.

- Presença de nitrosamina e dos hidrocarbonetos.
- Injúria celular produzida pelos metabólitos do etanol, os chamados aldeídos.
- Deficiências nutricionais secundárias ao seu consumo crônico – cirrose hepática/câncer.

Tanto as bebidas alcoólicas fermentadas (vinho, cerveja) como os destilados (cachaça), quando consumidos cronicamente, levam o indivíduo ao risco relativo de 8,5 a 9,2 vezes maior daqueles que não consumam (Franco *et al.*, 1989).

O tabagismo e o alcoholismo crônicos potencializam drasticamente o risco relativo para 141,6 vezes maior em comparação àqueles que não fazem uso; o sinergismo desses hábitos leva ao desenvolvimento, além do câncer de boca, dos cânceres de faringe, laringe e esôfago, que dependem principalmente do tempo de exposição, tornando-se cumulativos.

8.8.3.3. DIETA

Deficiências nutricionais podem ocasionar alterações epiteliais, ficando a mucosa bucal mais vulnerável aos agentes carcinogênicos (fumo/álcool).

- Fatores de risco: carne grelhada, frituras, pimenta, uso do fogão a lenha e bebidas alcoólicas.
- Fatores importantes de proteção: tomate, cenoura, alface, vitamina C, betacarotenos.
- Fatores tênues de proteção – frutas (Aguilar, 2002).

8.8.3.4. AGENTES BIOLÓGICOS

- Papiloma vírus humano (HPV): existem mais de 100 subtipos. Os tipos 16 e 18 são considerados indicadores do câncer genital feminino (cervical). Tem sido considerado na etiologia do câncer bucal em vários trabalhos de pesquisa, mas ainda não totalmente provado.
- Verruga vulgar, condiloma acuminado, condiloma plano, papiloma escamoso, *Candida albicans*, todos podem representar condições predisponentes ao câncer bucal, segundo alguns autores.

8.8.3.5. RADIAÇÕES

Radiação solar – fator de risco importante no câncer de lábio, variando de acordo com a intensidade, tempo de exposição e quantidade de pigmentação do tecido.

O espectro da radiação ultravioleta didaticamente pode ser dividido em três tipos:

- **UV-A (longos)** 315–400 nm – são responsáveis pela ativação dos melanossomos, pigmentação direta, envelhecimento cutâneo devido a alterações das fibras elásticas (elastose solar), implicados também nas reações de fotossensibilização.
- **UV-B (médios)** 280–315 nm – desencadeadores do eritema solar, fenômenos de anaplasia na epiderme,

câncer cutâneo (no nosso caso, na semimucosa labial inferior).

- **UV-C (curtos)** 100–280 nm – são absorvidas nas camadas mais altas da atmosfera. Porém, atualmente, estudos têm demonstrado a possibilidade de passarem através das camadas de ozônio, estando, então, sendo considerados como participantes da gênese do câncer cutâneo.

8.8.3.6. IRRITAÇÃO MECÂNICA CRÔNICA

Não acreditamos que o trauma crônico possa desenvolver câncer na mucosa bucal. A nossa experiência clínica nos permite também não considerar as hiperplasias fibrosas inflamatórias, decorrentes de trauma de próteses (totais ou parciais) com potencial de transformação maligna, pois, se assim fossem, devido à sua imensa ocorrência, o Brasil seria o campeão mundial do câncer bucal (Marcucci, *in* Rapoport, 1997).

8.8.3.7. FATORES OCUPACIONAIS

A exposição profissional a determinados agentes químicos e o grande número de casos de câncer bucal levam alguns autores a correlacionar esses fatores à sua etiologia, como, por exemplo, trabalhadores na agricultura (pesticidas), indústrias de tecidos (corantes, ácidos), nos pescadores e marinheiros de pele clara, quando expostos por longo tempo ao vento, aos raios solares e ao sal.

8.8.3.8. MÁ HIGIENE BUCAL

Apesar das dificuldades de estabelecer causa e efeito, alguns trabalhos referem riscos 1,3 a 2,6 vezes maiores dos pacientes com precária higiene bucal.

8.8.3.9. OUTROS FATORES

Tem sido considerada a relação entre a cirrose hepática pelo alcoholismo com incremento do câncer de língua e do assoalho bucal.

A síndrome de Plummer–Vinson, representada pela anemia ferropriva, disfagia, leva a uma mucosa bucal de aspecto liso, brilhante, eritematosa, com maior predisposição do câncer de língua, faringe e esôfago.

8.8.4. Classificação TNM e Estágios (UICC, FOSP, 1997)

Finalidades:

- Ajudar o médico no planejamento do tratamento.
- Dar alguma indicação de prognóstico.
- Ajudar na avaliação dos resultados do tratamento.
- Facilitar a troca de informações interprofissionais e entre os centros de tratamento.

- Contribuir para pesquisa contínua sobre o câncer humano.

T – Tumor primário

- TX** Tumor primário não pode ser avaliado
T0 Não há evidência de tumor primário
Tis Carcinoma *in situ*
T1 Tumor com 2 cm ou menos em sua maior dimensão
T2 Tumor com mais de 2 cm e até 4 cm em sua maior dimensão
T3 Tumor com mais de 4 cm em sua maior dimensão
T4 *Lábio:* Tumor invade as estruturas adjacentes, como, por exemplo, através da cortical óssea, língua e pelo do pescoço
Cavidade oral: Tumor invade as estruturas adjacentes, como, por exemplo, através da cortical óssea até a profundidade (extrínseca) do músculo da língua, seios maxilares, pele.

N – Linfonodos regionais

- NX** Linfonodos regionais não podem ser avaliados
N0 Ausência de metástases em linfonodos regionais
N1 Metástase em único linfonodo homolateral, com 3 cm ou menos em sua maior dimensão
N2 Metástase em único linfonodo homolateral, com mais de 3 cm e até 6 cm em sua maior dimensão, ou em linfonodos múltiplos homolaterais, nenhum dos quais com mais de 6 cm em sua maior dimensão, ou em linfonodos bilaterais ou contralaterais, nenhum dos quais com mais de 6 cm em sua maior dimensão.
N2a Metástase em um único linfonodo homolateral, com mais de 3 cm e até 6 cm em sua maior dimensão
N2b Metástase em linfonodos homolaterais múltiplos, nenhum dos quais com mais de 6 cm em sua maior dimensão
N2c Metástase em linfonodos bilaterais ou contralaterais, nenhum dos quais com mais de 6 cm em sua maior dimensão
N3 Metástase em linfonodo com mais de 6 cm em sua maior dimensão

M – Metástase a distância

- MX** Presença de metástase a distância não pode ser avaliada
M0 Ausência de metástases a distância
M1 Metástase a distância

Resumo Esquemático

Lábio, Cavidade Oral

- T1** ≤ 2 cm
T2 ≥ 2 cm–4 cm
T3 > 4 cm
T4 Invasão de estruturas adjacentes
N1 Linfonodo homolateral, único, ≤ 3 cm

- N2** Linfonodo homolateral, único, > 3 –6 cm
 Linfonodo homolateral, múltiplo, < 6 cm
 Linfonodo bilateral, contralateral, ≤ 6 cm
N3 Linfonodo > 6 cm

Estadios			
Estadio 0	Tis	N0	M0
Estadio I	T1	N0	M0
Estadio II	T2	N0	M0
Estadio III	T3	N0	M0
	T1	N1	M0
	T2	N1	M0
	T3	N1	M0
Estadio IV	T4	N0, N1	M0
	Qualquier T	N2, N3	M0
	Qualquier T	Qualquier N	M1

8.8.5. Aspectos Clínicos

O carcinoma epidermóide da mucosa bucal, na sua grande maioria, pode ser descrito como uma lesão ulcerada, bordas elevadas, nítidas e endurecidas (cartonadas), com centro necrosado e base endurecida devido à infiltração dos tecidos subjacentes, geralmente assintomática no seu início e de rápido crescimento (Fig. 8.23), podendo haver variações como segue:

- Lesão ulcerada superficial (Fig. 8.24)
- Lesões endofíticas: úlcero-infiltrativas (Fig. 8.25)
úlcero-destrutivas (Fig. 8.26)
- Lesões exofíticas: vegetante moriforme (Fig. 8.27)
vegetante papilifera (Fig. 8.28)
vegetante em “couve-flor” (Fig. 8.29)
aspecto verrucoso (Fig. 8.30)
- Lesões nodulares: profunda, submucosa.

Além desses aspectos, podem ocorrer através de lesão branca (leucoplasia), vermelha (eritroplasia), e pela coloração enegrecida nos melanomas.



FIG. 8.23 Carcinoma epidermóide: lesão ulcerada, com bordas elevadas, no limite entre a semimucosa labial e a mucosa labial inferior.



FIG. 8.24 Carcinoma epidermóide: lesão ulcerada superficial na borda e ventre linguais.



FIG. 8.28 Carcinoma epidermóide: aspecto de lesão vegetante papilífera no rebordo alveolar superior e palato duro.



FIG. 8.25 Carcinoma epidermóide: lesão úlcero-infiltrativa na borda posterior da língua e assoalho bucal.



FIG. 8.29 Carcinoma epidermóide: lesão vegetante em “couve-flor”, localizada no rebordo alveolar superior, fundo de sulco vestibular e palato duro.



FIG. 8.26 Carcinoma epidermóide: lesão úlcero-destrutiva situada no espaço retromolar.



FIG. 8.27 Carcinoma epidermóide: lesão vegetante moriforme no assoalho bucal.



FIG. 8.30 Carcinoma verrucoso no rebordo alveolar inferior e fundo de sulco (vertente lingual).

Os carcinomas de glândulas salivares maiores ou menores iniciam-se através de lesões nodulares, sendo recobertos por mucosa de coloração normal, consistência fibrosada ao toque, assintomática e de crescimento lento. Hirota, em 2004, estudando 51 casos de pacientes portadores de neoplasias malignas nas glândulas salivares menores, concluiu que a grande maioria ocorreu após os 40 anos, leucodermos, na proporção de 3:1 na mulher. Quanto à localização, a grande maioria ocorreu no palato duro/mole (32), seguidos da mucosa jugal (7), língua (3), assoalho bucal (2), gengiva superior (2), e os 5 restantes em outras regiões diferentes. Quanto ao aspecto histopatológico, 23 eram carcinomas adenóides císticos, 13 carcinomas mucoepidermóides, 10 adenocarcinomas polimorfos de baixo grau de malignidade, 4 adenocarcinomas e 1 carcinoma de células acinares.

Obrigatoriamente, durante o exame físico devemos efetuar a palpação dos linfonodos que drenam a região em que a lesão está situada, visto que as metástases dos carcinomas ocorrem, na sua grande totalidade, através de vias linfáticas, que, quando já metastáticas, apresentam consistência dura, fixa e indolor à palpação.

Os carcinomas da mucosa bucal ocorrem com maior freqüência no lábio inferior, bordas linguais e assoalho bucal, tendo como diagnóstico diferencial a paracoccidioidomicose, histoplasmose, cancro sifílico e tuberculose.

Os carcinomas das glândulas salivares maiores ocorrem com maior freqüência nas parótidas, submandibulares e, raramente, nas sublinguais. Nas glândulas salivares menores, ocorrem principalmente no palato duro/mole, tendo ambos como diagnóstico diferencial o adenoma pleomórfico.

8.8.6. Aspectos Radiográficos

O carcinoma epidermóide primário intra-ósseo é extremamente raro, desenvolvendo-se a partir de restos embrionários do epitélio odontogênico.

A grande maioria dos casos é devida à destruição dos tecidos ósseos, provocando alterações que podem ser observadas através de exames imaginológicos (Fig. 8.31) e outros (ver Cap. 5).

Os aspectos mais comuns são:

- Bordas mal definidas – “roído de traça”.
- Destrução das corticais ósseas.
- Ausência de osteoesclerose nas bordas da lesão.
- Destrução do osso alveolar.
- Ausência de reabsorção radicular.
- Deslocamento dental – mobilidade – esfoliação espontânea.
- Velamento unilateral do seio maxilar.

8.8.7. Diagnóstico

Podemos diagnosticar o carcinoma através de exames complementares (ver Cap. 5):

- Citologia esfoliativa.
- Biópsia incisional – histopatologia (teste de azul de toluidina).
- Exames imaginológicos e outros.

8.8.8. Prognóstico

Depende de diversos fatores:

- Idade do paciente.
- Condições sistêmicas.
- Localização da lesão.
- Estágio do tumor TNM.
- Grau de diferenciação celular (Broders).
- Condições sócio-econômicas.

O câncer bucal tem cura desde que diagnosticado e tratado precocemente.

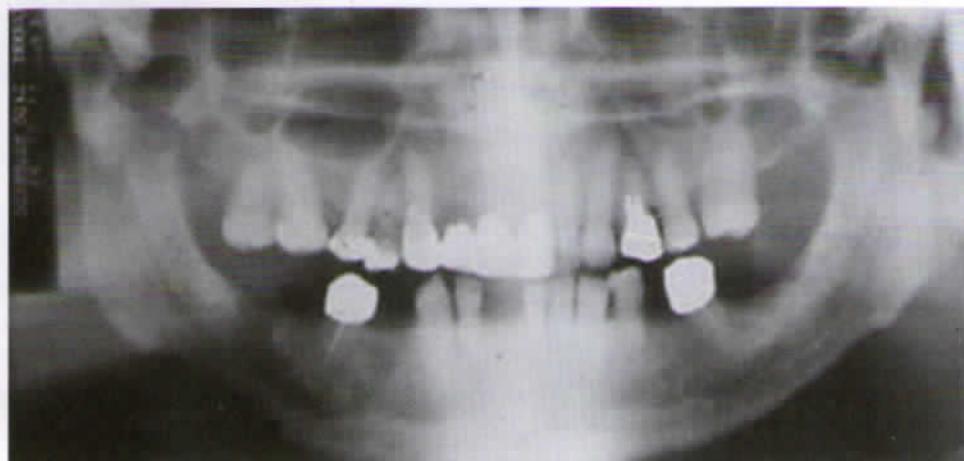


FIG. 8.31 Carcinoma epidermóide: lesão intra-óssea: notar os aspectos em “roído de traça” na base, corpo e ângulo direito da mandíbula.

8.8.9. Noções Terapêuticas

O tratamento é multiprofissional, sob a responsabilidade do médico oncologista especialista de cabeça e pescoço.

8.8.9.1. CIRURGIA/RADIOTERAPIA/QUIMIOTERAPIA DA LESÃO PRIMÁRIA E DOS LINFONODOS REGIONAIS QUANDO METASTATIZADOS (LINFADENOMEGALIA METASTÁTICA) – ESVAZIAMENTO CERVICAL

8.8.9.2. DOS EFEITOS SECUNDÁRIOS DAS REFERIDAS TERAPÊUTICAS

- mucosite.
- radiodermite.
- xerostomia.
- cária de irradiação.
- osteorradiacionecrose.
- tratamento, ver Capítulo 13.

8.8.10. Prevenção

- diagnosticar e tratar as lesões com potencial de transformação maligna.
- evitar fatores de risco (ver seção 8.3).
- quimioprevenção (combater os radicais livres), utilizando-se os antioxidantes (vitaminas A, C, E, enzimas etc.).
- auto-exame.
- palestras para esclarecimento e conscientização a alunos já no ensino fundamental (7 a 14 anos), principalmente dos males causados pelo fumo, álcool e drogas ditas recreativas, pois, infelizmente, no Brasil, é nessa faixa etária que se inicia a exposição aos referidos fatores de risco, e como é de conhecimento que o tempo de exposição aos agentes carcinogênicos é longo, entre 25 e 30 anos, devendo ocorrer de seis a oito mutações sucessivas para que possamos notar os primeiros sinais de câncer de boca, a nosso ver, dessa forma, estaremos realizando uma prevenção ideal.

- Exposição profissional – marinheiros, pescadores, agricultores, funcionários de indústrias têxteis, de pesticidas.
- Desnutrição/má dieta.
- Má higiene.
- Fatores biológicos.
- Baixa de imunidade – estresse, infecções.

8.9. LÍNGUA FISSURADA

A língua fissurada (Fig. 8.32), considerada uma anomalia de desenvolvimento, caracteriza-se clinicamente pela presença de fissuras rasas ou profundas no dorso da língua, ocorrendo em 5 a 10% da população, em ambos os sexos, com maior expressão com o passar da idade. Na porção mais profunda das fissuras pode haver erosão. Geralmente é assintomática, mas, em alguns momentos, pode manifestar ardor, devido à inflamação causada pela impacção de restos alimentares, principalmente nas regiões erodidas. O diagnóstico é feito com base em seus aspectos clínicos, não havendo necessidade de tratamento específico. Orientação quanto à higiene local é recomendada, utilizando-se escovação do dorso lingual com escova de cerdas ultramacias.

8.10. OUTRAS

- Líquen plano
- Sífilis recente (secundária)
- Pelagra
- Impetigo contagioso

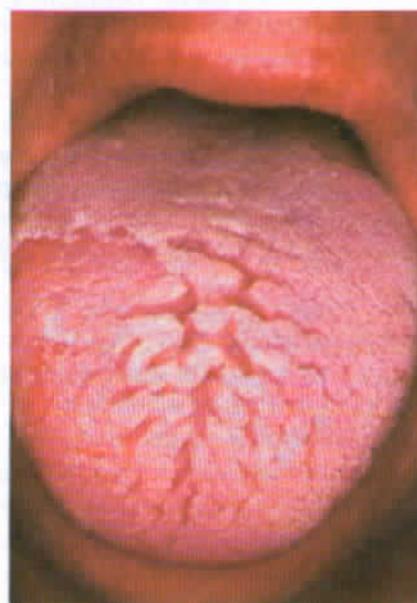


FIG. 8.32 Língua fissurada.

8.8.11. Perfil dos Pacientes Portadores de Carcinoma Bucal

Fatores:

- Genético/familiar.
- Homem branco (leucoderma).
- Acima dos 40 anos.
- Tabagista.
- Etilista.
- Exposição aos raios ultravioleta longos e médios.

- Gonorréia
- Granuloma eosinófilo traumático
- Estomatite urêmica
- Enfermidade de Riga-Fede

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Aguilar, L.T. *Dieta no risco de desenvolvimento de câncer bucal: estudo caso controle*. Dissertação de Mestrado. Curso de Pós-Graduação em Odontologia, área de concentração em Diagnóstico Bucal da FOUESP. São Paulo, 2002.
2. Barbosa, J.F. *Câncer da Boca*. 2^a ed. Sarvier, 1966.
3. Brook, I. Microbiology and management of periodontal infections. *Gen Dent.*, 51(5):424-8, Sep.-Oct. 2003.
4. Carvalho, M.B. *Tratado de Cirurgia de Cabeça e Pescoço e Otorrinolaringologia*, 1^a ed., vols. 1 e 2. Atheneu, 2001.
5. Dados atualizados referentes a causa mortis na capital em 2003 e previsão para 2004.
www.prodam.sp.gov.br/sms/estatist/proaim/proaim/htm
e-mail: proaim@proaim.pmsp.sp.gov.br
6. Franco, E.L., Kowalski, L.P., Oliveira, B.V., Curado, M.P., Pereira, R.H., Silva, M., Fava, A.S., & Torloni, H. Risks factors for oral cancer in Brazil: a case control study. *Int J Cancer* (New York), 3(6):992-1000, June 1989.
7. Fundação Sistema Estadual de Análise de Dados – SEADE
www.saude.sp.gov.br/dsaude/morb-mor/m-geral?html/mgdc.htm:
8. INCA – M.S. Instituto Nacional do Câncer – Pro-Onco Homepage:
www.inca.org.br/epidemiologia/estimativa/2001/brasil.html
e-mail: cvinca@omega.inca.br:
9. Laghmari, M., Karim, A., Allali, F., Elmudani, A., Ibrahimy, W.H., Guggenheimer, J., Moore, P.A., Rossie, K., Myers, D., Mongelluzzo, M.B., Block, H.M., Weyant, R. & Orchard, T. Insulin-dependent diabetes mellitus and oral soft tissue pathologies. I. Prevalence and characteristics of non-candidal lesions. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.*, 89(5):563-9, May, 2000.
10. Hassenian, A., Ishikawa, E.N., Alencar, F.I. & Marcucci, G. Estudo da prevalência de lesões bucais em pacientes portadores de paracoccidioidomicose na região de Campo Grande – Mato Grosso do Sul. *RPG Rev Pós-Grad.*, 7(3):214-218, 2000.
11. Hassouni, N., Chkili, T., Elmalki, T.A. & Mohcine, Z. Childhood Behçet's disease: clinical and evolutive aspects. About 13 cases. *J. Fr. Ophtalmol.*, 25(9):904-8, Nov. 2002.
12. Hirota, S.K. *Neoplasias de glândulas salivares menores: aspectos clínicos, tratamento, prognóstico e qualidade de vida*. Dissertação de Mestrado. Curso de Pós-Graduação em Odontologia, área de concentração em Diagnóstico Bucal da FOUESP, São Paulo, 2004.
13. Jainkittivong, A., Aneksuk, V. & Langlais, R.P. Oral mucosal conditions in elderly dental patients. *Oral Dis.*, 8(4):218-23, Jul. 2002.
14. Kaminagakura, E., Granier, E., de Almeida, O.P., Di Hipolito Junior, O. & Lopes, M.A. Oral paracoccidioidomycosis or squamous cell carcinoma? *Gen. Dent.*, 52(1):48-50, Jan.-Feb. 2004.
15. Larsen, S.A., Steiner, B.M. & Rudolph, A.H.. Laboratory diagnosis and interpretation of tests for syphilis. *Clin. Microbiol. Rev.*, 8(1):1-21, Jan. 1995.
16. Lopez, R., Fernandez, O., Jara, G. & Baelum, V. Epidemiology of necrotizing ulcerative gingival lesions in adolescents. *J. Periodontal Res.*, 37(6):439-44, Dec. 2002.
17. Marcucci, G. In Rapoport, A. *Câncer da Boca*, 1^a ed., Cap. 4 – Lesões pré-cancerosas. Medisa, 1997.
18. Ministério da Saúde INCA/Pro-Oncô: *Manual de detecção de lesões suspeitas – Câncer de Boca*, 2^a ed, Rio de Janeiro, 1996.
19. Neville, B.W., Damm, D.D., Allen, C.M. & Bouquot, J.E. *Patologia Oral & Maxilofacial*, 2^a ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2002.
20. Parise, J.R. *O Câncer da Boca – Aspectos Básicos e Terapêuticos*, 1^a ed. São Paulo, Sarvier, 2000.
21. PRO-AIM – Programa de aprimoramento das informações de mortalidade do município de São Paulo.
e-mail: www.pro-aim@prodam.pmsp.sp.gov.br.
22. Rapoport, A. *Câncer da Boca*, 1^a ed. Medisa, 1997.
- Regezi, J.A. & Sciuba, J.J. *Patologia Bucal – Correlações Clínico-patológicas*. 3^a ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2000.
23. Singh, A.E. & Romanowski, B. Syphilis: review with emphasis on clinical, epidemiologic, and some biologic features. *Clin. Microbiol. Rev.*, 12(2):187-209, Apr. 1999.
24. Santos, G.G., Marcucci, G., Marchese, L. & Guimarães Jr., J. Aspectos estomatológicos das lesões específicas e não específicas em pacientes portadores da Moléstia de Hansen. *Rev. Pesq. Odontol. Bras.*, 14(3):268-72, 2000.
25. Sousa, A., Stevaux, O.M., Santos, G.G. & Marcucci, G. Epidemiologia do carcinoma epidermóide da mucosa bucal. Contribuição ao estudo de três variáveis: sexo, faixa etária e raça. *Rev. Odontol. UNICID*, 8(2):127-34, 1996.
26. Tommasi, A.F. *Diagnóstico em Patologia Bucal*, 3^a ed. Pancast, 2002.
27. UICC – FOSP (Fundação Oncocentro de São Paulo). *Classificação dos tumores malignos – Atlas TNM*, 1^a ed. 1997.
28. Wuehrmann, A.N. & Manson-Hing, L.R. *Radiologia Dental*. Barcelona, Salvat, 1997.

9.1. PÊNFIGOS

9.1.1. Pênfigos verdadeiros

- 9.1.1.1. Pênfigo vulgar ou de Besnier
- 9.1.1.2. Pênfigo vegetante ou de Newmann
- 9.1.1.3. Pênfigo foliáceo – Casenave (1852)
- 9.1.1.4. Outros pênfigos (menos comuns)

9.2. PENFIGÓIDES

9.2.1. Penfigóide benigno de mucosa

9.2.2. Penfigóide bolhoso – parapênfigo/Lener

9.3. INFECÇÕES VIRAIS

9.3.1. Herpesvírus humano (HHV)

- 9.3.1.1. Vírus do herpes simples (HSV-1 e HSV-2)
- 9.3.1.2. Vírus varicela-zoster (HHV-3 ou VZV)
- 9.3.1.3. Vírus Epstein-Barr (HHV-4 ou EBV)

9.4. INFECÇÃO PARASITÁRIA

9.4.1. Toxoplasmose

9.5. ERUPÇÕES MEDICAMENTOSAS

9.5.1. Eritema multiforme

9.5.2. Síndrome de Stevens-Johnson

9.6. FENÔMENOS DE RETENÇÃO DE MUCO

9.6.1. Mucocele

9.6.2. Râncula

9.7. SIALOLITÍASE

9.8. CISTO DE RETENÇÃO (ERUPÇÃO)

9.9. OUTRAS

9.1. PÊNFIGOS

São doenças dermatológicas, vésico-bolhosas, com repercussão bucal, de etiologia desconhecida, consideradas atualmente como doenças auto-imunes.

9.1.1. Pênfigos Verdadeiros

São representados por várias formas clínicas, com interesses estomatológicos desiguais.

9.1.1.1. PÊNFIGO VULGAR OU DE BESNIER

É uma doença universal, representada pela presença de altos títulos de anticorpos antiepitélio e pelo depósito de imunocomplexo na camada espinhosa da epiderme e da mucosa bucal.

A observação atenta do estomatologista é gratificada pelo seu diagnóstico precoce através das lesões da mucosa bucal, que podem inicialmente ocorrer nessa região até 2 anos antes

que venham a ocorrer as manifestações dermatológicas (sistêmicas), proporcionando terapêutica precoce com grande sucesso, diminuindo o sofrimento do paciente, melhorando muito a sua prognose, que ainda hoje é reservada, decorrente da própria doença e dos efeitos colaterais, principalmente da corticoterapia prolongada.

O sinal de Nikolsky representa a expressão clínica do fenômeno da acantólise, sendo recurso de grande valor semiológico e considerado positivo quando, após friccionar a pele ou a mucosa normal, venha a aparecer área úmida e rosada e, até mesmo, formação de bolha.

As lesões podem atingir várias outras mucosas, desde que o epitélio seja escamoso estratificado, como, por exemplo, faringe, laringe, esôfago, uretra e ânus.

As lesões vésico-bolhosas podem ocorrer em qualquer região da mucosa bucal, com preferência pelas gengivas, mucosa jugal, dorso e borda linguais, limite palato duro/mole. Rompem-se de imediato, devido à ação muscular pela deglutição, fonação, formando secundariamente lesões ulceradas, de dimensões diversas, altamente doloridas, impedindo a alimentação, inclusive de líquidos. O mesmo quadro clínico ocorre na pele, levando a uma expoliação or-

gânica grave e caquexia. Nossa experiência, em 18 casos diagnosticados na Disciplina de Semiologia, mostra que 14 ocorreram em mulheres e 4 em homens, com idade média de 41 anos, apresentando lesões gengivais, linguais e em mucosa jugal (Figs. 9.1, 9.2, 9.3 e 9.4).



FIG. 9.1 Lesões dermatológicas do pênfigo vulgar.



FIG. 9.2 Lesões dermatológicas do pênfigo vulgar – mesmo paciente.

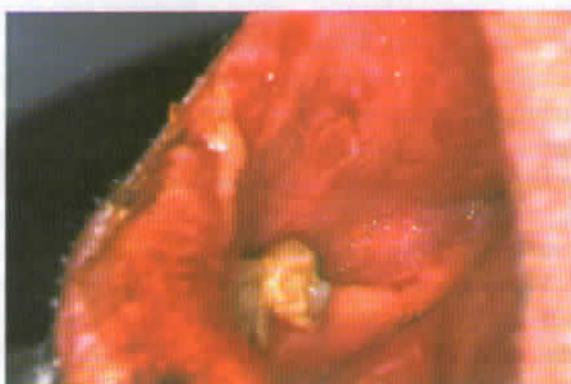


FIG. 9.3 Lesões eritematosas – fase aguda do pênfigo vulgar.



FIG. 9.4 Lesões eritematosas – fase crônica do pênfigo vulgar.

O diagnóstico é obtido por vários exames:

- Citologia esfoliativa: observando-se a presença da célula acantolítica de Tzank.
- Biópsia incisional: histopatologia rotineira HE, em que se observa presença de bolha acantolítica suprabasal baixa entre a camada basal e a espinhososa.
- Imunofluorescência direta (IFD): vamos observar o depósito do imunocomplexo através da imunofluorescência na região intercelular do epitélio da mucosa bucal.
- Imunofluorescência indireta (IFI): irá determinar a titulação de anticorpos antiepitélio que, além de diagnóstica, é utilizada também como parâmetro de cura.
- Microscopia eletrônica: tem sido utilizada em inúmeros trabalhos de pesquisas, procurando determinar os sítios iniciais da lesão.
- Teste sorológico: atualmente, Hashimoto (2003) e Komai *et al.* (2001), em trabalhos de pesquisa sobre a fisiopatologia dos pênfigos, referem a descoberta do teste sorológico ELISA para detecção de anticorpos antidesmogleína que permite identificar dois subtipos de pênfigo vulgar: a forma mucosa, que reage apenas a Dsg-3, e a cutâneo-mucosa, que reage a Dsg-1 e 3. Foi identificada por esse mesmo exame a transformação de pênfigo vulgar em foliáceo, e vice-versa. Esse teste deverá, em futuro não muito remoto, ser de grande uso no diagnóstico e na terapêutica dos pênfigos.

Terapêutica local – ver Seção 7.1.1.7.

Terapêutica sistêmica – ver Capítulo 14.

9.1.1.2. PÊNFIGO VEGETANTE OU DE NEWMANN

É considerado variante do pênfigo vulgar, raro na mucosa bucal, podendo iniciar através de lesões bolhosas ou pustulosas que se transformam, respectivamente, em ulcerações e vegetações, ocorrendo sobretudo em pacientes mais idosos, na mucosa do palato duro/mole (Fig. 9.5), de melhor prognóstico comparativamente à forma vulgar.

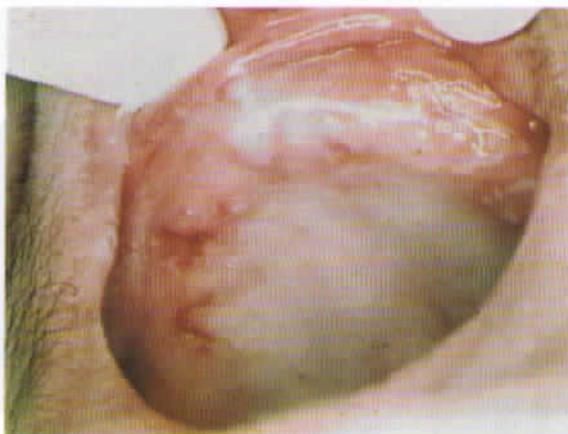


FIG. 9.5 Lesões da mucosa do palato duro/mole – pênfigo vegetante.

O diagnóstico é dado pelos mesmos exames complementares utilizados para o reconhecimento do pênfigo vulgar: sorológico e detecção de anticorpos anti-Dsg-3 + Dsg-1.

Terapêutica local – ver Seção 7.1.1.7.

Terapêutica sistêmica – ver Capítulo 14.

9.1.1.3. PÊNFIGO FOLIÁCEO – CASENAVE (1852)

É uma doença universal de etiologia não esclarecida de cunho auto-imune. No Brasil ocorre uma forma típica, endêmica em algumas regiões, atingindo principalmente indivíduos de baixo nível social, hiponutridos e a grande maioria oriunda da zona rural. Essa forma é denominada popularmente de fogo selvagem, pois os pacientes são acometidos de hipertermia, insuportável sensação de calor, ardor e queimação generalizados e grande sensibilidade ao frio, produzindo odor característico de “ninho de rato” e tendo prognose reservada.

O grande diferencial com os demais pênfigos é de não apresentar lesões vésico-bolhosas na mucosa bucal, sendo semelhante às demais manifestações dermatológicas e sistêmicas (Fig. 9.6), inclusive à resposta do sinal de Nikolsky na pele. Quanto ao prognóstico de sobrevida, é bem melhor que o do pênfigo vulgar.

Apesar de os pacientes não apresentarem lesões vésico-bolhosas na mucosa bucal, Marcucci *et al.* (1976) pesquisaram aspectos estomatológicos em 106 doentes, encontrando um grande número de lesões brancas, leucoedemas e hiperqueratoses, além de maior ocorrência de *C. albicans*. Em 1982, Marcucci *et al.*, em nova pesquisa através de microscopia eletrônica, buscando eventuais sinais de formação de bolhas, concluíram que existem várias alterações no complexo unitivo, mas não suficientes para a sua completa formação, apesar de a IFD ser positiva nesse local.

A doença é diagnosticada, além do sinal de Nikolsky positivo na pele, pelos demais exames utilizados para diag-



FIG. 9.6 Lesões dermatológicas – pênfigo foliáceo brasileiro.

nóstico do pênfigo vulgar, ocorrendo a bolha acantolítica entre a camada espinhosa e a granulosa da pele. Teste sorológico, utilizado na forma endêmica brasileira, mostra positividade para Dsg-1 (Dsg-3 + Decl-3?).

Terapêutica sistêmica – ver Capítulo 14.

9.1.1.3.1. Pêñfigo Eritematoso – Síndrome de Senear-Usher

É considerada uma forma benigna de pênfigo foliáceo, com melhor prognóstico (Fig. 9.7).

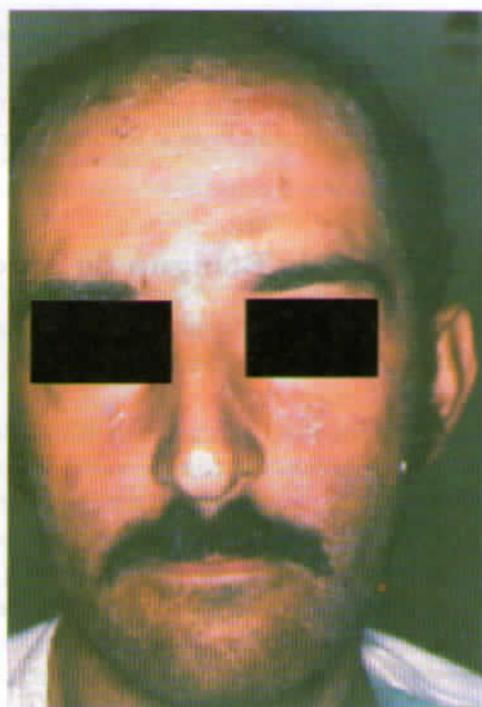


FIG. 9.7 Lesões dermatológicas – síndrome de Senear-Usher.

QUADRO 9.1 Classificação atual dos pênfigos – Hashimoto (2003) (simplificada)		
Doença	Ig	Antígeno
Pênfigo vulgar		
Tipo mucosa dominante	IgG	Dsg-3
Tipo mucocutânea	IgG	Dsg-3 + Dsg-1
Pênfigo vegetante	IgG	Dsg-3 + Dsg-1
Pênfigo foliáceo	IgG	Dsg-1
Pênfigo eritematoso	IgG	Dsg-1
Pênfigo herpetiforme	IgG	Dsg-1 (Dsg-3)
Pênfigo induzido por drogas	IgG	heterogênico
Pênfigos endêmicos		
Brasileiro	IgG	Dsg-1 (Dsg-3 Dscl-3?)
Tunisiano	IgG	Dsg-1 Dsg-3
Colombiano	IgG	Dsg-1 + ?????



FIG. 9.8 Lesões da mucosa bucal – penfigoide benigno da mucosa inferior.



FIG. 9.9 Lesões da mucosa bucal – penfigoide benigno de mucosa superior.

9.1.1.4. OUTROS PÊNFIGOS (MENOS COMUNS)

- pênfigo herpetiforme
- pênfigo induzido por drogas
- pênfigo paraneoplásico
- pênfigo endêmico
 - Tunisiano
 - Colombiano

9.2. PENFIGÓIDES

São também doenças vésico-bolhosas auto-imunes de etiologia não definida, representadas pelo depósito do imunocomplexo contra a membrana basal, de curso crônico e geralmente benigno, destacando-se as seguintes formas clínicas.

9.2.1. Penfigoide Benigno de Mucosa

Também conhecido como penfigoide cicatricial e dermatite bolhosa mucossinequiante e atrofiante de Lotart-Jacob.

Na grande maioria dos casos ocorre em indivíduos de meia-idade e em mulheres. Acomete várias mucosas; na bucal predomina na gengiva marginal e inserida, representada por vesículas e bolhas, e, secundariamente, por áreas ulceradas, erodidas e eritematosas (Figs. 9.8 e 9.9), com o epitélio da mucosa destacando-se facilmente ao menor toque. Na mucosa conjuntival pode provocar cicatrizes denominadas de *symbifaron*, podendo ocorrer eventual envolvimento dermatológico. Nossa experiência de 19 casos, diagnosticados na Disciplina de Semiologia, mostra que 16

ocorreram em mulheres e 3 em homens, com idade média de 52 anos e localizados, na quase totalidade, na gengiva.

O diagnóstico é realizado pela **citologia esfoliativa**, sendo esta negativa para células acantolíticas.

- Sinal de Nikolsky – é considerado como um falso Nikolsky positivo, pois não há formação de células acantolíticas de Tzank.
- Biópsia – histopatologia HE mostra a presença de bolha suprabasal.
- Imunofluorescência direta (IFD) – iremos observar o depósito linear de imunocomplexo contra membrana basal.
- Imunofluorescência indireta (IFI) – em 90% dos casos é negativa.

Diagnóstico diferencial com a gengivite descamativa que não é considerada como entidade autônoma, mas que pode estar presente previamente aos pênfigos, penfigóides e ao líquen plano.

Terapêutica local – ver Seção 7.2.

Terapêutica sistêmica – ver Capítulo 14.



FIG. 9.10 Lesões da mucosa bucal – penfigoide bolhoso.

9.2.2. Penfigoide Bolhoso – Parapênfigo/Lener

As lesões vésico-bolhosas ocorrem principalmente em indivíduos acima de 60 anos, sem local de preferência na mucosa bucal (Fig. 9.10). Ao contrário do penfigoide benigno de mucosa, um grande número de casos tem um envolvimento da pele, confundindo-se muitas vezes com as lesões do pênfigo vulgar.

O diagnóstico é feito através de: sinal de Nikolsky, citologia esfoliativa, exame histopatológico e imunofluorescência direta (IFD), que são os mesmos do penfigoide benigno de mucosa. Imunofluorescência indireta (IFI) é significativa, revelando presença de IgG, anticorpos antimembrana basal, em cerca de 50% dos casos.

Terapêutica local – ver Seção 7.1.1.7.

Terapêutica sistêmica – ver Capítulo 14.

QUADRO 9.2		Principais infecções herpéticas da mucosa oral
Doença oral		Causa
Gengivoestomatite herpética	HSV-1, HSV-2	
Herpes labial	HSV-1, HSV-2	
Varicela	HHV-3 (vírus varicela-zoster)	
Herpes zoster	HHV-3 (vírus varicela-zoster)	
Mononucleose	HHV-4 (vírus Epstein-Barr)	
Leucoplasia pilosa	HHV-4 (vírus Epstein-Barr)	
Citomegalovírus	HHV-5	
Sarcoma de Kaposi	HHV-8	

HHV, herpesvírus humano; HSV, vírus do herpes simples.

Baseado em Bruce *et al.*, 2002.

9.3.1.1. VÍRUS DO HERPES SIMPLES (HSV-1 E HSV-2)

A infecção pelo vírus herpes simples (HSV) é o tipo mais comum em humanos. Ambos os tipos vírais, HSV-1 e HSV-2, produzem lesões nas mucosas oral e genital. No entanto, a infecção oral é causada, principalmente, pelo HSV-1, sendo o HSV-2 responsável, na grande maioria das vezes, por infecções genitais.

9.3.1.1.1. Infecção Primária

A primeira exposição ao HSV-1 ocorre durante a infância, entre 6 meses e 5 anos de idade, causando a infecção primária. Essa exposição pode ser subclínica e, portanto, não ser diagnosticada, ou manifestar-se clinicamente como pequenas vesículas predominantes na gengiva, que se rompem formando úlceras, caracterizando a gengivoestomatite herpética aguda (Figs. 9.11 e 9.12).

Os sintomas são febre, linfadenopatia localizada, irritabilidade, dor e incapacidade de se alimentar. Em adultos, a infecção primária é caracterizada por lesões similares, mas



FIG. 9.11 Lesões periorificiais da gengivoestomatite herpética primária.

9.3.1. Herpesvírus Humano (HHV)

Os herpesvírus são vírus DNA com, pelo menos, oito subtipos patogênicos em humanos. A maioria deles pode produzir manifestações orais (Quadro 9.2).



FIG. 9.12 Lesões bucais da gengivoestomatite herpética primária (mesma paciente).



FIG. 9.13 Lesão semimucosa labial inferior de herpes recorrente (fase aguda).

pode se limitar à região do palato mole e tonsilas. A infecção primária envolve superfícies queratinizadas e não-queratinizadas. O diagnóstico é normalmente feito através de sinais e sintomas clínicos, porém a citologia esfoliativa pode ser útil em alguns casos; as células infectadas pelo vírus exibem característica de células gigantes multinucleadas. O tratamento em pacientes imunocompetentes é paliativo e sintomático, dando maior atenção à prevenção da desidratação em crianças. A doença é autolimitante, resolvendo espontaneamente em 10 a 14 dias. Em imunocomprometidos, o risco de infecção disseminada é maior, e, portanto, é indicado tratamento com antiviral sistêmico (Acyclovir). Ver Capítulo 14.

9.3.1.1.2. Infecção Recorrente

O HSV afeta muitas células, incluindo as epiteliais e do tecido neural. Após resolução da infecção primária oral, o HSV migra através de nervos sensitivos até o gânglio trigémeo, onde permanece em estado de latência. O vírus latente é reativado por estímulos como luz solar (raios UV), febre, trauma, imunossupressão intercorrente ou infecção, e é transportado no sentido inverso, podendo infectar as células epiteliais e causar uma infecção secundária ou recorrente. Há um período prodromico caracterizado por sintoma de “queimação”, dormência ou prurido. Após 24–48 horas, ocorre a erupção de vesículas, localizadas geralmente nas regiões labial e perilabial. As lesões se rompem, formando crostas em aproximadamente 1 a 2 dias, e a cura ocorre em 7 a 10 dias em pacientes imunocompetentes (Figs. 9.13 e 9.14).

Lesões recorrentes intra-orais são raras, porém, quando ocorrem, limitam-se à mucosa queratinizada (mucosa aderida ao periôsteo, gengiva inserida e mucosa de palato duro), diferenciando-se da estomatite aftosa, a qual afeta mucosa não-queratinizada (mucosa labial, ventre da língua e mucosa jugal). O diagnóstico da infecção recorrente é baseado



FIG. 9.14 Lesão semimucosa labial inferior de herpes recorrente (fase crônica).

nos sintomas e sinais do paciente, assim como em relato de acometimento prévio de lesões pelo HSV. Em imunocompetentes, a regressão das lesões é espontânea apesar das recidivas constantes.

Terapêutica – ver Capítulo 14.

9.3.1.2. VÍRUS VARICELA-ZOSTER (HHV-3 OU VZV)

A evolução da infecção por esse vírus é semelhante à do vírus do herpes simples (HSV). A infecção primária pelo VZV é denominada catapora ou varicela, seguindo um período de latência, podendo haver recorrência, após muitas décadas, denominada herpes zoster.

9.3.1.2.1. Infecção Primária

Produz a patologia clássica da infância, a varicela ou catapora, a qual acomete geralmente crianças de até 10 anos. Freqüentemente, as lesões orais – vesículas, bolhas que se ulceram secundariamente (Fig. 9.15) – ocorrem em pacientes com varicela. O diagnóstico é clínico, realizado por meio das características das lesões cutâneas, que são erupções ve-

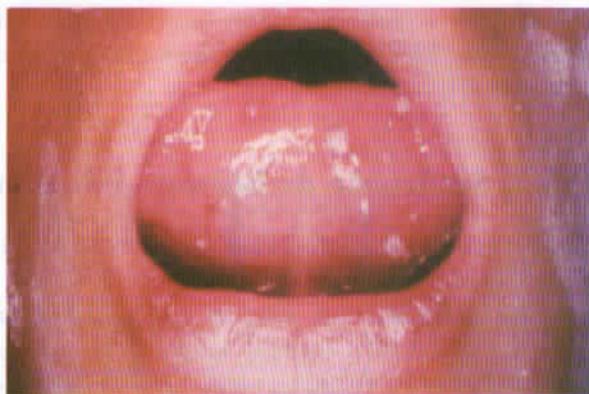


FIG. 9.15 Lesões da mucosa bucal – Varicela.

siculares concentradas no tronco. A varicela é autolimitante, raramente havendo necessidade de terapia.

9.3.1.2.2. Infecção Recorrente

A infecção primária por VZV é seguida por latência em gânglio sensitivo correspondente. A reativação do vírus resulta em erupção vesicular característica, denominada herpes zoster ou “cobreiro”. Inicia-se com uma dor prodrómica do nervo afetado (dermátomo) e, em seguida, ocorrem as erupções vesiculares. A localização das lesões é patognomônica do herpes zoster, pois a distribuição de vesículas é unilateral, ocorrendo ao longo de um ramo nervoso, o mesmo ocorrendo na mucosa bucal (Fig. 9.16). Após 7 a 10 dias, as vesículas ulceram e formam-se crostas na pele, e na mucosa bucal, ulcerações. O tratamento consiste em analgésico tópico, enxaguatórios bucais, durante a fase ulcerativa. Deve ser realizada também a terapia sistêmica, incluindo os analgésicos sistêmicos fortes e antivirais sistêmicos, os quais reduzem o risco de neuralgia pós-herpética. A neuralgia pós-herpética é a dor que persiste após remissão da doença, e é mais frequente em pacientes com mais de 50 anos de idade.



FIG. 9.16 Lesões da mucosa bucal – Zoster.

9.3.1.3. VÍRUS EPSTEIN-BARR (HHV-4 OU EBV)

9.3.1.3.1. Mononucleose Infectiosa

Também conhecida como monofebre glandular ou doença do beijo. O vírus EBV é encontrado na saliva e se espalha através de contato oral. A infecção é comum em adultos jovens (através de transferência direta de saliva) e frequentemente é subclínica. A doença é caracterizada por febre persistente de 2 a 14 dias, linfadenopatia, e as lesões orais têm aspectos herpétiformes e de petéquias no palato mole e faringe, de auto-resolução em 2 a 3 dias, bem como da amigdalite faringiana com exsudato. O diagnóstico deve ser confirmado através de exames laboratoriais, como hemograma completo, sendo observado leucocitose. Linfócitos atípicos em grande número são encontrados, e são conhecidos como “mononucleoses” e confirmados pela reação de Paul Bunnell. A mononucleose tem regressão espontânea, e as lesões da orofaringe são geralmente assintomáticas. A terapia antiviral não é eficiente, e o uso de antibiótico ou corticoides sistêmicos é recomendado apenas em casos de infecção secundária faringiana ou edema de faringe, respectivamente.

9.4. INFECÇÃO PARASITÁRIA

9.4.1. Toxoplasmose

Doença provocada por um protozoário, o *Toxoplasma gondii*, que, atingindo animais, estes passam a ser portadores e possíveis reservatórios do parasita. A contaminação no homem se dá através da ingestão de carne contaminada. As fezes dos animais também são transmissoras.

A manifestação clínica na boca é pouco comum e, quando aparece, é em forma de enantema, vesículas múltiplas de aspecto herpétiforme, principalmente na mucosa jugal.

Os exames laboratoriais para o diagnóstico incluem imunofluorescência direta (positiva com título $\geq 1/64$), ensaio imunoenzimático. A reação de exclusão do corante de Sabin-Feldman, que foi o método de referência para detecção de anticorpos para *T. gondii*, é atualmente muito pouco usada.

9.5. ERUPÇÕES MEDICAMENTOSAS

9.5.1. Eritema Multiforme

De etiologia às vezes incerta, ligada a mecanismos imunológicos ou não, a reações de hipersensibilidade, devido a agentes desencadeantes, como medicamentos (anal-

géticos, sulfas) – reação medicamentosa a infecções, como faringite, laringite, alimentos deteriorados e vacinações.

É processo agudo, na grande maioria das vezes limitado à pele ou às mucosas, e, em 25% dos casos, ocorre em ambas. As lesões mucosas se iniciam através de vesículas ou bolhas, ou por áreas eritematosas, ambas transformando-se secundariamente em ulcerações e erosões (Figs. 9.17 e 9.18) doloridas, impedindo a alimentação e fonação. As lesões cutâneas são polimorfas, quando tomam a forma de alvo, ocorrendo principalmente nas extremidades, palmas, mãos e pés, facilitando o diagnóstico diferencial.

O diagnóstico é feito através de dados anamnésicos, procurando identificar agentes desencadeantes, aspecto clínico interessante, se presente, facilitando a formulação diagnóstica do denominado **eritema pigmentar fixo** (ver capítulo específico). A citologia esfoliativa pode afastar outras lesões vésico-bolhosas (primo-infecção herpética, pênfigo vulgar). Biópsia incisional e consequente exame histopatológico não fecha o diagnóstico, mas pode orientá-lo.

Diagnóstico diferencial: primo-infecção herpética, pênfigo vulgar, penfigóide benigno de mucosa, penfigóide bolhoso.



FIG. 9.17 Lesões da mucosa bucal – eritema multiforme – mucosa labial superior – fase aguda – úlcera.



FIG. 9.18 Lesões da mucosa bucal – eritema multiforme – mucosa labial inferior – bolhas (mesma paciente).

O tratamento consiste em afastar agentes desencadeantes e, na fase aguda, é feito com corticóides e anti-histamínicos locais e sistêmicos.

9.5.2. Síndrome de Stevens-Johnson

É considerada forma bolhosa grave do eritema multiforme, apresentando os mesmos aspectos clínicos (Fig. 9.19), mas com maior intensidade, na pele, na mucosa bucal, labial esofágiana e genital, além de dores musculares e articulares, febre, cefaléia, coriza, faringite, conjuntivite, infecção pulmonar, mal-estar geral, ocorrendo também linfadenopatia.

Tratamento médico hospitalar com controle hídrico, antibiótico e corticoterapia de responsabilidade médica.



FIG. 9.19 Lesões ulceradas na mucosa bucal – síndrome de Stevens-Johnson.

9.6. FENÔMENOS DE RETENÇÃO DE MUCO

São representados por crescimento com conteúdo salivar mucoso no seu interior, e, por isso, optamos apresentá-los neste capítulo de lesões bolhosas; podem ocorrer sob duas formas clínicas bem distintas, como segue.

9.6.1. Mucocele

Lesão séssil, com dimensões que variam de 0,5 a 2 cm de diâmetro, situada, na sua grande maioria, no limite da semimucosa labial com a mucosa bucal, principalmente no lábio inferior. Tem coloração azulada (Fig. 9.20), consistência mole à palpação, ocorrendo devido a trauma ou minissialólitos que bloqueiam o ducto excretor, provocando extravasamento no tecido conjuntivo, formando então a bolha. Esta, em alguns casos, aumenta ou diminui de volume, referindo incômodo pelo paciente e, às vezes, dor.



FIG. 9.20 Fenômeno de retenção de muco: mucocele – mucosa labial inferior.

vezes unilateralmente, devido a trauma do ducto da glândula sublingual ou à presença de sialólito impedindo o fluxo salivar normal. Da mesma forma que na mucocele, extravasa-se ao tecido conjuntivo subjacente, formando então uma tumefação, de dimensões maiores, chegando a abranger metade do assoalho bucal. A lesão tem coloração azulada, mas, se estiver muito aprofundada no conjuntivo, essa cor pode desaparecer (Figs. 9.22 e 9.23).

O diagnóstico é feito através de punção com drenagem de saliva viscosa. O tratamento pode ser feito através de duas a três suturas, criando microcanalículos, pela marsupialização e, até, pela remoção total da glândula submandibular, com o material obtido em ambas as técnicas sendo encaminhado para exame histopatológico de rotina. No caso de remoção parcial da lesão, tomar cuidado para não bloquear o restante do ducto salivar durante a sutura.

Diagnóstico diferencial: cistos dermóide, epidermóide, branquial e lipoma.

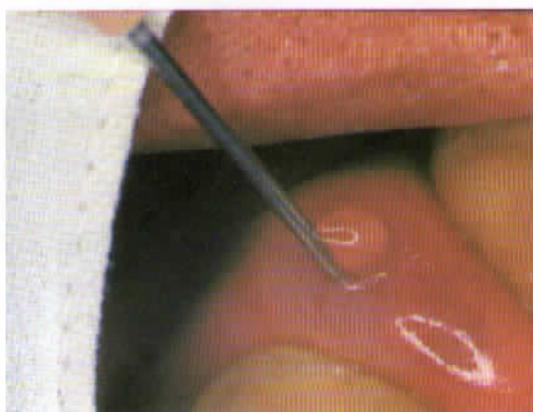


FIG. 9.21 Fenômeno de retenção de muco: mucocele – mucosa labial inferior – punção – saliva em clara de ovo.

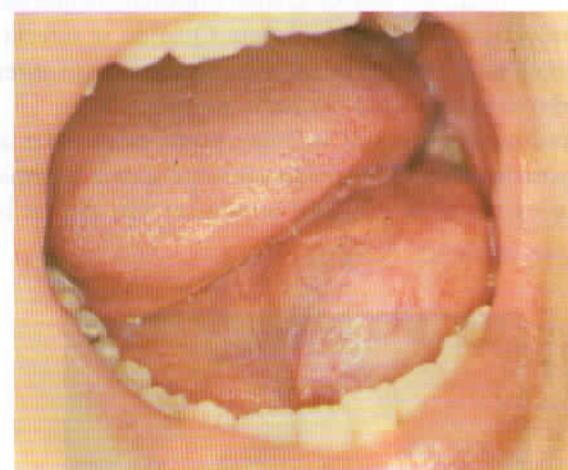


FIG. 9.22 Fenômeno de retenção de muco: râncula – assoalho bucal esquerdo.

É de fácil diagnóstico pela anamnese e exame físico. Pode-se também puncionar, drenando líquido viscoso citrino semelhante a clara de ovo (Fig. 9.21).

Tratamento: pode-se tentar passar 2 ou 3 fios de sutura na tentativa de sua drenagem, com resultados satisfatórios em pequeno número de casos. A remoção cirúrgica cruenta produz melhores resultados desde que removida a glândula salivar menor que está provocando a lesão. O material retirado é remetido para exame histopatológico como rotina da clínica. Em alguns casos pode haver recidiva da lesão.



FIG. 9.23 Fenômeno de retenção de muco: râncula – assoalho bucal esquerdo – punção (mesmo paciente).

9.6.2. Râncula

Essa denominação é devida à sua semelhança com o ventre de rã. Ocorre no assoalho bucal, na grande maioria das

9.7. SIALOLITÍASE

É a obstrução do canal excretor de uma glândula salivar maior por um ou mais sialólitos, podendo raramente ocorrer no seu interior e, mais raramente ainda, nas glândulas salivares acessórias; em regra, é causada por um trauma ou tampão mucoso.

Nas glândulas salivares maiores ocorre principalmente na submandibular, por ser a característica anatômica do seu canalículo tortuosa, partindo da glândula até chegar à carúncula lingual, e devido à grande viscosidade de sua saliva, fatos esses que não ocorrem com as demais glândulas salivares maiores. Sua presença na glândula parótida é pequena, quase nunca ocorrendo na sublingual.

Ao aumentar suas dimensões, o cálculo impede o escoamento salivar, provocando tumefações seriadas com aumento e diminuição do volume glandular, tendo como consequência inflamação e dor local. Essa sintomatologia ocorre principalmente durante a alimentação, sendo provocada pelo estímulo salivar, fato esse de grande importância que facilita a formulação de seu diagnóstico. Quando se infecta secundariamente, essa sintomatologia torna-se mais intensa, notando-se a presença de secreção purulenta.

A radiografia oclusal inferior pode evidenciar área radiopaca de dimensões variadas correspondente à forma do cálculo existente (Fig. 9.24); porém, se não estiver bem

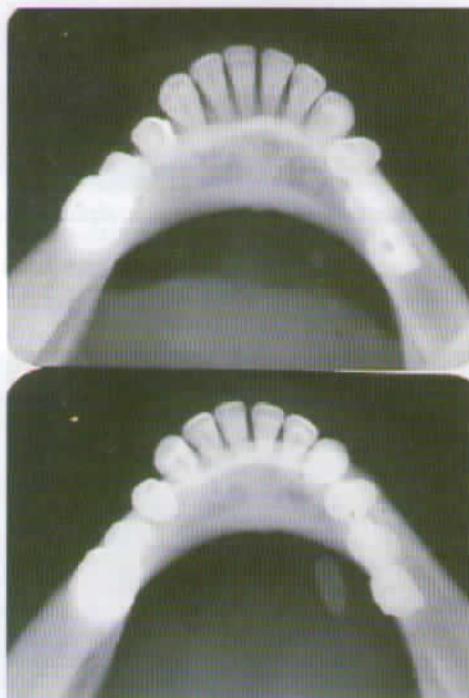


FIG. 9.24 A – Sialólito – assoalho bucal – raios X oclusal – imagem radiopaca; **B** – formação de outro sialólito após 8 meses da remoção do anterior (mesmo paciente).

calcificado ou se for devido a um tampão mucoso, esse aspecto radiográfico não será observado.

O diagnóstico diferencial é feito com o flebólito.

Tratamento: remoção cirúrgica do cálculo. Em alguns casos, quando situado no interior da glândula submandibular em processos crônicos, é indicada a remoção completa da glândula.

9.8. CISTO DE RETENÇÃO (ERUPÇÃO)

É um cisto de tecido mole, variante do cisto dentígero, que ocorre principalmente em crianças, representado clinicamente por aumento de volume em cima de um dente em erupção. Contém líquido claro ou sanguinolento, de consistência mole à palpação (Fig. 9.25).

Não necessita de tratamento, pois o dente irá irromper através da lesão.



FIG. 9.25 Cisto de erupção – rebordo alveolar inferior direito – lesão globosa com líquido transparente em seu interior.

9.9. OUTRAS

- Líquen plano.
- Herpes gestacional.
- Dermatite herpetiforme de Duhring-Brocq.
- Dermatite bolhosa IgA linear.
- Epidermólise bolhosa adquirida ou congênita.
- Doença das mãos, pés e boca.
- Molusco contagioso.
- Acrodermatite enteropática.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Bruce, A.J., Hairston, B.R. & Rogers III, R.S. Diagnosis and management of viral infections. *Dermatologic Therapy*, 15:270-86, 2002.
- Hashimoto, T. Recent advances in the study of the pathophysiology of pemphigus. *Arch. Dermatol. Res.*, 295:S2-S11, 2003.
- Komai, A. et al. The clinical transition between pemphigus foliaceus and pemphigus vulgaris correlates cell with the changes in autoantibody profile assessed by an enzyme-linked immunosorbent assay. *Brith J. Dermatol.*, 144:1177-82, 2001.
- Marcucci, G., Tommasi, A.F. & Fonseca, J.B. Pênfigo foliáceo – aspectos estomatológicos I. Estudo clínico. *Ars Curandi em Odontol.*, 3(2):20-7, jun./jul. 1976.
- Marcucci, G., Silva M. & Ashcar, A. Pênfigo foliáceo – aspectos estomatológicos III. Estudo micológico. *Ars Curandi em Odontol.*, 3(3):7-19, ago./set., 1996.
- Marcucci, G., Longhi, L. & Araújo, N.S. Pênfigo foliáceo – aspectos estomatológicos III. Estudo citológico, histológico e histoquímico. *Ars Curandi em Odontol.*, 3(4):10-6, out./nov. 1976.
- Marcucci, G., Cucé, L.C., Soto, M.N., Odo, M.E.V. & Araújo, N.S. Contribuição ao estudo da ultra-estrutura da mucosa bucal em doentes de pênfigo foliáceo brasileiro. *Rev. Fac. Odont. S. Paulo*, 20(1/2):5-25, jan./dez. 1982.
- Ortiz-Urda, S. et al. The plard lectin wheat germ agglutinin inhibits the binding of pemphigus foliaceus autoantibodies to desmoglein 1 in a majority of patients and prevents pathomechanisms of pemphigus foliaceus in vitro and in vivo. *J. Immunol.*, 17(11):6244-50, 2003 (Dec 1).
- Spaeth, S. et al. IgG, IgA and IgE autoantibodies against the ectodomain of desmoglein 3 in active pemphigus vulgaris. *British Journal of Dermatology*, 144:1183-8, 2001.
- Cucé, L.C. & Festa Neto, C. *Manual de Dermatologia*, 2.ª ed. Rio de Janeiro, Atheneu, 2001.

Dante Antônio Migliari, Esther Goldenberg Birman,
Fernando Ricardo Xavier da Silveira, Gilberto Marcucci
e Ilan Weinfeld

10.1. NEOPLASIAS BENIGNAS

- 10.1.1. Papiloma
- 10.1.2. Fibroma
- 10.1.3. Hemangioma
- 10.1.4. Linfangioma
- 10.1.5. Lipoma
- 10.1.6. Leiomioma
- 10.1.7. Rabdomioma
- 10.1.8. Neurilemoma ou schwanoma
- 10.1.9. Neurofibroma
- 10.1.10. Outras

10.2. PROCESSOS PROLIFERATIVOS

NÃO-NEOPLÁSICOS

- 10.2.1. Hiperplasia fibrosa inflamatória
- 10.2.2. Fibromatose gengival
- 10.2.3. Hiperplasia gengival induzida por medicamentos

10.2.4. Granuloma piogênico

- 10.2.5. Lesão periférica de células gigantes
- 10.2.6. Fibroma ossificante periférico

10.3. CISTOS DE TECIDOS MOLES

- 10.3.1. Cisto do ducto tireoglosso
- 10.3.2. Cisto dermóide
- 10.3.3. Cisto branquial (cisto linfoepitelial benigno)
- 10.3.4. Cisto nasolabial

10.4. GLOSSITE ROMBOIDAL MEDIANA (GRM)

10.5. ACTINOMICOSE CÉRVICO-FACIAL

10.6. PAROTIDITES

- 10.6.1. Caxumba (Parotidite epidêmica)
- 10.6.2. Outras parotidites infecciosas

10.7. NEOPLASIAS DE GLÂNDULAS SALIVARES

10.8. LEUCEMIAS

10.1. NEOPLASIAS BENIGNAS

10.1.1. Papiloma

É uma neoplasia epitelial benigna de crescimento lento e progressivo, de aspecto exofítico, papilar ou verrucoso, sendo seu desenvolvimento relacionado ao papilomavírus humano (HPV), especialmente os subtipos 6 e 11 (ver Capítulo 9).

O aspecto clínico é caracterizado por uma pápula de coloração semelhante à do tecido local (rosado), de consistência macia, podendo ser avermelhada ou, ainda, esbranquiçada, devido à queratinização, quando assume superfície mais irregular ou escamosa. É comumente pedunculada, semelhante a uma verruga ou apresentando múltiplas projeções diminutas, tornando-a parecida à couve-flor (Fig. 10.1).



FIG. 10.1 Papiloma – lesão pediculada com superfície rugosa esbranquiçada no palato duro.

A lesão situa-se, na grande maioria das vezes, na região da úvula, palatos (mole e duro) e língua (dorso e borda lateral) e, em menor freqüência, na gengiva e na mucosa jugal, sendo seu tamanho em torno de 0,5 cm de diâmetro.

O papiloma pode ocorrer em qualquer idade, sendo a 3.^a até a 5.^a década a faixa mais freqüente, sem predileção por sexo.

Deve-se considerar, devido ao seu aspecto clínico, o diagnóstico diferencial de verruga vulgar e condiloma acumulado.

Recomenda-se como tratamento a remoção da lesão com margem de segurança; contudo, dificilmente ocorre recidiva.

10.1.2. Fibroma

O termo refere-se a uma neoplasia benigna do tecido conjuntivo fibroso; todavia, essa lesão constitui uma reação em resposta à irritação ou trauma local, sendo uma hiperplasia fibrosa focal.

A lesão apresenta-se, inicialmente, como uma pápula de coloração rósea e superfície lisa, que, com o desenvolvimento, assume um tamanho maior, representando um nódulo bem definido e firme à palpação. Em geral é séssil, com tamanho de até 2 cm de diâmetro. A hiperqueratose secundária ao trauma pode ser responsável pela alteração de cor da lesão, quando se torna esbranquiçada (Fig. 10.2).

É freqüentemente localizado na mucosa jugal, sendo também encontrado na mucosa labial e borda lateral da língua.

Observa-se que o crescimento do fibroma é lento, não apresentando qualquer sintomatologia, sendo freqüente em adultos, sem predileção por sexo ou etnia.

A remoção cirúrgica representa o tratamento de escolha; porém, a eliminação da causa é fundamental para evitar a recidiva.



FIG. 10.2 Fibroma – lesão séssil com superfície lisa e coloração idêntica à da mucosa que a circunda.

10.1.3. Hemangioma

A literatura aponta o hemangioma como sendo uma lesão vascular, podendo representar uma neoplasia benigna dos vasos sanguíneos, um hamartoma (massa tumoriforme decorrente da presença de um tecido em local diferente do original) ou uma malformação vascular.

Clinicamente, a lesão é plana ou elevada, representada por mácula, pápula, nódulo ou tumoração, de coloração vinhosa. A consistência elástica ou fibrosa está na dependência da quantidade de tecido conjuntivo que se interpõe entre os espaços vasculares. Quanto à coloração vermelha ou azul-purpúrea, está na dependência da profundidade de sua localização no tecido. Em geral não é possível delimitar a extensão da lesão, que pode assumir desde pequenos até os maiores tamanhos, localizando-se freqüentemente na língua (dorso), gengiva e mucosa jugal (Fig. 10.3). Quando presente em crianças, o hemangioma geralmente se localiza na pele e no couro cabeludo, regredindo espontaneamente após a puberdade em cerca de 85% dos casos (hamartoma).

Frente à palpação, pode-se sentir por vezes pulsão, e, realizando a diascopia (vitropressão), o resultado é positivo, ou seja, a lesão some, demonstrando o componente vascular retornando ao seu aspecto inicial após a descompressão.

Reconhecem-se dois tipos básicos de hemangioma. O mais comum é o capilar, e sua denominação está relacionada ao pequeno tamanho dos vasos. Está presente ao nascimento ou após algumas semanas de vida, regredindo com o avançar da idade na maioria dos casos. O segundo tipo, o cavernoso, implica vasos maiores e localização mais profunda no tecido, impedindo geralmente a delimitação da lesão; diferentemente do capilar, não apresenta a característica de involução.

Hemangiomas faciais e orais são próprios da síndrome de Sturge-Weber, também denominada angiomatose encéfa-



FIG. 10.3 Hemangioma – lesão nodular séssil com coloração azulada no dorso da língua.

lo-trigeminal, devido ao fato de acometer a área inervada por um dos ramos do nervo trigêmeo. As lesões vasculares podem ser reconhecidas como manchas em “vinho-do-porto” ou “nevo flâmeo”. Os tecidos do cérebro (meninges) e da face podem ser envolvidos, refletindo-se em alterações da área ocular, como glaucoma, malformações da conjuntiva, coroíde e retina, bem como em alterações mentais, como retardo e convulsões. Na gengiva pode ocorrer hiperplasia e as lesões seriam semelhantes a granuloma piogênico.

O tratamento pode ser cirúrgico, para as pequenas lesões, e, para as lesões mais volumosas, com ligadura ou embolização prévia do vaso que irriga a lesão. Pode também envolver crioterapia, utilização de laser de CO₂ ou injeção de agentes esclerosantes para induzir fibrose e redução de tamanho.

10.1.4. Linfangioma

Como a maioria das lesões angiomas, o linfangioma poderia ser considerado um distúrbio de desenvolvimento, e não especificamente uma neoplasia benigna dos vasos linfáticos. Assim, pode representar uma lesão congênita observada tanto ao nascimento como nos primeiros anos de vida, o que reforça seu caráter de hamartoma; todavia, não apresenta prevalência quanto a sexo nem etnia.

Sua etiologia e seus aspectos histológicos são similares ao hemangioma, exceto pela origem vascular linfática, a partir da seqüestração de tecido linfático que não guarda comunicação com o restante do sistema, o que lhe confere, portanto, aspecto como o de um edema.

É uma lesão pouco comum, que pode ocorrer isoladamente ou associada a hemangiomas, sendo mais freqüentemente localizada na língua, especificamente nos dois terços anteriores. Esse fato lhe confere, muitas vezes, aspecto compatível com macroglossia.

Clinicamente, apresenta-se sob a forma de massa de aspecto nodular ou papilar, geralmente difusa, muito mal definida, indolor e de coloração mais clara que o tecido local (Fig. 10.4). A lesão é macia ao toque e desenvolve-se, de início, superficialmente, distendendo os tecidos à medida que se desenvolve e abrange a região do pescoço, quando passa então a assumir aspecto mole e flutuante, próprio de tecido cístico, constituindo o higroma cístico. Quando, na região cervical, envolver o triângulo anterior, apresenta perigo devido à possibilidade de obstrução das vias respiratórias.

O tratamento consiste na remoção cirúrgica ou utilização de laser; porém, devido à possibilidade de a lesão mostrar-se infiltrativa, ou seja, não sendo possível delimitá-la, a recidiva pode ser comum.



FIG. 10.4 Linfangioma – lesões múltiplas e uma nodular e superfície granulomatosa avermelhada no dorso lingual.

10.1.5. Lipoma

É uma neoplasia benigna, de tecido gorduroso, mais comum no restante do corpo quando em comparação à cavidade oral.

Consiste em nódulo séssil ou pedunculado, de consistência mole à palpação, circunscrito, que, muitas vezes, apresenta uma cápsula delimitando-o. Sua coloração é normalmente amarelada, porém, quando situado em profundidade no tecido, apresenta-se rosado (Fig. 10.5).

Sua localização mais freqüente é na mucosa jugal, seguindo-se, em menor prevalência, lábios, língua e assoalho bucal, sendo seu crescimento caracteristicamente lento.

Acomete indivíduos de ambos os sexos, de qualquer etnia, em geral na 4.^a década de vida, embora possa ser encontrado em qualquer idade.

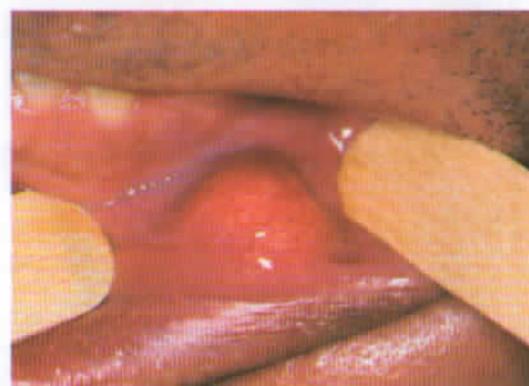


FIG. 10.5 Lipoma – lesão nodular séssil, com coloração ligeiramente amarelada localizada no fundo de sulco vestibular anterior.

A terapia é baseada na remoção cirúrgica. O lipoma localizado intramuscular tem possibilidade de recidiva, face à infiltração da massa tumoral.

10.1.6. Leiomioma

É uma neoplasia benigna originária do tecido muscular liso, raramente encontrada na cavidade oral, sendo mais comum no útero. Sua origem também pode estar relacionada à musculatura lisa da túnica média de vasos sanguíneos, o que lhe confere a denominação de angiomioma ou leiomioma vascular.

Essa lesão apresenta-se sob a forma de um nódulo, em geral firme, de coloração igual à do tecido local e que ocorre em maior número na língua e nos lábios, seguindo-se mucosa jugal e palato (Fig. 10.6). Quanto aos angiomiomas, estes têm coloração diferente do local, sendo azulados devido ao componente vascular. A massa é comumente assintomática e desenvolve-se lentamente, sem predileção por sexo, faixa etária ou etnia.

Seu tratamento consiste na remoção cirúrgica, e o prognóstico é muito bom, pois praticamente não ocorrem recidivas.



FIG. 10.6 Leiomioma – lesão nodular com aspecto lobulado e coloração normal no espaço retromolar.

10.1.7. Rhabdomioma

É uma neoplasia benigna originária do tecido muscular esquelético que, embora rara no restante do corpo, exceção feita ao coração, é mais freqüentemente encontrada na região da cabeça e pescoço.

Caracteriza-se por um nódulo ou massa tumoral que pode assumir grandes conformações com a evolução, fato responsável por sua detecção; por vezes, a massa pode ser composta por diferentes nódulos no mesmo sítio. Localiza-se comumente no assoalho bucal, língua e palato mole, acometendo desde crianças até adultos e idosos, geralmente do sexo masculino, sem predileção por etnia.

Seu tratamento consiste na remoção cirúrgica, e o prognóstico é satisfatório frente à difícil possibilidade de recidiva.

10.1.8. Neurilemoma ou Schwanoma

É uma neoplasia benigna originária das células de Schwann, rara na cavidade oral.

Apresenta-se sob a forma de um nódulo, encapsulado, da mesma cor do tecido local (Fig. 10.7). A lesão é comumente encontrada na língua, onde cresce lentamente, em geral sem nenhuma sintomatologia. Pode também se desenvolver no interior do tecido ósseo, muitas vezes na região posterior da mandíbula, promovendo expansão. Nesse último caso, é possível interpretar, radiograficamente, uma área radiolúcida unilocular.



FIG. 10.7 Neurilemoma – lesão nodular, séssil, com superfície lisa e coloração normal, na borda e na ponta da língua.

A neoplasia não apresenta predileção por sexo nem etnia, porém é mais freqüentemente observada em adultos jovens ou na meia-idade.

O tratamento consiste na remoção cirúrgica, sendo o prognóstico favorável mediante a rara possibilidade de recidiva.

10.1.9. Neurofibroma

É uma neoplasia benigna originária de nervos periféricos, podendo surgir como lesão solitária ou na forma de múltiplos nódulos. Nesse último caso, faz parte de uma síndrome denominada von Recklinghausen (neurofibromatose), doença cutânea de caráter autossômico dominante, também caracterizada por manchas cutâneas (café-com-leite), anormalidades ósseas e alterações do sistema nervoso central.

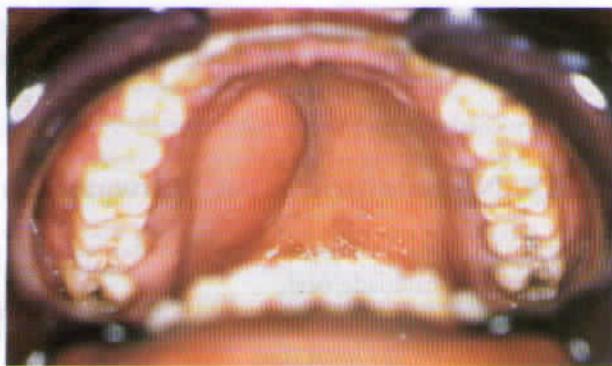


FIG. 10.8 Neurofibroma – tumoração séssil, com superfície lisa e coloração normal, na região do palato duro/mole.



FIG. 10.9 Hiperplasia fibrosa inflamatória – múltiplos crescimentos teciduais com coloração avermelhada no rebordo alveolar superior e fundo de sulco vestibular. Causada por trauma de prótese total.

Apresenta-se sob a forma de nódulo de coloração igual à do tecido local (Fig. 10.8). A massa é assintomática, não é encapsulada e desenvolve-se lentamente. Dor e parestesia estão associadas às raras situações nas quais a neoplasia origina-se, nos planos mais profundos ou no interior do tecido ósseo.

Ocorre em qualquer idade, principalmente em adultos jovens, afetando mais comumente a língua e a mucosa jugal sem prevalência quanto ao sexo.

A biópsia é importante, principalmente, para diferenciação de fibroma, tumor de células granulares, entre outros. O tratamento consiste na remoção cirúrgica, com rara possibilidade de recorrência. Há risco de transformação maligna nos casos de neurofibromatose.

10.1.10. Outras

- **Queratoacantoma**

10.2. PROCESSOS PROLIFERATIVOS NÃO-NEOPLÁSICOS

10.2.1. Hiperplasia Fibrosa Inflamatória

As hiperplasias fibrosas representam processos de origem inflamatória decorrentes de estímulos proliferativos produzidos pela ação de agentes físicos, em geral traumas crônicos. São mais comuns em adultos usuários de próteses totais ou parciais.

A hiperplasia das células e fibras do tecido conjuntivo geralmente afeta a mucosa sob variados aspectos quanto à sua localização e extensão. Desenvolve-se comumente na gengiva, fundo de sulco, palato e mucosa do rebordo alveolar, mantendo em geral a cor do tecido local (Fig. 10.9).

Hiperplasias fibrosas podem aparecer isoladamente, sobretudo na gengiva, associadas a restaurações dentárias e traumatismos mastigatórios. As hiperplasias do palato podem estar relacionadas a próteses totais mal confeccionadas, como, por exemplo, à presença de câmara de vácuo, que representa uma depressão na região central da prótese total para a obtenção de retenção.

Reconhece-se essa última como uma variante da hiperplasia fibrosa, a hiperplasia papilomatosa, que ocorre no palato duro e representa o desenvolvimento de projeções papilares, de aspecto granuloso, coloração avermelhada, denotando uma resposta inflamatória; tais projeções, de natureza exofítica, sem invasão da submucosa nem reabsorção do osso palatino, são friáveis e geralmente sangram ao trauma. É possível observar, nessas situações, a associação de uma prótese total mal adaptada a um quadro de má higiene e consequente superpopulação de *Candida albicans*.

O diagnóstico diferencial é bem limitado devido à relação causa–efeito, que se observa clinicamente nos casos de hiperplasia fibrosa inflamatória.

O tratamento da hiperplasia fibrosa é a sua remoção cirúrgica do tecido em excesso. Outros cuidados devem ser observados, como a eliminação dos problemas presentes na prótese (p.ex., preenchimento da câmara de vácuo) ou mesmo a confecção de uma nova prótese. A prescrição de antifúngicos para os casos de *Candida albicans* também é indicada. Em situações em que existam múltiplas hiperplasias na cavidade bucal, a remoção pode ser realizada em etapas e optando-se entre cirurgia convencional/cruenta, bisturi elétrico ou cirurgia a laser.

Recomenda-se, após a confecção da prótese, a proservação do caso, principalmente para comprovar a eliminação dos fatores que desencadearam a proliferação tecidual.

10.2.2. Fibromatose Gengival

Entre os processos proliferativos estão representadas as fibromatoses gengivais não-neoplásicas, que predominam na gengiva inserida tanto na maxila como na mandíbula. Destacam-se dois grupos: a forma hereditária e a anatômica.

A fibromatose gengival hereditária pode ser transmitida por um gene de caráter autossômico dominante ou, até mesmo, recessivo, afetando vários membros de uma mesma família e de ambos os sexos. Apresenta-se clinicamente com um aumento gengival amplo sob duas formas: a nodular e a lisa. Os dentes podem ser parcial ou totalmente recobertos pelo aumento gengival com possibilidade de afetar a erupção dentária (Figs. 10.10 e 10.11). A forma nodular é a de pior prognóstico comparativamente à lisa, pois, em muitos casos, somente a plastia gengival não resolve o problema devido às múltiplas recidivas que só cessam após a remoção dos elementos dentários submersos na fibromatose. O diagnóstico diferencial é feito com fibromatose anatômica e hiperplasia induzida por medicamentos. O tratamento pode



FIG. 10.10 Fibromatose hereditária – crescimento gengival de aspecto nodular, recobrindo todos os dentes superiores (tia).



FIG. 10.11 Fibromatose hereditária – crescimento gengival com aspecto liso, recobrindo parcialmente os dentes superiores (sobrinha do caso anterior).

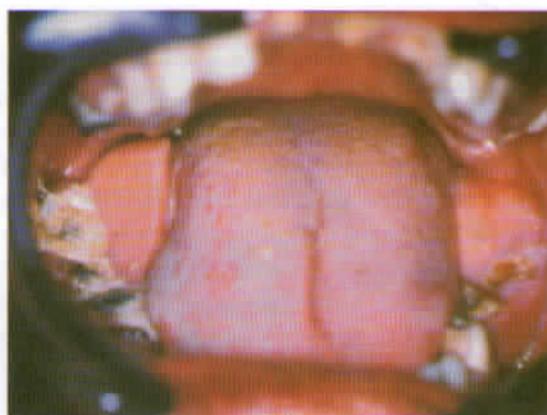


FIG. 10.12 Fibromatose anatômica – crescimentos gengivais bilaterais no rebordo alveolar superior parapalatino.

ser realizado por remoção cirúrgica ou valendo-se do laser de CO₂, que traz vantagens no transoperatório.

A forma anatômica é somente um crescimento gengival bem fibrosado e limitado, sem causa aparente, ocorrendo mais na região retromolar inferior ou nas tuberosidades, de dimensões variadas e assintomático (Fig. 10.12). O diagnóstico diferencial é feito com fibromatose hereditária e hiperplasia induzida por medicamentos. O tratamento é cirúrgico cruento ou pelo laser de CO₂ quando ocorrer dificuldade na fonação, deglutição ou estética do paciente.

10.2.3. Hiperplasia Gengival Induzida por Medicamentos

Hiperplasias gengivais têm possibilidade de desenvolvimento decorrente da utilização de determinados tipos de medicamentos. São clássicas as proliferações gengivais induzidas por fenitoína, ciclosporina e nifedipina.

A fenitoína (difenilantoina ou dilantin) é um anticonvulsivante altamente efetivo e largamente prescrito no tratamento da epilepsia. Seu mecanismo de ação parece estar relacionado à habilidade de inibir a colagenase, podendo inclusive alterar os níveis de vitaminas e sais minerais. A exposição pré-natal à fenitoína pode resultar em alterações estruturais, comportamentais e no desenvolvimento conhecidas como síndrome da hidantoína fetal.

A ciclosporina é um medicamento imunossupressor seletivo, amplamente utilizado no tratamento de pacientes transplantados e também em indivíduos que apresentam disfunções auto-imunes, como doença de Behçet, artrite reumatóide e diabetes tipo I. A proliferação gengival em geral ocorre após o 3.º mês de uso, sendo sua prevalência variável de 13 a 82% e, em maior freqüência, nos pacientes jovens.

A nifedipina é uma droga bloqueadora dos canais de cálcio, sendo utilizada como anti-hipertensivo. Hassessian

et al., em 2003, pesquisando a presença de hiperplasia gengival em 48 pacientes submetidos a tratamento anti-hipertensivo pela nifedipina, encontraram, em 16 (33,3%), hiperplasia gengival, ocorrendo na grande maioria nos homens (14) e na gengiva marginal inferior, anterior, por vestibular e nos casos em que as dosagens eram de 30 a 40 mg/dia. Em áreas edêntulas não foram observadas as hiperplasias.

O termo “hiperplasia gengival” aplicado para essas alterações é na realidade impróprio, pois o aumento gengival não é resultado do aumento do número de células, mas sim um incremento no volume do tecido extracelular, com número variável de células inflamatórias. É curioso observar, numa comparação entre fibroblastos colhidos da alteração e fibroblastos gengivais sadios, que, após 2 dias em cultura, os primeiros multiplicam-se mais rapidamente.

As hiperplasias gengivais induzidas por medicamentos envolvem inicialmente a papila interdental de forma generalizada, podendo evoluir de modo a cobrir toda a superfície dentária. As proliferações são, em geral, mais evidentes na face vestibular dos dentes anteriores (Figs. 10.13, 10.14 e 10.15). É de grande interesse clínico o fato de essas hiperplasias não se desenvolverem em áreas edêntulas.



FIG. 10.13 Hiperplasia medicamentosa dilantínica – crescimento gengival recobrindo parcialmente os dentes superiores e inferiores.



FIG. 10.14 Hiperplasia medicamentosa por ciclosporina – crescimento gengival recobrindo parcialmente os dentes superiores e inferiores.

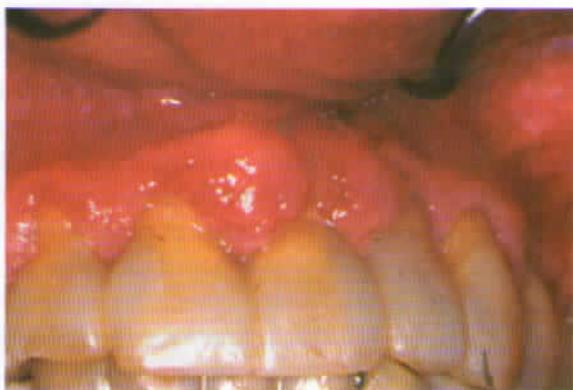


FIG. 10.15 Hiperplasia medicamentosa por nifedipina – crescimento gengival nos dentes superiores anteriores.

A associação de medicamentos agrava o quadro; por outro lado, a boa higienização oral é capaz de minimizá-lo. Há uma relação positiva entre a dose e a gravidade do crescimento gengival.

A retirada do medicamento elimina o contínuo crescimento da lesão; porém, como tal medida nem sempre é possível, recomenda-se a remoção cirúrgica do tecido proliferado por meio de gengivectomia convencional ou utilização de laser. Nesse último caso, o laser de argônio é aplicado de modo a excisar o crescimento gengival; todavia, se o paciente continuar o uso do medicamento, as recidivas serão inevitáveis.

10.2.4. Granuloma Piogênico

Representa um crescimento tecidual na forma de pápula ou nódulo, consistindo em uma reação excessiva do tecido conjuntivo frente a estímulos variados como cálculos, corpos estranhos e trauma. Afeta indivíduos de qualquer idade, embora seja mais comum em crianças e em mulheres adultas jovens.

Embora o termo se refira a um granuloma e à presença de pus, tais elementos não são encontrados na lesão, sendo esta decorrente de uma produção incontrolada de tecido de granulação durante a fase de reparação.

Origina-se, com maior freqüência, na papila interdental dos dentes anteriores superiores, localizando-se também na língua, lábios, mucosa bucal e rebordo alveolar edentado, séssil ou pedunculado e de rápido desenvolvimento. Apresenta coloração vermelho-brilhante que, com o passar do tempo, devido à maturação da lesão, torna-se rósea, resultado do aumento da fibrose e diminuição da vascularização (Fig. 10.16). É geralmente indolor, porém, algumas vezes o tecido pode se ulcerar, provocar sangramento e sintomatologia decorrente de traumatismo local.

Apresenta-se como variante o granuloma gravídico, que, embora sugerido pelo termo, não representa consequência



FIG. 10.16 Granuloma piogênico – lesão com aspecto granulomatoso e coloração avermelhada no rebordo alveolar inferior paravestibular.



FIG. 10.17 Lesão periférica de células gigantes – lesão nodular, pediculada, com superfície lisa e coloração avermelhada no rebordo alveolar superior paravestibular.

da gestação, mas sim um fator predisponente à lesão face às alterações hormonais que ocorrem nesse período.

O diagnóstico diferencial inclui hiperplasia fibrosa, lesão periférica de células gigantes e fibroma ossificante periférico.

A remoção cirúrgica representa a terapêutica; contudo, a excisão incompleta pode levar à recorrência.

10.2.5. Lesão Periférica de Células Gigantes

Essa lesão nodular, de base séssil ou pedunculada, desenvolve-se exclusivamente na gengiva ou rebordo alveolar, representando a contraparte dos tecidos moles da lesão central de células gigantes. Sua origem está relacionada ao ligamento periodontal ou ao periôsteo. Vários aspectos desencadeantes podem ser observados, como trauma, irritação local e exodontias recentes.

A tumefação, de crescimento em geral limitado, apresenta-se comumente na região anterior aos molares, com discreta prevalência na mandíbula, em mulheres e na faixa etária de 50 a 60 anos. À palpação, apresenta-se firme, com superfície lisa ou ligeiramente granular, de coloração rosa a castanho-escura, podendo apresentar cores violáceas frente a hemorragias tardias; em geral é avermelhada, porém mais azulada que o granuloma piogênico (Fig. 10.17). Quando localizada na papila interdental, pode promover discreta reabsorção óssea.

O diagnóstico diferencial inclui hiperplasia fibrosa, granuloma piogênico e fibroma ossificante periférico.

Seu tratamento consiste na remoção da lesão, com vigorosa curetagem do osso subjacente para evitar recidivas, apresentando bom prognóstico.

10.2.6. Fibroma Ossificante Periférico

É uma lesão nodular de natureza reacional, localizada exclusivamente na gengiva inserida e papila interdental. A massa é avermelhada ou rosada, em geral séssil, tamanho geralmente não superior a 2 cm, podendo assumir raramente dimensões maiores (Fig. 10.18). Ocorre em jovens na faixa de 10 a 19 anos de idade, com maior freqüência em mulheres, predileção pela maxila e região anterior de incisivos a caninos.

O exame radiográfico é de valia para o diagnóstico, visto que focos radiopacos centrais correspondendo à mineralização, associados ou não a discreta reabsorção da crista do rebordo em sua base, podem ser identificados (Fig. 10.19).

O diagnóstico diferencial inclui hiperplasia fibrosa, lesão periférica de células gigantes e granuloma piogênico.

O tratamento consiste na remoção cirúrgica e vigorosa raspagem da região de modo a evitar recidiva.

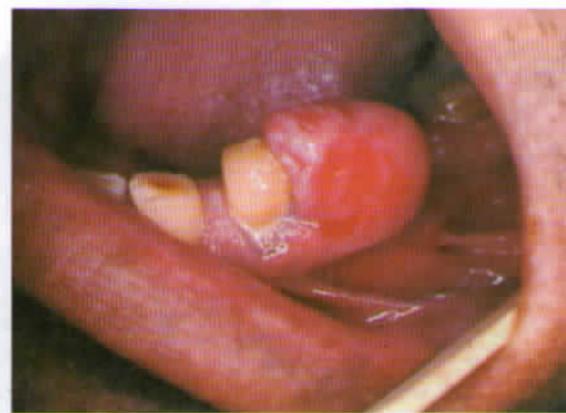


FIG. 10.18 Fibroma ossificante periférico – lesão nodular, pediculada, ligeiramente avermelhada, localizada no rebordo alveolar inferior.



FIG. 10.19 Fibroma ossificante periférico – radiografia periapical de pré-molares inferiores (lesão anterior), mostrando a presença de raiz residual e imagens radiopacas com aspecto de flocos de neve.

10.3. CISTOS DE TECIDOS MOLES

10.3.1. Cisto do Ducto Tireoglosso

É considerado cisto de desenvolvimento, tendo sua origem na proliferação do epitélio remanescente do ducto tireoglosso. É o cisto mais comum da região da linha média do pescoço, desenvolvendo a sua grande maioria abaixo do osso hióide, representado por lesão nodular, de consistência borrachóide à palpação, geralmente assintomática (Fig. 10.20).

Ocorre em pacientes de média idade e, na mesma proporção, em jovens com menos de 10 anos, podendo infectar-se secundariamente com drenagem através de fistula cutânea.

O diagnóstico diferencial é feito com cisto branquial, sebáceo, dermóide, e rânula mergulhante.

Tratamento: cirúrgico + exame histopatológico.



FIG. 10.20 Cisto do ducto tireoglosso – lesão nodular, coloração normal, localizada no espaço submentoniano.

10.3.2. Cisto Dermóide

É considerado distúrbio de desenvolvimento, podendo ocorrer em qualquer região do corpo. Quando intrabucal, é encontrado, principalmente na região anterior do assoalho bucal, representado por aumento de volume de consistência mole à palpação, coloração ligeiramente amarelada, geralmente assintomático (Fig. 10.21).

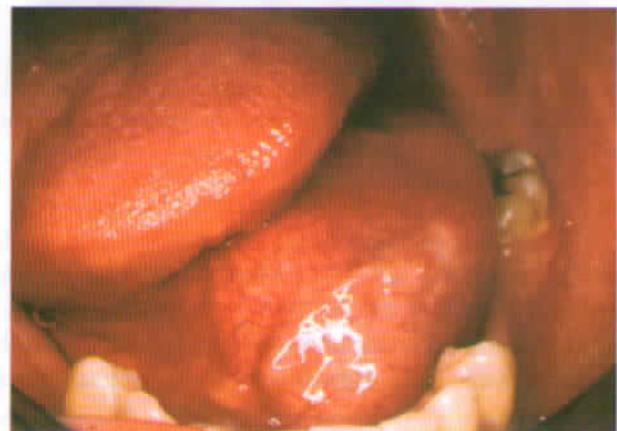


FIG. 10.21 Cisto dermóide – lesão tumoral, séssil, com superfície lisa e coloração vermelho-amarelada no assoalho da boca.

Quando situado acima do músculo milo-hióideo, desloca a língua para cima, dificultando a fonação e a deglutição; quando situado abaixo do referido músculo, o aumento de volume desenvolve-se na linha média do pescoço, com dimensões variadas. Diagnóstico diferencial: cisto branquial, sebáceo, lipoma.

Tratamento: cirúrgico + exame histopatológico.

10.3.3. Cisto Branquial (Cisto Linfoepitelial Benigno)

Sua origem é devida à obliteração incompleta das fendas branquiais, representado por aumento de volume extrabucal, geralmente assintomático, localizado no pescoço na região do músculo esternocleidomastóideo, abaixo do ângulo mandibular (Fig. 10.22), sendo observado mais comumente entre os 10 e 20 anos de idade, pelo aumento de volume devido a infecções ou por crescimento próprio.

É citado como seu correspondente intrabucal, quando situado no assoalho bucal e, às vezes, na língua, tornando então a denominação de cisto linfoepitelial.

Diagnóstico diferencial: cisto dermóide, sebáceo, rânula.

Tratamento: cirúrgico + exame histopatológico.



FIG. 10.22 Cisto branquial – tumoração na região cervical.

10.3.4. Cisto Nasolabial

Etiologia obscura. Atualmente é mais aceito que o seu desenvolvimento tenha início nas células da região inferior do ducto nasolacrimal.

Ocorre principalmente após os 40 anos, e, ao exame extrabucal, observa-se tumefação na região da asa do nariz de dimensões variadas e de consistência borrachóide à palpação, com queixa de incômodo na região. Intrabucalmente, observa-se, na região do canino por vestibular, as mesmas características supracitadas.

À radiografia, pode-se observar concavidade, perda óssea em resposta à pressão exercida pelo crescimento do cisto.

Diagnóstico diferencial: cisto de glândulas salivares, cisto dermóide, cisto sebáceo.

Tratamento: remoção cirúrgica + exame histopatológico.



FIG. 10.23 Glossite romboidal mediana – múltiplas pápulas sésseis, superfície irregular e com coloração avermelhada no dorso da língua, anteriormente ao V lingual.

fecção pela *C. albicans*. Nesses casos, tratamento antifúngico é indicado (ver Capítulo 7).

10.5. ACTINOMICOSE CÉRVICO-FACIAL

Apesar de a denominação “actinomicose” sugerir doença fungica, é de origem bacteriana, causada pelo *Actinomyces israelii*, Gram-negativo, anaeróbico, que vive saprofíticamente na mucosa bucal, cáries dentárias, sulco gengival e lesões periapicais. Sua penetração nos tecidos ocorre através de trauma ou cirurgia prévia. É de evolução crônica, podendo persistir por alguns anos e formar cicatrizes intensas.

Clinicamente, inicia-se por tumefação extrabucal junto ao ângulo da mandíbula, estendendo-se inferiormente ao pescoço e superiormente à face, onde formam nódulos múltiplos denominados micetomas, com múltiplas fistulas drenando espontaneamente (Fig. 10.24), contendo pequenos fragmentos de tecido necrosado.



FIG. 10.24 Actinomicose cérvico-facial – múltiplos nódulos sésseis, com aspecto lobulado (micetomas), com múltiplas fistulas na região da face e pescoço.

10.4. GLOSSITE ROMBOIDAL MEDIANA (GRM)

Anteriormente considerada como anomalia de desenvolvimento por apresentar persistência do tubérculo ímpar até a idade adulta. Atualmente, atribui-se papel importante à infecção pela *C. albicans* na gênese da GRM.

Clinicamente é representada por uma superfície lisa, avermelhada (Fig. 10.23), ou por múltiplas pápulas de consistência fibrosa, ambas localizadas na linha média do dorso da língua, anteriormente às papilas circunvaladas.

Geralmente é assintomática, porém pode apresentar às vezes inflamação discreta e dor devido à possibilidade de in-

nos grânulos amarelados. Esses grânulos são denominados erroneamente de “grânulos de enxofre”, pois na verdade são colônias desse microrganismo. Raramente esse quadro ocorre intrabucalmente.

O diagnóstico diferencial é feito com a escrófula e com o abscesso dentoalveolar de origem piogênica.

O diagnóstico final é dado pelos aspectos clínicos, que são bastante sugestivos, e pela presença e/ou identificação dos *Actinomyces israelii* através de micológico direto, citologia esfoliativa, biópsia incisional + exame histopatológico ou cultura + antibiograma.

Por ser infecção granulomatosa profunda, o tratamento consiste na ministração de doses elevadas de penicilina por tempo prolongado, conjuntamente com drenagens dos abscessos e debridamento das fistulas.

Tratamento médico – ver Capítulo 14.

O diagnóstico é feito com base clínica, principalmente durante os surtos epidêmicos (mais raros atualmente, devido à eficiência da vacinação). A confirmação é feita por sorologia, com títulos aumentados de IgM (durante a fase ativa da doença) e IgG (bastante aumentado até cerca de 15 dias após a resolução).

O tratamento é sintomático (analgésicos e antipiréticos). O repouso é recomendado nos indivíduos de gênero masculino para evitar a orquite. São evitados alimentos que estimulem a salivação, para aliviar os sintomas dolorosos.

10.6.2. Outras Parotidites Infecciosas

As parotidites infecciosas, que não a caxumba, geralmente são de etiologia bacteriana e afetam mais as glândulas parótidas, unilateralmente, podendo também, mais raramente, afetar as glândulas submandibular e sublingual. Ocorrem, normalmente, por contaminação retrógrada, via ducto. O quadro clínico é semelhante ao da caxumba, mas o aumento de volume não chega a ser de mesma gravidade. Nesses casos pode existir drenagem, via óstio glandular, de coleção purulenta. A coleta desse material é dificultada pela grande possibilidade de contaminação com outros microrganismos presentes na mucosa bucal. Quando feita, deve ser precedida de antisepsia rigorosa na periferia do óstio glandular e deve ser desprezado o primeiro material da ordenha glandular. Nesses casos, a identificação do microrganismo é de grande valia para o correto tratamento, à base de antibioticoterapia. Convém notar que outras viroses podem também afetar as glândulas salivares (citomegalovírus), sendo mais comuns em portadores de imunodeficiências, notadamente a AIDS/SIDA.

10.7. NEOPLASIAS DE GLÂNDULAS SALIVARES

As neoplasias de glândulas salivares são relativamente incomuns, representando entre 1 e 5% das neoplasias de cabeça e pescoço. As glândulas salivares maiores são as mais acometidas por neoplasias, e a parótida é o principal sítio, albergando 70% de todas elas, das quais aproximadamente 70 a 80% são benignas. Em glândulas submandibulares e sublinguais, as neoplasias não são tão frequentes; entretanto, há maior probabilidade de serem malignas. As neoplasias em glândulas menores, de maior interesse para o cirurgião-dentista, representam aproxi-

10.6. PAROTIDITES

10.6.1. Caxumba (Parotidite Epidêmica)

Doença infecciosa causada pelo paramixovírus, afeta principalmente as glândulas salivares maiores, e, dentre estas, as parótidas em altíssima escala, com 75% dos casos ocorrendo bilateralmente. Nos homens, a partir da adolescência, pode afetar os testículos, quase sempre unilateralmente. Nas mulheres, também a partir da adolescência, pode acometer as mamas. Gestantes durante o 1.º trimestre, podem sofrer aborto espontâneo. A transmissão se dá pela saliva, gotículas respiratórias e urina, sendo o período de incubação da doença de 15 a 20 dias. O contágio pode se dar desde a fase prodromica (1 ou 2 dias antes de se estabelecer o quadro clínico) até cerca de 15 dias após a remissão dos sintomas. Atualmente, a sua profilaxia é realizada com vacina, associada à vacina de sarampo e rubéola, sendo a cobertura vacinal de eficiência comprovada, diminuindo em até 99% a prevalência da doença.

As características gerais da evolução clínica da caxumba incluem febre, mal-estar, anorexia e dores musculares, 1 ou 2 dias antes das alterações das glândulas salivares. Desenvolve-se tumefação das parótidas afetando os tecidos vizinhos. No início é unilateral, passando à outra glândula 1 ou 2 dias após. O edema causa dor à mastigação, bem como são dolorosos os estímulos salivatórios. Há aumento de volume significativo nos óstios dos ductos de Stensen e um eritema característico. Quando as sublinguais são acometidas, há edema de assoalho bucal e, no caso das submandibulares, há aumento de volume próximo ao ângulo da mandíbula.

madamente 10% do total de neoplasias de glândulas salivares.

As neoplasias de glândulas salivares menores manifestam-se em forma de nódulos ou tumores, e aproximadamente 60% ocorrem no palato, provavelmente devido à presença abundante de glândulas salivares nessa região. Entretanto, outros sítios também podem ser acometidos, dos quais se destacam a mucosa jugal e os lábios. São de evolução lenta, quando comparadas com o carcinoma epidermóide, porém, em alguns casos, observam-se neoplasias malignas com anos de duração (Lopes *et al.*, 1999). Há sensível predomínio em mulheres, podendo acometer indivíduos em ampla faixa etária, sendo a idade média acima dos 40 anos.

Alguns aspectos clínicos podem auxiliar na diferenciação das neoplasias benignas e malignas de glândulas salivares menores. Forma irregular, ulceração, endurecimento, fixação e deficiência ocasional da inervação podem levar a uma hipótese diagnóstica de neoplasia maligna. Entretanto, não raro são as ocasiões em que nos deparamos com uma neoplasia maligna com características clínicas que levam a um diagnóstico clínico de lesão benigna.

Entre as neoplasias benignas, o tipo histológico predominante, quase que em absoluto, é o adenoma pleomórfico. Pela experiência da disciplina, em 21 casos de adenomas pleomórficos originários de glândulas salivares menores, 13 ocorreram em leucoderma, 7 em melanodermas e 1 em xantoderma, com idade média de 38 anos, sendo 11 em homens e 10 em mulheres, localizados principalmente no palato duro/mole (16 casos), na mucosa labial (3) e mucosa jugal (2) (Fig. 10.25).

Casuística de nossa disciplina de 25 casos de neoplasias malignas de glândulas salivares menores, diagnosticadas histopatologicamente, mostrou 10 casos de carcinoma mucoepidermóide (Fig. 10.26), 8 de adenocarcinoma (Fig. 10.27) e 7 de carcinoma adenóide cístico (Fig. 10.28), ocorrendo quase na sua totalidade em leucodermos, idade média de 46

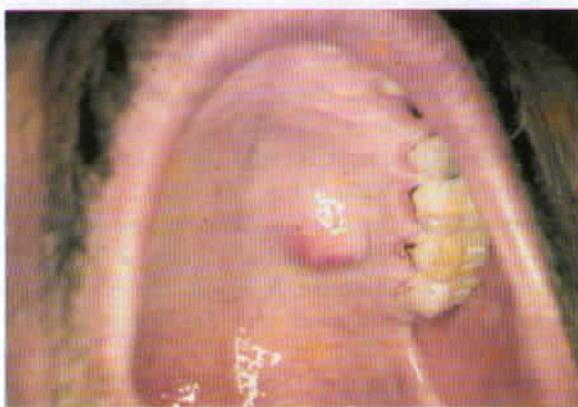


FIG. 10.25 Adenoma pleomórfico – lesão nodular, séssil, com coloração avermelhada no palato duro.

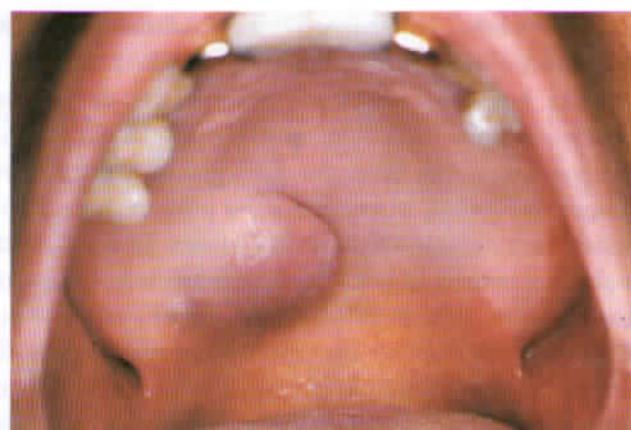


FIG. 10.26 Carcinoma mucoepidermóide – lesão nodular, séssil, com coloração avermelhada localizada no palato duro/mole.



FIG. 10.27 Adenocarcinoma – lesão tumoral, séssil, com áreas eritematosas no palato duro/mole.

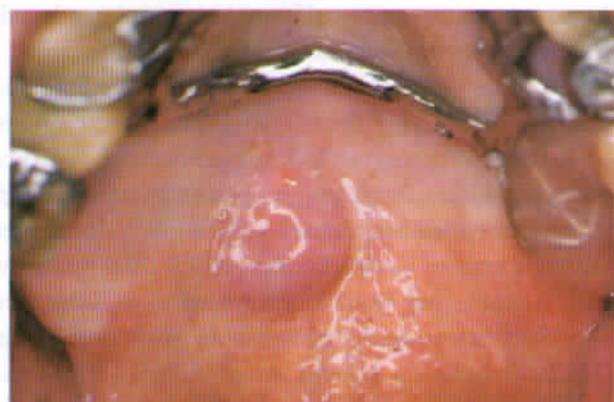


FIG. 10.28 Carcinoma adenóide cístico – lesão nodular, séssil, de coloração normal e ligeira depressão central, situada no palato duro/mole.

anos, 11 homens, 14 mulheres, 17 casos localizados em palato duro/mole, e os 8 restantes em outras localizações.

Hirota, em 2004, em estudo retrospectivo de 51 casos de pacientes portadores de neoplasias malignas nas glândulas salivares menores, observou que a grande maioria ocorreu após os 50 anos, leucodermos, na proporção de 3:1 na mulher, com duração média de 26,7 meses. Quanto à localização, desenvolveram-se, na quase totalidade, no palato duro/mole, seguido da mucosa jugal, língua e assoalho bucal. No que diz respeito aos aspectos histopatológicos, 23 eram carcinomas adenóides císticos, 13 carcinomas mucoepidermóides, 10 adenocarcinomas polimorfos de baixo grau de malignidade, 4 adenocarcinomas e 1 carcinoma de células acinares.

O tratamento cirúrgico cruento das neoplasias benignas, quando em glândula salivar menor, é de responsabilidade do cirurgião-dentista com cuidados especiais quanto ao adenoma pleomórfico, pela grande possibilidade de recidiva, devendo ser preservado por vários meses. O tratamento das neoplasias benignas das glândulas salivares maiores e das malignas, tanto das glândulas menores como das maiores, é de responsabilidade do médico oncologista de área específica de cabeça e pescoço.

10.8. LEUCEMIAS

A leucemia é uma neoplasia maligna do tecido hematopoético, onde ocorre produção excessiva de leucócitos. Apresenta-se sob a forma aguda ou crônica. O primeiro tipo é subdividido em linfóide (linfoblástica), mielóide (mieloblastica) e monoblástica, enquanto o segundo tipo é subdividido em linfocítica, mielocítica e monocítica. Os diversos tipos de leucemias são responsáveis pelas diferentes prevalências quanto ao sexo, características clínicas, tratamento e prognóstico.

As manifestações orais geralmente ocorrem quando a doença já se apresentou sistemicamente, e estão associadas, na maior parte das vezes, às leucemias monocítica e linfocítica. Nesses tipos é comum a observação de proliferação ou crescimento de tecido gengival de forma generalizada, que pode ou não sofrer ulceração. A gengiva passa a assumir coloração fortemente avermelhada, destaca-se facilmente dos dentes e apresenta-se sensível à palpação (Fig. 10.29). Acompanhando o quadro, ocorre, por vezes, sangramento, e, inclusive, petequias podem estar presentes na região de palato duro/mole.

Células neoplásicas podem sofrer infiltração no tecido ósseo, promovendo quadro semelhante ao apresentado pelas doenças periapicais.

Em algumas situações, o indivíduo não está ciente de sua doença sistêmica; assim, o questionamento quanto a alguns



FIG. 10.29 Leucemia – hiperplasia gengival.

sintomas, como fadiga ou cansaço fácil, febre devido a um quadro de infecção, dor na região abdominal e nos gânglios cervicais, pode levantar a suspeita sobre a condição, encaminhando-se o paciente a um profissional médico hematologista.

Em geral, o tratamento é baseado em quimioterapia e transplante de medula óssea e de responsabilidade médica. É comum o tratamento desencadear ulcerações bucais e afeitar a flora microbiana; portanto, recomenda-se alertar o paciente quanto à necessidade de adequada higienização oral.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cantisano, M.H., Tucci, R., Zambom, R.L.D. & Castro, A.L. Aspectos etiopatogenéticos da glossite romboidal mediana: atualização do tema. *Rev. Cienc. Odontol.*, 1(1):89-92, jan.-out. 1998.
2. Chimen, A., Martins, R.H., Santos, G.G. Sousa, A. & Marcucci, G. Hemangioma: aspectos clínicos, diagnóstico e terapêutica de 235 casos. *Rev. Odont. UNICID*, 8(1):43-9, 1996.
3. Costa Lino, João da, Silveira, F.R.X., Batista, J.M. & Birman, E.G. Human papilloma virus: its association with epithelial proliferative lesions. *Braz. Dent. J.*, 5(1):5-10, 1994.
4. Desai, P. & Silver, J.G. Drug-induced gingival enlargements. *J. Can. Dent. Assoc.* Apr. 64(4):263-8, 1998.
5. Fava, A.S., Ferrinola, R.B., Andrade Jr., J.S., Rapoport, A., Carvalho, M.B., Góis, J.F.F., Kanda, J.L., Saba, L.M.B., Marcucci, G. & Chagas, J.F.S. Actinomicose de cavidade bucal – relato de 4 casos. *Rev. Paul. Odont.*, 2:6-11, 1993.
6. Freitas, T.C. & Consolaro, A. Manifestações bucais das leucemias agudas. *Rev. Odontol. Univ. São Paulo*, 4(3):261-4, jul.-set. 1990.
7. Garcia, A.P., Homen, M.G.N., Santos, G.G., Pereira, S.M. & Marcucci, G. Adenoma pleomórfico. Aspectos clínicos, diagnóstico e terapêutica de 39 casos. *Rev. Fac. Odont. UNICID*, 5(2):821-90, 1993.

8. Gonçalves, F.A., Birman, E.G., Fagaraz, V.L. & Sugaya, N.N. Fibromatoses gengivais: aspectos gerais de interesse. *Rev. Odontol. UNICID*, 6(1):57-63, jan.-jun. 1994.
9. Gonzaga, H.F.S., Stolf, H.O., Gabrielli, M.F.R., Gonzaga, L.H.S., Costa, C.A.S. & Benatti Neto, C. Lesões excisáveis da cavidade bucal: lipoma, hemangioma e granuloma piogênico. *Odontol. Mod.*, 24(2):17-20, mar.-abr. 1997.
10. Hassessian, A., Guimarães Jr., J. & Marcucci, G. Freqüência da hiperplasia gengival medicamentosa em 48 pacientes tratados pela nifedipina. *Rev. ABO Nac.*, 11(1):28-32, fev.-mar. 2003.
11. Hirota, S.K. *Neoplasias de glândulas salivares menores: aspectos clínicos, tratamento, prognóstico e qualidade de vida*. Dissertação de Mestrado. São Paulo, Faculdade de Odontologia da USP, 2004.
12. Huang, J.S., Ho, K.Y., Che, C.C., Wu, Y.M., Wang, C.C., Hoi, Y.P. & Liu, C.S. Collagen synthesis in idiopathic and dilantin-induced gingival fibromatosis. *Kaohsuing J. Med. Sci.*, 13(3):141-8, mar. 1997.
13. Lopes, M.A., Kowalsk, L.P., Santos, G.C. & Almeida, O.P. A clinicopathologic study of 196 intraoral minor salivary gland tumors. *J. Oral. Pathol. Med.*, 28(6):264-7, 1999.
14. Magini, R.S., Carvalho, A.W., Schiochett, C. & Bianchini, M.A. Lesão periférica de células gigantes: caso clínico. *Rev. Bras. Odontol.*, 58(3):201-3, mai.-jun. 2001.
15. Martelli Jr., H., Lins, L.H.S., Joly, J.C., Almeida, O.P. & Lima, A.F.M. Diagnóstico diferencial de processos proliferativos não neoplásicos. Relato de casos clínicos. *Rev. ABO Nac.*, 11(4):243-7, ago.-set. 2003.
16. Mattson, J.S., Blankenau, R. & Keene, J.J. Case report. Use of an argon laser to treat drug-induced gingival overgrowth. *J. Am. Dent. Assoc.*, 129(1):78-83, jan. 1998.
17. Mesquita, A.T.M., Verli, F.D., Lima, N.L. & Santos, C.R.R. Neurilemoma no lábio inferior. *BCI*, 9(34):145-9, abr.-jun. 2002.
18. Oshiro, V., Lopes, N.N.F., Grello, O., Santos, G.G. & Marcucci, G. Papiloma bucal: estudo clínico, diagnóstico e terapêutica de 105 casos. *Rev. Paul. Odontol.*, 18(5):4-12, set.-out. 1996.
19. Palma, V.C., Martinelli, C.P., & Chiconeli, G.M. Fibromatose gengival hereditária: identificação, tratamento e controle. *BCI*, 8(29):71-5, jan.-mar. 2001.
20. Reis, S.R.A., Sadigursky, M., Andrade, M.G.S. & Marchionni, A.M.T. Leiomioma of the tongue: case report. *RPG*, 9(2):186-90, abr.-jun. 2002.
21. Rocha, L.B., Pádua, J.M., Martins, R.H. & Lia, R.C.C. Hemangioma da cavidade bucal. *RGO*, 48(3):150-2, jul.-set. 2000.
22. Santos, V.I., Anbinder, A.L. & Cavalcante, A.S.R. Leucemia no paciente pediátrico: atuação odontológica. *Cienc. Odontol. Bras.*, 6(2):49-57, abr.-jun. 2003.
23. Sarah, A.E., Aguirre Monreal, A., Quinteros Orrego, I., Espinosa Duran, E. Lipoma da cavidade bucal: análise de 46 casos. *Rev. Fac. Odontol. Porto Alegre*, 27:103-11, 1985.
24. Scheinfeld, N. Phenytoin in cutaneous medicine its uses, mechanisms and side effects. *Dermatol. Online J.*, 9(3):6, aug. 2003.
25. Tagliavini, R.L., Lia, R.C.C., Toledo, B.E.C., Rachel, R.S.G.A. Fibroma ossificante periférico. *RGO*, 35(6):461-8, nov.-dez. 1987.
26. Weckx, L.L.M., Marcucci, G., Vin, L., Pignatari, S.S. Doenças das glândulas salivares (não neoplásicas). *Rev. Bras. Clin. Terap.*, 6:155-9, 1987.
27. Weckx, L.L.M., Hilda, L.T.B. Marcucci, G. Manifestation of leukemia. *Ear Nose And Throat Jour.*, 69(5):341-6, 1990.

11.1. INTRODUÇÃO

11.2. O PROCESSO DO DIAGNÓSTICO

11.2.1. Os grupos de patologias

11.2.2. Análise radiográfica

11.2.3. As variáveis clínicas

11.2.3.1. Dor

11.2.3.2. Idade

11.2.3.3. Sexo

11.2.3.4. Localização

11.2.3.5. Expansão

11.2.3.6. Dentes

11.2.4. O diagnóstico final

11.3. TRATAMENTO

11.4. DOENÇAS ÓSSEAS INFLAMATÓRIAS

11.4.1. Abscesso periapical agudo

11.4.2. Osteomielites

11.4.2.1. Osteomielite aguda

11.4.2.2. Osteomielite crônica supurativa

11.4.2.3. Osteomielite crônica esclerosante (osteíte condensante)

11.4.2.4. Osteomielite de Garré (periostite proliferativa crônica)

11.4.2.5. Osteorradiacionecrose (osteorradiomielite)

11.5. CISTOS

11.5.1. Cistos odontogênicos

11.5.1.1. Cisto radicular ou cisto periapical

11.5.1.2. Cisto dentígero (cisto folicular)

11.5.1.3. Queratocisto odontogênico

11.5.1.4. Cisto periodontal lateral

11.5.1.5. Cisto odontogênico glandular (cisto sialo-odontogênico)

11.5.1.6. Cisto parodontal

11.5.2. Cistos não-odontogênicos

11.5.2.1. Cisto do ducto nasopalatino

11.5.3. Pseudocistos

11.5.3.1. Cisto ósseo traumático

11.5.3.2. Cisto ósseo aneurismático

11.6. NEOPLASIAS

11.6.1. Neoplasias odontogênicas

11.6.1.1. Ameloblastoma

11.6.1.2. Mixoma odontogênico

11.6.1.3. Fibroma ameloblástico

11.6.1.4. Fibroma odontogênico central

11.6.1.5. Tumor odontogênico adenomatóide

11.6.1.6. Cisto odontogênico calcificante

11.6.1.7. Tumor odontogênico epitelial calcificante

11.6.1.8. Cementoblastoma benigno

11.6.1.9. Odontoma

11.6.2. Neoplasias ósseas benignas

11.6.2.1. Osteoma

11.6.2.2. Osteoma osteóide/osteoblastoma

11.6.2.3. Histiocitose de células de Langerhans

11.6.3. Neoplasias malignas

11.6.3.1. Osteossarcoma

11.6.3.2. Condrossarcoma

11.6.3.3. Sarcoma de Ewing

11.6.3.4. Linfomas

11.6.3.5. Mieloma múltiplo

11.7. LESÕES FIBRÓSSEAS BENIGNAS

11.7.1. Displasias cemento-ósseas

11.7.1.1. Displasia cementária periapical

11.7.1.2. Displasia cemento-óssia florida

11.7.2. Displasia fibrosa

11.7.2.1. Displasia fibrosa juvenil monostótica

11.7.2.2. Displasia fibrosa monostótica do adulto

11.7.2.3. Displasia fibrosa poliostótica

11.7.3. Querubismo

11.8. LESÕES DE CÉLULAS GIGANTES

11.8.1. Lesão central de células gigantes

11.8.2. Tumor marrom do hiperparatiroidismo

11.9. ALTERAÇÕES METABÓLICAS

11.9.1. Doença de Paget do osso

11.9.2. Hiperparatiroidismo

11.9.3. Osteopetrose

11.9.4. Osteogênese imperfeita

11.1. INTRODUÇÃO

Os ossos constituem tecido com intenso metabolismo, apresentando caráter dinâmico de constante remodelação, renovação e adaptação a requerimentos fisiológicos e ambientais. Sua consistência sólida transmite um aspecto de imobilidade que nos faz lembrar, imediatamente, apenas de sua função de sustentação do corpo, como constituintes de nosso esqueleto. Os ossos abrigam as medulas ósseas, responsáveis pela hematopoiése e sua indispensável função na manutenção do tecido sanguíneo e dos processos da imunidade, além de muitas vezes representarem o recurso extremo para livrar o indivíduo de doenças terminais ou malignas (transplantes). Constituem o depósito regulador do cálcio orgânico, indispensável a inúmeras funções do organismo. Dispõem, ainda, de rica vascularização distribuída por vasta inervação por canais e forames, interligando o sistema nervoso central ao periférico. Além disso, relacionam-se pelas articulações, apóiam a musculatura e desempenham outras funções, interferindo nesse complexo orgânico-funcional, que constitui o corpo humano, e dele participando de forma ativa e vital.

Os ossos maxilares destacam-se do esqueleto geral pela função específica de abrigar os dentes, sustentar o osso alveolar e conviver com os tecidos especializados na formação, erupção e manutenção dos dentes na maxila e mandíbula. Toda essa complexidade histológica, anatômica e funcional sujeita os ossos maxilares a algumas centenas de doenças que o cirurgião-dentista, ou, mais especificamente, o estomatologista, deveria estar capacitado a diagnosticar e, eventualmente, tratar. Felizmente, as doenças que ocorrem com maior freqüência e que constituem a quase totalidade da demanda clínica não ultrapassam poucas dezenas, de forma que a estratégia mais adequada ao aprendizado e manejo desse tipo de doença é: (1) bem se conhecerem as ocorrências mais comuns para, com isso, se desenvolver a capacidade de reconhecimento de que se está diante de uma lesão freqüente ou rara; e (2) aplicar a metodologia do processo de diagnóstico em estomatologia para, diante de uma lesão mais rara, conhecer a técnica e os meios adequados para o esclarecimento do diagnóstico em questão.

Neste capítulo, e seguindo as características deste livro, abordaremos apenas as doenças de ocorrência mais freqüente, segundo nossa experiência própria, e aquelas que, apesar de não se apresentarem tão comumente, representam quadros clássicos ou figuram com alguma constância entre as hipóteses diagnósticas de lesões mais comuns.

Não abordaremos neste livro o extenso e diversificado conjunto de síndromes e malformações genéticas e adquiridas, que freqüentemente impõem algum prejuízo ao esqueleto, a não ser algumas poucas ocorrências clássicas. Esse grupo de patologias deverá ser pesquisado em publicações

específicas, uma vez que o enfoque desse tipo de afecção é, em geral, muito mais médico que estomatológico.

Este capítulo foi estruturado buscando facilitar o processo do diagnóstico das doenças ósseas, que difere pouco da metodologia utilizada para manejo das doenças dos tecidos moles da boca. Se, no caso das lesões dos tecidos de superfície, baseamos nosso raciocínio diagnóstico nas lesões fundamentais, aqui, no tecido ósseo, o aspecto radiográfico ganha peso considerável. Na essência, o processo do diagnóstico é o mesmo: acúmulo de informações—análise—diagnóstico. Nas doenças ósseas, a fase de acúmulo de informações envolve a sintomatologia recolhida na anamnese, no exame físico e os sinais evidenciados pelos exames de imagem. As tomadas intra-orais oferecem maior detalhe, enquanto as extra-orais permitem melhor visualização da área de interesse relativamente ao esqueleto crânio-facial e a análise de lesões extensas ou múltiplas. Outros exames complementares podem ser necessários à complementação do processo, como em qualquer outro tipo de paciente.

Sempre vale lembrar que os exames por imagem, embora essenciais para a avaliação de lesões ósseas, constituem apenas parte do processo do diagnóstico e devem ser selecionados após o exame clínico do paciente. Raramente há aspectos patognomônicos às radiografias e, eventualmente, há necessidade de exames mais complexos como a tomografia computadorizada ou a ressonância magnética, para permitir avaliação diagnóstica com outros recursos de imagem.

11.2. O PROCESSO DO DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de lesões ósseas maxilares segue, basicamente, o procedimento de integração e valorização dos sintomas obtidos na anamnese e sinais evidenciados no exame físico e nos exames complementares por imagem, especialmente o radiográfico. A análise desse conjunto de informações coletadas permite a formulação de um diagnóstico diferencial, seguindo-se o estabelecimento da necessidade de exames complementares adicionais para o diagnóstico definitivo e planejamento terapêutico.

Comparativamente às doenças dos tecidos moles da boca, as lesões ósseas evidenciam menor quantidade de informação ao exame físico do paciente. A sintomatologia é, em geral, pobre: deformidade e deslocamento de dentes constituem os sinais mais freqüentes. Dor e parestesia, quando ocorrem, associam-se a processos inflamatórios agudos ou neoplasias malignas e, mesmo no caso desse último grupo de patologias, nem sempre acontecem ou, eventualmente, surgem tarde no curso da doença.

A avaliação dos casos de doenças ósseas dos maxilares exige o conhecimento prévio das principais patologias que

podem envolver o complexo maxilomandibular, da técnica e interpretação radiográfica básicas e da metodologia do exame clínico, para permitir o reconhecimento e a valorização adequada dos sinais e sintomas de cada caso.

O método mais simples de conduzir o processo do diagnóstico em patologia óssea é agrupar as doenças segundo sua alteração histopatológica básica, que obviamente corresponde ao seu comportamento clínico, destacar em cada grupo as doenças mais comuns e conhecer sua apresentação radiográfica.

Inicialmente, reúna as doenças que podem envolver os ossos maxilares em grandes grupos de patologias, segundo suas características histopatológicas básicas: inflamatórias (osteomielites); cistos (odontogênicos e não-odontogênicos) e pseudocistos; neoplasias (benignas e malignas, odontogênicas e não-odontogênicas); fibrósseas; células gigantes e metabólicas.

A seguir, considere apenas os aspectos radiográficos básicos que caracterizam essas doenças: lesões radiolúcidas e lesões com qualquer grau ou tipo de radiopacidade; lesões solitárias ou múltiplas.

Dentro dos grupamentos de doenças, observe aquelas mais freqüentes. Conheça suas principais características clínicas e epidemiológicas, procurando associá-las ao aspecto radiográfico clássico correspondente (radiolúcido ou com radiopacidades).

Analise as imagens radiográficas, preferencialmente tomadas intra-oraes, para maior detalhe, e extra-oraes, para visão panorâmica, e, ao menos, duas incidências em ângulos perpendiculares. Descreva o aspecto radiográfico segundo suas características maiores (aspecto geral e localização). Descarte os grupos de patologias que não se compõem de doenças com tal aspecto.

Considere as características ou as variáveis específicas do caso em estudo: idade, sexo e cor do paciente; presença de dor, tempo de evolução; localização, distribuição, margens, aspecto central, relação a dentes e corticais. Correlacione as características relevantes do caso às doenças comuns dos grupos de patologias não descartados anteriormente. Componha o diagnóstico diferencial com as doenças que se enquadrem no perfil sintomatológico do caso em questão, ou conclua que se trata de doença mais rara, na qual não seja possível, nesse ponto, sugerir diagnóstico diferencial com mínimo grau de certeza. Nessa última situação, volte a considerar um ou mais grupos de patologias, ampliando seu leque de opções, sem buscar definir a doença, e aprofunde sua pesquisa.

O aprofundamento da pesquisa será teórico, consultando-se material bibliográfico específico, e poderá também ser prático, ou clínico, por meio da solicitação de exames complementares não-específicos, mas que auxiliem a afastar ou sugerir determinada classe de doenças, contribuindo para o processo do diagnóstico.

Observemos um **exemplo** prático. Analise a Fig. 11.1.



FIG. 11.1 Radiolucência periapical irregular associada à radioparide em ápice de molar inferior.

Trata-se da radiografia panorâmica (parte) de um paciente jovem, 14 anos de idade, sexo masculino e leucoderma. Procurou CD, para tratamento ortodôntico, que constatou alteração óssea à radiografia e o encaminhou para avaliação estomatológica. O paciente desconhecia completamente o problema, uma vez que não havia nenhum sintoma ou deformidade perceptível. Negava qualquer doença sistêmica, hábitos nocivos ou história de trauma local.

Por onde começar?

- Observe o aspecto radiográfico geral: lesão radiolúcida de perfil irregular, associada a radiopacidades periféricas, limites razoavelmente definidos, envolvendo a região de pré- e molares inferiores sem causar deslocamento ou reabsorção radiculares.
- Descarte os grupos de patologias cujas características não se ajustem ao quadro do caso em questão:
 - Inflamatórias:** grupo que reúne as osteomielites agudas e crônicas. Os quadros agudos são normalmente caracterizados por dor intensa, supuração e pouca alteração radiográfica, ou radiolucência difusa, de aspecto infiltrativo e não delimitada. As formas crônicas são mais circunscritas e normalmente exibem áreas com maior densidade radiográfica, de formato irregular e tamanho variado. Qualquer que seja a forma de manifestação, há necessidade de identificar uma porta de entrada para a infecção.
 - Cistos e pseudocistos:** os cistos verdadeiros manifestam-se por lesões radiolúcidas circunscritas, expansivas, normalmente de formato arredondado, limites definidos e freqüentemente com esclerose óssea periférica. Os pseudocistos (COT e COA) apresentam perfil mais irregular, são mais freqüentes em pacientes jovens, podem mostrar margens mais difusas e associar-se a outras lesões ósseas, especialmente às fibrósseas.
 - Neoplasias** odontogênicas ou não, benignas ou malignas: esse grupo de patologias é o mais complexo, tanto

do ponto de vista evolutivo quanto da expressão clínica e radiográfica. Caracterizam-se por produzir expansão e deformidade, raramente produzindo dor; sintoma mais frequente nas doenças inflamatórias e malignas. As neoplasias benignas em geral são bem delimitadas e apresentam perfil mais regular, enquanto as malignas evoluem mais rapidamente, apresentam margens difusas e infiltrativas e produzem maior deformidade e desconforto.

Lesões fibrósseas benignas: é um grupo que reúne doenças não-neoplásicas que compartilham comportamento autolimitante, caracterizado por um estágio inicial osteolítico, no qual a substituição do tecido ósseo normal por tecido osteofibroso confere aspecto radiolúcido à área afetada; um estágio intermediário de aspecto radiográfico misto e um estágio maturo, no qual ocorre a recalcificação da região alterada, com perda do trabeculado ósseo normal e radiodensidade normal ou pouco superior.

Lesões de células gigantes: grupo composto por afecções fundamentalmente radiolúcidas, caracterizadas por substituição do tecido ósseo por tecido inflamatório, apresentando caráter mais infiltrativo que expansivo, com capacidade de erodir corticais e reabsorver raízes dentárias. Suas margens podem ser bem marcadas, mas, em geral, são pouco definidas, com perfil irregular e, eventualmente, aspecto multiloculado.

Alterações metabólicas: há uma variedade e um grande número de condições que podem ser nesse grupo incluídas. Entretanto, a imensa maioria dessas condições interessa à área médica, e as repercussões bucais são ou raras, ou menores, de forma que aqui consideraríamos apenas três condições: hiperparatireoidismo, doença de Paget e osteopetrose. Em comum, caracterizam-se por produzir lesões múltiplas, normalmente de perfil difuso e que geralmente afetam outros ossos do organismo, causando distúrbios diversos, dependentes da localização das lesões. Dentre as citadas, o hiperparatireoidismo manifesta-se por lesões radiolúcidas decorrentes da descalcificação óssea; a osteopetrose, ao contrário, caracteriza-se por falta de reabsorção óssea e a doença de Paget mostra imagens radiográficas mistas devido à concorrência dos processos de reabsorção e deposição ósseas.

Observe a seguir as doenças de ocorrência mais frequente segundo nossa experiência clínica, agrupadas obedecendo à classificação anteriormente discutida.

11.2.1. Os Grupos de Patologias

- Lesões inflamatórias dos maxilares:
 - Abscesso dentoalveolar agudo
 - Osteomielites agudas

- Osteomielites crônicas
- Periostite proliferativa
- Cistos odontogênicos:
 - Cisto radicular
 - Cisto dentígero
 - Cisto periodontal lateral
 - Cisto glandular
 - Queratocisto
- Cistos não-odontogênicos:
 - Cisto nasopalatino
- Pseudocistos:
 - Cisto ósseo traumático
 - Cisto ósseo aneurismático
- Neoplasias odontogênicas:
 - Ameloblastoma
 - Tumor odontogênico epitelial calcificante
 - Tumor odontogênico adenomatóide
 - Cisto odontogênico calcificante
 - Fibroma odontogênico
 - Mixoma
 - Cementoblastoma
 - Fibroma ameloblástico
 - Odontoma
 - Fibroodontoma ameloblástico
 - Carcinoma intra-ósseo primário
- Neoplasias benignas não-odontogênicas:
 - Osteoma
 - Osteoma osteóide/osteoblastoma
(Histiocitose de células de Langerhans)
- Neoplasias malignas:
 - Osteossarcoma
 - Condrossarcoma
 - Sarcoma de Ewing
 - Linfomas
 - Mieloma múltiplo/plasmocitoma solitário
 - Metástases
- Lesões fibrósseas benignas:
 - Displasia cementiforme periapical
 - Displasia cemento-óssea florida
 - Displasia fibrosa (mono- e poliostótica)
 - Querubismo
- Lesões de células gigantes:
 - Lesão central de células gigantes
 - Tumor marrom do hiperparatireoidismo
- Alterações metabólicas:
 - Doença de Paget do osso
 - Hiperparatireoidismo
 - Osteopetrose

3. Retornando ao nosso caso-exemplo e ao método: diante dessa manifestação de lesão mista, com áreas radiopacas associadas à porção central radiolúcida, descartaríamos os grupos de doenças que se caracterizam exclusivamente por destruição do tecido ósseo: cistos e pseudocistos; lesões de células gigantes. Além disso, descartaríamos o grupo das inflamatórias, já que não há nenhum sinal clínico, radiográfico ou dados na história que revelem porta de entrada para infecção. Também o grupo das alterações metabólicas seria apenas remotamente considerado em nosso diagnóstico diferencial, já que se trata de lesão única, relativamente bem delimitada.

4. Nesse ponto, reduzimos nossas possibilidades diagnósticas a apenas dois grandes grupos de doenças: LESÕES FIBRÓSSEAS e NEOPLASIAS. Agora, deveríamos refinar nossa análise, considerando os detalhes dos aspectos radiográficos e as variáveis clínicas de nosso caso:

- variáveis clínicas: jovem do sexo masculino, 14 anos de idade, lesão assintomática, sem causar deformidade ou apresentar qualquer fator etiológico conhecido;
- aspectos radiográficos: lesão mista, razoavelmente circunscrita, envolvendo as raízes dentárias da área afetada sem produzir deslocamento ou reabsorção, aparente respeito aos limites do canal mandibular e textura central não-homogênea, com raras e delicadas traves ósseas perceptíveis.

Considerando o grupo das neoplasias, benignas e malignas, descartaríamos quase imediatamente a possibilidade de malignidade, em virtude do comportamento assintomático do caso em questão e das características circunscritas exibidas ao exame radiográfico. Entre as neoplasias benignas, tanto odontogênicas quanto não-odontogênicas, deveríamos nos preocupar apenas com aquelas capazes de produzir algum depósito calcificado (que são em menor número). No entanto, ainda considerando um aspecto geral, o comportamento das neoplasias, principalmente benignas, é manifestar crescimento expansivo, com deformidade e afastamento de estruturas anatômicas regionais. O nosso caso-problema não condiz com essas últimas características, observando-se as raízes dos pré-molares incólumes, incluídas na área alterada. Cistos verdadeiros também afastariam os dentes para a periferia da área radiolúcida. A observação de raízes dentárias incluídas na área da lesão sugere agressividade (infecções, neoplasias malignas ou localmente invasivas) ou doenças que se caracterizam por substituição ou infiltração do tecido ósseo (lesões fibrósseas e de células gigantes). À luz dessas últimas observações, também praticamente descartaríamos o grupo das neoplasias, o que nos deixa apenas o grupo das lesões fibrósseas para ser considerado em nosso diagnóstico diferencial e, talvez, os pseudocistos, que podem associar-se a outras lesões do complexo maxilomandibular.

Olhemos, pois, para as doenças que compõem o grupo das lesões fibrósseas benignas: displasias cemento-ósseas, displasia fibrosa e querubismo. O querubismo seria imediatamente descartado, já que sua apresentação é clássica, caracterizada por lesões radiolúcidas expansivas, em bolhas de sabão, de distribuição bilateral e afetando infantes. A idade do paciente seria ainda compatível com displasia fibrosa, mas, apesar de esses processos evoluírem de uma fase osteolítica para um final de reparação óssea, o aspecto radiográfico a qualquer momento tende a ser homogêneo e, além disso, invariavelmente há aumento de volume e deformidade, que não se apresentam nesse caso. Resta-nos, portanto, considerar as possibilidades de displasia cementária periapical e uma possível associação ao cisto ósseo traumático.

5. Hora de decidir a conduta clínica a ser adotada para o caso: acompanhamento clínico com controle radiográfico periódico ou intervenção cirúrgica exploratória com aquisição de fragmento para análise histopatológica? Haveria necessidade ou utilidade na solicitação de outros exames complementares? Cintilografia ou tomografia computadorizada?

Uma vez que a principal suspeita ou as hipóteses de diagnóstico que compõem nosso diagnóstico diferencial envolvem lesões benignas e de baixo grau de agressividade, o paciente deveria ser esclarecido e adequadamente informado acerca da situação. A possibilidade do cisto ósseo traumático deveria ser mais bem investigada. Outros exames complementares laboratoriais ou de imagem seriam de pouca valia e apenas trariam ônus ao paciente ou à instituição. O tratamento clássico do cisto ósseo traumático é a abertura cirúrgica com curetagem conservadora com a finalidade de obter sangramento e consequente coágulo organizado que proporcione o adequado reparo ósseo. A punção prévia é um recurso semiotécnico indicado e útil na avaliação do conteúdo da lesão e no enriquecimento da propedéutica. Caracteristicamente, o cisto ósseo traumático oferece cavidade vazia ou com muito pouco fluido em seu interior; fluido de aspecto cístico ou sanguinolento. Ver tópico 11.5.3.1. Assim sendo, nós proporíamos ao paciente uma exploração cirúrgica da área com punção prévia. Caso esta sugerisse, de fato, cavidade compatível com cisto ósseo traumático, realizaríamos a abertura da cortical óssea e procederíamos à curetagem. Caso não se confirme a existência de cavidade, incluir o paciente em regime de controle periódico para acompanhamento da evolução do quadro de displasia cemento-ósssea, já que esta não requer qualquer intervenção terapêutica invasiva.

Revendo os passos empregados na metodologia do processo de diagnóstico de lesões ósseas, percorremos a seguinte seqüência:

1. Avaliação geral do aspecto radiográfico.
2. Correlação com os grandes grupos de patologias.
3. Análise das variáveis clínicas do caso.
4. Restrição dos grupos de doenças e diagnóstico diferencial.
5. Consideração da necessidade de exames complementares adicionais.
6. Conduta para definir diagnóstico final.
7. Planejamento terapêutico.

11.2.2. Análise Radiográfica

À semelhança do procedimento que se adota quando observamos e descrevemos uma alteração de superfície, a inspeção de radiografias deve seguir o padrão do aspecto geral para os detalhes. Sempre é interessante lembrar que, para se produzir uma alteração óssea perceptível radiograficamente, há que se ter passado período de tempo significativo sob ação do processo patológico em curso. De outra forma, processos agudos, investigados precocemente com radiografias, não costumam demonstrar nenhuma alteração óssea. As características radiográficas mais importantes no processo do diagnóstico das lesões ósseas seriam o aspecto geral da lesão, sua localização, o aspecto das margens e sua relação com os dentes e corticais.

1. Aspecto geral: osteolítico ou radiolúcido (uni- ou multilocular); osteoblástico ou com radiopacidades; conteúdo, aspecto ou textura central da lesão.

Uma descrição sucinta e panorâmica da alteração radiográfica presente é uma forma bastante eficaz para o início efetivo do processo do diagnóstico de lesões ósseas. A simples distinção entre uma imagem completamente radiolúcida e uma condição com radiopacidades imediatamente elimina uma série de doenças da possibilidade de figurar em nosso diagnóstico diferencial. O aspecto da porção central da área alterada, que poderíamos chamar de conteúdo ou de textura, pode ser qualificado de unilocal, multilocular (em bolas de sabão, favos de mel ou raquete de tênis), de radiolucidez homogênea ou irregular, com radiopacidades focais ou generalizadas, com aspecto de vidro despolido, flocos de algodão ou raios de sol. A forma e o número de lesões também podem ser importantes para o esclarecimento do quadro.

Os cistos verdadeiros apresentam-se caracteristicamente por imagens radiolúcidas uniloculares, esféricas, homogêneas e circunscritas. Os cistos inflamatórios representam as principais ocorrências no complexo maxilomandibular. As radiolucências multiloculares mais comuns estariam representadas pelas seguintes lesões:

- Ameloblastoma
- Lesão central de células gigantes

- Querubismo
- Mixoma
- Cisto ósseo aneurismático
- Hemangioma central
- Queratocisto
- Fibroma ameloblastico

É importante lembrar que praticamente todas as patologias que se expressam radiograficamente por imagens radiolúcidas multiloculares também podem manifestar-se unilocularmente, sobretudo as lesões menores e iniciais. Também se pode dizer que multilocularidade, apesar de representar traço de agressividade, corresponde a benignidade (ver relação anterior), embora existam raros relatos de ocorrência de carcinomas glandulares intra-ósseos com tal aspecto.

As lesões contendo radiopacidades são em menor número e também ocorrem com menor freqüência. As principais lesões maxilares contendo calcificações seriam:

- Displasias cementiformes
- Displasia fibrosa
- Cisto odontogênico calcificante
- Cementoblastoma
- Odontoma
- Osteomielite crônica/osteite condensante
- Periostite proliferativa
- Tumor odontogênico adenomatóide
- Tumor odontogênico epitelial calcificante
- Fibroodontoma ameloblastico
- Doença de Paget
- Sarcoma osteogênico
- Condrossarcoma

Nessa relação de lesões ósseas com radiopacidades, importa lembrar que as lesões fibrósseas apresentam fases osteolíticas e osteoblásticas e que a maioria dessas doenças pode ser surpreendida em fase não-osteogênica ou exibir calcificações microscópicas não evidenciadas nas radiografias convencionais examinadas a olho nu. Dessa forma, a presença de calcificações facilita o diagnóstico, mas sua ausência não descarta completamente essas possibilidades.

2. Localização e extensão da lesão: maxila ou mandíbula; uni- ou bilateral, anterior ou posterior; associada a dentes ou não; região apical ou coronária; extensão a seios, fossa nasal, ramo ou côndilo.

A localização e a extensão das lesões constituem informação importante para o diagnóstico, pois, em sua maior parte, as patologias ósseas que acometem os maxilares demonstram predileção por determinada região (anterior ou posterior, maxila ou mandíbula). Assim sendo, as lesões odontogênicas tendem a ocupar a faixa do osso alveolar e freqüentemente estão em contato com os dentes, enquanto as lesões

localizadas em regiões afastadas dos dentes tendem a representar doenças não-odontogênicas.

Determinadas patologias são bem caracterizadas pela localização e extensão, como as periostites proliferativas ou o cementoblastoma. Também bastante sugestivas são as expressões das displasias cementiformes, do querubismo ou do tumor odontogênico adenomatóide. Os ameloblastomas e o cisto ósseo aneurismático preferem a porção posterior da mandíbula, enquanto as lesões de células gigantes e o cisto ósseo traumático são mais anteriores. Consulte acerca das características mais comuns das principais doenças dos ossos maxilares mais adiante neste capítulo.

3. Margens: interface ou zona de transição entre o osso normal e o tecido alterado.

As margens da lesão podem ser bem demarcadas, com ou sem condensação óssea periférica, ou apresentar-se difusas, com ampla zona de transição entre o tecido alterado e o tecido ósseo normal. As lesões benignas tendem a demonstrar margens mais definidas, enquanto as margens difusas são associadas a comportamento agressivo. Margens difusas e irregulares em lesões osteolíticas geralmente caracterizam malignidade ou infecção, e as neoplasias normalmente apresentam expansão que, por sua vez, é pouco freqüente no caso das osteomielites. De outro lado, lesões do mieloma múltiplo podem manifestar-se por radiolucências regulares e circunscritas (*punched-out*) e representam doença freqüentemente fatal. É evidente que, na prática do diagnóstico, é sempre indispensável a consideração do conjunto sintomatológico de cada caso.

4. Relação com os dentes e periodonto (apagamento, deformação ou preservação da lámina dura; espessamento da membrana periodontal):

Os dentes envolvidos por lesões do complexo maxilomandibular podem permanecer inalterados, apresentar mobilidade em graus diversos, ser deslocados, afastados ou reabsorvidos. Mobilidade dental normalmente acontece em lesões mais agressivas, como infecções agudas ou malignidade. É clássica a descrição de dentes “flutuando” em casos de neoplasias malignas agressivas ou em algumas manifestações da histiocitose de células de Langerhans. O deslocamento de dentes associa-se, em geral, a lesões de crescimento mais lento, encapsuladas e quase sempre benignas. Reabsorção radicular é mais freqüentemente causada por neoplasias benignas pouco mais agressivas (ameloblastoma, mixoma) que por lesões císticas ou fibrósseas benignas. As lesões de células gigantes podem deslocar dentes, reabsorver raízes e também provocar certo grau de mobilidade. O cisto ósseo traumático pode apresentar a característica particular de projetar-se entre as raízes dentárias, vitais, adquirindo perfil crenado bastante sugestivo.

A integridade do periodonto de sustentação dos dentes pode ser utilizada como indicativo da natureza da alteração óssea. Na displasia cementiforme periapical, por exemplo, o espaço periodontal é normalmente visível, servindo para descartar a possibilidade de lesão apical por mortificação pulpar. O espessamento da membrana periodontal, em casos de condrossarcoma e esclerodermia, e o apagamento da lámina dura no hiperparatireoidismo são sinais classicamente descritos, mas podem não ocorrer em todos os casos.

5. Relação com as corticais: expansão, destruição, adelgaçamento, reação periostal.

Destrução ou rompimento de corticais normalmente indica agressividade, caracterizando neoplasias malignas, benignas agressivas ou infecção. O envolvimento dos tecidos moles por uma lesão central, quando se expressa de forma nodular, sugere neoplasia, enquanto aumentos de volume menos definidos, que lembram tecido edemaciado, sugerem mais infecção. As lesões de células gigantes podem, eventualmente, romper corticais, assim como lesões císticas, localizadas superficialmente ou em rebordos muito reabsorvidos. Essas últimas também podem, raramente, ultrapassar o limite cortical e expressar-se clinicamente com aspecto bolhoso. As lesões fibrósseas benignas respeitam as corticais, embora o querubismo possa provocar expressivo adelgaçamento dessas em sua fase osteolítica e expansiva.

Expansão óssea com manutenção da integridade das corticais normalmente caracteriza lesões benignas de crescimento lento, como os cistos e a displasia fibrosa, por exemplo. Reação periosteal clássica é descrita na osteomielite de Garré ou periostite proliferativa (aspecto em “casca de cebola”), e pode ser observada não só na presença de infecção, como também em alguns processos malignos, como no sarcoma de Ewing e no osteossarcoma.

11.2.3. As Variáveis Clínicas

11.2.3.1. DOR

A dor não é um sintoma freqüente em patologia óssea. Mesmo neoplasias malignas não são, em geral, doloridas. Expansão e deformidade são as principais expressões clínicas das lesões ósseas dos maxilares. Em sua maior parte, as queixas de dor associadas a doenças ósseas são superficiais, associadas a traumas de mastigação sobre a muçosa de revestimento, devido ao aumento de volume provocado pela expansão da lesão central. A dor está presente como sintoma importante nas osteomielites agudas e em cistos ou neoplasias infectadas secundariamente. As lesões que podem apresentar dor precoce, *per se*, seriam o carcinoma adenóide cístico.

co, o neuroma de amputação, os condrossarcomas e o osteoma osteóide/osteoblastoma.

As demais neoplasias malignas que podem ocorrer nos ossos maxilares normalmente manifestam dor em estágios tardios ou quando o processo já se encontra infiltrando planos profundos. A dor, nesses casos, é, em geral, intensa, contínua e difícil de ser controlada, exigindo o emprego de uma combinação de analgésicos, incluindo opiáceos.

Os carcinomas epidermóides da mucosa de superfície, as neoplasias malignas mais freqüentes da boca, quando invadem o plano ósseo, além de comprometerem o prognóstico do paciente e provocarem destruição óssea difusa e irregular, causam dor bastante intensa e profunda.

11.2.3.2. IDADE

A idade do paciente não é, evidentemente, diagnóstica, mas carrega importância considerável no processo do diagnóstico, dependendo do grupo de patologias sob avaliação. Há um pequeno número de doenças com clara predileção por determinada faixa etária e todas as demais patologias com possibilidade de afetar uma ampla faixa de idades, embora a maioria delas apresente certa predileção por determinado grupo etário.

Constituem doenças que afetam principalmente crianças e adolescentes:

- Querubismo
- Displasia fibrosa
- Linfoma de Burkitt
- Osteomielite de Garré
- Histiocitose de células de Langerhans (forma disseminada)
- Osteopetrose
- Síndrome basonévica

Doenças que ocorrem, principalmente, em pacientes acima dos 50 anos de idade:

- Doença de Paget do osso
- Hipoperatireoidismo secundário
- Osteomalacia
- Osteomielite
- Mieloma múltiplo
- Carcinoma metastático
- Carcinoma de glândulas salivares menores

11.2.3.3. SEXO

Não há, entre as doenças ósseas mais comuns do complexo maxilomandibular, doença que acometa exclusivamente um dos sexos. As displasias cementiformes, a osteoporose e o carcinoma metastático são muito mais freqüentes em mulheres. As demais neoplasias ósseas malignas acometem, em geral, mais os homens, assim como o querubismo e as histiocitoses de células de Langerhans.

11.2.3.4. LOCALIZAÇÃO

A mandíbula é sítio mais freqüente de doenças ósseas que a maxila. Predominam na maxila, em relação à mandíbula, a displasia fibrosa, o tumor odontogênico adenomatóide e a doença de Paget.

A região posterior da mandíbula abriga com freqüência:

- Ameloblastoma
- Fibroma ameloblástico
- Cisto ósseo aneurismático
- Osteomielite de Garré
- Querubismo
- Mixoma
- Tumor de Pindborg
- Hemangioma central

A displasia cementiforme periapical localiza-se preferencialmente na região dos incisivos inferiores, e o cementoblastoma é muito mais freqüente na região de molares e pré-molares inferiores, enquanto a lesão central de células gigantes é mais comum na mandíbula, adiante da região dos molares.

11.2.3.5. EXPANSÃO

A velocidade da expansão óssea, a forma, a localização e o aspecto da mucosa de superfície constituem sinais muitas vezes úteis na construção do diagnóstico diferencial ou no estabelecimento de um diagnóstico de trabalho. Expansões regulares, sem modificação da cor da mucosa, sugerem benignidade. Crepitação ou flutuação associa-se a lesões destrutivas, agressivas ou de tamanho e tempo de evolução expressivas. O rompimento da cortical, com modificação da mucosa suprajacente, pode fornecer indicativos da natureza do tecido central. No caso de um cisto, perceberíamos flutuação e coloração azulada ou arroxeadas. Uma lesão de células gigantes teria consistência fibrosa e coloração entre verde e arroxeadas, decorrente do depósito de pigmentos sanguíneos. Neoplasias mesenquimais produziriam nodulações consistentes, sem grande alteração de cor da mucosa, e as de origem epitelial (ameloblastoma, cisto de Gorlin ou tumor de Pindborg) tenderiam a causar modificação da textura original da mucosa de revestimento, produzindo vegetações, verrucosidade e eritema.

Os cistos e as neoplasias benignas tendem a produzir expansões esféricas e regulares. As displasias fibrosas assumem forma mais alongada e as displasias cementárias raramente causam qualquer expansão. Entre os cistos, o queratocisto distingue-se por produzir pouca deformidade relativamente à extensão do envolvimento ósseo que exibe na maior parte dos casos.

11.2.3.6. DENTES

Os dentes podem estar intimamente relacionados a lesões ósseas ou apenas ser envolvidos por contigüidade.

Quando relacionados à origem das doenças, geralmente o contato, além de íntimo, coloca o dente ou, mais freqüentemente, parte dele (coroa ou raiz) incluída na região óssea alterada. Tal situação se observa com freqüência elevada nas seguintes alterações:

- Cisto radicular
- Cisto dentígero
- Tumor odontogênico adenomatóide
- Cementoblastoma
- Osteite condensante
- Hipercementose
- Ameloblastoma
- Fibroma ameloblástico
- Cisto odontogênico calcificante

Do ponto de vista clínico, o deslocamento dos dentes, sem que apresentem mobilidade, sugere processo benigno, enquanto sua manutenção em localização própria no arco, mas com grande mobilidade, revelando perda expressiva do osso de sustentação, sugere lesão agressiva: malignidade ou infecção aguda. As variáveis de tempo de evolução e o grau de expansão observados em cada caso auxiliarão a avaliar a natureza da lesão em curso.

11.2.4. O Diagnóstico Final

Uma vez estabelecido o diagnóstico diferencial, consideram-se a necessidade e as modalidades de exames complementares eventualmente indispensáveis à conclusão do diagnóstico.

As radiografias convencionais são, em geral, o ponto de partida da avaliação das patologias ósseas e, freqüentemente, são suficientes para uma adequada análise dos casos. A necessidade de outras incidências radiográficas ou da utilização de outras técnicas imaginológicas deverá ser adequadamente discutida quanto à sua importância e real contribuição ao processo do diagnóstico. Caso contrário, o paciente só terá prejuízo, tanto no tempo adicional dispensado ao procedimento quanto no gasto financeiro inútil. É preciso também, é claro, que o profissional conheça as vantagens e limitações dos diversos exames de imagem disponíveis em seu meio de atuação.

Grande parte das doenças ósseas do complexo maxilomandibular exige biópsia para seu esclarecimento final. É importante conhecer o comportamento das lesões que compõem o diagnóstico diferencial a fim de planejar e executar adequadamente o procedimento da biópsia, evitando recolher material não-representativo da lesão.

Conforme já mencionado, a punção de lesões radiolúcidas pode se constituir em manobra bastante informativa e mesmo se prestar a recolhimento de material para análise citopatológica. Não confundir a punção exploratória, que visa à averiguação do conteúdo de uma lesão óssea, com a

punção aspirativa por agulha fina (PAAF), que utiliza agulhas de calibre menor e tem o propósito de obter tecido para análise microscópica.

Algumas situações apresentam quadro clínico-radiográfico extremamente sugestivo de determinada doença, facilitando o processo do diagnóstico:

- Cisto radicular
- Cisto dentígero
- Cisto do canal incisivo
- Displasia cementiforme periapical
- Displasia cimento-óssea florida
- Querubismo
- Osteomielites
- Osteite condensante
- Periostite proliferativa
- Cementoblastoma
- Odontoma
- Displasia fibrosa

Exames bioquímicos do sangue são normalmente solicitados em casos poliostóticos, alterações metabólicas ou para avaliação do nível de atividade de doenças crônicas. Suspeitas de hiperparatireoidismo normalmente exigem a pesquisa do nível de paratormônio. Eletroforese de proteínas é normalmente solicitada no mieloma múltiplo, e a doença de Paget mostra classicamente extrema elevação dos níveis de fosfatase alcalina. A suspeita de hemangioma central, normalmente gerada por punção prévia, requer angiografia para um adequado planejamento terapêutico.

Evidentemente, muitos desses exames mais específicos são solicitados pela área médica, desde que o paciente é freqüentemente encaminhado à clínica médica tão logo se suspeite de condição que foge à alçada terapêutica do cirurgião-dentista.

11.3. TRATAMENTO

Uma vez estabelecido o diagnóstico final, o paciente poderá ser esclarecido e posicionado acerca de suas opções de tratamento, bem como do prognóstico esperado para a sua condição. O profissional deverá ter em mente o benefício do paciente e decidir acerca da conduta a ser adotada: encaminhamento a serviço médico, indicação de especialista, composição de equipe multiprofissional ou realização individual do tratamento, desde que reúna as condições técnicas e científicas para tal.

Consulte a seção sobre terapêutica para maiores informações acerca do tratamento das diversas doenças citadas neste capítulo.

Observe, na sequência, as principais características clínicas e radiográficas das doenças já citadas neste capítulo, agrupadas segundo sua etiopatogenia e aspectos histopatológicos básicos.

11.4. DOENÇAS ÓSSEAS INFLAMATÓRIAS

11.4.1. Abscesso Periapical Agudo (Abscesso Dentoalveolar Agudo)

O abscesso periapical agudo, ou abscesso dentoalveolar agudo, representa o processo infeccioso de origem odontogênica mais comum em nosso meio. Normalmente se manifesta em consequência a uma pulpite aguda, causada por lesão cariosa, que infecta o tecido pulpar. A infecção geralmente envolve mais de uma espécie microbiana de alta virulência. O paciente sofre com dor intensa, mal-estar e pode desenvolver febre. A falta de uma via de drenagem coronária impele o processo inflamatório para o periápice, provocando extrusão do dente envolvido. Essa situação torna o dente extremamente sensível à percussão, apesar de responder muito pouco a estímulos como frio e calor, devido ao seu comprometimento pulpar. A extensão do processo aos tecidos moles confere ao abscesso suas características clássicas de edema, rubor, calor e dor.

O processo se instala rapidamente, sendo sua progressão determinada pela resistência do hospedeiro e virulência da infecção. Geralmente a infecção é localizada e facilmente solucionada pelo acesso cirúrgico à câmara pulpar do dente afetado e drenagem da secreção. Ocassionalmente pode haver complicações do quadro, com extensão do abscesso ao globo ocular, aos espaços cervicais (angina de Ludwig), mediastinites e abscessos cerebrais, podendo até mesmo ameaçar a vida do paciente (Figs. 11.2 a 11.5).

Radiograficamente, não há grandes alterações ósseas iniciais, eventualmente percebendo-se algum espessamento da lámina periodontal. À medida que o tempo passa e o processo infeccioso avança, observa-se rarefação óssea de limites pouco definidos e formato irregular.



FIG. 11.2 Abscesso dentoalveolar – tumefação facial tensa e dolorida, com eritema cutâneo, decorrente de infecção endodôntica.



FIG. 11.3 Abscesso dentoalveolar – tumefação flutuante em vestibulo correspondente a abscesso periapical associado ao segundo pré-molar.



FIG. 11.4 Abscesso dentoalveolar – tumefação difusa com expressivo eritema cutâneo e extensão cervical.



FIG. 11.5 Abscesso dentoalveolar – evolução fatal do caso mostrado na Fig. 11.4, observando-se necrose gengival e exposição alveolar. A paciente foi a óbito em decorrência de septicemia.

O tratamento do abscesso dentoalveolar agudo visa à contenção da infecção, evitando disseminação do processo a órgãos vitais, realização da drenagem e remoção do agente causal. Indica-se o início da antibioticoterapia previamente ao procedimento de drenagem. A antibioticoterapia normalmente se faz à base de amoxicilina ou clindamicina, associadas ou não ao ácido clavulânico ou ao metronidazol, administrados por via oral, ou mesmo parenteral, dependendo da gravidade do quadro a ser tratado.

A remoção da causa envolve o tratamento endodôntico ou mesmo exodontia do dente causador.

11.4.2. Osteomielites

A osteomielite é um processo inflamatório progressivo agudo, subagudo ou crônico que envolve o osso; inicia-se pela medula óssea, dissemina-se e se estende até os tecidos moles vizinhos. Foi doença freqüente e grave; entretanto, hoje é menos comum, graças aos cuidados higiênicos da população e ao uso corrente de antibióticos.

Pode ser o resultado de infecções locais (periapicais, pericoronais, alveolites, fraturas) ou sistêmicas (essencialmente por via hematogênica). Uma grande variedade de microrganismos pode ser responsável pelo processo: estafilococos, algumas cepas de estreptococos, actinomicetos e outras bactérias anaeróbias.

Os desencadeantes locais mais freqüentes são: má circulação, fibrose de radiação, vasculopatias de pequenos vasos e displasias cemento-ósseas.

As condições que alteram a vascularização óssea e afetam a extensão e a rapidez da disseminação da doença por via sistêmica são: diabetes, má nutrição, anemia, imunopatias, neoplasias malignas, osteopetrose, osteoporose, doença de Paget, displasias ósseas, alcoolismo crônico e artrite reumatóide, entre outras.

As doenças ósseas inflamatórias, agudas ou subagudas, caracterizam-se por produzir imagens radiográficas de aspecto difuso e infiltrativo, fazendo diagnóstico diferencial com neoplasias ósseas malignas e outros processos mais agressivos. O quadro clínico evolutivo, a identificação da porta de entrada da infecção, a presença de supuração, febre e dor são aspectos importantes na indicação do diagnóstico.

As formas crônicas, que exibem focos radiopacos de tamanho e forma variáveis, indolores e circunscritos, sugerem processos benignos, fazendo diagnóstico diferencial com lesões fibrósseas e neoplasias benignas calcificantes.

11.4.2.1. OSTEOMIELITE AGUDA

Deve-se principalmente à disseminação do processo infecioso através dos espaços medulares, com consequente necrose de quantidade variável de osso.

Observa-se aumento de temperatura local e sistêmica, dor intensa e profunda, mobilidade e sensibilidade dos dentes envolvidos, parestesia ou anestesia e linfadenopatia regional.

O diagnóstico é clínico e, eventualmente, histopatológico.

Radiograficamente, verifica-se, após 2 ou 3 semanas, a formação de seqüestros, reabsorção e neoformação óssea (Figs. 11.6 a 11.8).



FIG. 11.6 Osteomielite aguda – destruição óssea difusa e irregular de um quadro de osteomielite aguda consequente a fratura mandibular.



FIG. 11.7 Osteomielite aguda – seqüestro ósseo alveolar em quadro dolorido e febril.



FIG. 11.8 Osteomielite aguda – radiografia periapical do caso da Fig. 11.7, mostrando discreta rarefação óssea difusa.

O tratamento se faz através de antibioticoterapia (penicilina, clindamicina, cefalexina, gentamicina e outros), de preferência sempre após a cultura e o antibiograma. Drenagem da coleção purulenta, irrigação com anti-sépticos ou antibióticos tópicos, controle sintomático da dor e febre e melhoria das condições gerais do paciente constituem manobras terapêuticas adicionais, dependentes do caso em particular.

11.4.2.2. OSTEOMIELITE CRÔNICA SUPURATIVA

Pode ser resultante de uma infecção de baixa virulência ou cronificação da forma aguda. De outro lado, podem ocorrer exacerbações agudas de um processo crônico.

Tumefação pode estar presente ou não. Há formação de fistulas que podem perdurar por muitos meses ou anos. Pode haver seqüestro ósseo, perda de dentes e até fraturas patológicas.

Radiolucências com limites irregulares, apresentando um ou mais focos de radiopacidade densa, é o quadro radiográfico mais frequente (Fig. 11.9).

O diagnóstico pode ser clínico-radiográfico e histopatológico.

O tratamento se faz à base de antibioticoterapia, associada à intervenção cirúrgica para a remoção de eventuais seqüestros e dentes com mobilidade excessiva.

11.4.2.3. OSTEOMIELITE CRÔNICA ESCLEROSANTE (OSTEÍTE CONDENSANTE)

Ocorre em casos de resistência tecidual elevada e nas infecções causadas por microrganismos com baixa virulência.

Afeta jovens menores de 20 anos, com maior frequência em região apical de molares e pré-molares inferiores com



FIG. 11.9 Osteomielite crônica – seqüestro ósseo em caso de osteomielite crônica com supuração.



FIG. 11.10 Osteite condensante – imagem radiopaca circunscrita associada a ápice radicular caracterizando osteoesclerose.

cáries profundas ou comprometimento periodontal. Raramente há dor associada.

Radiograficamente, observamos: lesão circunscrita, de osso esclerótico, que pode envolver o ápice de uma ou mais raízes. Eventualmente pode persistir após a remoção do dente. A lesão focal é geralmente delimitada, de formato irregular, aspecto radiográfico misto ou radiopaco homogêneo, com halo ou borda perilesional (Fig. 11.10).

O diagnóstico é normalmente firmado em bases clínicas e radiográficas. Podem compor o diagnóstico diferencial o osteoma, o cementoblastoma, o odontoma e a hipercementose.

Removido o agente causal, por tratamento endodôntico ou exodontia, a lesão regredie, mas, às vezes, deixa área residual persistente, que é normalmente denominada de osteoesclerose.

11.4.2.4. OSTEOMIELITE DE GARRÉ (PERIOSTITE PROLIFERATIVA CRÔNICA)

É uma reação periostal em presença de inflamação. A estimulação do periôsteo acontece quando a virulência do microrganismo é baixa e a resistência do hospedeiro é alta. O uso de antibiótico em dosagem baixa e/ou inadequada atenua a virulência e pode propiciar a formação desse processo.

O periôsteo afetado multiplica-se, depositando lamelas paralelas e expandindo o osso afetado. Acomete indivíduos jovens com idade inferior a 20 anos (alta atividade osteoblástica), especialmente aqueles na fase da dentição mista. Observa-se tumefação local, freqüentemente com presença de eritema na pele. Dor pode estar presente e desencadeia-se no início do processo inflamatório devido a cárie, periodontite ou exodontia prévia. Os gânglios linfáticos satélites geralmente estão aumentados, com características inflamatórias.

O aspecto radiográfico clássico dessa periostite é denominado de “casca de cebola”, observado em tomadas oclusais, determinado pela deposição de novas camadas ósseas pela hiperplasia do periósteo (Figs. 11.11 e 11.12). Em radiografias periapicais, a imagem é normalmente mista, com margens difusas e graus variados de condensação óssea, compatível com quadros de osteomielites crônicas.

O tratamento visa à eliminação do estímulo infeccioso, obtendo-se recuperação lenta da normalidade estrutural lo-

cal, após tratamento endodôntico, exodontia ou tratamento cirúrgico da área afetada.

11.4.2.5. OSTEORRADIONECROSE (OSTEORADIOMIELITE)

É uma forma de osteomielite que pode ocorrer após irradiação terapêutica de neoplasias malignas na região da cabeça e pescoço.

Manifesta-se por dor intensa, exposição óssea e febre alta. A irradiação em altas doses causa redução do conteúdo celular e vascular do tecido ósseo, propiciando necrose tecidual e baixa resistência à infecção. A mandíbula é mais envolvida que a maxila.

O tecido ósseo se expõe muitas vezes em grande extensão, havendo supuração, seqüestros e necrose. O tecido assume coloração cinza-amarelado, desenvolvendo-se fistulas extrabucais e até fraturas patológicas.

Radiograficamente, observam-se zonas radiolúcidas de dimensões variáveis entremeadas por zonas radiopacas, contorno irregular e, eventualmente, seqüestros ou fraturas patológicas.

O tratamento é conservador e sintomático, e medidas preventivas são altamente recomendáveis. Indicam-se extrações de dentes comprometidos antes da irradiação e cuidados redobrados com a higiene bucal e proteção aos dentes remanescentes. Uma vez instalada a osteorradionecrose, pode-se recomendar bochechos com anti-sépticos, anestésicos tópicos e antibioticoterapia. A penicilina é a droga de eleição, indicando-se exames de cultura e antibiograma para serem ministrados os antibióticos mais eficazes. Em casos avançados, há necessidade de remoção de seqüestros. Terapia com oxigênio hiperbárico, conjuntamente com a seqüestrectomia e a irrigação semanal com anti-sépticos locais, parece ser bastante efetiva. Dieta líquida e pastosa, rica em proteínas e vitaminas, faz parte da terapia de suporte. A dor deve ser controlada por analgésicos e narcóticos.



FIG. 11.11 Periostite proliferativa – molar inferior com cárie extensa e envolvimento pulpar provocando abaulamento ósseo vestibular discreto.



FIG. 11.12 Periostite proliferativa – imagem radiográfica oclusal demonstrando proliferação periosteal lamelar.

11.5. CISTOS

- Odontogênicos
 - Cisto periapical
 - Cisto dentígero
 - Queratocisto odontogênico
 - Cisto periodontal lateral
 - Cisto odontogênico glandular
 - Cisto paradental
- Não-odontogênicos
 - Cisto do ducto nasopalatino
- Pseudocistos
 - Cisto ósseo traumático
 - Cisto ósseo aneurismático

Os cistos verdadeiros representam cavidades patológicas, revestidas por epitélio, contendo fluido ou material semi-sólido. Aqueles derivados de restos epiteliais do processo da odontogênese são classificados como cistos odontogênicos. As cavidades patológicas não revestidas por epitélio são classificadas como pseudocistos. Os aspectos microscópicos do revestimento epitelial e as características da cápsula fibrosa são normalmente os parâmetros utilizados para o diagnóstico e classificação das lesões císticas.

Os cistos são lesões comuns, geralmente assintomáticas, mas que podem causar dor, se infectados, e deformidade, quando atingem grandes proporções.

Seu aspecto radiográfico é invariavelmente radiolúcido, unilocular e bem delimitado, na maior parte das vezes. Fazem diagnóstico diferencial especialmente com o grupo de neoplasias não-calcificantes e o grupo de lesões de células gigantes.

11.5.1. Cistos Odontogênicos

11.5.1.1. CISTO RADICULAR OU CISTO PERIAPICAL

O cisto radicular é o mais comum dos cistos odontogênicos, originando-se de restos epiteliais de Malassez (remanescentes da bainha de Hertwig, responsável pela formação radicular dos dentes) a partir do estímulo inflamatório de um granuloma periapical que, por sua vez, se desenvolve em decorrência de mortificação pulpar devido a cárie ou traumatismo.

Ocorre em qualquer faixa etária, sendo mais comum entre a 3.^a e 6.^a décadas de vida, envolvendo principalmente os dentes anteriores superiores.

Sua localização clássica é o ápice dentário de um dente erupcionado não-vital, mas podem ocorrer localizações laterais, dependendo do calibre, existência e posição de canais acessórios. O tamanho é variável e dependente da localização e do tempo de evolução de cada caso. É geralmente assintomático e evidenciado apenas por radiografias. Pode raramente romper a cortical óssea e mostrar aspecto flutuante, e, menos raramente, infectar-se e tornar-se sintomático.

A extração de dentes ou raízes dentárias sem a remoção de cistos radiculares a eles atrelados estabelece a condição de **cistos residuais**.

O aspecto radiográfico é o de radiolucência circunscrita, arredondada, freqüentemente com condensação óssea ou cortical periférica, associada ao ápice de um dente desvitalizado (Fig. 11.13).

O tratamento é cirúrgico, por enucleação, com extração do dente envolvido ou preservação deste. A manutenção do dente associado ao cisto radicular requer tratamento endodôntico prévio, seguindo-se a remoção cirúrgica do cisto, geralmente indicando-se apicectomia radicular.



FIG. 11.13 Cisto periapical – radiografia panorâmica mostrando imagem radiolúcida unilocular com esclerose periférica. Dente 41 com cárie e mortificação pulpar.

11.5.1.2. CISTO DENTÍGERO (CISTO FOLICULAR)

O cisto dentígero é derivado do epitélio reduzido do órgão do esmalte e é observado, em sua manifestação clásica, envolvendo a coroa de um dente não erupcionado.

Afeta especialmente adultos jovens (entre 20 e 30 anos) e envolve mais freqüentemente terceiros molares inferiores e caninos e terceiros molares superiores impactados.

Os aspectos clínicos e radiográficos são bastante sugestivos, quando se observa uma imagem radiográfica radiolúcida, regular, bem circunscrita, envolvendo a coroa de um terceiro molar não irrompido, originando-se no limite amelo-cementário do dente afetado. Dependendo de seu tamanho, esse cisto pode deslocar bastante o dente de sua posição original, bem como aqueles adjacentes (Figs. 11.14 e 11.15).



FIG. 11.14 Cisto dentígero – imagem radiolúcida unilocular circunscrita provocando afastamento de dentes e rechaçamento do canino para a base mandibular. Não há reabsorção radicular.



FIG. 11.15 Cisto dentígero – cisto associado à coroa do pré-molar em erupção. Imagem radiolúcida unilocular bem delimitada.

É assintomático, mas pode causar deformidade quando atinge grandes dimensões. Raramente pode se apresentar multilobulado e múltiplo.

O tratamento é cirúrgico por enucleação. Quando um terceiro molar é o dente associado, normalmente este é extraído durante a cirurgia da lesão cística. No caso de outros dentes, como o canino ou pré-molares, podem-se utilizar técnicas de marsupialização e ortodontia para devolvê-los à sua função.

Há relatos em literatura de degeneração carcinomatosa (carcinoma mucoepidermóide e carcinoma epidermóide) do epitélio de revestimento de cistos dentígeros, além de potencial de originar ameloblastomas. Assim sendo, recomenda-se o exame histopatológico de todo o material obtido por biópsia ou cirurgia, de forma a ajustar a terapêutica dependendo do resultado definitivo.

11.5.1.3. QUERATOCISTO ODONTOGÊNICO

O queratocisto odontogênico deriva dos restos epiteliais da lámina dentária (restos de Serres), apresentando comportamento pouco distinto dos demais cistos odontogênicos. Pode acometer qualquer idade, mas afeta principalmente adultos entre a 2.^a e 3.^a décadas de vida. Seu sítio mais frequente é a mandíbula, na área de molares e ramo (60 a 70% dos casos).

Apresenta comportamento mais agressivo, podendo atingir grandes proporções, assumir aspecto multilocular ou, mesmo, apresentar-se de forma múltipla, ocupando vários quadrantes dos maxilares, associando-se ou compondo a **síndrome basonévica** ou **síndrome de Gorlin-Goltz**. Manifesta ainda um elevado potencial de recorrências. Esse cisto, além de poder conter quantidades variáveis de queratina, apresenta características histológicas, como cistos satélites em sua cápsula, microcistos ou botões epiteliais em seu revestimento epitelial, que parecem explicar sua tendência à recidiva.

O aspecto radiográfico pode ser uni- ou multilocular, com perfil regular ou crenado, e margens definidas com cortical bastante discreta. Pode haver perfuração de cortical. É frequente a sua associação a dentes não erupcionados. Relativamente ao cisto dentígero, os queratocistos causam menor expansão de corticais e, quando a provocam, esta pode não ser simétrica, expandindo mais a tábua palatina ou a vestibular (Figs. 11.16 e 11.17).

A multiplicidade de lesões obriga a investigação da síndrome de Gorlin-Goltz, que se caracteriza especialmente por apresentar, além dos cistos, costelas bífidas, carcinomas basocelulares cutâneos, calcificação do fálx cerebral (dobra da duramáter entre as fissuras cerebrais) e, eventualmente, bossa frontal, dedos em baqueta e múltiplos cistos epidermóides na pele.



FIG. 11.16 Queratocisto – lesão provocando adelgaçamento da cortical vestibular, alterando a cor da mucosa de revestimento.



FIG. 11.17 Queratocisto – imagem radiográfica do caso anterior mostrando queratocisto unilocular com pouco afastamento de raízes e delimitação com esclerose periférica bastante discreta.

O tratamento recomendado é o cirúrgico por enucleação, com curetagem ou osteotomia de margens, havendo possibilidade de recidiva. A marsupialização apresenta eficiência e indicação bastante discutidas nesse tipo de cisto. Em função do elevado risco de recidiva dos queratocistos e de sua associação à síndrome basonévica, recomenda-se seguimento periódico prolongado do paciente após a terapêutica cirúrgica. A variante ortoqueratinizada parece apresentar risco de recidiva bastante menor, quando comparada aos casos de revestimento epitelial paraqueratinizado.

11.5.1.4. CISTO PERIODONTAL LATERAL

Cisto pouco freqüente, derivado dos restos da lámina dental (Serres), geralmente pouco expansivo, que afeta especialmente adultos em torno dos 50 anos de idade, localizando-se preferencialmente na mandíbula, na região dos caninos e pré-molares.

Radiograficamente, caracteriza-se por imagem radiolúcida circunscrita, com pouca condensação óssea periférica, em regra menor que 1 cm e localizada entre os pré-molares inferiores ou entre os anteriores superiores. Em geral, não há contato com os dentes, que se mostram vitais, e, eventualmente, pode apresentar-se multilocular, quando então recebe a denominação de **cisto odontogênico botrióide**, devido à semelhança com cacho de uvas.

O **cisto gengival** do adulto parece corresponder à apresentação extra-óssea do cisto periodontal lateral, compartilhando a mesma origem.

O tratamento é a enucleação cirúrgica com poucas possibilidades de recidiva.

11.5.1.5. CISTO ODONTOGÊNICO GLANDULAR (CISTO SIALO-ODONTOGÊNICO)

Esse cisto, descrito recentemente (1987), parece originar-se de restos da lámina dentária, e muitos autores acreditam representar pôlo superior do espectro constituído pelo cisto periodontal lateral e cisto botrióide. Recebe essa denominação em virtude de suas características histológicas, que sugerem estruturas glandulares e exibem microcistos em seu revestimento epitelial.

É raro. A apresentação clínica é de uma lesão expansiva, de evolução lenta, indolor, radiolúcida, uni- ou multilocular, afetando pacientes em qualquer faixa etária, com alguma predominância em indivíduos acima dos 30 anos de idade. Ocorre principalmente na mandíbula, na região anterior.

As margens radiográficas podem ser regulares ou crenadas e normalmente são bem demarcadas. Pode atingir grandes proporções, ao contrário do cisto periodontal lateral, que geralmente não ultrapassa 1 cm. Apresenta traços de maior agressividade: pode romper corticais, reabsorver raízes e mostrar maior índice de recorrências.

O diagnóstico diferencial pode se constituir de cisto odontogênico botrióide, carcinoma mucoepidermóide e lesões de células gigantes.

O tratamento é feito por enucleação cirúrgica, recomendando-se curetagem cuidadosa em função do seu índice de recorrência significativo.

11.5.1.6. CISTO PARADENTAL

É um cisto de origem ainda discutida, que exibe localização específica, desenvolvendo-se a partir da área cervical de molares inferiores, especialmente o terceiro molar, expandindo-se em direção vestibular ou distovestibular.

O aspecto radiográfico é de uma radiolucência unilocular circunscrita que envolve a coroa do molar inferior em seus aspectos vestibular e distal.

O tratamento por enucleação cirúrgica é bastante efetivo. O terceiro molar inferior, como sítio mais freqüentemente envolvido, é geralmente extraído juntamente com a lesão cística, embora possam ser utilizadas abordagens mais conservadoras, mantendo-se o dente afetado.

11.5.2. CISTOS NÃO-ODONTOGÊNICOS

11.5.2.1. CISTO DO DUCTO NASOPALATINO (CISTO DO CANAL INCISIVO)

Origina-se de restos do ducto nasopalatino no interior do canal incisivo, na linha média do palato anterior. É mais comum em homens, entre jovens e de meia-idade. É normalmente assintomático e freqüentemente descoberto em radiografias de rotina. Quando se desenvolve ao final do



FIG. 11.18 Cisto do ducto nasopalatino – imagem radiolúcida cor-diforme caracterizando cisto do ducto nasopalatino.



FIG. 11.19 Cisto do ducto nasopalatino – imagem radiolúcida unilocular extensa correspondente à localização posterior do cisto no ducto nasopalatino.

canal incisivo e ocupa apenas tecido mole, é denominado **cisto da papila incisiva**.

O aspecto radiográfico é de uma lesão radiolúcida circunscrita, de formato ovalado ou semelhante a coração, localizada entre os incisivos centrais superiores, que apresentam vitalidade. Em raras ocasiões pode manifestar-se múltiplo (Figs. 11.18 e 11.19).

O tratamento é a enucleação cirúrgica, sendo raras as recorrências. Em rebordos desdentados, o diagnóstico pode ser menos evidente.

11.5.3. Pseudocistos

11.5.3.1. CISTO ÓSSEO TRAUMÁTICO (CISTO HEMORRÁGICO, CISTO ÓSSEO SOLITÁRIO, CAVIDADE ÓSSEA IDIOPÁTICA)

Não é um cisto verdadeiro, pois lhe falta o revestimento epitelial. Sua etiologia é desconhecida, sugerindo-se alguma falha no reparo ósseo após hemorragia de pequena monta decorrente de trauma. Entretanto, raramente os pacientes se recordam de algum traumatismo importante sobre a área envolvida.

O sítio mais afetado no complexo maxilomandibular é a região de molares e pré-molares da mandíbula. Não há predileção por sexo e afeta principalmente jovens abaixo dos 25 anos de idade. O fato de raramente se diagnosticar essa lesão em indivíduos mais velhos faz com que muitos autores acreditem em resolução espontânea do processo.

A exploração cirúrgica da lesão revela cavidade normalmente vazia ou contendo quantidade reduzida de fluido seroso ou serossanguinolento. A expansão de corticais é rara e de pequenas dimensões. Aparentemente, o processo estaciona quando encontra o osso cortical.

Radiograficamente se expressa como uma lesão radiolúcida, geralmente unilocular, de tamanho variável, limites definidos, às vezes exibindo esclerose periférica e margens regulares ou crenadas. É característico o aspecto crenado ou digitiforme que circunda as raízes dentárias, sem deslocá-las, em lesões maiores, que envolvem os ápices dentários (Figs. 11.20 a 11.23).

O tratamento consiste no preenchimento da cavidade por sangue para induzir o processo de reparo normal do osso. Isso pode ser conseguido por acesso cirúrgico e curetagem, punção provocando hemorragia ou, mesmo, segundo alguns autores, por injeção de sangue periférico do próprio paciente na cavidade patológica.



FIG. 11.20 Cisto ósseo traumático – foto clínica mostrando normalidade anatômica.



FIG. 11.21 Cisto ósseo traumático – imagem radiolúcida circunscrita do caso clínico anterior penetrando entre as raízes, sem provocar afastamento dentário ou deformidade cortical.



FIG. 11.22 Cisto ósseo traumático – associação de cisto ósseo traumático a displasia cemento-óssea.



FIG. 11.23 Cisto ósseo traumático – caso anterior após 3 meses da curetagem cirúrgica.

11.5.3.2. CISTO ÓSSEO ANEURISMÁTICO

É uma lesão pouco comum, caracterizada por apresentar grandes espaços preenchidos por sangue e separados por bandas de tecido fibroso contendo células gigantes. Essas características normalmente resultam em aspecto radiográfico multiloculado e semelhante às lesões centrais de células gigantes. Entretanto, o cisto ósseo aneurismático ocorre principalmente na mandíbula posterior, ao contrário da localização preferencial da lesão central de células gigantes.

A faixa etária predominantemente afetada é a dos 10 aos 20 anos de idade, sendo comum a extensão da lesão ao ramo mandibular. Na maxila também, a região de preferência é a posterior. Seu comportamento é, em geral, agressivo, provocando deformidade considerável e rompendo corticais. O deslocamento de dentes e a reabsorção radicular são também comuns. O cisto ósseo aneurismático pode manifestar-se em associação a outras alterações ósseas, como as lesões fibróssicas benignas, o cisto ósseo traumático ou neoplasias ósseas, tanto benignas quanto malignas.

O aspecto radiográfico é radiolúcido, normalmente de densidade homogênea, uni- ou multilocular, com perfil demarcado, ou difuso e irregular. A lesão é expansiva, com erosão de corticais e deslocamento dental (Figs. 11.24 a 11.26).



FIG. 11.24 Cisto ósseo aneurismático – discreto aumento de volume em corpo mandibular esquerdo deste paciente do sexo masculino e 12 anos de idade.



FIG. 11.25 Cisto ósseo aneurismático – expansão óssea vestibular com eversão do fundo de sulco e discreta alteração de cor na mucosa do rebordo.



FIG. 11.26 Cisto ósseo aneurismático – imagem radiolúcida multilocular em corpo mandibular, área de molares e pré-molares, deslocamento dental, limites moderadamente definidos com adelgaçamento e deformação de corticais.

O tratamento é feito por curetagem, havendo registro de cerca de 20% de recidivas.

11.6. NEOPLASIAS

Esse grupo de patologias é bastante amplo, diverso e complexo, congregando lesões de comportamento variável, extenso espectro de gravidade e toda a gama de aspectos radiográficos em combinações igualmente variadas. É o grupo que mais participa do diagnóstico diferencial das lesões do complexo maxilomandibular, já que as patologias que o compõem podem assemelhar-se a cistos, pseudocistos, lesões de células gigantes, lesões fibrósseas e, até mesmo, doenças inflamatórias.

As neoplasias ósseas geralmente se caracterizam por produzir aumento de volume e deformidade variáveis. As benignas tendem a assumir formas mais regulares e mostrar aspecto radiográfico mais delimitado, enquanto as malignas, ao contrário, rompem corticais, envolvem os tecidos moles e demonstram aspecto infiltrativo e difuso às radiografias. Há aquelas que produzem material calcificado e outras que assumem configuração multiloculada nas imagens radiográficas.

Observe, a seguir, as principais neoplasias que acometem o complexo maxilomandibular.

11.6.1. Neoplasias Odontogênicas

As neoplasias odontogênicas são normalmente classificadas segundo seu tecido de origem:

- Epiteliais:

- Ameloblastoma
- Tumor odontogênico epitelial calcificante (Pindborg)
- Tumor odontogênico adenomatóide
- Cisto odontogênico calcificante (Gorlin)
- Tumor odontogênico escamoso

- Tecido conectivo:

- Fibroma odontogênico central
- Mixoma odontogênico
- Cementoblastoma

- Origem mista:

- Fibroma ameloblástico
- Odontoma
- Fibroodontoma ameloblástico

Neste segmento do texto, abordamos apenas aquelas neoplasias mais freqüentes em nosso meio, agrupando-as não pelo seu tecido de origem, conforme classificação supra, mas de acordo com sua apresentação radiográfica mais comum,

iniciando pelas neoplasias radiolúcidas multi- e uniloculares até as manifestações com graus crescentes de calcificação.

As neoplasias odontogênicas malignas constituem ocorrência bastante rara e foram apenas mencionadas no tópico neoplasias ósseas malignas.

11.6.1.1. AMELOBLASTOMA

É a mais comum das neoplasias odontogênicas. É uma neoplasia benigna, porém localmente invasiva, e que requer, em geral, intervenções terapêuticas agressivas e, muitas vezes, mutilantes.

Apresenta grande variação histopatológica e, também, em sua expressão clínico-radiográfica. Pode afetar crianças, mas a faixa etária predominante está entre os 20 e 50 anos. Não há predileção por sexo. Nos maxilares, 80% das ocorrências localizam-se na mandíbula, mais freqüentemente na região de molares e ramo. Sua apresentação clínica é semelhante à da maioria das lesões ósseas centrais: crescimento lento, progressivo e indolor, sendo grande parte das vezes surpreendido em radiografias ocasionais de rotina. Lesões muito avançadas podem manifestar dor, parestesia ou infecção secundária.

Radiograficamente, os ameloblastomas se apresentam radiolúcidos, uni- ou multiloculares, com bordas relativamente bem definidas, provocando, com freqüência, deslocamento e reabsorção radicular dos dentes envolvidos pela lesão. Há aumento de volume que, às vezes, pode provocar grande deformidade, com adelgaçamento, expansão de corticais e, freqüentemente, destruição destas e envolvimento dos tecidos moles suprajacentes. Quase sempre há dente envolvido na lesão (Figs. 11.27 a 11.33).

A apresentação unicística, chamada unicística, mostra prognóstico melhor, mesmo com tratamentos mais conservadores. Afeta, em geral, pacientes mais jovens, consistindo em lesão de aspecto cístico envolvendo



FIG. 11.27 Ameloblastoma – ameloblastoma unicístico em ângulo mandibular de paciente masculino com 12 anos de idade, reabsorção radicular e limites definidos.



FIG. 11.28 Ameloblastoma – lesão radiolúcida multiloculada de perfil irregular, limites relativamente precisos, reabsorção radicular e pouco deslocamento dental.

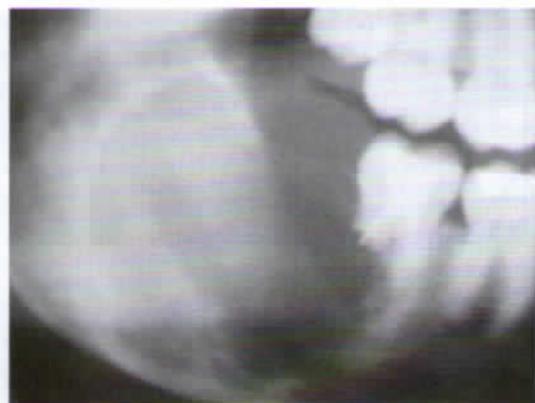


FIG. 11.31 Ameloblastoma – aspecto unicístico central da imagem clínica anterior, observando-se reabsorção radicular e rompimento da cortical alveolar.



FIG. 11.29 Ameloblastoma – alteração multiloculada semelhante a favos de mel mostrando, ainda, deslocamento dental, reabsorção radicular e margens difusas.



FIG. 11.32 Ameloblastoma – expansão crepitante da cortical lingual com aspecto bosselado, superfície lisa e leve alteração de cor da mucosa.



FIG. 11.30 Ameloblastoma – envolvimento da mucosa bucal, que mostra aspecto eritematoso, vegetante e lobulado.



FIG. 11.33 Ameloblastoma – radiolucência unilocular de limites pouco definidos e reabsorção radicular sem deslocamento dental.

a coroa de um molar inferior impactado. Raramente é diagnosticado em pacientes acima dos 40 anos de idade. Essa variante do ameloblastoma parece originar-se da cápsula de um cisto preexistente e prolifera em direção à cavidade, com pouca invasão dos espaços medulares adjacentes. Esse tipo de apresentação faz diagnóstico diferencial em particular com o grupo dos cistos odontogênicos, especialmente o cisto dentígero e os queratocistos.

As formas multiloculares são freqüentemente descritas como apresentando aspecto radiográfico “em bolhas de sabão”, caracterizado por lóculos de perfil arredondado de diferentes tamanhos e margens nem sempre bem definidas. Essa apresentação pode tanto incluir dentes em seu seio quanto deslocá-los de forma bastante expressiva.

Há, ainda, a variante periférica, ou extra-óssea, que é bastante rara e se apresenta como nódulos sésseis na gengiva, de pequenas dimensões, com superfície normal, eritematosa ou ulcerada, mais freqüente na mandíbula, em geral afetando pacientes de maior idade. Não há alteração radiográfica ou pode haver reabsorção em taça. O tratamento se faz por excisão local, com pequena margem e incluindo o periôsteo para verificação da ausência de envolvimento ósseo.

O tratamento do ameloblastoma multilocular ou policístico é, em geral, bem mais agressivo, com ressecção cirúrgica em bloco ou hemimandibulectomia. Entretanto, cada caso merece análise particular, considerando-se os parâmetros clínicos e histopatológicos inerentes a cada situação.

11.6.1.2. MIXOMA ODONTOGÊNICO

É uma neoplasia de crescimento lento, assintomática, localmente invasiva, atingindo pouco mais a mandíbula que a maxila, especialmente a região posterior. Afeta geralmente indivíduos entre a 2.^a e 3.^a décadas de vida, sem apresentar predileção por sexo. Quando ocorre na maxila, não raramente invade o antró e ocupa o seio maxilar.

O aspecto radiográfico, considerado típico para o tumor, é o de área radiolúcida multilobular, com margens ora bem definidas, ora difusas, com as trabéculas ósseas, delicadas, dispondendo-se de maneira a lembrar uma raquete de tênis ou favos de mel. O tumor pode deslocar dentes, afastar corticais ou rompê-las. A reabsorção radicular e a apresentação unilocular são menos comuns. O diagnóstico diferencial normalmente inclui outras doenças ósseas com apresentação multilocular, como o ameloblastoma e o cisto ósseo aneurismático (Figs. 11.34 a 11.40).

O tratamento é a excisão cirúrgica do tumor. Contudo, devido ao grande volume que pode atingir e à consistência gelatinosa da lesão, associados à invasão local, a remoção completa nem sempre é fácil, podendo ser necessário ressecção maior. O prognóstico geralmente é bom, mas deformações e recidivas são freqüentes.



FIG. 11.34 Mixoma – lesão periférica consequente a trauma e intrusão dental diagnosticada como fibroma ossificante periférico.



FIG. 11.35 Mixoma – imagem oclusal do paciente anterior (Fig. 11.34) mostrando lesão radiolúcida de limites difusos e finas trabéculas anguladas de permeio.

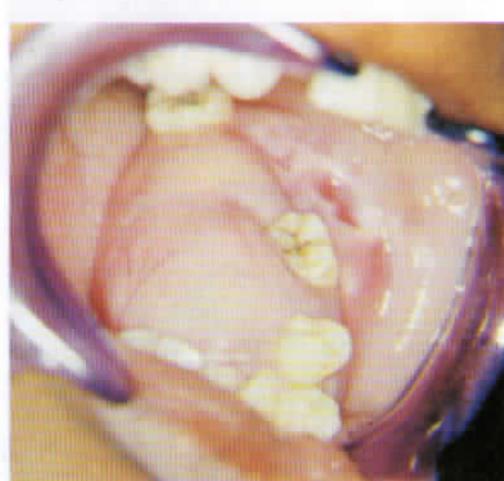


FIG. 11.36 Mixoma – tumoração extensa que expande para o espaço da língua, conservando a textura e coloração da mucosa gengival.

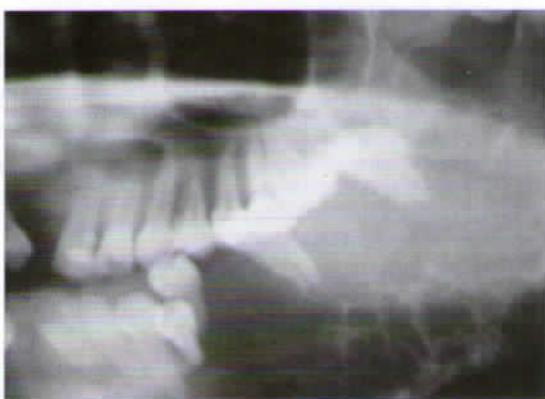


FIG. 11.37 Mixoma – radiografia panorâmica da paciente anterior mostrando lesão radiolúcida com finas trabéculas ósseas centrais e destruição de corticais.

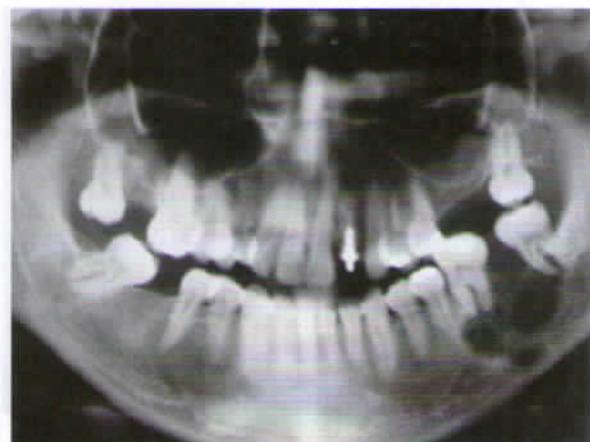


FIG. 11.40 Mixoma – imagem radiolúcida multilocular com aspecto de bolhas de sabão correspondente à paciente anterior.



FIG. 11.38 Mixoma – imagem oclusal da paciente anterior mostrando o aspecto infiltrativo dessa neoplasia odontogênica benigna localmente invasiva.

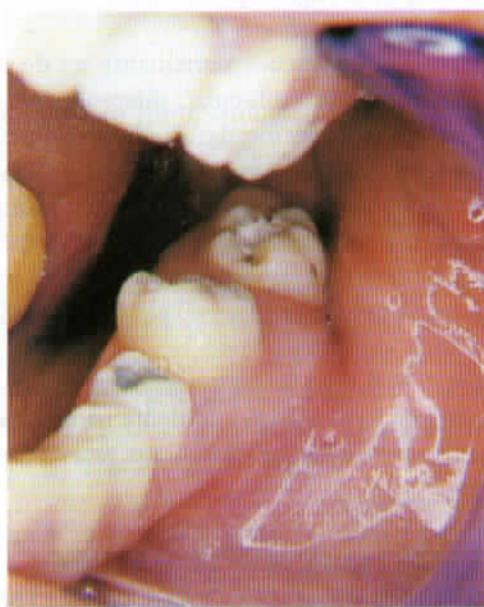


FIG. 11.39 Mixoma – deslocamento dental e crescimento gengival eram as queixas desta paciente de 22 anos de idade.

11.6.1.3. FIBROMA AMELOBLÁSTICO

O fibroma ameloblastico é uma neoplasia odontogênica de origem mista, que se caracteriza pela proliferação simultânea de tecido epitelial e mesenquimal, sem formar dentina ou esmalte.

Ocorre predominantemente na mandíbula, na região de molares e pré-molares, sendo semelhante ao ameloblastoma, embora acometendo faixa etária bem inferior (idade média de 12 a 14 anos), sem predileção por sexo. Radiograficamente, pode apresentar-se uni- ou multilobulado, geralmente associado a dentes não irrompidos e mostrando margens relativamente demarcadas. A lesão geralmente apresenta crescimento lento e assintomático, mas pode produzir grande expansão óssea e deformidade (Figs. 11.41 a 11.44).

O tratamento é conduzido por enucleação cirúrgica, e, normalmente, há cápsula destacando o tumor do osso normal adjacente. Entretanto, há relatos de recidivas, provavel-



FIG. 11.41 Fibroma ameloblastico – aspecto extra-oral de paciente masculino, 16 anos de idade, mostrando expansão óssea em corpo mandibular.



FIG. 11.42 Fibroma ameloblastico – expansão óssea evertendo o fundo de sulco vestibular e deslocando os dentes da região para lingual, sem alterar a coloração da mucosa.



FIG. 11.43 Fibroma ameloblastico – destruição extensa com poucas e delicadas traves ósseas no interior, afilamento de raízes, deslocamento dental, margens difusas e destruição da cortical basilar.



FIG. 11.44 Fibroma ameloblastico – aspecto oclusal do mesmo caso mostrando a extensa insuflação óssea e evidenciando o aspecto multiloculado da lesão.

mente relacionadas à apresentação multilocular dessa neoplasia, que pode dificultar a remoção completa do tumor.

O **fibroodontoma ameloblastico** é uma neoplasia odontogênica extremamente rara, que pode ser descrita como um fibroma ameloblastico no qual acontece formação de dentina e esmalte por indução.

11.6.1.4. FIBROMA ODONTOGÊNICO CENTRAL

É uma neoplasia rara, originária do tecido conectivo odontogênico, que pode apresentar calcificações em quantidades variáveis em meio a aspecto radiolúcido circunscrito.

Apresenta-se como lesão assintomática, expansiva, localizada principalmente na mandíbula. O aspecto radiográfico é radiolúcido, preferencialmente unilocular e bem circunscrito, contendo discretos corpos calcificados em seu interior.

O tratamento indicado é a curetagem cirúrgica. Por se tratar ainda de patologia recentemente caracterizada pela Organização Mundial da Saúde, o número de casos descritos ainda é pequeno para permitir caracterização epidemiológica mais precisa.

11.6.1.5. TUMOR ODONTOGÊNICO ADENOMATÓIDE

Ocorre predominantemente em jovens, em torno da 2.^a década de vida, com predileção pelo sexo feminino e região anterior da maxila, associado principalmente à coroa de caninos não irrompidos. O desenvolvimento é lento, assintomático, e a expansão óssea ou a falta de erupção do dente envolvido são os motivos que geralmente levam o paciente à consulta. Alguns poucos casos de lesões extraósseas foram descritos.

O aspecto radiográfico é semelhante ao de um cisto dentígero, radiolúcido unilocular, diferenciando-se deste pela presença de áreas calcificadas arredondadas no interior. Tal aspecto, somado à faixa etária e localização, pode sugerir fortemente o diagnóstico. Além disso, o tumor apresenta cápsula fibrosa bem definida, o que confere aspecto nitidamente delimitado correspondendo à presença de fina lámina radiopaca periférica observável às radiografias (Figs. 11.45 e 11.46).

O tratamento é feito por curetagem cirúrgica, normalmente envolvendo a remoção do dente não irrompido associado. A recidiva é excepcionalmente rara e o prognóstico excelente.

11.6.1.6. CISTO ODONTOGÊNICO CALCIFICANTE (CISTO DE GORLIN)

Lesão incomum que, apesar da denominação, atualmente é classificada entre as neoplasias odontogênicas. Demons-

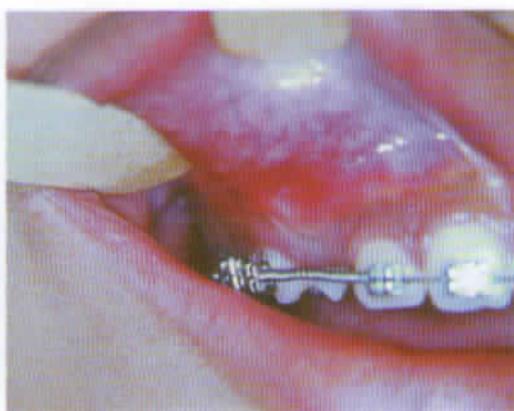


FIG. 11.45 Tumor odontogênico adenomatóide – paciente jovem com retenção do canino superior e discreto abaulamento ósseo na região do vestibulo.



FIG. 11.47 Cisto odontogênico calcificante – radiolucência unilocular de margens bem demarcadas e mostrando calcificação irregular no interior; há deslocamento dental, mas pouca deformação da basilar.

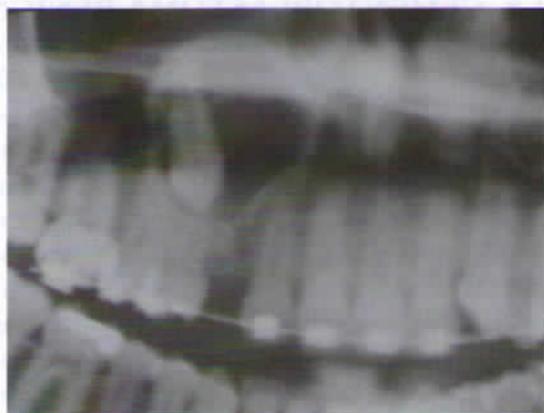


FIG. 11.46 Tumor odontogênico adenomatóide – lesão radio-lúcida unilocular envolvendo completamente o canino incluso, com esclerose periférica proeminente e ausência de calcificações no interior.



FIG. 11.48 Cisto odontogênico calcificante – paciente do sexo masculino, 36 anos de idade, mostrando expansão óssea vestibular e alteração do aspecto superficial da mucosa.

tra variado aspecto histopatológico e amplo espectro de manifestação clínica. Por vezes se apresenta como um verdadeiro cisto (daí sua denominação primordial) e, em outras ocorrências, mostra aspecto sólido e proliferativo (Fig. 11.47).

Constitui lesão intra-óssea por natureza, mas há apresentações periféricas ou extra-ósseas. Têm sido relatadas associações a odontomas em cerca de 20% dos casos.

Acomete com igual freqüência a maxila e a mandíbula, com preferência pela região anterior, afetando ampla faixa etária, com pico de incidência entre a 2.^a e 3.^a décadas de vida.

Radiograficamente pode assumir aspectos uniloculares (a maior parte) ou multiloculares, geralmente com margens definidas e graus variados de estruturas calcificadas em seu interior (Figs. 11.47 a 11.49). Pode haver reabsorção radicular. O aspecto histológico marcante é representado pela



FIG. 11.49 Cisto odontogênico calcificante – imagem panorâmica do paciente da foto anterior com aspecto multiloculado, margens crenadas, reabsorção radicular e ausência de calcificações internas.

presença de células fantasma (células epiteliais eosinofílicas que perdem o núcleo e preservam seu arcabouço).

O tratamento se faz por enucleação cirúrgica, e o prognóstico é bom, com baixos índices de recorrência.

11.6.1.7. TUMOR ODONTOGÊNICO EPITELIAL CALCIFICANTE (TUMOR DE PINDBORG)

Essa neoplasia apresenta um comportamento clínico semelhante ao do ameloblastoma, com caráter localmente invasivo e recidivante, principalmente se o tratamento instituído é a curetagem.

Trata-se de lesão rara, correspondendo a menos de 1% dos tumores odontogênicos. Não apresenta predileção por sexo, sendo a idade média dos pacientes em torno dos 40 anos. Dois terços dos casos afetam a mandíbula, sendo a localização preferencial a região de molares e pré-molares inferiores. Lesões periféricas podem ser eventualmente observadas, predominantemente na região anterior da mandíbula.

Radiograficamente se observa, em geral, uma imagem radiolúcida, uni- ou multilocular, com abaulamento de corticais, associada a um dente não irrompido, que pode estar deslocado. Os limites são pouco demarcados, observando-se quantidade variável de partículas radiopacas, de tamanhos diversos, em seu interior. Essas características compõem diagnóstico diferencial tanto com lesões radiolúcidas quanto mistas, incluindo o ameloblastoma, o cisto dentígero, o tumor odontogênico adenomatóide e o cisto odontogênico calcificante (Figs. 11.50 e 11.51).

O tratamento é cirúrgico, normalmente exigindo margem de tecido normal em virtude de sua característica localmente infiltrativa.



FIG. 11.50 Tumor odontogênico epitelial calcificante – aspecto clínico mostrando expansão óssea na região posterior da mandíbula que invadiu o plano oclusal causando ulceração na mucosa por contato com o dente antagonista.

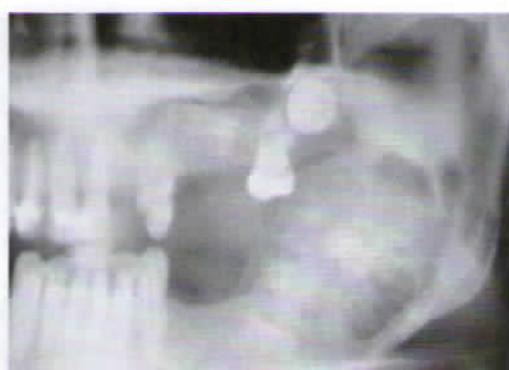


FIG. 11.51 Tumor odontogênico epitelial calcificante – imagem radiográfica panorâmica mostrando lesão com calcificação intensa e irregular, margens sugerindo infiltração e extensão para o ramo mandibular.

11.6.1.8. CEMENTOBLASTOMA BENIGNO

É uma neoplasia benigna rara, originária de cementoblastos, que forma cimento ou tecido semelhante, sob a forma de massas aderidas à raiz de um dente. A lesão apresenta crescimento lento, podendo causar expansão, deformando as corticais ósseas tanto para vestibular quanto para lingual.

O cementoblastoma benigno está intimamente associado com as raízes de molares e pré-molares inferiores, sendo observado com maior freqüência nos primeiros molares. Afeta pacientes jovens, em geral abaixo dos 20 anos de idade, preferencialmente do sexo feminino. Pode apresentar sintomatologia dolorosa, o que o distingue da maioria das neoplasias odontogênicas benignas. Assemelha-se, histologicamente, ao osteoblastoma e ao osteoma osteóide.

O aspecto radiográfico é extremamente significativo para o diagnóstico, aparecendo como uma massa calcificada aderida à raiz do dente, limitada por fina linha radiolúcida. A porção radicular envolvida na lesão pode estar mascarada pela massa, com diferentes graus de substituição (Figs. 11.52 a 11.54).



FIG. 11.52 Cementoblastoma benigno – aspecto clínico demonstrando expansão óssea simétrica envolvendo o segundo molar inferior.



FIG. 11.53 Cementoblastoma benigno – imagem radiográfica clássica para a doença, consistindo em massa radiopaca envolvendo e apagando o perfil radicular, destacando-se do osso periférico por halo radiolúcido.



FIG. 11.54 Cementoblastoma benigno – tomada oclusal do mesmo caso mostrando a expansão tanto para vestibular quanto para lingual, expandindo a cortical e mantendo limite radiolúcido.

O tratamento é cirúrgico, quase sempre com remoção do dente envolvido. Em lesões pequenas, tem-se tentado a remoção parcial da raiz e tratamento endodôntico.

11.6.1.9. ODONTOMA

Apesar de classificados entre os tumores odontogênicos, os odontomas representam, na realidade, malformações, nas quais todos os tecidos dentários estão representados. Classicamente, denominam-se de compostos os odontomas

denticulados e, de complexos, aqueles nos quais os tecidos dentários se compõem em massas que não lembram a morfologia dentária.

São lesões comuns, ocorrendo tanto na mandíbula como na maxila, sem predileção por sexo. Geralmente são pequenos, assintomáticos e identificados pela falta de erupção ou desvio da posição normal de algum dente (Fig. 11.55). É frequente a sua detecção em exames radiográficos de rotina e, eventualmente, por irrompimento no arco (Figs. 11.56 e 11.57). São encontrados em jovens entre a 1.^a e 2.^a décadas, mas ocasionalmente podem ser diagnosticados em pacientes mais velhos.

O tratamento é cirúrgico conservador, sendo relativamente simples sua remoção pela facilidade de clivagem. A excessiva aderência ao osso ou a presença de cistos volumosos podem dificultar ou complicar o ato cirúrgico. O prognóstico é muito bom e não ocorrem recidivas.



FIG. 11.55 Odontoma – aspecto clássico de odontoma não denticulado, impedindo a erupção do incisivo central superior.



FIG. 11.56 Odontoma – “erupção” de odontoma denticulado na região anterior da mandíbula.



FIG. 11.57 Odontoma – radiografia periapical do caso clínico anterior.

11.6.2. Neoplasias Ósseas Benignas

As neoplasias ósseas benignas constituem, de forma geral, ocorrências raras nos maxilares. Aqui abordaremos apenas aquelas derivadas de células formadoras de tecido ósseo. O aspecto radiográfico que constroem as coloca no diagnóstico diferencial das lesões do grupo de doenças fibrósseas, neoplasias odontogênicas com potencial de calcificação e, eventualmente, osteomielites ou periostites crônicas.

11.6.2.1. OSTEOMA

É uma neoplasia óssea benigna, rara, constituída de osso compacto ou esponjoso. O osteoma é ainda mais raro nos maxilares e freqüentemente constitui-se em achado radiográfico, já que se trata de condição completamente assintomática em seus estágios iniciais. Aqueles que se iniciam no endósteo só tardivamente causam deformidade externa visível; os que se desenvolvem a partir do periôsteo costumam gerar aumento de volume exofítico, localizado e circunscrito, permitindo identificação mais precoce. Os osteomas de manifestação periférica devem ser diferenciados dos **torus** e **exostoses**.

Torus e exostoses são considerados lesões reacionais, diversamente da natureza neoplásica atribuída aos osteomas. O **torus palatino** é encontrado na linha média do palato em cerca de 20% dos pacientes adultos, em forma de domo ou multilobulado, séssil ou pediculado, assintomático por natureza e recoberto por mucosa de aspecto normal. Eventualmente pode se ulcerar em virtude de trauma mastigatório, só exigindo tratamento cirúrgico quando por requisição

ções protéticas ou devido a crescimento acentuado com interferência na fonação, mastigação ou deglutição. Pode apresentar crescimento lento contínuo ou por surtos. O **torus mandibular** apresenta as mesmas características morfológicas do palatino, localizando-se na vertente lingual da mandíbula à altura dos caninos e pré-molares, geralmente ocorrendo de forma bilateral.

A manifestação de osteomas múltiplos pode estar relacionada à **síndrome de Gardner**, transmitida por um gene autossômico dominante, que se caracteriza pelo aparecimento de múltiplos osteomas (ossos longos, crânio e maxilares), cistos e fibromas cutâneos, dentes impactados (inclusive supranumerários) e polipose intestinal com potencial de degeneração maligna.

Clinicamente, quando provocam deformidade visível, apresentam-se como expansões ósseas de superfície lisa, em forma de cúpula ou bosselada, com mucosa suprajacente de aspecto normal, assintomáticas, de consistência óssea, podendo provocar afastamento de dentes na área e assimetria facial.

Radiograficamente, os osteomas caracterizam-se por apresentar radiopacidade intensa, com margens delimitadas ou, eventualmente, pouco definidas, quando seus limites se confundem com o osso normal sem mostrar halo radiolúcido limitante.

O tratamento é cirúrgico, por ressecção da lesão, não apresentando tendência a recidivas. O prognóstico depende fundamentalmente da localização da lesão, tamanho e condições gerais do paciente.

11.6.2.2. OSTEOMA OSTEÓIDE/ OSTEOBLASTOMA

Constituem neoplasias ósseas benignas, raras nos maxilares, que apresentam características radiográficas e histológicas semelhantes, consistentes com aspectos fibrósseos. Suas características radiográficas são similares às do cementoblastoma, diferindo deste pela ausência de dente associado e pela presença de dor espontânea. Cerca de 50% dos casos ocorrem no fêmur e tibia.

Acometem predominantemente adultos jovens e, nos maxilares, localizam-se, normalmente, além da faixa do osso alveolar, em região de ângulo, próximo à cortical basilar, por exemplo.

O osteoma osteóide manifesta-se radiograficamente como lesão radiolúcida com graus variados de mineralização interna, raramente com mais de 1 cm de diâmetro, arredondada e circundada por área de esclerose óssea. Essa área de esclerose periférica pode se apresentar bastante espessa, constituindo característica distintiva para essa neoplasia.

O osteoblastoma, também denominado de osteoma osteóide gigante, é semelhante histologicamente à lesão já descrita, diferenciando-se por ser menos doloroso, assumir proporções maiores, causar expansão óssea local e não apresentar

área circundante de reação óssea esclerótica. É mais comumente encontrado nos ossos da coluna vertebral, sacro, ossos longos e calvária, atingindo com maior freqüência o sexo feminino entre os 10 e 20 anos de idade. Radiograficamente, mostra área radiolúcida bem delimitada, com formações radiopacas no interior.

O tratamento é a enucleação cirúrgica, havendo relatos de que a remoção da porção central da lesão que contém, aparentemente, o centro ativo do processo (verificado histologicamente) é suficiente para a resolução desses casos.

11.6.2.3. HISTIOCITOSE DE CÉLULAS DE LANGERHANS

A denominação “histiocitose de células de Langerhans” substituiu o termo “histiocitose X” na caracterização dessa proliferação anormal de histiocitos do tipo Langerhans e eosinófilos, cuja natureza, neoplásica ou inflamatória, ainda se discute. Incluímos essa entidade neste subtítulo de neoplasias ósseas benignas porque, apesar de seu comportamento clínico muitas vezes sugerir doença inflamatória, sua expressão difere bastante daquelas listadas em nosso grupo de inflamatórias.

Trata-se de afecção relativamente rara – dois a cinco casos por milhão de indivíduos – que exibe amplo espectro de manifestação clínica, podendo apresentar-se como lesão óssea localizada ou envolver vários ossos, vísceras e o sistema nervoso central. Afeta indivíduos em ampla faixa etária, mas é mais freqüente entre as crianças.

Atualmente, divide-se em três categorias a expressão clínica da histiocitose de células de Langerhans, dependendo do número e distribuição das lesões e idade dos pacientes:

- Forma crônica localizada – lesão óssea solitária ou poucas lesões isoladas em mais de um osso, sem envolvimento de outros órgãos (antigamente chamada granuloma eosinófilo).
- Forma crônica disseminada – lesões múltiplas afetando vários ossos, outros órgãos, linfonodos e pele (antigamente denominada doença de Hand-Schuller-Christian). Classicamente, descreve-se, para essa forma da doença, a manifestação de *diabetes insipidus*, exoftalmia (proptose) e múltiplas lesões osteolíticas. Entretanto, esses sinais dependem da localização das lesões e não constituem achado invariável.
- Forma aguda disseminada – forma que afeta especialmente crianças, freqüentemente fatal, caracterizando-se por lesões múltiplas envolvendo praticamente todos os órgãos, linfonodos, pele e medula óssea. A sintomatologia varia conforme o órgão envolvido e a extensão das lesões.

As lesões cutâneas, que podem apresentar-se nas formas disseminadas da doença, consistem em manchas avermelha-

das, pápulas ou ulcerações, distribuídas principalmente pelo couro cabeludo, face, área genital, pregas, pescoço e axilas. Pode haver falência pulmonar, dependendo da extensão das lesões nesse órgão. O envolvimento da hipófise pode causar o quadro de *diabetes insipidus* (sede e diurese excessiva sem relação com glicemia), e lesões na tireoide podem causar aumento de peso e distúrbios menstruais na mulher. Os sinais de envolvimento do sistema nervoso central (SNC) podem incluir espasmos musculares, astenia, dificuldade de ambulação, perda de equilíbrio ou sensação de fraqueza. Outros órgãos são mais raramente afetados.

As lesões bucais, quando ocorrem, constam de ulcerações, especialmente gengivais ou palatinas, e perda óssea periodontal com abalameto e perda dos dentes. As ulcerações em mucosa podem assumir aspecto granulomatoso e profundo, às vezes sugerindo lesão maligna. Pode ocorrer lesão oral sem destruição do osso subjacente, embora constitua achado pouco freqüente (Fig. 11.59).



FIG. 11.58 Histiocitose de células de Langerhans – destruição óssea alveolar extensa e multifocal, com margens irregulares e conferindo o aspecto radiográfico descrito como “dentes flutuando”.



FIG. 11.59 Histiocitose de células de Langerhans – úlcera granulomatosa em paciente do sexo feminino e 28 anos de idade, como expressão intra-oral da histiocitose de células de Langerhans, sem lesão óssea aparente.

Radiograficamente, as lesões são osteolíticas, afetando especialmente os ossos do crânio, costelas e ossos longos dos membros superiores e inferiores. As lesões ósseas podem causar dor e fraturas patológicas. Nos maxilares, constata-se perda progressiva do osso alveolar com extrusão dentária e dentes flutuantes característicos (Fig. 11.58). Vale mais uma vez ressaltar que o número e distribuição das lesões ósseas diferenciam as formas disseminadas dessa condição da sua expressão localizada.

O diagnóstico é firmado pela análise histopatológica de material obtido por biópsia, observando-se células de Langerhans CD1a positivas com núcleos bilobados, semelhantes a grãos de café, e grupos de eosinófilos.

O tratamento varia de acordo com a extensão da doença. As lesões localizadas podem ser tratadas com uma cirurgia limitada, pequenas doses de radioterapia ou quimioterapia, enquanto os quadros disseminados exigem complexa análise fisiopatológica para um adequado planejamento terapêutico.

11.6.3. Neoplasias Malignas

As neoplasias malignas que envolvem os maxilares podem originar-se primariamente do tecido ósseo, de constituintes do tecido odontogênico, do hematopoietico ou representar metástases de lesões em outros órgãos.

Sua ocorrência é bastante rara. O osteossarcoma, a neoplasia maligna mais comum de tecido ósseo, apresenta prevalência de 1 caso para cada 1.500.000 pessoas, e, além desse fato, menos de 5% dos osteossarcomas afetam os maxilares. Essa raridade pode, muitas vezes, ser responsável por erros ou retardos no diagnóstico dessas ocorrências.

As neoplasias ósseas malignas geralmente apresentam crescimento rápido, provocando deformidade, aumento de volume e, freqüentemente, destruição de corticais, extensão aos tecidos moles e sintomatologia dolorosa. Os dentes na área afetada apresentam, comumente, mobilidade e deslocamento. A reabsorção radicular é menos comum nas neoplasias malignas, sendo mais observada em associação a lesões benignas agressivas. De forma geral, pode-se dizer que quanto mais agressiva a neoplasia, mais precoce e mais intensa a mobilidade e menor o deslocamento ou a ocorrência de reabsorção dental.

O aspecto radiográfico comum às neoplasias ósseas malignas é o de infiltração e irregularidade de margens (difusas ou em "roído de traça"). O osteossarcoma e o condrossarcoma podem produzir tecidos malignos calcificados, eventualmente com padrão radial, descrito como "raios de sol", e mostrar aspecto radiográfico misto. Metástase de carcinoma de próstata e o sarcoma de Ewing podem estimular formação óssea adjacente ao tumor, também produzindo aspecto radiográfico misto. Mas a maioria das ocorrências

malignas é osteolítica, expressando-se por imagens radiolúcidas com limites pouco definidos. Em algumas situações, a infiltração óssea irregular preserva algumas áreas de tecido ósseo que podem sugerir, erroneamente, processo osteogênico. A tomografia computadorizada pode ser bastante útil nesses casos.

Nesta seção descreveremos as características clínicas e radiográficas das neoplasias malignas que mais freqüentemente afetam os ossos maxilares, fazendo apenas breve referência a entidades mais raras, mas que, de certa forma, tornaram-se clássicas.

Carcinomas intra-ósseos primários, provavelmente originários de restos epiteliais odontogênicos, constituem ocorrências extremamente raras, assim como neoplasias odontogênicas malignas e **carcinomas metastáticos** que, quando acontecem, são primários de mamas, rins, pulmão, cólon, próstata e tireoide. Menos raros, mas também muito pouco freqüentes, são os **carcinomas intra-ósseos de glândulas salivares**, sendo o **carcinooma mucoepidermóide** o que conta com maior número de casos, envolvendo principalmente a região posterior da mandíbula.

11.6.3.1. OSTEOSSARCOMA

O osteossarcoma é a mais comum das neoplasias malignas primárias do osso, respondendo por cerca de 20% dos sarcomas. Pode originar-se em alterações ósseas preexistentes, como a doença de Paget ou a osteogênese imperfeita, e acomete principalmente ossos longos, sendo rara sua ocorrência nos maxilares.

Os osteossarcomas chamados convencionais originam-se na medula óssea, havendo também ocorrências justacorticais ou parosteais e, muito mais raramente, extra-esqueléticas. O osteossarcoma afeta pacientes em ampla faixa etária, mas é mais freqüente em crianças e adultos jovens. Parece afetar pouco mais os homens que as mulheres. A maxila e a mandíbula são envolvidas com a mesma freqüência, sendo o corpo mandibular e a região dos molares superiores as regiões mais afetadas.

A sintomatologia mais comum consiste em dor, tumefação, mobilidade dental, parestesia e obstrução nasal.

Radiograficamente, os osteossarcomas mostram características agressivas, com destruição óssea infiltrativa, pobre definição de margens, pouco deslocamento dental, destruição de corticais e expansão variável. Os dentes podem ter todo o suporte ósseo destruído pela doença e assumir o aspecto descrito como dentes flutuantes, situação também observada em outras lesões agressivas, como no ameloblastoma ou na histiocitose de células de Langerhans. Em fases mais iniciais, o periodonto pode ser infiltrado pela neoplasia e demonstrar, radiograficamente, alargamento do espaço periodontal. Pode haver produção óssea e reação periosteal, conferindo aspecto radiográfico misto à neoplasia,

que, raramente, mostra aspecto radiado semelhante a raios de sol. Cerca de metade das ocorrências de osteossarcoma apresenta calcificações em seu interior e, destas, cerca de 25% podem mostrar o aspecto de raios de sol (Figs. 11.60 a 11.64).



FIG. 11.60 Osteossarcoma – imagem clínica mostrando tumor emergindo de alvéolo após extração recente, com aspecto expansivo e ulcerado; dentes contíguos com mobilidade acentuada mas indolores.



FIG. 11.61 Osteossarcoma – radiografia panorâmica do caso anterior mostrando osteólise extensa com margens irregulares, infiltrativas e pouco deslocamento dental.



FIG. 11.62 Osteossarcoma – aspecto extra-oral mostrando deformidade evidente em corpo de mandíbula.



FIG. 11.63 Osteossarcoma – aspecto intra-oral evidenciando tumor de aspecto hemorrágico e necrótico emergindo do plano ósseo.



FIG. 11.64 Osteossarcoma – radiografia da peça cirúrgica demonstrando a extensa destruição óssea e algum aspecto osteogênico radiado junto à cortical basilar.

A destruição das corticais permite rápido envolvimento dos tecidos moles adjacentes pela neoplasia maligna. O pulmão é o principal alvo de metástases do osteossarcoma, embora a boca possa também, raramente, representar sítio de metástases dessa lesão.

O diagnóstico é firmado pela análise histológica de material obtido por biópsia, que mostra proliferação de osteoblastos atípicos, grande quantidade de osteóide e expressão variável de material condróide e tecido conjuntivo fibroso.

O tratamento recomendado é o cirúrgico radical, com quimioterapia adjuvante e, menos comumente, radioterapia. O prognóstico é ainda ruim, embora tenha havido melhora significativa da sobrevida, nos últimos anos, devido ao desenvolvimento de protocolos poliquimioterápicos mais efetivos. A sobrevida em 5 anos está em torno dos 40%. As lesões mandibulares parecem apresentar melhor prognóstico que as maxilares. Os justacorticais têm melhor prognóstico, mas são bem menos freqüentes: cerca de 5% dos casos.

11.6.3.2. CONDROSSARCOMA

O condrossarcoma é uma neoplasia maligna ainda mais rara que o osteossarcoma, caracterizada pela presença de células que formam cartilagem. Menos de 1% dos condrossarcomas surge na área da cabeça e pescoço, sendo a incidência mais freqüente no ilíaco, costelas e ossos longos. Afeta homens e mulheres em igual proporção, abrangendo ampla faixa etária, com maior número de casos entre adultos jovens.

A apresentação clínica é pouco específica, consistindo em deformidade por aumento de volume, consistência óssea, com dor eventual e deslocamento ou mobilidade dentária. Na maxila acomete mais a região anterior e, na mandíbula, região de molares, sínfise e processo coronóide.

Radiograficamente, assemelha-se ao osteossarcoma, mostrando áreas radiolúcidas de margens difusas, com quantidade variável de material calcificado em seu interior, que também pode assumir aspecto de raios de sol.

O tratamento é fundamentalmente cirúrgico radical, desde que essa neoplasia responde mal à quimioterapia e também à radioterapia. Raramente envolve linfonodos regionais e parece produzir metástases com menor freqüência, mas, quando acontece, o pulmão e os ossos são os principais sítios. O prognóstico não é bom, com sobrevida de 17% em 5 anos.

11.6.3.3. SARCOMA DE EWING

É o segundo mais freqüente tumor ósseo primário. Foi descrito por James Ewing em 1921. Sua origem ainda não está bem esclarecida, sugerindo-se células primitivas da crista neural. Afeta predominantemente crianças entre os 10 e 15 anos de idade, com ligeira predileção pelo sexo masculino.

Afeta especialmente a diáfise de ossos longos e os ossos da pélvis. Apenas cerca de 1% dos casos ocorre nos maxilares, onde a mandíbula é mais afetada. Clinicamente, provoca aumento de volume e, devido ao rompimento precoce de corticais e crescimento rápido, logo envolve os tecidos moles, provocando dor e deformidade extensa. Os pacientes podem ainda apresentar febre, anemia e leucocitose.

As radiografias, o aspecto é osteolítico, infiltrativo, com margens irregulares e reação periosteal, semelhante ao observado na periostite proliferativa, de aspecto em "casca de cebola". O diagnóstico diferencial inclui neoplasias malignas agressivas, como os linfomas e outros sarcomas.

O diagnóstico em geral exige o emprego de técnicas laboratoriais especiais, como a imuno-histoquímica e a microscopia eletrônica.

O tratamento envolve quimioterapia, radioterapia e, eventualmente, cirurgia. O prognóstico depende da extensão das lesões, do número e localização de metástases e da efetividade da quimioterapia, mas a taxa de sobrevida em 5 anos ainda é baixa.

11.6.3.4. LINFOMAS

Essa denominação agrupa um grande número de neoplasias malignas derivadas de linfócitos, cuja apresentação clínica, evolução e prognóstico variam sobremaneira. Há casos com excelente resultado terapêutico e cura completa, enquanto outros levam o paciente a óbito em poucas semanas, apesar de todo o esforço de cura empreendido.

Podemos, grosso modo, destacar três classes de linfomas. Os linfomas tipo Hodgkin, que apresentam um tipo celular destacado à histopatologia – as células de Reed-Sternberg; os linfomas não-Hodgkin, que não apresentam as células de Reed-Sternberg; e o linfoma de Burkitt, que foi primeiramente descrito na África, em crianças, e apresenta associação ao vírus Epstein-Barr.

Os linfomas tipo Hodgkin e não-Hodgkin apresentam grande variação microscópica e são atualmente classificados segundo suas características histopatológicas e imuno-histoquímicas. Essa variação é mais acentuada nos linfomas não-Hodgkin. É importante ressaltar que essa classificação morfológica carrega importância clínica e prognóstica, desde que, para muitos dos tipos de linfoma, existem protocolos terapêuticos, essencialmente quimioterápicos, bem estabelecidos, enquanto, para outros, o prognóstico é bem mais sombrio.

Além da tipagem histomorfológica, é também importante o estadiamento clínico de cada caso, ou seja, a verificação de parâmetros como sítios de envolvimento, distribuição das lesões, associação a vírus (HTLV, Epstein-Barr) e avaliação das condições gerais do paciente, para permitir adequado desenho do protocolo de tratamento e estabelecimento do prognóstico de cada caso.

Os linfomas tipo Hodgkin afetam principalmente homens e, characteristicamente, iniciam-se em um linfonodo, em geral cervical, inguinal ou axilar. A doença pode provocar grande deformidade e, à medida que progride, envolve outros nodos linfáticos e sítios extranodais. O paciente pode queixar-se de febre e sudorese noturna. Inicialmente, os nodos linfáticos apresentam características inflamatórias, gerando suspeita diante da ausência de um foco infeccioso ou inflamatório na área de drenagem correspondente ou persistência do infartamento ganglionar apesar do afastamento de suas possíveis causas. Em caso de suspeita, indica-se biópsia aspirativa do linfonodo sob investigação.

Os casos de melhor prognóstico (cerca de 90% de cura completa) são aqueles com características microscópicas favoráveis e envolvimento de um único linfonodo, sem extensão do tumor aos tecidos circunvizinhos. Os de pior prognóstico seriam aqueles com doença disseminada, sítios extranodais e características microscópicas com alto grau de malignidade.

O tratamento é feito por meio da aplicação de uma combinação de quimioterápicos dependente das características clínicas e histomorfológicas de cada caso, com participação importante, em geral, dos recursos da radioterapia.

Os linfomas não-Hodgkin (não exibem as células de Reed-Sternberg) mostram variação mais complexa e lista de subtipos bem mais extensa. Tendem a apresentar prognóstico pior que os do tipo Hodgkin e podem iniciar-se fora dos linfonodos, embora a maioria deles os envolva. Especialmente nos casos presentes em portadores do HIV, é possível surpreender uma lesão inicial dessa classe de linfomas originando-se nos tecidos da boca, cérebro ou mucosa gástrica, aspecto que, no caso do tipo Hodgkin, só acontece em quadros avançados e disseminados.

A maioria dos linfomas não-Hodgkin origina-se da linhagem de linfócitos B, afeta mais homens na 4.^a ou 5.^a década de vida, faixa pouco superior à observada nos portadores do tipo Hodgkin, e também se apresenta clinicamente como crescimento progressivo de um linfonodo cervical, inguinal ou axilar. As localizações extranodais podem ser intra-ou extra-ósseas. É a segunda neoplasia maligna mais frequente em pacientes HIV, após o sarcoma de Kaposi. Nesses pacientes, a boca é freqüentemente envolvida, principalmen-

te a gengiva superior, sendo raras as ocorrências intra-ósseas (Figs. 11.65 e 11.66).

As manifestações clínicas dos linfomas não-Hodgkin podem variar de expressões nodulares a lesões ulceradas e vegetantes. Comumente sugerem malignidade em virtude da velocidade de crescimento e ausência de fatores locais que justifiquem a lesão. O diagnóstico diferencial depende da apresentação fundamental de cada caso (Figs. 11.67 e 11.68).

O diagnóstico, estadiamento clínico e prognóstico seguem os parâmetros discutidos para os linfomas do tipo Hodgkin, assim como o planejamento terapêutico.

O linfoma de Burkitt, ao contrário dos tipos anteriormente discutidos, manifesta-se principalmente em sítios extranodais (maxilares e vísceras) e afeta especialmente crianças. É um linfoma não-Hodgkin de células B, que apresenta aspectos distintivos que justificam seu isolamento do grande grupo de linfomas. Há dois tipos clássicos descritos: a forma endêmica, encontrada na África equatorial, que afeta mais crianças do sexo masculino na 1.^a década de vida, cau-



FIG. 11.65 Linfoma – lesão agressiva de evolução bastante rápida mostrando aspecto expansivo-infiltrativo, em paciente do sexo masculino, 29 anos, diagnosticado com AIDS/SIDA após a confirmação do linfoma bucal.

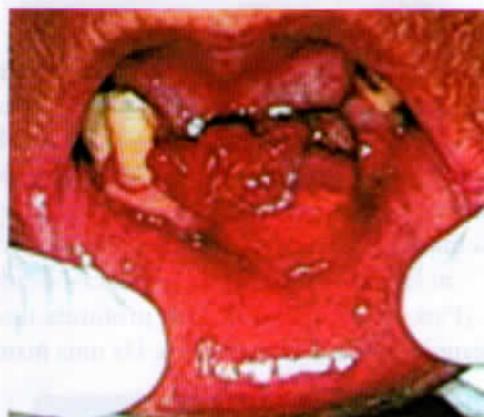


FIG. 11.67 Linfoma – aspecto clínico nodular inflamatório que poderia sugerir processo proliferativo não-neoplásico; notar a base infiltrada e extensão ao lábio inferior.



FIG. 11.66 Linfoma – radiografia panorâmica do caso anterior mostrando extensa infiltração óssea pela neoplasia, provocando margens irregulares e aspecto de dentes em flutuação.



FIG. 11.68 Linfoma – radiografia do caso anterior mostrando invasão óssea discreta com perfil aparentemente regular.

sa grande deformidade na maxila ou mandíbula, produzindo massas indolores, às vezes ulceradas e sangrantes e podendo envolver mais de um quadrante dos maxilares (descrito em 1958, em Uganda, por Dennis Burkitt); e a forma não-endêmica, mais localizada, que afeta principalmente os linfonodos mesentéricos e região ileocecal, ocorrendo na Europa, Ásia e EUA. Tem sido ainda descrita uma variante associada a pacientes com AIDS/SIDA. O genoma do EBV é detectado em 90% dos casos africanos e em apenas 10% dos americanos. Em todos os tipos ocorre translocação do segmento distal do cromossomo 8 para o 14.

Radiograficamente, pode-se observar infiltração óssea difusa e grande deslocamento de dentes. É frequente o rompimento de corticais e o envolvimento dos tecidos moles adjacentes. A maxila posterior é a região mais afetada. Dor e parestesia podem ocorrer.

O tratamento quimioterápico produz uma redução drástica (e rápida) da grande massa tumoral que, freqüentemente, os pacientes exibem, mas a sobrevida de 5 anos ainda é baixa devido às recidivas que costumam acontecer.

11.6.3.5. MIELOMA MÚLTIPLO

Neoplasia maligna disseminada de células plasmocitárias que se inicia nos espaços medulares dos ossos. Afeta principalmente adultos, um pouco mais homens, acima da 5.^a década de vida, produzindo lesões ósseas múltiplas, radiolúcidas, circulares, com margens em “roído de traça” e sem esclerose periférica. Esse aspecto radiográfico é descrito como numular (em forma de moeda) ou “em saca-bocado” (*punched-out*) (Figs. 11.69 a 11.72). Dor profunda nos ossos é queixa comum dos pacientes afetados. Há uma manifestação



FIG. 11.69 Mieloma múltiplo – lesões osteolíticas em “saca-bocado”, com perfil esférico, margens definidas e ausência de esclerose periférica, dispersas pela calota craniana e corpo mandibular.



FIG. 11.70 Mieloma múltiplo – aspecto extra-oral de paciente masculino, 73 anos de idade, mostrando expansão tensa em região de sínfise e eritema cutâneo.



FIG. 11.71 Mieloma múltiplo – aspecto intra-oral do paciente anterior evidenciando tumoração arroxeadas com ulceração superficial provocada por indentação.



FIG. 11.72 Mieloma múltiplo – radiografia panorâmica mostrando radiolucência unilocular bem demarcada, correspondente à lesão intra-oral observada na foto anterior.

localizada, denominada **plasmocitoma solitário**, raramente intra-óssea, a qual, como muitos autores acreditam, acaba disseminando-se para constituir o quadro de mieloma múltiplo.

Pode haver perda de peso, anemia, síndromes de hiperviscosidade, fratura patológica, mobilidade dentária e perda de sensibilidade. O diagnóstico segue a metodologia empregada para o esclarecimento dos casos de linfoma. A eletroforese de proteínas do soro pode mostrar redução de imunoglobulinas normais e pico de imunoglobulina anormal. Proteína de Bence Jones na urina está presente em cerca de 50% dos casos.

O prognóstico é bastante sombrio, apesar do emprego de poliquimioterapia, corticóides e radiação local. Transplante de medula figura entre as opções terapêuticas. Sobrevida de 18% em 5 anos.

11.7. LESÕES FIBRÓSSEAS BENIGNAS

As lesões fibrósseas benignas constituem um conjunto de lesões intra-ósseas, não-neoplásicas, que se caracterizam pela substituição de osso normal por tecido conectivo fibroso celular com conteúdo calcificado, osso ou cimento, em quantidade e distribuição variadas. Algumas neoplasias ósseas e odontogênicas podem também mostrar esse aspecto histopatológico (cementoblastoma, osteoma osteóide, fibroma odontogênico central).

Neste segmento do capítulo de doenças ósseas, reunimos as lesões displásicas e aquelas cuja etiologia ainda não se encontra completamente definida e que não exibem características neoplásicas. Assim sendo, compõem o grupo de lesões fibrósseas benignas a displasia cementiforme periapical, a displasia cimento-óssea florida, a displasia fibrosa, em suas variantes monostótica e poliostótica, e o querubismo.

Esse grupo de doenças compartilha um comportamento autolimitante e evolução de uma fase osteolítica para uma fase osteoblástica. Distinguem-se entre si pelas variáveis de idade e cor do paciente, distribuição das lesões e aspecto radiográfico. O diagnóstico diferencial varia conforme a fase predominante da lesão fibróssea, se osteolítica ou osteogênica, mas, em geral, o conjunto de características clínicas e radiográficas restringe bastante as hipóteses de diagnóstico, muitas vezes dispensando a necessidade de realização de biópsia e estudo anátomo-patológico.

11.7.1. Displasias Cemento-ósseas

São lesões fibrósseas benignas dos maxilares, com estreita relação a ápices dentários, contendo calcificações esféricas semelhantes a depósitos de cimento, normalmente assintomáticas e não-expansivas.

11.7.1.1. DISPLASIA CEMENTÁRIA PERIAPICAL

Caracteriza-se por apresentar áreas radiolúcidas e radio-opacas periapicais, de contorno irregular e assintomáticas, especialmente localizadas na região anterior da mandíbula, junto ao periápice dos incisivos, onde tecido cimento-ósseo substitui a arquitetura normal do osso. Afeta principalmente mulheres negras de meia-idade, sendo rara em pacientes abaixo dos 20 anos de idade (Figs. 11.73 e 11.74).



FIG. 11.73 Displasia cementária periapical – radiolucência circunscrita em periápice de dentes anteriores inferiores vitais, estágio osteolítico.



FIG. 11.74 Displasia cementária periapical – estágio maturo da displasia cementária periapical mostrando radiopacidade delimitada de formato irregular junto ao ápice de incisivos inferiores.

Mostra potencial de crescimento limitado, onde as lesões osteolíticas iniciais atingem determinada dimensão e, em seguida, passam a sofrer processo de maturação que culmina com a formação de nódulos intra-ósseos múltiplos e densamente calcificados.

É normalmente descoberta accidentalmente, já que não há sintomas nem deformidade. É mais freqüente abaixo dos ápices dos incisivos inferiores, mas pode envolver outras áreas do arco. Os dentes exibem vitalidade e raramente há expansão cortical.

Há três estágios clássicos:

- Estágio osteolítico: radiolucências bem definidas na região apical de um ou mais dentes. Pode mimetizar lesão periapical.
- Estágio cementoblástico: lesões de tamanho regular, com radiolucências contendo depósitos radiopacos nodulares.
- Estágio maduro: radiopacidades bem definidas que exibem certa nodularidade. A membrana periodontal é visível e as calcificações também exibem periferia radiolúcida que as destacam do osso normal.
- Não há necessidade de tratamento.

11.7.1.2. DISPLASIA CEMENTO-ÓSSEA FLORIDA

É uma forma mais extensa da displasia cementária periapical, podendo estar confinada a um quadrante ou envolver difusamente os dois arcos maxilares. Abrange atualmente os quadros outrora classificados como osteomielites crônicas esclerosantes difusas, nos quais não havia indícios de infecção. Caracteriza-se, a exemplo da displasia cementária periapical, por áreas radiolúcidas e radiopacas intra-ósseas, assintomáticas e irregulares de tecido cemento-óssleo.

É também mais comum em mulheres negras de meia-idade e bastante rara em homens. Assintomática e não-expansiva, constitui achado radiográfico na maior parte das ocasiões. Dor pode resultar de infecção de origem dentária ou após extração. As áreas de esclerose óssea são menos vascularizadas e resistem menos a infecções transitórias.

Pacientes desdentados podem ter expostas essas massas escleróticas em virtude de sua reabsorção mais lenta em relação ao osso normalmente vascularizado. Esse fato pode produzir infecção e osteomielite com formação de seqüestros, causando grande desconforto e dificuldade de tratamento.

O aspecto radiográfico consiste em múltiplas lesões intra-ósseas, radiolúcidas e radiopacas, conforme a fase evolutiva do processo, distribuídas difusamente e mostrando aspecto de bolas de algodão. As lesões variam em número e expressividade, podendo ocupar toda a espessura dos maxilares, ou mostrar-se bastante discretas. Há relatos de as-



FIG. 11.75 Displasia cemento-óssea florida – radiopacidades de formato e tamanho variáveis, circunscreitas, assintomáticas e dispersas pelos quatro quadrantes.

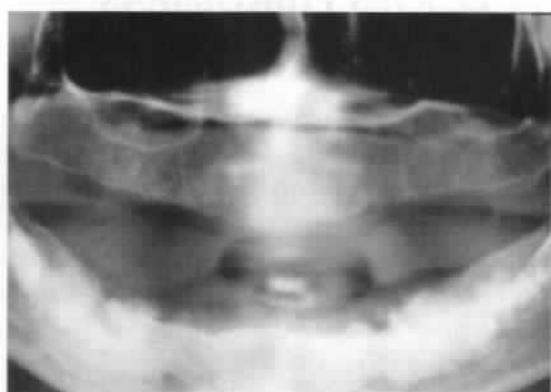


FIG. 11.76 Displasia cemento-óssea florida – radiopacidades extensas e disformes distribuídas pela mandíbula com pontos de exposição ao meio bucal e infecção.

sociação desses quadros ao cisto ósseo traumático (Figs. 11.75 e 11.76).

O tratamento só é instituído quando esses nódulos densos são secundariamente infectados e produzem osteomielite. O manejo terapêutico desses casos em geral é prolongado, exigindo debridamento, drenagem e antibioticoterapia.

11.7.2. Displasia Fibrosa

Constitui uma lesão fibróssea benigna ainda pouco esclarecida, na qual a arquitetura normal do osso é substituída por tecido fibroso contendo estruturas ósseas irregulares. As lesões causam expansão óssea, mas distinguem-se dos crescimentos neoplásicos por seu comportamento autolimitante, apesar de alguns poucos casos de evolução mais agressiva.

Afeta geralmente jovens e adultos jovens, embora se observe, raramente, forma tardia que acomete adultos. Não há distinção entre os sexos. Inicia-se pela substituição do osso

medular por tecido fibrósse, podendo envolver, em casos mais avançados, também o osso compacto cortical. A exemplo das displasias cemento-ósseas, também apresenta aspecto evolutivo de uma fase inicial menos calcificada para uma fase madura, na qual se deposita osso lamelar denso.

A displasia fibrosa pode envolver um único osso (monostótica) ou múltiplos ossos (poliostótica), substituindo o padrão trabecular normal e alterando seu tamanho e forma. Há algumas manifestações da displasia fibrosa, que envolvem mais de um osso, mas que se restringem ao esqueleto crânio-facial, recebendo de alguns autores a denominação de **displasia fibrosa crânio-facial**.

A displasia fibrosa poliostótica ocorre como parte da **síndrome de McCune-Albright**, uma condição que inclui pigmentações cutâneas e distúrbios endócrinos, destacando-se a puberdade precoce em meninas. Quando a forma poliostótica não apresenta distúrbios endócrinos, denominase **síndrome de Jaffe-Lichtenstein**.

11.7.2.1. DISPLASIA FIBROSA JUVENIL MONOSTÓTICA

É a forma mais comum da displasia fibrosa, apresentando crescimento lento e causando deformidade e aumento de volume do osso afetado. Essa situação persiste e evolui com o crescimento do indivíduo, cessando, geralmente, ao final da 2.^a década de vida. Há algumas formas de crescimento mais rápido e exuberante que podem causar deformidade extensa e prejuízo funcional importante, classificadas por alguns autores como **displasia fibrosa juvenil agressiva**.

Inicia-se na infância e, devido à sua evolução bastante lenta, geralmente só é percebida quando a deformidade se torna evidente, já que o crescimento é completamente indolor. A maxila é afetada mais freqüentemente que a mandíbula. Os dentes da área envolvida podem ser deslocados, de forma discreta a moderada, causando má oclusão e gerando necessidades ortodônticas ou ortopédicas. A deformidade óssea é normalmente limitada e não requer tratamento, esperando-se alguma remodelação após o final do crescimento corpóreo e estabilização do processo. Nas formas agressivas em que pode haver invasão do seio maxilar e deslocamento do assoalho da órbita, muitas vezes há necessidade de intervenção cirúrgica precoce.

O aspecto radiográfico varia com o estágio evolutivo do processo. Radiolúcida no início, a imagem vai se tornando mais radiopaca à medida que tecido ósseo vai se formando no processo de maturação e substituição dos tecidos. A lesão madura, embora calcificada, não reproduz o trabeculado ósseo normal, exibindo o aspecto de “vidro fosco” ou “vidro despolido” à radiografia. As margens são difusas, não se conseguindo delimitar com precisão a área afetada. As corticais ósseas podem apresentar-se expandidas, adelgaçadas ou envolvidas no processo displásico, sendo também comuns o des-



FIG. 11.77 Displasia fibrosa juvenil – expansão óssea assintomática em quadrante maxilar posterior, sem alteração do aspecto superficial da mucosa de revestimento.



FIG. 11.78 Displasia fibrosa juvenil – radiopacidade homogênea de limites difusos mostrando o clássico aspecto de vidro despolido.



FIG. 11.79 Displasia fibrosa juvenil – tomada radiográfica extra-oral mostrando o envolvimento sinusal no mesmo paciente das fotos anteriores.

locamento dos dentes e o apagamento da lâmina dura dos dentes envolvidos pela lesão (Figs. 11.77 a 11.79).

O diagnóstico é normalmente firmado pela análise de tecido obtido por biópsia, que deve ser encaminhado ao patologista juntamente com informações clínicas e material radiográfico do caso. Importante também salientar a necessidade de, no ato da biópsia, recolher material do cerne da lesão, sendo comum o engano de remover a cortical óssea, não afetada pelo processo, e enviá-la para o laboratório de anatomia patológica, obtendo-se então laudo não-conclusivo.

O tratamento da deformidade óssea só é instituído em casos em que a estética é gravemente afetada ou quando há prejuízo funcional importante para a visão, mastigação, respiração ou fala. Há relatos de reativação ou recrudescimento agressivo após intervenções osteoplásticas repetidas em casos de displasia fibrosa dos maxilares. Radioterapia utilizada em décadas passadas, com o intuito de interromper o crescimento das lesões, foi associada ao desenvolvimento de osteossarcomas. A maior parte das displasias fibrosas juvenis não requer tratamento, recomendando-se que o prejuízo estético seja avaliado após cessado o crescimento corporal quanto à necessidade de intervenção cosmética.

11.7.2.2. DISPLASIA FIBROSA MONOSTÓTICA DO ADULTO

Forma rara da displasia fibrosa que afeta adultos. Assemelha-se ao estágio maturo da displasia fibrosa juvenil, expandindo corticais e deslocando dentes na mesma proporção. O aspecto radiográfico pode ser menos homogêneo que o observado na forma juvenil, exibindo algumas áreas irregulares de radiopacidade mais intensa. As lesões são igualmente difusas, com expansão e adelgaçamento de corticais. Essa manifestação normalmente requer intervenção cirúrgica, buscando-se remodelação ou mesmo remoção completa da área afetada, no caso de lesões menores e restritas (Figs. 11.80 e 11.81).



FIG. 11.80 Displasia fibrosa do adulto – expansão óssea evidente na região posterior da maxila com extrusão dental e manutenção das características da mucosa em paciente negra de 40 anos.

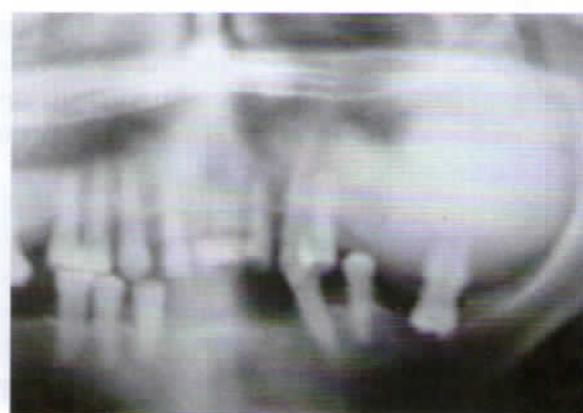


FIG. 11.81 Displasia fibrosa do adulto – imagem radiográfica panorâmica mostrando o aspecto radiopaco de vidro despolido e falta de definição de margens.

11.7.2.3. DISPLASIA FIBROSA POLIOSTÓTICA

Os ossos envolvidos podem estar restritos ao complexo crânio-facial ou distribuir-se difusamente pelo esqueleto. As lesões ósseas acompanham-se de pigmentação cutânea e, facultativamente, por distúrbios endócrinos.

As pigmentações acastanhadas, de perfil e tamanho irregulares, denominadas “*café au lait*”, distribuem-se sobretudo pelo tronco, nádegas e área sacral. Os ossos mais comumente envolvidos são as costelas, crânio, maxila, fêmur, tíbia e úmero. Quando há manifestações endócrinas (síndrome de McCune-Albright), estas surgem em geral na infância, sendo as mais notáveis o desenvolvimento precoce das características sexuais secundárias e menarca nas meninas. Outras glândulas envolvidas são a hipófise, tireóide e paratireóides.

O tratamento é complexo e normalmente voltado para o alívio de comprometimentos funcionais importantes.

11.7.3. Querubismo

É a forma hereditária das lesões fibrósseas benignas. É transmitida por herança autossômica dominante, com grande variabilidade de expressão. É encontrada exclusivamente nos maxilares, com predileção de envolvimento da mandíbula de forma bilateral e simétrica. A denominação deriva da expressão angelical que as crianças afetadas assumem, especialmente quando há envolvimento dos quatro quadrantes maxilares.

As lesões se iniciam na tenra infância, com crescimento lento, assintomático e expansivo das porções posteriores da maxila e/ou da mandíbula. O ramo é freqüentemente envolvido. Os dentes podem ser deslocados de forma grave, o que, aliado à deformidade óssea, pode provocar prejuízo

mastigatório e fonético. As lesões tendem a se estabilizar por volta da puberdade e, eventualmente, sofrer alguma remodelação e redução em volume. Após a estabilização do quadro, pode-se considerar alguma intervenção cirúrgica cosmética.

O aspecto radiográfico é bastante característico, especialmente durante a fase de crescimento ativo, caracterizando-se por radiolúcências multiloculares com expansão de corticais e deslocamento tanto de dentes quanto de germes dentários. À medida que a lesão matura, acentua-se a radiopacidade até um estágio de "vídeo fosco", semelhante ao observado nos casos de displasia fibrosa, que caracteriza a fase de estabilização do processo.

Considerando-se sua característica de crescimento limitado e recalcificação das lesões osteolíticas, normalmente medidas terapêuticas são postergadas para a fase de estabilização das lesões, preocupando-se, então, com a estética e as funções de fala e mastigação. Recomenda-se cuidado no diagnóstico para não se confundir o quadro com uma lesão central de células gigantes, em virtude de a fase osteolítica do querubismo apresentar, histologicamente, grande quantidade dessas células. Mais uma vez é importante salientar que o diagnóstico de lesões ósseas sempre se estabelece no tripé: clínica, radiologia e patologia.

11.8. LESÕES DE CÉLULAS GIGANTES

Esse grupo de lesões ósseas é composto, classicamente, por três entidades: lesão central de células gigantes, cisto ósseo aneurismático e tumor marrom do hiperparatireoidismo. Caracterizam-se por apresentar aspecto histológico composto por tecido contendo fibroblastos, células inflamatórias mononucleadas, células gigantes multinucleadas e eritrócitos. Esse mesmo aspecto é observado na variante periférica que ocorre exclusivamente em gengiva e é associada à presença de irritantes locais.

Neste capítulo, listamos o cisto ósseo aneurismático no grupo dos pseudocistos, em virtude de sua manifestação cavitária e eventual conteúdo líquido sanguinolento, observado à punção. Tais características clínico-radiográficas, além de sua denominação, o tornam mais semelhante às lesões císticas, justificando sua inclusão nesse grupo, apesar de sua histopatologia. Consulte outros detalhes acerca do cisto ósseo aneurismático na seção pseudocistos, já apresentada.

São entidades fundamentalmente radiolúcidas, que podem afetar outros ossos do esqueleto e que, nos maxilares, distinguem-se entre si pelo comportamento clínico, localização e etiologia. Fazem diagnóstico diferencial com o grupo dos cistos e de neoplasias agressivas, não-calcificantes.

11.8.1. Lesão Central de Células Gigantes

É uma lesão relativamente agressiva, que destrói osso em proporção maior à expansão que eventualmente provoca. Pode perfurar corticais, reabsorver raízes e alterar a coloração da mucosa de revestimento em virtude do adelgaçamento ou reabsorção da cortical óssea. Deslocamento dental pode ser observado, mas em geral é discreto.

Afeta especialmente jovens, na faixa etária entre os 10 e 30 anos de idade, preferindo a região anterior dos maxilares, adiante dos molares, sendo a mandíbula envolvida em 75% dos casos em relação à maxila. As lesões freqüentemente cruzam a linha média dos maxilares, a exemplo de alguns cistos, fato menos comumente observado no caso das neoplasias (Figs. 11.82 a 11.85).

O aspecto radiográfico clássico é o de uma lesão radiolúcida multiloculada com margens difusas. Mas pode-se apre-



FIG. 11.82 Lesão central de células gigantes – expansão óssea mandibular com rompimento da integridade da cortical vestibular, deslocamento dental e alteração de cor da mucosa.



FIG. 11.83 Lesão central de células gigantes – lesão francamente osteolítica que desloca dentes da região e mostra aspecto infiltrativo com pouca delimitação.



FIG. 11.84 Lesão central de células gigantes – lesão expansiva na região de pré-molares inferiores que apaga o fundo de sulco e confere tom arroxeadão à mucosa de superfície.



FIG. 11.85 Lesão central de células gigantes – radiolucência multilocular de contorno irregular e margens definidas, erodindo discretamente a cortical basilar sem deformá-la.

sentar uniloculada, com margens mais definidas, e variar bastante em tamanho e agressividade. Sua apresentação multilocular faz pensar em ameloblastoma, mixoma, cistos glandulares, queratocistos e carcinomas glandulares, enquanto a manifestação unilocular faria diagnóstico diferencial com cistos e neoplasias não-calcificantes.

O tratamento recomendado é a curetagem cirúrgica, mas há relatos de casos avançados em que se procedeu à ressecção em bloco, assim como publicações mais recentes reportando bons resultados com tratamento conservador à base de injeções intralesionais de corticosteróides.

11.8.2. Tumor Marrom do Hiperparatireoidismo

A progressiva perda do conteúdo mineral do osso decorrente da secreção aumentada do paratormônio pode produzir uma lesão óssea radiolúcida de margens mal defini-

das, que caracteriza o tumor marrom do hiperparatireoidismo, uma lesão óssea destrutiva, mostrando aspectos histológicos idênticos aos da lesão central de células gigantes, da qual deve ser diferenciada e vice-versa.

Clinicamente, o paciente portador desse tipo de lesão óssea, causada pelo hiperparatireoidismo, apresentaria outros sinais e sintomas gerais, decorrentes do envolvimento sistêmico da disfunção hormonal, como problemas renais, deformidade e fraturas de ossos longos. Radiograficamente, o paciente portador de hiperparatireoidismo mostraria alterações generalizadas da densidade óssea, como adelgaçamento e apagamento de corticais, especialmente da lámina dura periodontal, que suportariam o processo do diagnóstico em direção à hipótese de tumor marrom em detrimento de uma lesão central de células gigantes ou de um cisto ósseo aneurismático (Fig. 11.86).

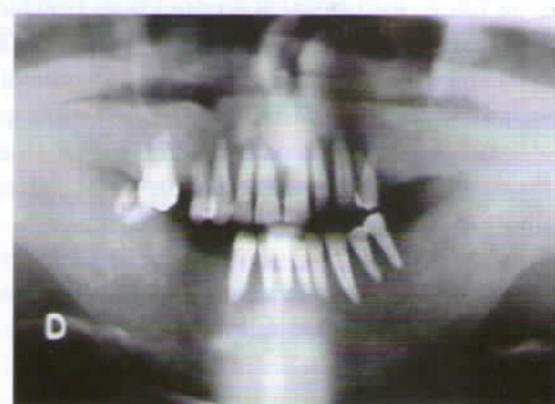


FIG. 11.86 Hiperparatireoidismo primário – desorganização e perda de todo o trabeculado e apagamento das corticais ósseas, inclusive láminas duras; aspecto de vidro despolido e rarefações ósseas de contorno mais definido em torno das raízes dos dentes superiores, configurando tumor marrom do hiperparatireoidismo.

O tratamento é dirigido à correção do quadro de hiperparatireoidismo, sendo absolutamente contra-indicada qualquer intervenção local no osso afetado pelo tumor marrom. Uma vez corrigida a disfunção hormonal, os ossos voltam a se mineralizar, regredindo completamente a lesão óssea osteolítica.

Consulte mais detalhes acerca do hiperparatireoidismo na seção seguinte deste capítulo.

11.9. ALTERAÇÕES METABÓLICAS

Alterações genéticas, hormonais e outras, de etiologia ainda não completamente esclarecida, podem alterar o me-

tabolismo ósseo e produzir doenças variadas. A característica principal desse grupo de patologias é produzir, quase sempre, lesões múltiplas, que afetam o esqueleto de forma geral, ou seja, com potencial de envolvimento de outros ossos, além dos maxilares.

11.9.1. Doença de Paget do Osso (Osteite Deformante)

A doença de Paget do osso é uma condição crônica, de etiologia ainda desconhecida, caracterizada pelo aumento simultâneo dos processos de reabsorção e deposição óssea em indivíduos adultos.

O defeito pode estar confinado a um osso isolado ou disseminar-se por múltiplos ossos do organismo. Inicialmente predominam os processos de reabsorção, mas logo os mecanismos de deposição e reabsorção se sobrepõem e ocorrem simultaneamente, produzindo aumento de volume, deformidade e fragilidade ósseas.

Afeta, em geral, pacientes acima dos 40 anos de idade. Quando há envolvimento de múltiplos ossos, o paciente costuma experimentar sintomatologia dolorosa, deformidade, problemas articulares, fraturas patológicas e algum grau de incapacidade física. O envolvimento do crânio provoca deformidade e aumento de volume. Quando a base do crânio é afetada, pode haver redução da luz dos forames, com compressão de feixes nervosos que podem levar à perda da visão, audição ou paralisia. A maxila é mais freqüentemente envolvida que a mandíbula. Os ossos maxilares podem apresentar deformidades diversas ou crescimentos nodulares, espaçamento de dentes ou perda de adaptação de próteses removíveis.

O elevado turnover ósseo que caracteriza a doença de Paget pode ser avaliado pelo nível de fosfatase alcalina sérica, cujo valor médio normal pode ser multiplicado por até 80 vezes, dependendo do envolvimento monostótico ou poliostótico. Níveis altos de hidroxiprolina urinária indicam elevada atividade osteoclastica. Apesar da grande movimentação do cálcio ósseo, os níveis de cálcio sérico tendem a permanecer dentro dos limites de normalidade.

A maior complicação da doença de Paget é o desenvolvimento de neoplasia óssea maligna: osteossarcoma ou fibrossarcoma. Lesões de células gigantes também são encontradas em associação ao Paget.

Radiografias e cintilografia são importantes para o diagnóstico da doença de Paget. Inicialmente, quando predomina a reabsorção óssea, pode-se encontrar radiolucência difusa, mas o aspecto radiográfico mais comum é uma combinação de imagens radiolúcidas e radiopacas, descritas como “bolas de algodão” dispersas em fundo radiolúcido difuso. O osso apresenta-se aumentado, com espessamento de cor-

ticais, mas menor densidade radiográfica. Há perda de lámina dura e é freqüente observar hiperosteose nas raízes dentárias envolvidas. A cintilografia é útil para avaliação geral do esqueleto, apontando lesões incipientes e o grau de atividade destas.

Somente os casos sintomáticos são objeto de intervenção terapêutica, normalmente empreendida à base de calcitonina e difosfonados: compostos que inibem a reabsorção óssea, permitindo que a osteogênese se equilibre com os processos de lise óssea. O tratamento não elimina a doença, mas permite redução da atividade, elevando a resistência óssea. A cirurgia é evitada ao máximo devido à intensa vascularização das áreas reabsorvidas e ao elevado risco de osteomielite, especialmente nas áreas de maior densidade óssea.

11.9.2. Hiperparatireoidismo

Perda da mineralização óssea devido a aumento na secreção de hormônio paratireoidiano (PTH) (hiperparatireoidismo primário) ou aumento da demanda de cálcio sérico (secundário), resultando em complicações diversas, incluindo a perda da arquitetura do osso alveolar e, raramente, lesão de células gigantes (tumor marrom do hiperparatireoidismo).

O hiperparatireoidismo pode ser causado, primariamente, pela secreção excessiva do hormônio da paratireóide ou, secundariamente, devido a doença renal. Em qualquer caso, a hipercalcemia e a hiperfosfatemia resultantes causam diversos problemas metabólicos: cálculo renal, distúrbios gastrintestinais e fraqueza muscular. A hipersecreção do PTH é freqüentemente causada por adenomas da paratireóide. A identificação precoce dessas neoplasias e o tratamento cirúrgico adequado rapidamente devolvem o metabolismo do paciente ao seu estado normal. A forma secundária da doença está ligada à solicitação de secreção da glândula paratireóide por outros problemas no organismo. O mais freqüente é a doença renal, que causa perda de íons fosfato. Esse desequilíbrio causa demanda por cálcio, que é movimentado do esqueleto pelo aumento da secreção de PTH.

Há grande variação na expressão clínica do hiperparatireoidismo, desde pacientes assintomáticos e que sequer procuram por tratamento até situações críticas com grande deformidade esquelética e prostração do indivíduo. A hipercalcemia é o sinal mais freqüente do hiperparatireoidismo. Baixos níveis de fosfato sérico e elevação dos níveis de fosfato urinário também podem ser indicadores da doença. Os níveis de fosfatase alcalina e hidroxiprolina urinária só se alteram em quadros mais graves. Quase sempre é necessária a utilização de exames específicos para dosagem do PTH para confirmação do diagnóstico.

As alterações ósseas do hiperparatireoidismo variam de acordo com a gravidade do quadro, observando-se desde rarefação óssea difusa e inespecífica até a formação de lesão óssea destrutiva (tumor marrom do hiperparatireoidismo), com perda completa do trabeculado ósseo (aspecto de vidro fosco) e adelgaçamento de corticais. Todas as lesões são reversíveis diante da correção da disfunção hormonal (ver Fig. 11.86).

O tratamento varia de acordo com a causa da doença; cirurgia de hiperplasias ou adenomas das paratiroides, controle clínico e suplementação dietética são as principais alternativas.

11.9.3. Osteopetrose

A osteopetrose, também conhecida como doença do osso marmóreo ou **doença de Albers-Schönberg**, é uma condição hereditária caracterizada por um defeito do metabolismo ósseo, com prejuízo da atividade osteoclastica, sem que a deposição óssea seja compensada. O resultado é um aumento progressivo da densidade óssea, paralisação do crescimento endocondral e redução dos espaços medulares hematopoieticos.

São reconhecidas duas formas principais de herança: uma forma dominante, de expressão mais benigna, e outra recessiva, grave e geralmente fatal. Os pacientes afetados apresentam baixa estatura, são suscetíveis a infecções e hemorragias, além de apresentarem alto índice de fraturas durante a vida.

Os primeiros sintomas surgem, em geral, durante a infância, com dificuldades de audição e respiração devido ao crescimento dos ossos faciais e mastóide. Também são comuns alterações na função dos nervos ocular e trigêmeo, devido à compressão por esclerose dos forames da base do crânio. Pode haver expansão craniana e bossas frontais prominentes. Retardo na erupção dental é frequente. Os ossos longos têm dimensão reduzida e são frágeis, exibindo substituição da medula por osso denso. A falta de medula óssea causa depleção de plaquetas, leucócitos e eritrócitos, predispondo os pacientes a hematomas, infecções e anemia. Pacientes com quadros graves de osteopetrose raramente sobrevivem muito além dos 10 anos de idade.

Nas formas mais benignas, os nervos são menos afetados e a estatura pode ser menos alterada. Os dentes apresentam tendência a anquilose, e são comuns quadros de osteomielite pós-extracções devido à deficiência de vascularização óssea.

Radiograficamente, observa-se aumento generalizado da densidade óssea com apagamento da arquitetura óssea normal. As corticais aparecem espessadas e a base do crânio é particularmente afetada. Os seios da face aparecem reduzi-

dos e observa-se, com grande freqüência, a retenção de dentes. Fraturas de ossos longos são igualmente comuns.

O tratamento é complexo e dependente da forma da doença. Transplante de medula tem mostrado bons resultados em alguns casos, mas não em todos, e controle dietético e hormonal pode também produzir benefícios ao paciente.

11.9.4. Osteogênese Imperfeita

A osteogênese imperfeita, ao contrário da osteopetrose, é uma condição que apresenta defeito na formação da matriz óssea, com falta de mineralização. O paciente apresenta fragilidade óssea, história de fraturas múltiplas, problemas auditivos e freqüente associação à dentinogênese imperfeita. O quadro clínico pode compartilhar sinais com a **síndrome de Marfan** e a **síndrome de Ehlers-Danlos**.

As formas mais graves são letais, e os pacientes sobrevivem pouco tempo após o nascimento. As formas menos graves variam em sua expressão, mas fraturas quase sempre acontecem, de forma mais intensa quando a criança começa a andar. **Dentinogênese imperfeita** e esclera azul parecem estar mais associadas às formas mais graves da doença. Defeitos auditivos e lassidão articular são também bastante freqüentes.

Não há terapia capaz de alterar o curso da doença, trabalhando-se atualmente na prevenção de fraturas e na correção das deformidades.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ajagbe, H.A., Daramola, J.O. & Junaid, T.A. Chondrosarcoma of the jaw: review of fourteen cases. *J. Oral Maxillofac. Surg.*, 43:763-6, 1995.
2. Arafat, A., Ellis, G.L. & Adrian, J.C. Ewing's sarcoma of the jaws. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, 55:589-96, 1983.
3. Baker, W.R. & Swift, J.Q. Ameloblastic fibro-odontoma of the anterior maxilla: report of a case. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, 76:294-7, 1993.
4. Blankenstein, J., Panders, A.K. & Wymenga, J.P. Ameloblastic fibroma of the mandible. *Br. J. Oral Maxillofac. Surg.*, 24:417-21, 1996.
5. Buchner, A., Merrell, P.W., Hansen, L.S. & Leider, A.S. Peripheral (extraosseous) calcifying odontogenic cyst: a review of forty-five cases. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, 72:65-70, 1991.
6. Buchner, A. The central (intraosseous) calcifying odontogenic cyst: an analysis of 215 cases. *J. Oral Maxillofac. Surg.*, 49:330-9, 1991.
7. Carrillo, R., Morales, A., Rodrigues-Peralto, J.L., Lizama, J. et al. Benign fibro-osseous lesions in Paget's disease of the jaws. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, 71:588-92, 1991.

8. Cohen, M.A. & Hertzanu, Y. Radiologic features, including those seen with computed tomography, of central giant cell granuloma of the jaws. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, 65:255-61, 1988.
9. Cowan, P.W. Cystic ameloblastoma. *J. Int. Dent. Assoc.*, 33:22-4, 1987.
10. Delgado, R., Maafs, E., Alfeiran, A., Mohar, A. et al. Osteosarcoma of the jaw. *Head Neck*, 16:246-52, 1994.
11. Eisenbud, L., Stern, M., Rothberg, M. & Sachs, S.A. Central giant cell granuloma of the jaws: experiences in the management of thirty-seven cases. *J. Oral Maxillofac. Surg.*, 46:376-84, 1988.
12. Faircloth, W.J., Edwards, R.C., & Farhood, V.W. Cherubism involving a mother and daughter: case reports and review of the literature. *J. Oral Maxillofac. Surg.*, 49:535-42, 1991.
13. Fan, J., Kubota, E., Imamura, H., Shimokama, T. et al. Clear cell odontogenic carcinoma: a case report with massive invasion of neighboring organs and lymph node metastasis. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, 74:768-75, 1992.
14. Gingrass, D.J., Sadeghi, E.M. & Eslami, A. Florid osseous dysplasia: clinical, histopathologic, and therapeutic considerations. *Compendium*, 71:731-6, 1986.
15. Hackney, F.L., Aragon, S.B., Aufdemorte, T.B., Holt, G.R. et al. Chondrosarcoma of the jaws: clinical findings, histopathology, and treatment. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, 71:139-43, 1991.
16. Hong, S.P., Ellis, G.L. & Hartman, K.S. Calcifying odontogenic cyst: a review of ninety-two cases with reevaluation of their nature as cysts or neoplasms, the nature of ghost cells, and subclassification. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, 72: 56-64, 1991.
17. Jaeger, M.M.M., Santos, J.N., Jaeger, R.G. & Sugaya, N.N. Large B-cell lymphoma of the mandible comprising filliform and signet-ring cells. *Histopathology*, 35(2):186-88, 1999.
18. Jelic, J.S., Loftus, M.J., Miler, A.S. & Cleveland, D.B. Benign cementoblastoma: report of an unusual case and analysis of 14 additional cases. *J. Oral Maxillofac. Surg.*, 51:1033-7, 1993.
19. Kaplan, I., Calderon, S. & Buchner, A. Peripheral osteoma of the mandible: a study of 10 new cases and analysis of the literature. *J. Oral Maxillofac. Surg.*, 52:467-70, 1994.
20. Kaugars, G.E. & Cale, A.E. Traumatic bone cyst. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, 63:318-24, 1987.
21. Kaugars, G.E., Niamtu, J. & Svirsky, J.A. Cherubism: diagnosis, treatment, and comparison with central giant cell granulomas and giant cell tumors. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, 50:301-3, 1992.
22. Mesquita, R.A., Sugaya, N.N. & Araújo, V.C. Peripheral clear cell variant of calcifying epithelial odontogenic tumor: Report of a case and immunohistochemical investigation. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, 95(2):198-204, 2003.
23. Miler, A.S., Rambo, H.M., Bowser, M.W. & Gross, M. Benign osteoblastoma of the jaws: report of three cases. *J. Oral Surg.*, 38:694-7, 1980.
24. Motamed, M.H. & Yazdi, E. Aneurysmal bone cyst of the jaws: analysis of 11 cases. *J. Oral Maxillofac. Surg.*, 52:471-5, 1994.
25. Nauta, J.M., Panders, A.K., Schoots, C.J., Verheyen, A. et al. Peripheral ameloblastoma: a case report and review of the literature. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.*, 21:40-4, 1992.
26. Neves, A., Migliari, D.A., Sugaya, N.N. & de Sousa, S.O. Traumatic bone cyst: report of two cases and review of the literature. *Gen. Dent.*, 49(3):291-5, 2001.
27. Philipsen, H.P., Reichtart, P.A., Zhang, K.H., Nikai, H. et al. Adenomatoid odontogenic tumor: biologic profile based on 499 cases. *J. Oral Pathol. Med.*, 20:149-58, 1991.
28. Pindborg, J.J., Vedtofte, P., Reibel, J. & Praetorius, F. The calcifying epithelial odontogenic tumor. *APMIS*, 23(Suppl): 152-7, 1991.
29. Ruggieri, P., Sim, F.H., Bond, J.R. & Unni, K.K. Malignancies in fibrous dysplasia. *Cancer*, 73:1411-24, 1994.
30. Ruprecht, A., Wagner, H. & Engel, H. Osteopetrosis: report of a case and discussion of the differential diagnosis. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, 66:674-9, 1988.
31. Schneider, L.C. & Mesa, M.L. Differences between florid osseous dysplasia and chronic diffuse sclerosing osteomyelitis. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, 70:308-12, 1990.
32. Slootweg, P.J. & Muller, H. Osteosarcoma of the jaw bones: analysis of 18 cases. *J. Maxillofac. Surg.*, 13(4):158-66, 1985.
33. Slootweg, P.J., Panders, A.K., Koopmans, R. & Nikkels, P.G. Juvenile ossifying fibroma: an analysis of 33 cases with emphasis on histopathological aspects. *J. Oral Pathol. Med.*, 23:385-8, 1994.
34. Smith, B.J. & Eveson, J.W. Paget's disease of bone with particular reference to dentistry. *J. Oral Pathol.*, 10:233-47, 1981.
35. Stimson, P.G. & McDaniil, R.K. Traumatic bone cyst, aneurysmal bone cyst, and central giant cell granuloma-pathogenetically related lesions? *J. Endod.*, 15:164-7, 1989.
36. Suei, Y., Tanimoto, K., Taguchi, A. & Wada, T. Primary intraosseous carcinoma: review of the literature and diagnostic criteria. *J. Oral Maxillofac. Surg.*, 52:580-3, 1994.
37. Summerlin, D.J. & Tomich, C.E. Focal cemento-osseous dysplasia: a clinicopathologic study of 221 cases. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, 78:611-20, 1994.
38. Swanson, A.E. Conservative treatment of central giant cell granuloma of the mandible: report of a case with a 10-year follow-up. *J. Can. Dent. Assoc.*, 54:523-5, 1988.
39. Takeda, Y., Suzuki, A. & Sekiyama, S. Peripheral calcifying epithelial odontogenic tumor. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, 56:71-5, 1983.
40. Ulmansky, M., Hmoring-Hansen, E., Praetorius, F. & Haque, M.F. Benign cementoblastoma: a review and five new cases. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, 77:48-55, 1994.
41. Waldron, C.A. Fibro-osseous lesions of the jaws. *J. Oral Maxillofac. Surg.*, 51:828-35, 1993.
42. Williams, T.P. Management of ameloblastoma: a changing perspective. *J. Oral Maxillofac. Surg.*, 51:1064-70, 1993.
43. Willman, C.L., Busque, L., Griffith, B.B., Favara, B.E. et al. Langerhan's-cell histiocytosis (histiocytosis X): a clonal proliferative disease. *N. Engl. J. Med.*, 331:154-60, 1994.
44. Zachariades, N. & Papanicolaou, S. Treatment of odontogenic myxoma: report of a case. *J. Oral Maxillofac. Surg.*, 46:34-7, 40, 1988.

Dante Antônio Migliari, Esther Goldenberg Birman,
Fernando Ricardo Xavier da Silveira e Norberto Nobuo Sugaya

12.1. XEROSTOMIA

- 12.1.1. Causas
- 12.1.2. Diagnóstico
 - 12.1.2.1. Sintomas
 - 12.1.2.2. Sinais
 - 12.1.2.3. Determinação do fluxo salivar
- 12.1.3. Tratamento

12.2. SÍNDROME DE ARDÊNCIA BUCAL**12.3. HALITOSE**

- 12.3.1. Principais causas

12.4. SÍNDROME DE SJÖGREN**12.5. HEPATITES**

- 12.5.1. Hepatite A
 - 12.5.1.1. Transmissão
 - 12.5.1.2. Manifestações
- 12.5.2. Hepatite B
 - 12.5.2.1. Prevenção

12.5.2.2. Quadro clínico

- 12.5.2.3. Diagnóstico
- 12.5.2.4. Diagnóstico diferencial
- 12.5.2.5. Tratamento

12.5.3. Hepatite C

- 12.5.3.1. Sorologia
- 12.5.4. Hepatite delta (D)
- 12.5.4.1. Sorologia

12.5.5. Hepatite E

- 12.5.5.1. Diagnóstico laboratorial

12.6. DOENÇA DE CHAGAS

- 12.6.1. Quadro clínico
- 12.6.2. Megaesôfago chagásico
- 12.6.3. Diagnóstico e tratamento

12.7. SÍNDROME DA IMUNODEFICIÊNCIA ADQUIRIDA (AIDS/SIDA)**12.1. XEROSTOMIA**

Xerostomia representa um estado de disfunção das glândulas salivares, principalmente associado à redução do volume de saliva produzida. Do ponto vista clínico, representa um estado de secura oral, que pode ocorrer de forma discreta, moderada ou grave, dependendo do tipo de agente causal. A xerostomia pode ser permanente ou transitória.

A caracterização da xerostomia envolve análise de sintomas, sinais, determinação do fluxo salivar e investigação de fatores causais. No aspecto epidemiológico, ocorre mais freqüentemente em indivíduos de idade mais avançada (média 60 anos) e afeta mais mulheres que homens. Embora seja predominante em indivíduos mais velhos, não é simples consequência do processo natural de envelhecimento. Indivíduos mais velhos estão mais sujeitos a desenvolver doença

devido ao uso de medicamentos potencialmente xerostómicos. Às vezes ocorre xerostomia sem que haja alteração do fluxo salivar; nesses casos, a sensação de secura oral é freqüentemente associada a distúrbios emocionais.

12.1.1. Causas

Existem três causas principais: medicamentos sistêmicos, síndrome de Sjögren e radioterapia de cabeça e pescoço. Outras causas possíveis são: diabetes não-controlada, hepatite viral C, infecção pelo HIV, cirrose biliar primária e doença de enxerto *versus* hospedeiro.

Quanto ao medicamento, os que podem induzir xerostomia são: anti-hipertensivos, antidiabéticos, antiarrítmicos, ansiolíticos, antidepressivos, diuréticos, anti-histamínicos, anoréxicos quimioterápicos, antiinflamatórios, antiparkinsonianos.

12.1.2. Diagnóstico

12.1.2.1. SINTOMAS

Questionário sobre secura bucal: em que períodos do dia a sensação de boca seca está presente, se é em alguns períodos ou durante o dia todo e mais acentuada à noite e durante o sono; se há necessidade de ingerir água freqüentemente para manter a boca úmida; se tem dificuldade de engolir e, principalmente, dificuldade de mastigar alimentos secos. Investigar presença de sintomas de ardor na mucosa oral, halitose, desconforto e irritabilidade. E também dificuldade de usar prótese total.

12.1.2.2. SINAIS

- Saliva espessa e aderente.
- Atrofia das papilas linguais.
- Ressecamento da mucosa (mucosa áspera e aderente), candidose (tipo pseudomembranosa e eritematosa atrófica).
- Cáries rampantes.
- Queilite angular.
- Ressecamento e fissurações na semimucosa labial.

12.1.2.3. DETERMINAÇÃO DO FLUXO SALIVAR

Deve-se optar pela saliva total não estimulada, embora a coleta da saliva estimulada também possa servir de parâmetro. A saliva deve ser coletada pela manhã, após 2 horas do desjejum. Utilizar cilindro graduado em 0,1 ml para melhor precisão. Coletar saliva por 15 minutos. O fluxo é expresso em ml/min. Fluxo inferior a 0,1 ml/min é indicativo de xerostomia.

12.1.3. Tratamento

Não há cura para xerostomia. Os tratamentos existentes são paliativos, visando reduzir o desconforto causado pela secura oral e restabelecimento o quanto possível de funções orais alteradas pela xerostomia. Não se deve esquecer de que xerostomia se expressa de forma diferente, de indivíduo para indivíduo.

A) Agentes de Ação Local:

- água
- saliva artificial
- substitutos salivares
- goma de mascar sem açúcar

B) Agentes de Ação Sistêmica:

Pilocarpina: agente colinérgico muscarínico

Efeitos colaterais: sudorese, náuseas, tonturas, calafrios

Contra-indicações: asma, glaucoma

C) Acupuntura:

Forma de tratamento que vem sendo utilizada em alguns centros de estudos e com bons resultados.

12.2.

SÍNDROME DE ARDÊNCIA BUCAL

A síndrome de ardência bucal (SAB) caracteriza-se por uma sensação de ardor localizado ou difuso na mucosa bucal clinicamente normal. A presença da mucosa íntegra, sobretudo nas áreas onde os sintomas de ardência ocorrem, é fundamental para o diagnóstico da síndrome, que é eminentemente clínico. Afeta principalmente mulheres no período pós-menopausa, sendo a relação homens/mulheres de 1:9. A faixa etária mais prevalente da doença situa-se entre 50 e 60 anos. Sua manifestação antes dos 30 é rara.

A etiologia é desconhecida. A maioria dos estudos considera a doença de etiologia multifatorial, podendo estar associada a fatores locais, sistêmicos e psicológicos. A língua é o sítio acometido em mais de 60% dos casos, seguida do rebordo alveolar superior, palato, lábios e rebordo inferior. A ardência é quase sempre bilateral e simétrica. Mucosa jugal, assoalho bucal e orofaringe são localizações menos freqüentes. Alguns pacientes podem apresentar ardência ocasionalmente, outros a apresentam todos os dias, porém somente em alguns períodos, e outros pacientes manifestam os sintomas durante o dia todo por tempo indeterminado.

A queixa bucal secundária mais freqüente entre os pacientes é a boca seca (xerostomia), ocorrendo em cerca de 60% dos casos. Esse tipo de queixa na SAB é mais resultante de medicamentos de uso diário desses pacientes (anti-hipertensivos e antidepressivos, principalmente) do que da própria síndrome.

O tratamento da SAB é empírico e vem seguindo os esquemas utilizados nas condições neuropáticas crônicas. Benzodiazepínicos e antidepressivos tricíclicos estão sendo incluídos entre essas opções de tratamento, apesar de não existirem muitos estudos controlados da utilização dessas drogas em SAB. Muitos pacientes, no entanto, abandonam o uso dos antidepressivos devido aos efeitos colaterais, que podem ser mais incômodos que a própria sensação de ardor. A utilização de antifúngicos tópicos está incluída entre as terapêuticas empiricamente administradas aos pacientes de SAB, com alívio dos sintomas em poucos casos. A investigação micológica é recomendada como parte integrante das investigações clínicas em SAB. Novas possibilidades de tratamento, com a utilização de outras substâncias, vêm sendo estudadas. O ácido alfa-lipóico é um potente antioxidante, assim como as vitaminas C e E. Essa substância apresenta uma possível ação neuroprotetora e tem eficácia particularmente estudada no tratamento da polineuropatia diabética. A avaliação psicológica e a psicoterapia são recomendadas como parte do tratamento, devido à alta prevalência dos estados de ansiedade e depressão entre esses pacientes, além da interferência dessas condições sobre os sintomas.

12.3. HALITOSE

Hoje já conhecemos mais de 90 possíveis causas que podem levar uma pessoa a ter modificações no hálito. É comum uma mesma pessoa apresentar várias causas associadas. Delas, as mais comuns são a redução do fluxo salivar e a descamação epitelial da mucosa oral, que normalmente está associada a alguma outra causa. De uma maneira prática, pode-se explicar a formação do mau hálito, através da saburra lingual, pois encontra-se presente em mais de 90 % dos casos de halose.

12.3.1. Principais Causas

- Má higiene oral
- Doença periodontal
- Saburra lingual
- Hipossalivação
- Presença de cásicos nas amígdalas
- Distúrbios respiratórios
- Problemas otorrinolaringológicos, que possam levar à respiração bucal
- Diabetes
- Problemas hepáticos e renais
- Constipação intestinal

O tratamento consiste em uma série de medidas, objetivando a melhora das condições locais. Se houver causas orgânicas associadas, estas devem ser tratadas pelo especialista da área. Do ponto de vista estomatológico, medidas de higiene, remoção de problemas periodontais, cáries dentárias, orientação adequada quanto a hábitos, podem melhorar consideravelmente o problema.

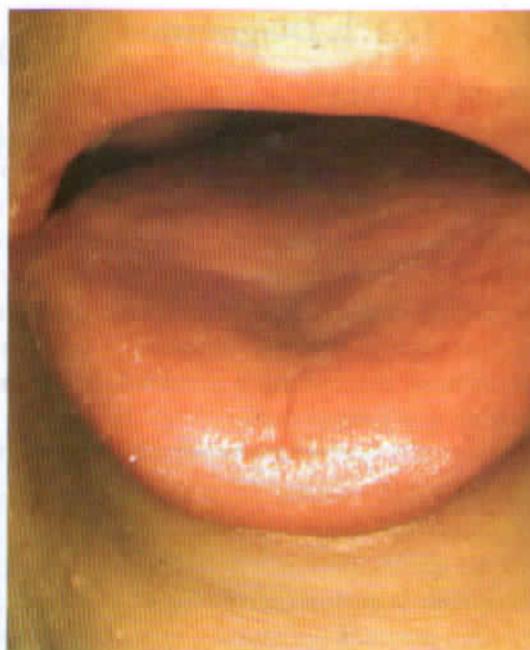


FIG.12.1 Síndrome de Sjögren – Dorso lingual. Notar a mucosa lingual, que se apresenta lisa, brilhante e ressecada.

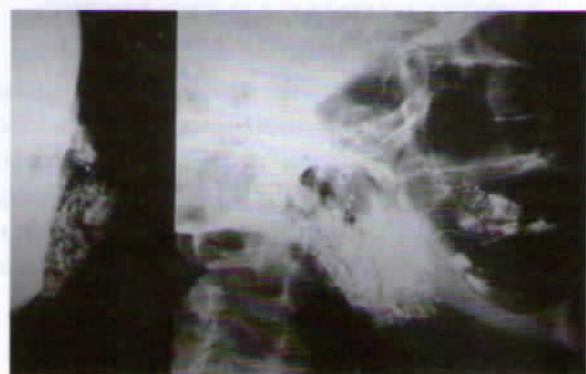


FIG.12.2 Síndrome de Sjögren – Sialografia de glândula submandibular, mostrando sialectasia puntiforme.

12.4. SÍNDROME DE SJÖGREN

Síndrome de Sjögren é uma doença inflamatória crônica auto-imune, de causa desconhecida, que pode comprometer múltiplos órgãos e/ou tecidos do organismo, principalmente as glândulas exócrinas lacrimais e salivares. Duas formas da doença são conhecidas: a *forma primária*, na qual sintomas e sinais de secura ocular (queratoconjuntivite seca) e oral (xerostomia) (Fig. 12.1) estão invariavelmente presentes; e a *forma secundária*, que inclui um ou ambos os sintomas glandulares (Fig. 12.2) descritos na forma primária (queratoconjuntivite seca e xerostomia) e a presença de uma doença do colágeno, mais freqüentemente a artrite reumatóide ou lúpus eritematoso sistêmico. O envolvimento predominante, na síndrome, de alterações oculares e orais resulta da destruição progressiva, por processo auto-imune, dos ácinos das glândulas lacrimais e salivares.

A síndrome de Sjögren afeta predominantemente as mulheres (relação mulheres e homens é aproximadamente de 9:1), e ocorre mais freqüentemente entre a 4.^a e 5.^a décadas de vida. Pacientes com a síndrome de Sjögren, sobretudo os que apresentam a forma primária da doença, podem desenvolver sintomas extraglandulares, envolvendo o pulmão, fígado, tireóide, linfonodos, células do sangue e sistema nervoso central. A complicação mais séria na síndrome de Sjögren é o desenvolvimento de linfomas.

O diagnóstico da síndrome de Sjögren é complexo e geralmente requer a consulta de múltiplas especialidades médicas. O critério de diagnóstico inclui: sintomas oculares e orais; diminuição do fluxo secretório das glândulas lacrimais e salivares; biópsia de glândula salivar menor para

avaliar índice de infiltração linfocítica; e presença de auto-anticorpos séricos. O tratamento, do ponto de vista estomatológico, visa a melhoria das condições de lubrificação da mucosa bucal, com a aplicação de salivas artificiais, flúor tópico, estimulação com goma de mascar não-cariogênica e prescrição de sialagogos.

12.5. HEPATITES

Embora as hepatites infecciosas não promovam sintomatologia bucal, devem ser de conhecimento de todos os profissionais de saúde, quer pela sua importância em Saúde Pública, quer pelos aspectos de biossegurança que suscitam, devidos à sua alta infecciosidade e morbidade, sendo um dever a promoção de conhecimentos básicos que possibilitem sua profilaxia e controle.

12.5.1. Hepatite A

A hepatite A é uma doença infecciosa aguda, causada pelo HVA, que produz inflamação e necrose do fígado. A transmissão é fecal-oral, através da ingestão de água e alimentos contaminados ou diretamente de uma pessoa para outra. Uma pessoa infectada pode ou não desenvolver a doença. Ocorre em todos os países do mundo, inclusive nos mais desenvolvidos. É mais comum onde a infra-estrutura de saneamento básico é inadequada ou inexistente. A infecção confere imunidade permanente contra a doença. Desde 1995, existem vacinas seguras e eficazes contra a *hepatite A*.

12.5.1.1. TRANSMISSÃO

O ser humano é o único hospedeiro natural do HVA. A infecção por esse vírus, produzindo ou não sintomas, determina imunidade permanente contra a doença. A principal forma de sua transmissão é de uma pessoa para outra. Dez dias depois de uma pessoa ser infectada, passa a ser eliminado nas fezes durante cerca de 3 semanas. O período de maior risco de transmissão é de 1 a 2 semanas antes do aparecimento dos sintomas. O consumo de frutos-do-mar, como mariscos crus ou inadequadamente cozidos, está particularmente associado com a transmissão, uma vez que esses organismos concentram o vírus por filtrarem grandes volumes de água contaminada. A transmissão através de transfusões, uso compartilhado de seringas e agulhas contaminadas é pouco comum, ao contrário das infecções pelo HIV e pelo vírus da hepatite B. O Brasil tem risco elevado para a aquisição de hepatite A, em razão de condições deficientes ou inexistentes de saneamento básico, nas quais é obrigada a viver grande parte da população, inclusive nos grandes centros urbanos. Contudo, não faz parte da Lista

Nacional de Doenças de Notificação Compulsória. Os dados oficiais disponíveis, portanto, são escassos e incompletos e, provavelmente, refletem apenas a disponibilidade de recursos para confirmação diagnóstica, variável em cada Estado e em cada município. Em geral, os casos de hepatite A são notificados apenas quando são detectados eventuais surtos da doença. Em 1997, o Ministério da Saúde registrou 808 casos de hepatite A, a maioria na Região Sul (510 casos). Na Região Sudeste foram registrados 44 casos, todos no Estado do Rio de Janeiro. Em 1997, apenas o município do Rio de Janeiro computava um total de 57 casos, número que passou a 321 em 1999, a maioria entre pessoas com menos de 15 anos. Foram ainda notificados 6.556 casos de hepatite de causa não determinada. Desses, uma parcela significativa foi provavelmente causada pelo HVA. Mesmo nos Estados mais desenvolvidos são detectadas epidemias, como a ocorrida em Valença (RJ) em 1993, com 1.069 casos.

Os estudos de prevalência no Brasil na população, através de exames sorológicos, demonstram uma redução dos índices. A prevalência está em torno de 65%, enquanto chega a 81% no México e a 89% na República Dominicana. Os índices de infecção pelo HVA estão relacionados à idade e às condições sócio-econômicas das populações. No Brasil, chegam a 95% nas populações mais pobres e a 20% nas populações de classes média e alta. A diferença é mais acentuada entre crianças e adolescentes. Embora o risco de infecção seja alto em todas as regiões do país, pode-se presumir que, de modo semelhante às outras doenças de transmissão fecal-oral (hepatite E, cólera), as áreas menos desenvolvidas apresentem risco ainda mais elevado. Também podem ser considerados de risco elevado a periferia dos grandes centros urbanos e os municípios onde a infra-estrutura de saneamento básico (água e esgotos tratados) seja inexistente ou inadequada.

A hepatite A pode ser evitada através das medidas de prevenção contra doenças transmitidas por água e alimentos, da vacinação e, em algumas situações, da utilização de imunoglobulina intramuscular. As medidas de proteção incluem a utilização de água clorada ou fervida e o consumo de alimentos cozidos, preparados na hora do consumo. Deve-se lavar criteriosamente as mãos com água e sabão antes das refeições e evitar o consumo de bebidas e qualquer tipo de alimento adquiridos com vendedores ambulantes.

Desde 1995, foram licenciadas duas diferentes vacinas contra a hepatite A, ambas produzidas a partir do vírus inativado, com imunogenicidade e eficácia semelhantes. Um mês após a primeira dose, as vacinas produzem mais de 95% de soroconversão (imunidade) em adultos, que chega a 97% em adolescentes e crianças acima de 2 anos. As vacinas estão liberadas para aplicação a partir dos 2 anos de idade, uma vez que a eficácia e segurança abaixo dessa faixa etária ainda

não foram adequadamente avaliadas. Os efeitos adversos geralmente são discretos, podendo ocorrer dor, vermelhidão e edema no local da aplicação em 20–50% das pessoas. A aplicação é intramuscular, feita em duas doses com intervalo de 6 meses entre cada uma.

A imunoglobulina é capaz de evitar a infecção em 85% das pessoas, quando utilizada em até 2 semanas após a exposição ao HVA. Está indicada em contactantes não-imunes e viajantes que não possam receber a vacina, incluindo os menores de 2 anos, ou que não tenham recebido a primeira dose pelo menos 15 dias antes da partida para áreas de risco elevado.

12.5.1.2. MANIFESTAÇÕES

A infecção pelo HVA pode ou não resultar em doença. Em cerca de 70% das crianças com menos de 6 anos de idade, a infecção não produz nenhum sintoma. A infecção, causando ou não sintomas, produz imunidade permanente contra a doença. As manifestações, quando surgem, podem ocorrer de 15 a 50 dias (30, em média) após o contato com o vírus (período de incubação). O início é súbito, em geral com febre baixa, fadiga, mal-estar, perda do apetite, sensação de desconforto no abdome, náuseas e vômitos. É comum a aversão acentuada à fumaça de cigarros. Pode ocorrer diarréia, mais comum em crianças (60%) do que em adultos (20%). Após alguns dias, pode surgir icterícia (olhos amarelados) em cerca de 25% das crianças e 60% dos adultos. As fezes podem, então, ficar amarelo-esbranquiçadas (como massa de vidraceiro) e a urina de cor castanho-avermelhada. Em geral, quando a pessoa fica icterica, a febre desaparece, há diminuição dos sintomas e o risco de transmissão do vírus torna-se mínimo. Em crianças, a icterícia desaparece em 8 a 11 dias e, nos adultos, em 2 a 4 semanas.

A evolução da doença em geral não ultrapassa 2 meses. Em cerca de 15% das pessoas, as manifestações podem persistir de forma discreta por até 6 meses, com eventual reaparecimento dos sintomas. A recuperação é completa; o vírus é totalmente eliminado do organismo. Não há desenvolvimento de doença hepática crônica ou estado de portador. A letalidade, considerando-se todos os casos, é de cerca de 0,3%. Em adultos, a evolução grave é mais comum, e o número de óbitos pode chegar a 2% em pessoas com mais de 40 anos. A confirmação do seu diagnóstico não tem importância para tratamento da pessoa doente. No entanto, é fundamental para a diferenciação com outros tipos de hepatite e para a adoção de medidas que reduzem o risco de transmissão entre os contactantes. É importante ainda que seja feita a notificação do caso ao Centro Municipal de Saúde mais próximo, para que possam ser adotadas medidas que diminuam o risco de disseminação da doença para a população. A confirmação é feita através de exames sorológicos. O método mais utilizado é o ELISA, com pesquisa de anticorpos IgM contra o HVA

no sangue, que indicam infecção recente. Esses anticorpos geralmente podem ser detectados a partir do 5.º dia do início dos sintomas. A hepatite A não tem tratamento específico. As medidas terapêuticas visam reduzir o incômodo dos sintomas. No período inicial da doença, pode ser indicado repouso relativo, e a volta às atividades deve ser gradual. As bebidas alcoólicas devem ser abolidas. Os alimentos podem ser ingeridos de acordo com o apetite e a aceitação da pessoa, não havendo necessidade de dietas.

12.5.2. HEPATITE B

É definida como inflamação do fígado causada pela infecção com o vírus da hepatite B (HBV), agente infeccioso da família Hepdnnaviridae, cujo material genético é constituído por DNA.

Do ponto de vista epidemiológico, a transmissão sexual de agentes infecciosos causadores de hepatite ocorre mais freqüentemente com os vírus das hepatites tipos A, B, C e Delta. Os tipos B e C podem evoluir para doença hepática crônica e têm sido associados com carcinoma hepatocelular primário.

Dentre os fatores que influenciam o risco de infecção pelo HBV, citamos: relações sexuais desprotegidas, tipo de prática sexual (oroanal, orogenital, relacionamento sexual passivo ou ativo), concomitância com outras DST (sífilis, cancro mole, gonorréia, herpes genital e/ou oral etc.) e compartilhamento de seringas e agulhas.

12.5.2.1. PREVENÇÃO

Embora os métodos empregados para prevenção de outras DST também sirvam para a infecção pelo HBV, a vacinação ainda é o método mais eficaz de prevenção dessa infecção.

12.5.2.2. QUADRO CLÍNICO

O período de incubação da hepatite B aguda situa-se entre 45 e 180 dias. A transmissão, na maioria das vezes, se dá por exposição percutânea (intravenosa, intramuscular, subcutânea ou intradérmica) ou por exposição de mucosas aos fluidos corporais infectados (sangue, saliva, sêmen, secreções vaginais). Na mulher grávida, é importante salientar a possibilidade de ocorrer a transmissão materno-fetal (transmissão vertical). Estima-se que até 90% das crianças contaminadas verticalmente podem tornar-se portadoras crônicas do vírus; nessas, a evolução para cirrose e hepatoma é elevada.

Nos pacientes sintomáticos, a hepatite B usualmente evolui nas seguintes fases:

- fase prodrômica: sintomas inespecíficos de anorexia, náuseas e vômitos; alterações do olfato e paladar; cansaço, mal-estar, artralgia, mialgias, cefaléia e febre baixa.

- fase icterica: inicia-se após 5 a 10 dias da fase prodromica, caracterizando-se pela redução na intensidade dos sintomas e ocorrência de ictericia. Colúria precede essa fase por 2 ou 3 dias.
- fase de convalescência: a sintomatologia desaparece gradualmente, geralmente em 2 a 12 semanas.

Dependendo da idade em que acontece a infecção pelo HBV, essa pode evoluir para a forma crônica, o que se demonstra pela presença de marcadores sorológicos, testes de função hepática alterados e biópsias de tecido hepático. A evolução para cirrose e para carcinoma hepatocelular primário não é rara.

12.5.2.3. DIAGNÓSTICO

Realiza-se por meio dos marcadores sorológicos do HVB:

- O antígeno de superfície da hepatite B (HBsAg) é o primeiro marcador a aparecer; geralmente precede a hepatite clinicamente evidente e também está presente no portador crônico; quando presente na mulher grávida, significa grande possibilidade de transmissão vertical.
- O antígeno “e” do vírus da hepatite B (HBeAg) é detectado logo após o aparecimento do HBsAg; sua presença indica replicação viral ativa. Sua positividade se verifica entre a 8.^a e a 12.^a semana após a infecção.
- O anticorpo contra o antígeno “c” do vírus da hepatite B da classe IgM (anti-HBc IgM) é um marcador da replicação vírica que aparece no início da infecção e pode ser o único marcador sorológico de fase aguda presente em alguns pacientes.
- O anticorpo contra o antígeno de superfície do vírus da hepatite B (anti-HBs) pode aparecer tardiamente na fase de convalescência e sua presença indica imunidade natural.

Outros testes refletem a lesão hepatocelular na hepatite viral aguda:

- As aminotransferases (alanina, ou ALT, e aspartato, ou AST), previamente denominadas transaminases (respectivamente, TGP e TGO), geralmente encontram-se acima de 500 U/L.
- A bilirrubina total se eleva, podendo alcançar níveis entre 5 e 20 mg%.
- A fosfatase alcalina geralmente está aumentada.

Na hepatite crônica, a biópsia hepática definirá a lesão histológica e permitirá melhor avaliação da atividade da doença.

12.5.2.4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outros agentes virais (vírus tipo A, C, D, E, Epstein-Barr, citomegalovírus).
- Toxoplasmose, leptospirose.

- Hepatite auto-imune.
- Hepatite por drogas (agrotóxicos, álcool).
- Colecistite ou coledocolitíase.

12.5.2.5. TRATAMENTO

De modo genérico, o indivíduo com hepatite viral aguda, independentemente do tipo viral que o acometeu, deve ser acompanhado ambulatorialmente, na rede de assistência médica. Basicamente, o tratamento consiste em manter repouso domiciliar relativo, até que a sensação de bem-estar retorne e os níveis das aminotransferases (transaminases) voltem aos valores normais. Em média, esse período dura 4 semanas. Não há nenhuma restrição de alimentos no período de doença. É aconselhável abster-se da ingestão de bebidas alcoólicas.

Os pacientes com hepatite causada pelo HBV poderão evoluir para estado crônico e deverão ser acompanhados com pesquisa de marcadores sorológicos (HBsAg e anti-HBs) por um período mínimo de 6 a 12 meses. Os casos definidos como crônicos, pela complexidade do tratamento, deverão ser encaminhados para serviços de atendimento médico especializados.

Uma das principais medidas de prevenção da infecção é a vacinação para hepatite B pré-exposição. É uma vacina extremamente eficaz (90 a 95% de resposta vacinal em adultos imunocompetentes) e que não apresenta toxicidade; os efeitos colaterais são raros e usualmente pouco importantes, entre os quais destacam-se: dor discreta no local da aplicação (3 a 29%), febre nas primeiras 48–72 horas após a vacinação (1 a 6%) e, excepcionalmente, fenômenos alérgicos relacionados a determinados componentes da vacina.

A aplicação da vacina deverá ser realizada sempre por via intramuscular, em região de músculo deltóide, ou no vasto lateral da coxa, em crianças pequenas, isso porque a aplicação em glúteos, comprovadamente, tem menor eficácia (menor freqüência de detecção do anti-HBs). A dose para adultos é de 1,0 ml e, para crianças menores de 12 anos, de 0,5 ml. O intervalo entre as doses preconizado pelo Ministério da Saúde, a despeito da gravidade do acidente, deverá ser de 0, 1 e 6 meses.

A gravidez e a lactação não são contra-indicações para a utilização da vacina.

A vacinação tem por objetivo eliminar a transmissão do HBV na população em geral; no entanto, algumas populações específicas devem ser priorizadas:

- Profissionais da área de saúde.
- Pessoas portadoras ou com história de DST.
- Recém-nascidos.
- Crianças e adolescentes que não tenham sido previamente vacinados.

A duração da eficácia da vacina persiste por longos períodos, podendo ultrapassar 10 anos. Doses de reforço não são recomendadas a intervalos regulares, devendo ser realizadas somente em alguns casos pós-exposição (conforme descrito adiante) e em profissionais de saúde que fazem diálise. Nesse último caso, há indicação de repetição anual do anti-HBs e indicação de uma dose de reforço nos profissionais que apresentem sorologia não-reativa.

12.5.3. Hepatite C

É a hepatite pós-transfusional mais freqüente. O vírus da hepatite C (HCV) é responsável pela maioria dos casos de hepatite não-A, não-B. Tem curso clínico mais indolente e prolongado que a hepatite B, porém a maioria dos casos é assintomática. O período de incubação é de 4 a 20 semanas. Sua transmissão é predominantemente parenteral, podendo ser disseminada por exposição sexual (atinge 8% dos homossexuais masculinos). Tem propensão a cronificar-se em 50 a 60% dos casos e, desses, 20 a 25% desenvolvem cirrose.

12.5.3.1. SOROLOGIA

12.5.3.1.1. Anti-HCV

Aparece de 4 a 32 semanas após o início da doença (em média, 15 semanas) ou de 10 a 30 semanas após a transfusão (em média, 22 semanas). Os testes de segunda geração atualmente utilizados têm uma positividade de 65% na fase aguda e sensibilidade de 90% na fase crônica. Entretanto, esse teste apresenta algumas restrições:

- Longo período de “janela imunológica” de até 6 meses entre infecção e soroconversão.
- Pacientes imunodeprimidos, como receptores de transplante renal, ocasionalmente têm infecção pelo HCV sem anticorpos detectáveis.
- Há possibilidade de reações falso-positivas na presença de doenças auto-imunes, infecções por outros flavivírus, como a febre amarela e dengue, e soro antigo.

12.5.3.1.2. PCR para HCV

Devido à limitação dos testes que detectam anticorpos anti-HCV, a demonstração da viremia pode ser necessária. A amplificação do ácido nucleico viral (RNA) pela reação em cadeia da polimerase (PCR) é um método efetivo para detecção direta de vírus circulante. As indicações mais freqüentes para realização desse exame são: confirmação da infecção em indivíduos com anti-HCV (ELISA ou RIBA) positivos ou indeterminados; diagnóstico precoce em pacientes com hepatite aguda; monitorização da hepatite perinatal; monitorização do tratamento com interferon da hepatite C.

12.5.4. Hepatite Delta (D)

O vírus da hepatite delta (HDV) é um vírus RNA incompleto que requer o HBV para sua replicação, isto é, ocorre apenas em pacientes HBsAg positivos. O período de incubação é de 2 a 12 semanas. Aparece em pessoas com exposição parenteral múltipla: uso de drogas endovenosas, hemofílicos e politransfundidos. É raro em profissionais de saúde e homossexuais masculinos. Existem áreas de alta prevalência na Bacia Amazônica, África Central, sul da Itália e países do Meio Leste. Existem duas formas clínicas:

- Co-infecção: a hepatite delta aguda ocorre simultaneamente com a hepatite B aguda;
- Superinfecção: a hepatite delta aguda é superposta à hepatite B crônica.

Deve ser investigada sempre que um paciente com infecção crônica pelo HBV apresentar piora súbita (superinfecção) ou, na hepatite B aguda, houver curso bifásico, isto é, algumas semanas após a infecção primária, aparece uma recorrência dos sintomas (co-infecção). A hepatite delta aguda tem tendência a ser mais grave ou apresentar-se na forma fulminante, com mortalidade de 2 a 20%. A hepatite delta crônica é mais grave que a hepatite crônica B ou C: cronifica-se em cerca de 5% na co-infecção e de 50 a 70% na superinfecção, e desenvolve cirrose em 60 a 70% desses últimos.

12.5.4.1. SOROLOGIA

12.5.4.1.1. Anti-HDV

Surgem anticorpos da classe IgM 5 a 7 semanas após o início da infecção, enquanto anticorpos IgG aparecem apenas na fase de convalescência, em títulos baixos. Pode estar presente tanto na fase aguda como na crônica da hepatite B. Uma maneira prática para saber se há co-infecção ou superinfecção é fazer o anti-HBc: sendo positivo o anti-HBc IgM, será co-infecção, e, sendo positivo apenas o anti-HBc IgG, será superinfecção. Quando o HDV se instala, consome o HBsAg, cujo título cai, podendo até negativar-se. Nesse caso, curando-se a hepatite delta, o HBsAg volta a ser detectado.

12.5.5. Hepatite E

Antigamente chamada de “não-A não-B fecal oral”.

O HEV é uma partícula esférica, com genoma constituído por RNA de fita simples não envelopado, provisoriamente classificado na família *Calicidae*.

Os sintomas clínicos são similares aos da hepatite A, embora a hepatite E possua aspectos distintos e característicos, tais como: infecção primária em população de adultos

jovens e alta taxa de mortalidade fetal em mulheres grávidas infectadas (10-20%). Não há descrição de casos de HEV que tenham evoluído para a cronicidade. O período de incubação é de 2 a 9 semanas. A via de transmissão é fecal-oral, em consequência de condições sanitárias insuficientes e uso de água não tratada contaminada por fezes do ambiente.

12.5.5.1. DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

Atualmente, o diagnóstico de HEV baseia-se em testes sorológicos (ELISA), que utilizam frações antigênicas do HEV obtidas por recombinação genética ou peptídeos sintéticos e são capazes de detectar a presença de anti-HEV (IgG e IgM).

Métodos utilizando anticorpos fluorescentes permitem identificar a presença do antígeno do vírus E em tecido hepático e são utilizados para confirmar a presença de antígenos específicos do HEV nos hepatócitos, durante o curso da infecção.

12.6. DOENÇA DE CHAGAS

Doença provocada pela picada de um inseto triatomídeo (*Triatoma infestans*) conhecido com o nome de barbeiro, sendo o agente etiológico um protozoário flagelado, o *Tripnosoma cruzi*. Após a contaminação pelo barbeiro, há um período de incubação de cerca de 4 a 12 dias, a partir do qual se inicia a chamada fase aguda da doença — que, na maioria dos casos, dura de 3 a 8 semanas.

No entanto, freqüentemente essa fase passa despercebida, gerando maior mortalidade entre as crianças, principalmente as menores de 3 anos de idade, porquanto a infecção afeta o músculo cardíaco, o cérebro e as meninges, provocando miocardite ou meningoencefalite. Nessa fase, infelizmente, não há registros de casos de curas espontâneas da doença.

A fase crônica pode durar 15 a 20 anos ou toda a vida, e são raríssimos os casos de cura espontânea.

No Brasil, 50 a 60% dos chagásicos encontram-se nessa forma da doença, sem manifestações clínicas. Calcula-se que, a cada ano, 2 a 4% desses pacientes passam à forma crônica clinicamente definida, ou seja, apresentam sintomas de doenças do coração, do esôfago e do intestino grosso. A doença é geralmente progressiva e mais comum no sexo masculino, ocorrendo mais freqüentemente a partir dos 30 ou 40 anos.

Anualmente, são registradas entre 5.500 e 6.000 mortes causadas pela doença de Chagas. A mortalidade deve-se, basicamente, às formas graves da cardiopatia, mas também ocorre por complicações no intestino.

O Brasil, a partir de 1997, conseguiu interromper o ciclo da doença pela eliminação de praticamente todos os bar-

beiros infectados, com a aplicação maciça de inseticida nas casas infestadas pelos insetos. Foi um trabalho continuado da saúde pública brasileira que durou mais de 30 anos, mas que resultou na interrupção da transmissão pelo *Triatoma infestans*.

12.6.1. Quadro Clínico

Vimos que a doença de Chagas caracteriza-se pelas fases aguda e crônica.

Nas áreas endêmicas, chama atenção a diferença significativa entre o pequeno número de casos diagnosticados na fase aguda e o grande número de casos crônicos conhecidos: apenas 1% dos casos são diagnosticados na fase aguda, provavelmente porque, na maioria dos indivíduos, a fase inicial não apresenta sintomas dignos de nota. Entre os poucos casos de registro em fase aguda, 605 são de crianças, nas quais os sinais se manifestam de forma mais rica, na palavra de um especialista.

A fase aguda apresenta, em muitos casos registrados, as seguintes características:

- Inchaço ou edema superior e inferior de pálpebra de um só lado.
- Inchaço ou edema duro e de cor violeta no local da picada do barbeiro.
- Aumento dos gânglios ou nódulos linfáticos atrás das orelhas.

Em 25% dos casos ocorre, ainda, uma marca na face ou braço, locais mais fáceis de picar, caracterizada por vermelhidão, coceira e tumefação da pele.

Febre prolongada, cansaço e desânimo, dor e inchaço dos gânglios linfáticos, inchaço ou edema facial e das pernas, aumento do figado e do baço são também características da fase aguda. O surgimento de taquicardia ou aceleração do ritmo cardíaco pode ocorrer com ou sem febre e é sinal de miocardite — que, na maioria dos casos, é benigna. No entanto, esses sinais desaparecem em 2 a 4 meses.

Após a fase aguda, mais da metade das pessoas acometidas por Chagas permanecem pelo resto da vida com a forma indeterminada, assintomática ou latente da doença, como já ressaltamos. Nos demais portadores crônicos, com o passar dos anos começam a surgir alguns sinais de comprometimento do coração ou sistema digestivo.

Na fase crônica, a forma cardíaca é a mais grave e importante manifestação clínica da doença, podendo ocorrer em 80% dos pacientes. Caracteriza-se por:

- Palpitações (taquicardia) e batimentos cardíacos fora de ritmo (extra-sístoles e arritmias).
- Tonteiras.
- Dor no peito, à esquerda.

- Falta de ar quando da realização de esforços físicos.
- Insuficiência cardíaca progressiva.

12.6.2. Megaesôfago Chagásico

A forma digestiva da doença caracteriza-se pela dilatação e alteração dos movimentos do esôfago (megaesôfago) ou do cólon descendente do intestino grosso (megacôlon). Isso ocorre porque a doença destrói as terminações nervosas e os músculos ficam frouxos, perdendo a capacidade de se contrair e fazendo com que o órgão (esôfago ou intestino) aumente de tamanho.

No primeiro caso, o principal sintoma é a dificuldade para engolir (disfagia). Esse é um sintoma progressivo, que evolui até a pessoa conseguir engolir apenas líquidos, pois sente dores ao realizar esse processo, bem como vômitos, queimação e sensação de sufocamento. Soluços, aumento da salivação e tosse noturna são sintomas associados que podem evoluir até uma pneumonia por aspiração.

O megacôlon manifesta-se pela retenção de fezes e gases, e, muitas vezes, pela formação de fecaloma – bolo de fezes endurecidas que obstrui a defecação.

12.6.3. Diagnóstico e Tratamento

Na fase aguda, o diagnóstico da doença é corroborado pelo achado do *Trypanosoma cruzi* no sangue periférico – fato que também ocorre na fase crônica. Nessa fase, além disso, os raios X de tórax evidenciam aumento da área cardíaca e o eletrocardiograma mostra as alterações que a doença provoca no coração.

O tratamento, sempre a critério médico, dura 1 mês, mas o acompanhamento médico deve perdurar por toda a vida. Os percentuais de cura já alcançam de 60 a 70% dos pacientes.

O exame solicitado é a reação de Machado-Guerreiro.

12.7. SÍNDROME DA IMUNODEFICIÊNCIA ADQUIRIDA (AIDS/SIDA)

A infecção causada pelo vírus da imunodeficiência adquirida (HIV) foi reconhecida em um paciente homossexual de sexo masculino, em Nova Iorque, 1981, que apresentava grave comprometimento da imunidade, o que, até os dias atuais, é denominada de síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS/SIDA).

Essa doença, que inicialmente foi associada ao comportamento sexual masculino, hoje se distribui mundialmente,

afeta milhões de homens e mulheres, e cresce, em número de casos, especialmente entre heterossexuais.

A infecção é capaz de afetar praticamente todos os órgãos do indivíduo, tanto por ação direta do HIV quanto pela depressão imunológica que o torna vulnerável a infecções oportunistas múltiplas.

O HIV é um retrovírus, especificamente um lentivírus, com afinidade pelos linfócitos T CD4 e monócitos, que apresenta capacidade de incorporar seu DNA ao DNA das células do hospedeiro e replicar-se com o auxílio da enzima transcriptase reversa.

O HIV é transmitido principalmente pelo contato sexual (cerca de 70% dos casos). A transmissão parenteral por sangue contaminado, tanto por transfusão quanto por exposição acidental (puntura de agulhas contaminadas em ambiente profissional e ambulatorial), é bastante rara, atualmente, nos países desenvolvidos. E há, ainda, a infecção de crianças por transmissão perinatal.

Desde o início da epidemia de AIDS no mundo, estima-se em cerca de 16 milhões as mortes causadas pela doença até o início dos anos 2000; calculando-se que, nessa mesma época, existiam cerca de 33 milhões de indivíduos portadores de HIV: assintomáticos, com AIDS, em tratamento e não diagnosticados. A imensa maioria dos pacientes está nos países em desenvolvimento, especialmente na África subsaariana e sudeste asiático.

A infecção pelo HIV normalmente se caracteriza por um longo período de latência antes de se manifestar clinicamente como AIDS. Mais de 10 anos podem se passar entre a aquisição do vírus e o desenvolvimento da síndrome da imunodeficiência adquirida. A doença fatal, que levava os indivíduos com AIDS rapidamente à morte na época inicial de seu reconhecimento, hoje, em 2004, apresenta um prognóstico mais favorável, embora ainda permaneça incurável. A introdução de regimes terapêuticos com múltiplas drogas anti-retrovirais e o estabelecimento do protocolo de controle de doenças oportunistas, graças ao maciço investimento aplicado desde o início do reconhecimento da doença, reduziram drasticamente o índice de mortalidade da infecção.

A faixa etária mais afetada pela doença é, infelizmente, a de maior produtividade, entre 25 e 44 anos, estimando-se que cerca de 10% da população de portadores do HIV seja constituída por crianças abaixo dos 15 anos de idade. Os homens ainda constituem a maioria dos infectados, mas a percentagem de mulheres vem crescendo rapidamente, esperando-se uma reversão do quadro atual, em virtude da maior suscetibilidade das mulheres de adquirir a doença de seus parceiros sexuais.

Os sinais e sintomas da infecção são múltiplos e diversos, variando bastante de indivíduo para indivíduo. As queixas podem consistir em: febre, perda de peso, sudorese noturna,

na; embaçamento da visão, disfagia, tosse e dores torácicas; diarréia, vômitos, cefaléia e depressão.

Os sinais clínicos mais comuns são: candidose bucal, leucoplasia pilosa, linfadenopatia cervical persistente, hepatoesplenomegalia, confusão mental, rash cutâneo maculopapular, sarcoma de Kaposi, molusco contagioso e infecção herpética crônica.

As infecções oportunistas normalmente acontecem com contagem de CD4 abaixo de 200 células/mm³.

Os fatores de risco clássico são a prática sexual desprotegida, uso de drogas intravenosas e receptores de produtos sanguíneos não controlados (hemofílicos, por exemplo).

O diagnóstico é firmado pela detecção de anticorpos contra o HIV por testes como o ELISA (*enzyme-linked immunosorbent assay*) ou o *Western-blot*, considerando-se a sintomatologia presente e complementado pela contagem de linfócitos e toda a investigação necessária à avaliação do comprometimento de órgãos vitais e extensão de prováveis infecções oportunistas.

O tratamento é voltado tanto para combater a replicação do HIV no organismo do hospedeiro quanto para prevenir e debelar as infecções oportunistas instaladas. Desta forma, as medidas terapêuticas envolvem desde tratamento de suporte, como oxigênio para dispnéia e perfusão endovenosa para desidratação e hipotensão, por exemplo, até medicações específicas para infecções fúngicas, bacterianas ou virais.

A expectativa média de vida para indivíduos com AIDS, não tratados, é de 2 ou 3 anos apenas. Os atuais protocolos terapêuticos antivirais têm proporcionado melhora do quadro clínico, redução da transmissão e das recorrências. A combinação de drogas anti-retrovirais tem demonstrado eficiência animadora no controle da infecção. Os inibidores de protease bloqueiam a síntese de transcriptase reversa, essencial à replicação do vírus, enquanto os inibidores de fusão bloqueiam a entrada do HIV nas células pela inibição da proteína gp41. Espera-se para breve um aprimoramento dos recursos terapêuticos de controle da AIDS em direção à cura da doença.

Importante é a atuação do estomatologista no diagnóstico dessa doença através das lesões iniciais, que podem ocorrer na mucosa bucal, sendo as mais comuns a candidose em suas formas pseudomembranosa aguda (Fig. 12.3) e eritematosa (Fig. 12.4), doença periodontal (Fig. 12.5), gengivite linear (Fig. 12.6), sarcoma de Kaposi (Fig. 12.7) e linfomas (Fig. 12.8). Além do diagnóstico, o estomatologista deverá, em conjunto com a equipe multidisciplinar de saúde, tratar das lesões que são de sua atribuição e, obviamente, manter a higiene bucal. A aplicação do atual protocolo de tratamento com drogas anti-retrovirais reduziu drasticamente a ocorrência das lesões supracitadas; entretanto, o cirurgião-dentista deverá estar atento no sentido de diagnosticar casos novos da doença ou recidivas das lesões estomatológicas que podem acometer pacientes infectados pelo HIV.



FIG. 12.3 Candidose pseudomembranosa aguda em paciente portador de SIDA, disseminada pela mucosa bucal.



FIG. 12.4 Candidose eritematosa aguda (atrófica aguda) em paciente portador de SIDA. Chama a atenção o aspecto eritematoso generalizado da mucosa bucal.



FIG. 12.5 Periodontite em paciente portador de SIDA, mostrando perda óssea e exposição radicular.



FIG.12.6 Gengivite linear em paciente portador de SIDA. Notar a presença de linha eritematosa distribuída ao longo da gengiva marginal.

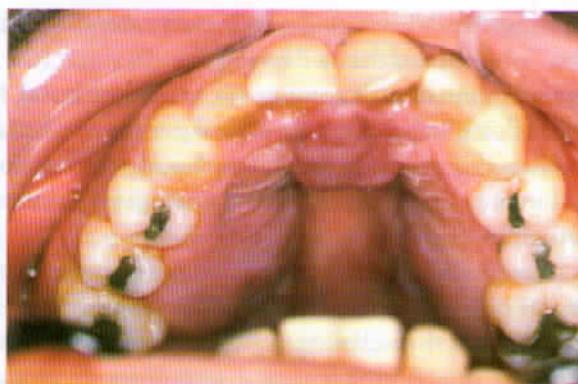


FIG.12.7 Sarcoma de Kaposi em paciente portador de SIDA. Evidência de tumoração bilateral localizada em palato duro.

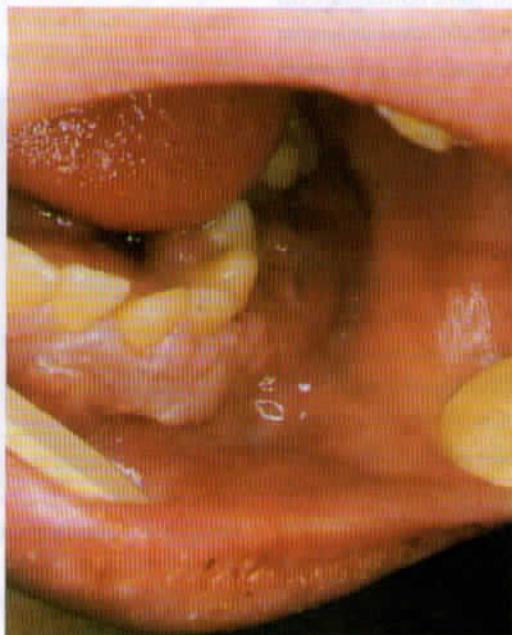


FIG.12.8 Linfoma em paciente portador de SIDA. Lesão tumoral em rebordo alveolar e fundo de sulco.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Alter, M.J. et al. Risk factors for acute non-A, non-B hepatitis in the United States and association with hepatitis C virus infection. *JAMA*, 264:2231-5, 1990.
2. Alves, M.B., Motta, A.C.F., Messina, W.C. & Migliari, D.A. Saliva substitute in xerostomic patients with primary Sjögren's syndrome: A single-blind trial. *Quintessence Int.*, 35:392-6, 2004.
3. Aragna et al. Serological response to the hepatitis delta virus in hepatitis D. *Lancet*, 1:478, 1987.
4. Cavalcanti, D.R. *Síndrome da Ardência Bucal: perfil clínico de pacientes e prevalência de leveduras do gênero Candida*. Dissertação de Mestrado. São Paulo, Faculdade de Odontologia da USP, 2003.
5. Hollinger, B.F. Serologic evaluation of viral hepatitis. *Hosp Practice*, 101-14, 1987.
6. Lamey, P.J. Burning mouth syndrome. *Dermatologic Clinics*, 14(2):339-54, 1996.
7. McPherson, R.A. Laboratory diagnosis of human hepatitis viruses. *J. Clin. Lab. Analysis*, 8:369-77, 1994.
8. Porter, S.R., Scully C., Hegarty, M. An update of the etiology and management of xerostomia. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radio Endod.*, 97:28-46, 2004.
9. Shafritz, MD. Variants of hepatitis B virus associated with fulminant liver disease. *N. Engl. J. Med.*, 324:1737-8, 1992.

Tratamento das Manifestações Estomatológicas Antes, no Decorrer e Depois de Quimio- e Radioterapia

Jayro Guimarães Jr.

- 13.1. A EQUIPE MULTIPROFISSIONAL
- 13.2. PECULIARIDADES NA ANAMNESE
- 13.3. PECULIARIDADES NO EXAME FÍSICO E NOS EXAMES COMPLEMENTARES
- 13.4. COMPLICAÇÕES ESTOMATOLÓGICAS DA ONCOTERAPIA
- 13.5. FATORES DE RISCO PARA COMPLICAÇÕES ESTOMATOLÓGICAS
- 13.6. TRATAMENTO DAS COMPLICAÇÕES ESTOMATOLÓGICAS NO TRATAMENTO RADIOTERÁPICO – PROTOCOLO
 - 13.6.1. Tratamento odontológico pré-radioterapia
 - 13.6.2. Tratamento odontológico transradioterapia (na metade ou fim da radioterapia)
 - 13.6.3. Tratamento odontológico pós-radioterapia
- 13.7. MUCOSITES
 - 13.7.1. Classificação
 - 13.7.2. Etiopatogenia
 - 13.7.3. Tratamento
- 13.7.4. Prevenção da mucosite
- 13.8. CÁRIES DE RADIAÇÃO
 - 13.8.1. Tratamento das cáries de radiação
- 13.9. INFECÇÕES OPORTUNISTAS
 - 13.9.1. Exames complementares
 - 13.9.2. Tratamentos das infecções oportunistas
- 13.10. OSTEORRADIONECROSE
 - 13.10.1. Considerações gerais
 - 13.10.2. Prevenção
 - 13.10.3. Tratamento
- 13.11. XEROSTOMIA
 - 13.11.1. Efeitos da radioterapia sobre a salivação
 - 13.11.2. Tratamento da xerostomia
- 13.12. TRISMO
 - 13.12.1. Tratamento do trismo
- 13.13. RADIODERMITE – INFORMAÇÕES PARA O PACIENTE
- 13.14. ALOPECIA – INFORMAÇÕES PARA O PACIENTE

13.1. A EQUIPE MULTIPROFISSIONAL

O tratamento do paciente oncológico de cabeça e pescoço há muito tempo deixou de ser feito por um único profissional, tal a gama de problemas que são enfrentados pelo paciente. Neles estão envolvidos, pelo menos, o oncologista, cirurgião de cabeça e pescoço, médico clínico geral, radioterapeuta, hematologista, microbiologista, imunologista, protesista bucomaxilofacial, estomatologista, enfermeiro, psicooncologista, nutricionista, auxiliares de todos eles e, por último, mas não menos importante, o paciente.

Corvalan *et al.* (2003), num trabalho que tratava da cárie radioinduzida, consideravam que “é indispensável a cumplicidade do paciente nos cuidados pré, intra e pós-radiote-

rapia para obter-se resultados desejáveis”. Foge aos objetivos deste livro explicitar o papel de cada um dos profissionais nesse drama, mas queremos ressaltar o papel do estomatologista. Em primeiro lugar, esse profissional deverá estar focado científica e profissionalmente no problema mencionado, ou seja, ele deverá voltar seus estudos para a oncologia e ter experiência nessas relações profissionais que se desenrolam, freqüentemente, no âmbito hospitalar. Para uma especialidade que ainda precisa firmar sua atividade frente a outros profissionais de saúde, o despreparo específico seria desastroso.

Não obstante, em casos de neoplasias malignas de cabeça e pescoço, e mesmo em casos de outros cânceres mais disseminados, como, por exemplo, leucemias, linfomas e mieloproliferativos, alguns deles necessitando de transplantante de medula, o estomatologista tem um papel importante no diagnóstico e tratamento de lesões bucais secundárias que

muito atormentam os pacientes. Como ele está voltado especificamente para as doenças da cavidade bucal como nenhuma outra especialidade e por ser, afinal de contas, um cirurgião-dentista, conseguirá, melhor que em outras especialidades citadas, cuidar dessas ocorrências. De tal forma que consideramos uma falha os grandes hospitais oncológicos não contarem em seus quadros com esses especialistas.

No tratamento dos casos mencionados, o *Royal College of Surgeons* da Inglaterra preconiza que:

- É necessário estabelecer um bom protocolo para prevenir ou minimizar as complicações estomatológicas.
- Todo protocolo deve incluir uma avaliação e tratamento odontológicos com o estomatologista da equipe prévios ao tratamento oncológico.
- Os cirurgiões-dentistas devem conhecer o papel que eles podem desempenhar dentro de uma equipe oncológica.
- Assim poderão minimizar os efeitos estomatológicos do tratamento oncológico.

O estomatologista hospitalar tem um papel a desenvolver em outras situações, como na cardiologia, na pneumologia, no tratamento de pacientes especiais e em muitas outras, mas este não é o espaço indicado para essas digressões.

13.2. PECULIARIDADES NA ANAMNESE

- Pacientes com idade > 50 anos: a maioria.
- Freqüentemente têm na história médica: doenças cardiovasculares, diabetes, doenças respiratórias.
- Estão tomando medicações sistêmicas.
- Alguns fazem uso de tabaco e álcool.
- Alguns têm má nutrição e má higiene.
- Obter história detalhada da quimioterapia e radioterapia.
- Quimioterápicos e dose de radiação que serão ou foram usados.
- Coagulopatias.
- Inquirir o oncologista.

13.3. PECULIARIDADES NO EXAME FÍSICO E NOS EXAMES COMPLEMENTARES

Se a higiene bucal é importante em qualquer situação, nesses casos a atenção com a higiene bucal e o estado periodontal é muito maior, provavelmente uma das chaves de um tratamento posterior bem-sucedido.

Fatores irritativos, como placa dental, tártaro, cáries e próteses, particularmente as que podem ser removidas, são avaliados com extrema atenção. Lesões periapicais são cuidadosamente procuradas.

Além do exame físico, com maior freqüência solicitamos exames imaginológicos. Para os pacientes portadores de dentes, é rotina a solicitação de radiografias periapicais e panorâmicas; para os desdentados, solicitamos radiografias panorâmicas e oclusais.

13.4. COMPLICAÇÕES ESTOMATOLÓGICAS DA ONCOTERAPIA

São as seguintes as alterações passíveis de ocorrer:

- Mucosites.
- Cáries de irradiação.
- Hiperestesia dental.
- Síndrome de ardência bucal.
- Infecções oportunistas bacterianas, virais e fúngicas → estomatites.
- Dores: estomatalgia, glossopirose e odinofagia.
- Hemorragias.
- Distúrbios hematológicos provocados pela quimio- e radioterapia.
- Neurotoxicidade da quimioterapia.
- Disgeusia, hipogeusia ou ageusia (após cerca de 2 semanas).
- As papilas gustativas que estão nas papilas fungiformes e circunvaladas são mais radiosensíveis, assim como as fibras nervosas que dão partem.
- As papilas gustativas se regeneram em aproximadamente 4 meses (período variável).
- Disosmia.
- Distúrbios alimentares: disgeusia + dor + xerostomia + dificuldades de mastigação e deglutição + depressão → perda do prazer em comer → perda do apetite → perda ponderal, fraqueza, mal-estar, má nutrição e desidratação.
- Náuseas e vômitos.
- Miopatias bucais e cervicais.
- Dificuldades mastigatórias: diminuição da força muscular e fibrose tecidual.
- Trismo.
- Dislalias.
- Xerostomia geralmente após radioterapia com doses maiores que 4.000 cGy e após cerca de 3 semanas.
- Radioterapia → fibrose, degeneração gordurosa, atrofia acinar e necrose e apoptose celular.

- As células serosas são mais sensíveis que as mucosas.
- Se as duas parótidas são afetadas é pior.
- Saliva: < volume, espessa, viscosa e desconfortável.
- Osteorradionecrose.
- Radiodermite: → telangiectasia, fibrose e edema.
- Alopecia (reversível): folículo piloso é muito radiosensível.
- Alterações das funções sociais.
- Alterações psicológicas.

13.5. FATORES DE RISCO PARA COMPLICAÇÕES ESTOMATOLÓGICAS

São fatores de risco para o aparecimento dessas complicações:

- Doença bucal preexistente.
- Maus cuidados durante a oncoterapia.
- Todos os fatores que alteram a mucosa bucal.
- Todos os fatores relacionados com o câncer e seu tratamento.

13.6. TRATAMENTO DAS COMPLICAÇÕES ESTOMATOLÓGICAS NO TRATAMENTO RADIOTERÁPICO – PROTOCOLO

13.6.1 Tratamento Odontológico Pré-radioterapia

Antes da radioterapia, o paciente passará pelo estomatologista para:

- Exodontias dos dentes com mau prognóstico: de preferência, 1 semana antes da radioterapia.
- Restaurações com compósito, ionômero ou compômero.

- Preparo básico periodontal.
- Ajustes de próteses.
- Tratamento endodôntico, inclusive de raízes para preservação do osso alveolar.
- Instituição da higiene oral com creme dental com flúor ou com flúor + bicarbonato de sódio e fio dental (com cuidado) e demais providências preventivas.

13.6.2. Tratamento Odontológico Transradioterapia (na Metade ou Fim da Radioterapia)

Nessa oportunidade, procuraremos tratar as possíveis complicações, sendo as mais prováveis as seguintes:

- Xerostomia.
- Cárie de radiação.
- Mucosite.
- Infecções oportunistas.
- Odinofagia e disfagia.

13.6.3. Tratamento Odontológico Pós-radioterapia

Compreende o seguimento ou *follow-up* do paciente; será tanto imediato como mediato:

- Cáries de radiação e periodontopatias em pacientes xerostômicos.
- Osteorradionecroses.
- Reabilitações protéticas.
- Reforço nas instruções de higiene oral.
- Consultas a cada 3 meses no 1.º ano.
- Consultas a cada 6 meses daí em diante.

13.7. MUCOSITES

13.7.1. Classificação

A classificação das mucosites e suas repercussões estão no Quadro 13.1.

QUADRO 13.1 Classificação das mucosites

Graduação	0	I	II	III	IV
Sinais clínicos	Nenhum	Esbranquiçados	Eritema	Pseudomembrana branca	Ulcerações
Impedimentos	Nenhum	Desconforto	Dor leve. Ingere sólidos	Dor moderada. Ingere sólidos/líquidos	Dor grave. Suporte nutricional

13.7.2. Etiopatogenia

A radioterapia lesa as células por necrose e por acelerar a apoptose, induzindo a morte mitótica. Como as células basais demoram 2 semanas para maturar, não há adequado turnover e ocorre a ulceração. Por isso, a mucosite demora esse tempo para aparecer. O tabagismo é um co-fator indutor.

O dano é diretamente proporcional ao volume de tecido irradiado e a dose total é inversamente proporcional ao fracionamento e tempo de exposição. Ocorre quando a dosagem de radiação é maior que 180 cGy/dia, 5 dias por semana ou dose cumulativa a partir de 1.800–2.000 cGy, na maioria cerca de 4.000 cGy (Gray = 100 rad: absorção de 1 joule/kg de tecido, Cgy = 1 rad).

O sinal inicial é um eritema difuso que ocorre de 7 a 10 dias após a quimioterapia, seguido por erosões e/ou ulcerações que podem ser isoladas, grupadas ou coalescentes. Hemorragias podem ou não estar presentes. As lesões podem ocorrer em qualquer região da boca. As lesões recidivam quando o quimioterápico é novamente aplicado.

O diagnóstico diferencial é feito com as infecções bacterianas, virais ou fúngicas. Essas infecções podem ser secundárias à mucosite.

13.7.3. Tratamento

O esquema terapêutico é o seguinte:

- Há necessidade de fornecer algumas instruções nutricionais: evitar comidas picantes, tabaco, cafeína, refrigerantes e bebidas alcoólicas. O paciente deve cuidar para manter a hidratação. As dores podem impedir que ingira líquidos em quantidades adequadas.
- O paciente deve dormir com vaporizador ligado.
- Escovar os dentes após as refeições com cuidado.
- Usar escova ultramacia e creme dental fluoretado.
- Se a escova agredir, usar cotonetes.
- Passar o fio dental após cada refeição. Evitar cortar as gengivas para não produzir mais portas de entrada.
- Bochechos.
 - Colutórios que contêm álcool devem ser evitados.
 - Clorexedina pode piorar a mucosite e a disgeusia. Mancha os dentes.
 - Alternativa para a clorexedina: 1 parte de água oxigenada a 10% em 6 partes de água morna + 1 pitada de sal.
 - Solução de NaCl e NaHCO₃, ½ colher de chá de cada, cada 2 horas.
 - Chá de camomila: 4 – 6×/dia.
 - Water-Pick: água morna, baixa pressão e com ½ colher de chá de sal de NaCl e ½ colher de NaHCO₃.

- Cloridrato de difenidramina (Benadryl), 1 colher de chá em ½ copo de água morna. Alternar com outros bochechos.
- Hidrocloridrato de benzidamina (Flogoral colutório), 2 colheres de sopa em ½ copo de água morna.
- Dexametasona (Decadron elixir), cerca de 5 ml 3–4×/dia.
- Leite de magnésia de Philips: 1 colher de chá em ½ copo de água, cada 2 horas, sem deglutir.
- Xilocaina viscosa a 2%.
 - Aplicar sobre as áreas doloridas.
 - Evitar antes das refeições para impedir aspiração de alimentos.
 - Não deglutir.
- Antiinflamatório: prednisona 40 mg/dia, 1 semana.
- Analgésicos: são usados desde os comuns até a morfina.
 - Comuns.
 - Opiáceos fracos.
 - Codeína + paracetamol (p. ex., Tylex): 1 comprimido a cada 4 horas.
 - Tramadol (p. ex., Tramal e Sylador):
 - Mais potente que a codeína.
 - Não causa depressão cardiocirculatória e respiratória.
 - Pode ser usado em idosos e debilitados.
 - Dose máxima diária: 400 mg → 8 cápsulas/dia.
 - Caixa com 10 cápsulas ou comprimidos com 50 mg ou 100 mg (Retard).
 - Morfina (sulfato) (p. ex., Dimorf): 1 comprimido de 10 mg ou de 30 mg a cada 4 horas.
 - Crioterapia: beber água gelada ou derreter gelo na boca em pequenas porções, várias vezes ao dia.
 - LASER de baixa potência (He-Ne). Efeitos:
 - Atrasa a instalação das mucomiosites.
 - Atenua o pico da manifestação.
 - Diminui a duração.
 - Apressa a reparação ao estimular a divisão celular.
 - Promove analgesia ao modificar a condução nervosa pela produção de endorfinas e encefalinas.

13.7.4. Prevenção da Mucosite

A amifostina (Ethylol) tem efeito citoprotetor: diminui a fibrose e a necrose das células.

É um medicamento utilizado em quimioterapia na redução do risco de infecção relacionado com neutropenia (p. ex., febre neutropênica) devido aos regimes associados de ciclofosfamida e cisplatina em doentes com carcinoma do ovário avançado.

A droga é usada na proteção dos doentes portadores de tumores sólidos contra a nefrotoxicidade cumulativa resul-

tante dos tratamentos com cisplatina, ou com regimes terapêuticos que incluem cisplatina, conjuntamente com medidas adequadas de hidratação.

Está também indicada em radioterapia na proteção contra a xerostomia imediata e tardia relacionada com a radioterapia convencional fracionada, em casos de câncer de cabeça e pescoço.

13.8. CÁRIES DE RADIAÇÃO

13.8.1. Tratamento das Cáries de Radiação

O protocolo é o seguinte:

- Instruções rigorosas sobre higiene bucal.
- O paciente deverá usar cremes dentais fluorados.
- Remover cáries incipientes e restaurar com compósitos, compômeros e ionômeros. Compômeros são melhores, por serem mais resistentes que os ionômeros e conterem fluoreto, o que não acontece com os compósitos.
- Amputação coronária dos dentes excessivamente destruídos e restauração do topo radicular com amálgama ou compósito.
- Revisões de acompanhamento freqüentes.
- Suprimir hidratos de carbono.
- Bochechos:
 - Plax (Colgate), 2×/dia.
 - Clorexedina a 0,12% (Periogard), 2×/dia.
 - Fluoretos aplicados em moldeiras flexíveis. Corvalan *et al.* utilizaram gel de fluoreto de sódio a 2% neutro durante o tratamento radioterápico dos pacientes que estudaram, e observaram que houve a diminuição da cárie radioinduzida nesses pacientes. Os fluoretos com o pH ácido são, em geral, insuportáveis para o paciente. O que se deve usar é o seguinte:
 - Gel de fluoreto estanhoso a 0,4%, 7–10 gotas, 1 vez ao dia, após escovação, durante 5 minutos.
 - Gel de fluoreto de sódio a 1–2%, neutro, 1 vez ao dia, após escovação, durante 5–10 minutos (Fórmula & Ação – frasco com 120 g).

13.9. INFECÇÕES OPORTUNISTAS

13.9.1. Exames Complementares

Sempre que viável, devemos evitar tratar empiricamente. Por isso realizamos: cultura, antibiograma, concentração

inibitória mínima e concentração bactericida mínima. Eventualmente, fazemos citologia esfoliativa.

Os Gram-negativos são freqüentes. Entre eles *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus epidermidis* e *Escherichia coli*.

13.9.2. Tratamento das Infecções Oportunistas

- Antibacterianos: são usados os antibióticos encontrados no antibiograma. Se este não estiver disponível, melhor cobrir para bactérias aeróbias e anaeróbias.
 - Aeróbios:
 - Amoxicilina 500 mg (p. ex., Amoxil), 1 cápsula cada 8 horas, durante 1 semana.
 - Amoxicilina 875 mg (p. ex., Amoxil BD), 1 cápsula cada 12 horas, durante 1 semana.
 - Anaeróbios:
 - Metronidazol 250 mg (p. ex., Flagyl), 1 comprimido cada 6 horas, durante 5 dias, ou 400 mg cada 12 horas, durante 5 dias.
 - Produtores de betalactamases:
 - Amoxicilina 500 mg + clavulanato de potássio (p. ex., Clavulin) 125 mg, 1 cápsula cada 8 horas, durante 1 semana.
 - Amoxicilina 875 mg + clavulanato de potássio (p. ex., Clavulin BD) 125 mg, 1 cápsula cada 8 horas, durante 1 semana.
 - Antivirais:
 - Aciclovir (p. ex., Zovirax), comprimidos de 200 mg, 5×/dia, 5 dias.
 - Valaciclovir (p. ex., Valtrex), comprimidos de 500 mg, 5×/dia, 5 dias.
 - Antifúngicos:
 - Cetoconazol (p. ex., Nizoral), 1 comprimido de 200 mg/dia numa das refeições, durante 10 dias.
 - Fluconazol (p. ex., Zoltec, Fluconazol), 1 cápsula de 100 mg/dia, durante 10 dias.

13.10. OSTEORRADIONECROSE

13.10.1. Considerações Gerais

Os pacientes edêntulos têm menor probabilidade de tê-la. Exodontias feitas após a radioterapia predispõem ao problema, que pode ocorrer espontaneamente. O risco pode ser permanente. A literatura é controversa ao informar sobre quanto tempo depois da radioterapia o osso se recobre de seus efeitos. É mais comum na mandíbula. É causada por falta de irrigação óssea e por causa da endoarterite obliterante induzida pela radioterapia acrescida de infecção secundária.

13.10.2. Prevenção

- Procedimentos básicos periodontais.
- Dentisteria.
- Extrações.
- Goteiras plumbíferas.
- Evitar traumas na mucosa.

13.10.3. Tratamento

- Evitar exodontias sempre (principalmente acima de 5.000 cGy).
- Antibioticoterapia profilática (principalmente quando a neutropenia for menor que 1.500/mm³).
- Oxigenoterapia hiperbárica: 30 sessões ("mergulhos") de 90 minutos (20 pré e 10 pós), de O₂ a 100%, a 2 atmosferas.
- Irrigação com soluções salinas, oxidantes, anti-sépticas.
- Analgésicos potentes.
- Seqüestrectomia.
- Remoção de tecidos necrosados.
- Ressecção.
- Radiografias panorâmicas a cada 6 meses.

13.11. XEROSTOMIA

13.11.1. Efeitos da Radioterapia Sobre a Salivação

São os seguintes, principalmente acima de dosagem radioterápica de 4.000 cGy:

- Radiações ionizantes → alterações nas glândulas salivares → destruição das células acinares → atrofia e fibrose glandular → sialosquese.
- O grau de alteração está relacionado com a dosagem e tempo de exposição às radiações e com a idade do paciente.
- Sensibilidade às radiações:
 - Parótidas > submandibulares > sublinguais > menores.
 - Células serosas acinares > células mucosas.
- A xerostomia é pior se as glândulas foram afetadas bilateralmente.
- A duração da xerostomia varia de paciente para paciente.
- Regeneração:
 - Em alguns pacientes: após muitos meses (6–12 meses).
 - Em outros: nunca mais.
- Resposta clínica: aumento da glândula salivar (sialadenomegalia) + degeneração progressiva + dor + xerostomia.

- Alterações clínicas: menor volume, espessa, viscosa e desconfortável.
- Alterações na composição salivar:
 - Diminuição ligeira do pH.
 - Diminuição da capacidade tampão.
 - Aumento da concentração protéica.
 - Aumento da concentração de magnésio, cálcio e cloreto de sódio.
- A quimioterapia provoca alterações transitórias de composição e volume, menos graves que na radioterapia.
- Há sinergismo.
- Quimioterapia → lesa principalmente as células da mucosa → menor resistência ao trauma → úlceras espontâneas e mucosite + infecções + hemorragias gengivais, linguais e labiais + dor + odinofagia.

13.11.2. Tratamento da Xerostomia

- Manter os lábios lubrificados com vaselina ou manteiga-de-cacau.
- Dexpantenol (Bepantol): aplicar nos lábios 3×/dia, sob fricção suave. Útil também para queilites.
- Gotas de suco de limão de acordo com a necessidade.
- Goma de mascar contendo xilitol (que ajuda também na contenção de cáries de radiação).
- Flúor + xilitol (Fluomint da Daudt): bochechar 3×/dia.
- Saliva artificial (Fórmula & Ação): *ad libitum*.
- Carmelose sódica (Salivan): vaporizar *ad libitum*.
- Pilocarpina 2% (colírio), 4 gotas 2×/dia.
 - Atenção para os efeitos colaterais (ajustar a dose).
 - Efeitos colaterais da pilocarpina: sudorese e dispepsia.
- Betanecol (cloreto) (Liberan): usado também para retenção urinária, 2–4 comprimidos. Tomar 25 mg/dia, com estômago vazio (para evitar náuseas).
- Guaiifenesina (Broncofenil ou Xarope Vick) para saliva espessa: 200 mg/2–4×/dia.

13.12. TRISMO

- O trismo é devido a alterações fibróticas dos músculos e da cápsula da ATM.

13.12.1. Tratamento do trismo

- Relaxantes musculares:
 - Cariprosol + paracetamol (p. ex., Dorilax): 1 comprimido, 3×/dia.
 - Clorzoxazona + paracetamol (p. ex., Paralon): 1 comprimido, 3×/dia.
- Fisioterapia:

- Calor: em compressas, através de radiação infravermelha ou com uma fronha em que se colocou cloreto de sódio aquecido em frigideira.
- LASER de baixa potência (He-Ne): em varreduras nos músculos mastigatórios em pontos de acupuntura (ver a seguir).
- Mobilização da musculatura e da ATM: o paciente faz os seguintes exercícios tanto quanto puder (*ad libitum*):
- Pregadores de roupa de plástico: a parte que prenderia a roupa é colocada entre os incisivos, e o paciente forçará a abertura da mesma pressionando intermittentemente do lado que fica externo.
- Espátulas de madeira (abaixadores de língua): colocadas umas sobre as outras progressivamente.
- Goma de mascar com xilitol.
- Acupuntura: pontos P 7 e 11, IG 4 e 19, E 4, 5 e 36, ID 16 e 17, V 4, TA 17, 20 e 22, VG 11 e 27 e VC 24.

13.13. RADIODERMITE – INFORMAÇÕES PARA O PACIENTE

Embora não julguemos que o tratamento da radiodermite seja feito pelo estomatologista, nada custa sabermos alguns cuidados que podem ser informados ao paciente.

- Evite irritar a região.
- Lavar com água morna e sabonete neutro.
- Evite roupas apertadas sobre a área.
- Não coce nem escove nem atrite a área.
- Evite colocar coisas muito quentes ou muito frias no local.
- Informe-se sobre produtos que não irritam a sua pele.
- Durante várias semanas, evite usar pós, cremes, perfumes desodorantes, óleos, linimentos, loções ou remédios caseiros não recomendados, principalmente durante as primeiras 2 horas após a radioterapia.
- Evite a exposição solar. Proteja o local com roupas e protetores solares recomendados.
- Informe-se por quanto tempo tem que continuar com esses cuidados.

13.14. ALOPECIA – INFORMAÇÕES PARA O PACIENTE

As células de proliferação mais rápida no ser humano estão no seu cabelo; por isso, um dos efeitos comuns das drogas citotóxicas é a queda de cabelo ou alopecia. Pode

ocorrer uma inibição parcial, o que leva os cabelos a se tornarem mais finos e friáveis. Outros pelos são variavelmente afetados.

A alopecia ocorre 1 a 2 semanas após o início da quimioterapia e torna-se mais evidente 1 a 2 meses depois. A recuperação ocorre em tempos variados após a cessação do tratamento e o cabelo pode retornar mais fino e com alterações de cor e textura. O efeito do processo pode ser devastador para a auto-estima do paciente.

Também devemos orientar o paciente com essas informações e com as seguintes:

- A duração depende do tratamento e de cada pessoa.
- Cubra a cabeça com chapéu, turbante ou lenço.
- Proteja contra o sol/frio.
- Se quiser usar peruca, certifique-se de que ela não irrite a sua pele.
- Escolha a peruca antes do tratamento, para que combine com o seu cabelo natural.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. American Academy of Oral Medicine. *Clinician's Guide to Treatment of Common Oral Conditions*. Fall, 1993.
2. Bocca, M., Coscia, D., Bottalico, L. & De Stefano, R. Oro-dental management in patients with malignant hematologic diseases who are waiting for bone marrow transplantation. *Minerva Stomatol.* 48(12):615-9, Dec. 1999.
3. Corvalan F., Marcucci, G. & e Guimarães Jr., J. Cárie radio-induzida. Revista de literatura e instituição de um protocolo preventivo. *Rev. ABO Nac.*, 11(2):112-7, 2003.
4. Coudet, G.J. *Acupuntura Práctica em Odontoestomatologia*. Buenos Aires, Panamericana, 1978.
5. Dias, M.C., Nadalin, W., Baxter, Y.C., Faintuch, J., Waitzberg, D.L., Maculevicius, J. Assistência nutricional aos pacientes durante a radioterapia. *Rev. Hosp. Clin. Fac. Med. São Paulo*, 51(2):53-9, Mar.-Abr., 1996.
6. Epstein, J.B., Truelove, E.L., Hanson-Huggins, K., Mancl, L.A., Chen, A., Press, O.W., Petersdorf, S.H., Fritzsche, T.R.R. & Epstein, J.D. Topical polyene antifungals in hematopoietic cell transplant patients: tolerability and efficacy. *Support Care Cancer*, 12(7):517-25, Apr., 24, 2004.
7. Goldberg, S.L., Chiang, L., Selina, N. & Hamarman, S. Patients perceptions about chemotherapy-induced oral mucosites: implications for primary/secondary prophylaxis strategies. *Support Care Cancer*, 12(7):526-30, May, 19, 2004.
8. Hood, A.F. Efeitos colaterais cutâneos da quimioterapia do câncer. In *Oncologia Cutânea. Clin. Méd. da Am. do Norte*, 1:197-220, 1986.
9. Kowalski, L.P., Dib, L.L., Ikeda, M.K. & Adde, C. *Prevenção, Diagnóstico e Tratamento do Câncer Bucal*. S. Paulo, Frontis, 1999.
10. Melo, J.M.S. (editor). *Dicionário de Especialidades Farmacêuticas 2003/04*. S. Paulo, Publ. Científicas, 2004.

11. Parise Jr. O. *Câncer de Boca – Aspectos Básicos e Terapêuticos*. S. Paulo, Sarvier, 2000.
12. Peterson, D.E. & Cariello, A. Mucosal damage: a major risk factor for severe complications after cytotoxic therapy. *Semin. Oncol.*, 31(3) (suppl. 8): p 35–44, Jun. 2004 .
13. Robien, K. Schubert, M.M., Bruemmer, B., Lloid, M.E., Potter, J.D. & Ulrich, C.M. Predictors of oral mucosites in patients receiving hematopoietic cell transplants for chronic myelogenous leukemia. *Clin. Oncol.*, 22(7):1268–75, Apr. 2004.
14. Silverman Jr., S.. *Oral Cancer*, 4th ed. Hamilton, B.C. Decker, 1998.
15. Tierney Jr., L.M., McPhee, S.J. & Papadakis, M.A. (editores). *Current Medical Diagnosis & Treatment*, 43rd. ed. New York, Lange/McGraw-Hill, 2004.

Terapêutica Medicamentosa de Algumas Doenças Estomatológicas (Como Prescrever e Atestar)

Jayro Guimarães Jr.

14.1. INTRODUÇÃO E QUADRO GERAL

14.2. ANTIBIÓTICOS

14.2.1. Introdução

14.2.2. Penicilinas

14.2.2.1. Penicilina cristalina ou aquosa

14.2.2.2. Penicilina G procaina ou de longa duração

14.2.2.3. Penicilina G benzatina

14.2.2.4. Penicilina V potássica (fenoximetilpenicilina)

14.2.2.5. Amoxicilina

14.2.3. Inibidor de betalactamases

14.2.3.1. Clavulanato (ácido clavulânico)

14.2.4. Cefalosporinas

14.2.4.1. Cefalotina

14.2.4.2. Cefalexina e cefadroxil

14.2.5. Macrolídeos

14.2.5.1. Eritromicina

14.2.5.2. Claritromicina

14.2.5.3. Azitromicina

14.2.5.4. Roxitromicina

14.2.6. Lincosamina

14.2.6.1. Clindamicina

14.2.7. Aminoglicosídeos

14.2.7.1. Gentamicina

14.2.7.2. Cloranfenicol

14.2.8. Imidazólico

14.2.8.1. Metronidazol

14.2.9. Quinolona

14.2.9.1. Ciprofloxacina

14.2.10. Drogas antifúngicas

14.2.10.1. Anfotericina B

14.2.10.2. Cetoconazol

14.2.10.3. Miconazol

14.2.10.4. Fluconazol

14.2.10.5. Nistatina

14.2.11. Drogas antivirais

14.2.11.1. Aciclovir

14.2.11.2. Valaciclovir

14.2.11.3. Foscarnet

14.3. ULCERAÇÕES AFTOSAS RECORRENTES

14.4. CANDIDOSE

14.4.1. Tratamento tópico

14.4.2. Tratamento sistêmico

14.5. PARACOCCIDIOOIDOMICOSE

14.6. HERPES SIMPLES

14.7. GENGIVITE ULCERONECROSANTE AGUDA

14.7.1. Tratamento local

14.7.2. Tratamento sistêmico

14.8. NEVRALGIA TRIGEMINAL

14.9. DOENÇAS AUTO-IMUNES

14.9.1. Pênfigo vulgar e penfigóide bolhoso

14.9.2. Penfigóide benigno de mucosa

14.9.3. Lúpus eritematoso crônico discoíde

14.9.4. Líquen plano

14.10. COMO RECEITAR

14.11. COMO ATESTAR

14.1. INTRODUÇÃO E QUADRO GERAL

Os aspectos clínicos e diagnósticos das doenças estomatológicas aqui citadas estão em outros capítulos. Neste mencionaremos, sem a pretensão de esgotar o assunto, as possibilidades terapêuticas das alterações mais comuns com que o estomatologista se depara no seu dia-a-dia.

Entendemos que o clínico deve ter a consciência ética de conhecer em profundidade a natureza química, farmacodinâmica, indicação terapêutica, biodisponibilidade, biotransformação, absorção, excreção, interação medicamentosa, posologia, apresentação, os efeitos colaterais e até o preço de tudo que esteja receitando.

O assunto é vastíssimo e requer uma dedicação diária aos estudos para que, aos poucos, essas informações vão sendo assimiladas pelo clínico. Este deve dispor de livros de te-

rapêutica e farmacologia atualizados em seu consultório para poder consultar na medida das necessidades.

O chamado dicionário ou guia de especialidades farmacêuticas atualizado é um manual absolutamente imprescindível. Nada mais desagradável que, ao consultarmos um profissional, ele lance mão de guias tão antigos nos quais nada consta do que estamos nos referindo. Desagradável também será o clínico receitar fármacos que há muito tempo foram retirados do mercado e desconhecer as novas aquisições e se uma alteração física do paciente sob tratamento pode ou não ser decorrente dos tratamentos receitados.

Na história médica que o paciente nos conta, muitos tratamentos atuais são relatados, e o estomatologista deve também consultar esses manuais para entender o que está se

passando e como, com seu eventual receituário, evitar produzir interações medicamentosas nocivas ao estado clínico geral dos pacientes.

No Brasil, existe a produção de vários medicamentos genéricos, normalmente com preços mais baixos que os de marca. Uma lista atualizada desse elenco de drogas que não para de crescer se torna também obrigatória.

Neste capítulo procuraremos fornecer algumas informações sobre o tratamento odontológico do paciente idoso, o que denominamos de gerodontofarmacologia.

Iniciamos com quadros para facilitar a consulta e, posteriormente, procuraremos detalhar alguma coisa do que neles se encontra, ressaltando o tratamento de algumas doenças que julgamos importantes ou, pelo menos, básicas.

QUADRO 14.1

Tratamento de algumas doenças estomatológicas

Doenças	Etiologia	1.ª escolha	2.ª escolha
Ulceração traumática	Trauma	Remover agente traumático. Tópico: triancinolona em orabase, anestésico em gel	Não necessário
Ulceração aftosa recorrente ¹	Não bem conhecida, provável auto-imunidade	triancinolona em orabase (p.ex., Omclon em orabase®), bochechos c/dexametasona (xarope ou elixir – p.ex., Dexametasona elixir®) ou betametasona	talidomida dapsona levamisole prednisona, metilprednisolona
Dermatites infecciosas faciais. Ex.: impetigo (<i>Staph. aureus</i>) + <i>S. pyogenes</i>) e erisipela (<i>S. pyogenes</i>)	(<i>Staph. aureus</i> , <i>Strep. pyogenes</i>) Anaeróbios	amoxicilina azitromicina claritromicina roxitromicina associadas com metronidazol	cefalexina clindamicina
Infecções pós-operatórias	<i>Staph. aureus</i> , <i>Serratia</i> <i>P. aeruginosa</i> , <i>Strep. A</i> , coliformes	cefoxitina amoxicilina amoxicilina + ácido clavulânico azitromicina claritromicina roxitromicina	clindamicina + gentamicina cefalexina
Infecções pós-traumáticas	<i>Staph. aureus</i> , <i>Strep. A</i> Coliformes	amoxicilina amoxicilina + ácido clavulânico cefoxitina azitromicina claritromicina roxitromicina	penicilina G + gentamicina cefalexina
Candidoses ²	<i>C. albicans</i> <i>C. tropicalis</i> <i>C. krusei</i> <i>C. parapsilosis</i> <i>C. guilliermondi</i>	cetoconazol fluconazol nistatina itraconazol miconazol	anfotericina B

QUADRO 14.1

Tratamento de algumas doenças estomatológicas (continuação)

Doenças	Etiologia	1.ª escolha	2.ª escolha
Paracoccidioidomicose	<i>P. brasiliensis</i>	cetoconazol sulfonamidas	anfotericina B sulfadiazina itraconazol
Actinomicose	<i>A. israelii</i> <i>A. naeslundii</i> <i>A. viscosus</i> <i>A. odontolyticus</i> <i>A. meyeri</i> <i>A. bovis</i> <i>Arachnia propionica</i>	penicilina G benzatina (grandes doses). Ex.: 10–20 milhões U, via parenteral, por 2–4 semanas, seguidas de penicilina V, 500 mg/4×/dia Nota: Extremamente importante a cultura + antibiograma. A resposta ao tratamento é longa, devido à fibrose circundante geralmente formada.	tetraciclinas amoxicilina + ácido clavulânico azitromicina claritromicina roxitromicina
Osteomielites	<i>Staph. aureus</i> <i>Streptococcus</i> A Anaeróbios	penicilina G benzatina amoxicilina + ácido clavulânico azitromicina claritromicina roxitromicina Nota: Extremamente importante a cultura + antibiograma	ciprofloxacina cefalosporinas, frademicina, clindamicina lincomicina
Herpes simples ²	<i>HHV-1</i> <i>HHV-2</i>	Recorrente: aciclovir Priminfeção: sintomático e de suporte	valaciclovir citarabina, foscarnet
Herpes zoster	<i>HHV-3</i>	valaciclovir aciclovir (altas doses), analgésicos antitérmicos corticosteróides	
Abscesso periapical	Várias, geralmente bactérias indígenas	Drenagem amoxicilina + ácido clavulânico amoxicilina azitromicina claritromicina roxitromicina	cefalosporinas penicilina G benzatina penicilina V
GUNA e Angina de Vincent ²	Espiroquetas e fusobactérias	Procedimentos básicos locais penicilina G benzatina, amoxicilina + ácido clavulânico, metronidazol + espiramicina, azitromicina claritromicina roxitromicina Bochechos oxidantes	
Abscesso periodontal	Anaeróbias Aeróbias	Procedimentos básicos locais amoxicilina + ácido clavulânico, azitromicina claritromicina roxitromicina metronidazol + espiramicina	penicilina G benzatina cefalosporinas

QUADRO 14.1

Tratamento de algumas doenças estomatológicas (continuação)

Doenças	Etiologia	1.ª escolha	2.ª escolha
Angina de Ludwig	Anaeróbias	amoxicilina + ácido clavulânico azitromicina claritromicina roxitromicina metronidazol + espiramicina	cefalosporinas penicilina V penicilina G benzatina
Pericoronarite	Anaeróbias	Preparo básico periodontal Bochechos oxidantes amoxicilina + ácido clavulânico azitromicina claritromicina roxitromicina metronidazol + espiramicina	cefalosporinas penicilina V penicilina G benzatina
Sífilis adquirida recente e tardia (exceto neurosífilis) ^{1,3}	<i>Syphoceta pallidum</i>	penicilina G benzatina (droga de escolha): 1,2 milhão U/IM em cada glúteo, 1 dia por semana, durante 3 semanas.	Alergia à penicilina: estearato de eritromicina ou tetraciclina: 500 mg VO de 6/6 horas, 15 dias
Neurosífilis com paralisia geral progressiva, <i>tabes dorsalis</i> , atrofia óptica (casos em que o acompanhamento não pode ser garantido) ^{1,3}	<i>Syphoceta pallidum</i>	Tratamento hospitalar: penicilina cristalina (droga de escolha): 4 milhões de unidades EV de 4 em 4 horas, durante 15 dias.	
Neurosífilis assintomática ^{1,3}	<i>Syphoceta pallidum</i>	Tratamento ambulatorial: penicilina G procaína (droga de escolha): 600.000 unidades IM, em dose única diária, durante 20 dias Em casos de alergia à penicilina: cloranfenicol: 500 mg, VO, de 6 em 6 horas durante 15 dias, ou doxicilina: 100 mg, VO, de 12 em 12 horas durante 15 dias.	
Sífilis gestacional ^{1,3}	<i>Syphoceta pallidum</i>	Em qualquer fase da gestação, prescrever o mesmo tratamento proposto para sífilis adquirida. O estolato de eritromicina, o cloranfenicol e as tetraciclínas são contra-indicados na gestação.	
Sífilis infantil recente ^{1,3}	<i>Syphoceta pallidum</i>	penicilina G benzatina (droga de escolha: 50.000 U por kg IM em cada glúteo em dose única). Em casos de alergia à penicilina-eritromicina: 50 a 100 mg/kg/dia durante 15 dias.	
Sífilis infantil tardia ^{1,3}	<i>Syphoceta pallidum</i>	penicilina G benzatina (droga de escolha: 50.000 U por kg IM, em cada glúteo; repetir após 3 semanas).	Em casos de alergia à penicilina-eritromicina: 50 a 100 mg/kg/dia durante 30 dias

QUADRO 14.1 Tratamento de algumas doenças estomatológicas (*continuação*)

Doenças	Etiologia	1.ª escolha	2.ª escolha
Sífilis congênita sintomática (tratamento hospitalar) ^{1,3}	<i>Syphoceta pallidum</i>	<p>penicilina G cristalina (droga de escolha): 50.000 a 100.000 unidades/kg/dia;</p> <p>Até a primeira semana de vida, dividir em 2 doses diárias por 10 dias, no mínimo.</p> <p>Segunda semana de vida: dividir em 3 doses diárias por 10 dias, no mínimo.</p> <p>Terceira semana de vida: dividir em 4 doses diárias por 10 dias, no mínimo.</p>	
Neurossífilis na criança (sintomática e/ou líquor alterado e/ou sorologia positiva no líquor)	<i>Syphoceta pallidum</i>	<p>Tratamento hospitalar: penicilina cristalina (droga de escolha): 50.000 a 100.000 unidades por kg/dia EV por 14 dias.</p> <p>Tratamento ambulatorial: penicilina G procaina (droga de escolha): 50.000 unidades por kg/dia IM em dose única diária por 14 dias.</p>	
Pênfigo vulgar ^{2,3}	Auto-imunidade	<p>Prednisona (p.ex., Meticorten[®]): 60–80 mg/dia</p> <p>Azatioprina (p.ex., Imuran[®]) 100–200 mg/dia</p>	Corticosteróides associados à ciclosporina (casos resistentes) ciclofosfamida dapsona tetraciclina nicotinamida
Penfigóide ²	Auto-imunidade	<p>Prednisona: 60–80 mg/dia</p> <p>Azatioprina: 50 mg–150 mg/dia</p>	dapsona (p.ex., Dapsona [®])
Lúpus eritematoso crônico discóide ^{2,3}	Auto-imunidade	<p>Corticosteróides</p> <p>Antimaláricos</p>	talidomida
Líquen plano sintomático ^{2,3}	Auto-imunidade	<p>Tópico: triancinolona em orabase (p.ex.: Omclon em orabase[®]); bochechos c/ dexametasona (xarope ou elixir) ou betametasona; gel de clobetasol</p>	Sistêmico: Prednisona (p.ex., Meticorten [®]) 40–60 mg/dia retinóides tacrolimo
Nevralgia trigeminal ¹	Compressão do gânglio gasseriano	<p>carbamazepina (Tegretol[®])</p> <p>carbamazepina + fenitoína (Epilem[®] ou Hidental[®])</p> <p>carbamazepina + betametasona (Celestone[®])</p> <p>carbamazepina + prednisona (Meticorten[®])</p> <p>carbamazepina + gabapentina (Neurontin[®])</p> <p>carbamazepina + amitriptilina (Tryptanol[®])</p> <p>carbamazepina + baclofén (Lioresal[®])</p> <p>clonazepam (Rivotril[®])</p>	Glicerol injetável Radiocirurgia estereotáctica

¹De acordo com o Centro de Vigilância Epidemiológica da Secretaria da Saúde do Estado de São Paulo (1991). Na nossa opinião, o tratamento é de competência médica.

²Tratamentos mais detalhados a seguir.

³Tratamento de competência médica.

14.2. ANTIBIÓTICOS

14.2.1. Introdução

Os antibióticos são classificados, de acordo com sua atividade antimicrobiana, em bactericidas e bacteriostáticos, conforme matem os micróbios ou apenas impeçam o seu crescimento.

Principalmente nas infecções agudas, os bactericidas são preferíveis aos bacteriostáticos, pois causam uma diminuição na contagem de bactérias e não somente impedem o seu desenvolvimento.

Embora sempre tenhamos que contar com as defesas imunitárias do hospedeiro, há menor dependência quando optamos pelos bactericidas. Uma das razões é porque os bactericidas, mesmo nas suas dosagens letais mínimas, causam um dano, geralmente na parede celular do microrganismo, resultando em lise bacteriana.

Contrariamente, os bacteriostáticos necessitam de uma manutenção de níveis séricos constantes, acima das concentrações inibitórias mínimas comentadas adiante.

QUADRO 14.2 Atividade bactericida ou bacteriostática de alguns antibióticos	
Bactericidas	Bacteriostáticos ¹
Aminoglicosídeos (todos)	Clindamicina
Aztreonam	Cloranfenicol ²
Cefalosporinas (todas)	Eritromicina
Clindamicina	Sulfonamidas
Fluoroquinolonas	Tetraciclínias
Imipenem	
Lincomicina	
Metronidazol	
Penicilinas (todas)	
Vancomicina	

¹Em altas concentrações podem ser bactericidas.

²Pode ser bactericida para *S. pneumoniae*, *H. influenzae* e *N. meningitidis*.

Há algumas regras gerais para o uso de antibióticos.

QUADRO 14.3 Quando usar os antibióticos – regras gerais	
- A doença foi diagnosticada e tem a sua etiologia conhecida e identificada.	
- O paciente está febril por infecção bacteriana.	
- A infecção persiste após a drenagem ou debridamento dos tecidos.	
- A infecção está se estendendo sem uma localização precisa.	

- O paciente tem alto risco para infecções sistêmicas, como, por exemplo, endocardite bacteriana, febre reumática e outras vistas no Quadro 11.1.
- O paciente é imunodeficiente: tem AIDS/SIDA, doença auto-imune controlada por corticosteróides, neoplasias etc.
- O paciente foi transplantado, implantado ou sofreu enxertia.
- O paciente é diabético descompensado ou tem outra doença sistêmica contributória.
- Presença de trismo.
- Presença de celulite.
- Cirurgia de processos agudos.
- Abscessos dentoalveolares.
- Periodontopatias refratárias ao tratamento local.
- Colocação de implantes.

Há alguns problemas quando se receitam antibióticos.

QUADRO 14.4 Os principais problemas encontrados no uso dos antibióticos

- Diagnóstico errôneo e o paciente não tem infecção
- Edema por trauma ou produto químico
- Dor por pulpite ou quando o processo infeccioso se circunscreve ao canal radicular
- Alveolite seca não complicada
- Pericoronarite muito localizada, quando o tratamento tópico pode ser suficiente
- Ausência de diagnóstico laboratorial de microbiologia
- Interpretação errada do antibiograma
- Uso de antibióticos antes da colheita para cultura e antibiograma
- Uso de antibióticos em abscessos sem a prévia drenagem
- Falta de conhecimento da relação patógenos/doença
- Usar antibióticos frente a um quadro clínico em que temos apenas dor, edema e eritema ou hipertemia localizada em pacientes com outros dados da saúde geral dentro da normalidade. Esse quadro clínico possivelmente tem etiopatogenia não-infecciosa
- Tratar processos infecciosos de origem viral ou fúngica com drogas antibacterianas
- Ignorância das propriedades farmacocinéticas das drogas
- Auto-suficiência dos conhecimentos médicos sobre o diagnóstico e tratamento das doenças infecciosas
- Crença errada de que, se não fizer bem, mal não fará
- Uso de drogas de largo espectro quando as de menor amplitude bastam
- Uso acima ou abaixo (mínimo 3 dias após desaparecimento da sintomatologia) do tempo necessário
- Uso das vias IM ou EV quando a via oral basta
- Uso de politerapia quando a monoterapia é suficiente

QUADRO 14.4

Os principais problemas encontrados no uso dos antibióticos (*continuação*)

- Falha de reavaliar a terapêutica empírica quando o microrganismo e a sensibilidade habitual são conhecidos ou falha da escolha desse tipo de tratamento
- Falha na avaliação clínica de ineficácia por provável resistência do microrganismo
- Falha na correção da posologia diante de insuficiências sistêmicas (p. ex., renal ou hepática), diante de faixas etárias específicas (crianças ou idosos) ou de peso corporal
- Exemplo (errado) de professores e/ou colegas respeitados
- Testemunho de colegas
- Extrapolação indevida de estudos específicos em dada população para outra onde a eficácia não foi estudada
- Crédito excessivo dado a propagandistas e publicações comerciais ou leigas
- Falta de conhecimento dos custos envolvidos no tratamento
- Avidez e afoiteza no uso da novidade ou atraso no conhecimento de dados sobre tratamentos já consagrados. Não ser o primeiro (novidadeiro), mas também não ser o último (superado)
- Trocar a boa experiência clínica e bons resultados por uma nova droga cujos resultados desconhece completamente
- Falta de confiança no valor das defesas imunológicas levando ao uso de “um míssil para matar um pernilongo”
- Deficiência do conhecimento dos efeitos colaterais e das interações medicamentosas, inclusive no uso concomitante de drogas antagônicas
- Falta de disponibilidade de um guia terapêutico atualizado e de freqüência em cursos de atualização, ou mesmo falta de autodidatismo
- Falha na observação do paciente e de avaliação de um possível não-uso da droga prescrita por medo, falta de dinheiro etc.

O uso profilático de antibióticos deve obedecer a certas regras.

QUADRO 14.5

Princípios gerais para o uso profilático de antibióticos

- O procedimento deve ter um risco significativo de contaminação e um grande risco de incidência de infecção.
- Os benefícios devem superar os riscos de alergia, toxicidade, superinfecção relacionados ao antibiótico e desenvolvimento de cepas microbianas resistentes à droga.
- Os microrganismos que mais provavelmente podem causar infecção são conhecidos e a droga deve ser efetiva contra eles.
- Deve-se usar uma dose de ataque.
- A sensibilidade aos antibióticos deve ser conhecida.

- A droga deve estar biodisponível na concentração plasmática adequada antes da disseminação dos microrganismos.
- Para ser efetivo e minimizar os efeitos adversos, o antibiótico deve estar nos tecidos no momento da contaminação (cirurgia) e deve continuar por não mais de 4 horas após a cessação desta.
- A droga deve ser dada em dosagens suficientes para alcançar 4 vezes a concentração inibitória mínima (CIM) do microrganismo.
- Bactericida X bacteriostático: é irracional a preferência pelos últimos em detrimento dos primeiros.
- Para cada procedimento, o tempo do risco deve ser conhecido e a profilaxia deve ser mantida enquanto a contaminação cirúrgica persistir.

QUADRO 14.6

Indicações para o uso profilático de antibióticos para prevenção de endocardite bacteriana e outras condições e respectivos graus de risco em odontologia

1. Prevenção de endocardite bacteriana infecciosa em paciente com:

- 1.1. Defeitos cardíacos congênitos ou adquiridos
 - 1.1.1. Fístula arteriovenosa (moderado a alto)
 - 1.1.2. Defeito do septo ventricular (moderado a alto)
 - 1.1.3. Doença valvar aórtica (moderado a alto)
 - 1.1.4. Coarctação da aorta (moderado a alto)
 - 1.1.5. Tetralogia de Fallot (moderado a alto)
 - 1.1.6. Insuficiência mitral (moderado a alto)
 - 1.1.7. Síndrome de Marfan (moderado a alto)
 - 1.1.8. Prolapso de válvula mitral (moderado)
 - 1.1.9. Doença valvular pulmonar ou tricúspide (moderado)
 - 1.1.10. Estenose mitral (moderado)
 - 1.1.11. Estenose subaórtica hipertrófica idiopática (moderado)
 - 1.1.12. Defeito do septo atrial (moderado)
- 1.2. História de febre reumática (moderado mas depende de ter ou não lesão cardíaca)
- 1.3. Histórico de endocardite prévia (alto)
- 1.4. Próteses valvares cardíacas (alto, e prefere-se atuar após 6 meses)
- 1.5. Marcapassos, revascularizações (“pontes”), cateteres permanentes (baixo, após 6 meses da cirurgia)
- 1.6. Reparo cirúrgico recente de defeito cardiovascular (alto)
- 1.7. História de ateromas e placas ateromatosas (baixo)
- 1.8. Esclerose coronariana (baixo)
- 1.9. Aortite sifilítica (baixo)

<p>QUADRO 14.6</p> <p>Indicações para o uso profilático de antibióticos para prevenção de endocardite bacteriana e outras condições e respectivos graus de risco em odontologia (continuação)</p> <p>2. Tratamento de pacientes com órgãos artificiais ou transplantados:</p> <ul style="list-style-type: none"> 2.1. Próteses ortopédicas (baixo) 2.2. Transplantes de órgãos (alto) <p>3. Pacientes com síndrome nefrítica causada por faringite estreptocócica (moderado)</p> <p>4. Pacientes com hidrocefalia com drenos (shunts) implantados</p> <p>5. Pacientes imunodeficientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> 5.1. Doenças <ul style="list-style-type: none"> ○ Anemia aplástica (moderado a alto) ○ Lúpus eritematoso disseminado (baixo) ○ Doença de Addison não controlada (baixo) ○ <i>Diabetes mellitus</i> descompensado (baixo a moderado) ○ Agamaglobulinemia (alto) ○ Agranulocitose (alto) ○ Síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS/SIDA) (moderado) ○ Imunodeficiências congênitas ou primárias (moderado) ○ Pacientes asplênicos (baço removido) (moderado) 5.2. Medicamentos e outros tratamentos <ul style="list-style-type: none"> ○ Quimioterápicos antineoplásicos (moderado) ○ Imunossupressores (alto) ○ Radioterapia (baixo a moderado) ○ Corticoterapia (baixo) <p>6. Pacientes com trauma orofacial e fraturas faciais (baixo a moderado)</p> <p>7. Pacientes com síndrome de Down complicada por cardiopatia (alto)</p>	<p>Além dos efeitos colaterais já referidos, provoca dor e febre no local da injeção.</p> <p>Ao se usar a penicilina G potássica, é preciso lembrar que 1.000.000 de unidades possuem 1,5 mEq de potássio, o que poderá ser problemático em pacientes com insuficiência renal, devido ao risco de hiperpotassemia (hipercalemia).</p> <p>A droga é apresentada em comprimidos com 200.000 U e frascos-ampola com 1.000.000, 5.000.000 e 10.000.000 U.</p> <p>14.2.2.2. PENICILINA G PROCAÍNA OU DE LONGA DURAÇÃO</p> <p>A procaína associada permite uma maior meia-vida na circulação e lenta absorção. Cada 300.000 unidades de penicilina contêm 120 mg de procaína. Os níveis máximos são alcançados em 2–4 horas, e as concentrações permanecem por 12–24 horas. É usada quando se pretende nível terapêutico não muito elevado, mas prolongado. Quando se pretende dobrar os níveis, tem-se que usar dois locais de injeção. Se usarmos o mesmo local, mesmo dobrando a quantidade, não conseguiremos dobrar o nível sérico. Isso ocorre no tratamento da gonorréia, pneumonias pneumocócicas e erisipela. No tratamento da gonorréia, podemos usar 2.400.000 U em cada músculo glúteo.</p> <p>É apresentada em frascos-ampola de 400.000 e 2.400.000 U. A dose única para adultos é de 600.000 a 2.400.000 UI, aplicadas por via IM profunda. Quando são necessárias várias aplicações, o local de aplicação deve ser alternado. Não deve ser usada por via EV por causa da toxicidade da procaína por essa via.</p> <p>Logo após sua injeção, o paciente pode se queixar de gosto diferente, tonturas, palpitações, perturbações visuais e auditivas e sensação de morte iminente. Tais efeitos são colaterais ao uso da procaína. A penicilina G procaína pode provocar anafilaxia.</p> <p>14.2.2.3. PENICILINA G BENZATINA</p> <p>É uma penicilina de uso exclusivamente IM, combinando-se 1 mol de penicilina com 2 moles de uma base de amônia. Os níveis séricos conseguidos são baixos, mas de longa duração, podendo atingir até 3 a 4 semanas.</p> <p>É útil no tratamento das infecções cutâneas e de tecidos moles, faringites, infecções orais, respiratórias brandas e como complemento de uma terapêutica parenteral. É a droga de escolha no tratamento da sífilis em todas as suas fases. Muito usada em faringites estreptocócicas e na profilaxia da febre reumática.</p> <p>Uma dose de 250 mg equivaleria a 400.000 unidades de penicilina G. A dose habitual para adulto é de 4 cápsulas de 250 mg ou 500 mg de 6/6 horas. Na forma injetável, mais usada, aplicam-se 1.200.000 a 2.400.000 UI, IM, em dose única.</p>
---	--

14.2.2. Penicilinas

14.2.2.1. PENICILINA CRISTALINA OU AQUOSA

É disponível sob a forma de sal de sódio ou potássio para uso EV ou IM. Comumente, usa-se o sal potássico. O sal de sódio é muito mais caro.

Em 4 horas não há mais penicilina detectável no sangue, quando então deverá ser reposta. É eliminada pela via renal. Em infecções graves e no adulto, usam-se 3–4 milhões de unidades a cada 4 horas. Essas doses elevadas são usadas em casos de meningite ou de endocardite. Quando as concentrações baixas podem ser usadas, preferir-se substituir a penicilina pela penicilina G procaína.

14.2.2.3. PENICILINA G BENZATINA

É uma penicilina de uso exclusivamente IM, combinando-se 1 mol de penicilina com 2 moles de uma base de amônia. Os níveis séricos conseguidos são baixos, mas de longa duração, podendo atingir até 3 a 4 semanas.

É útil no tratamento das infecções cutâneas e de tecidos moles, faringites, infecções orais, respiratórias brandas e como complemento de uma terapêutica parenteral. É a droga de escolha no tratamento da sífilis em todas as suas fases. Muito usada em faringites estreptocócicas e na profilaxia da febre reumática.

Uma dose de 250 mg equivaleria a 400.000 unidades de penicilina G. A dose habitual para adulto é de 4 cápsulas de 250 mg ou 500 mg de 6/6 horas. Na forma injetável, mais usada, aplicam-se 1.200.000 a 2.400.000 UI, IM, em dose única.

Seu uso associado à probenecida, indometacina e aspirina pode retardar a filtração renal e aumentar seus níveis séricos. Em altas concentrações, inativa a ação dos aminoglicosídeos.

Suas reações tóxicas implicam febre, eosinofilia, nefrite intersticial, tremor mioclônico por dano ao SNC e as mesmas reações de hipersensibilidade (anafilaxia) já comentadas.

14.2.2.4. PENICILINA V POTÁSSICA (FENOXMETILPENICILINA)

Sua maior vantagem é não ser inativada pelos ácidos gástricos, como ocorre com a penicilina G. Embora possa ser ministrada durante as refeições, seus níveis séricos são consideravelmente mais altos quando ingerida com estômago vazio. Cerca de 80% da dose ingerida ficará unida a proteínas séricas.

A penicilina V exerce sua atividade bactericida contra os microrganismos suscetíveis inibindo a biossíntese de mucopeptídios constituintes da parede celular desses seres. Não é ativa contra os produtores de betalactamasas. É indicada em infecções estreptocócicas, pneumocócicas e estafilocócicas moderadas e suscetíveis. Os estreptococos dos grupos A, C, G, H, L e M geralmente são sensíveis, enquanto os outros grupos não o são. Infecções agudas e graves geralmente não são tratadas com medicamentos por via oral.

Freqüentemente demonstra efetividade no tratamento das fusoespiroquetoses de Vincent.

Pode causar reações anafilactoides moderadas ou graves, sobretudo em pacientes com história de reações a penicilinas de uso parenteral ou a múltiplos alérgenos. Torna-se importante uma competente anamnese antes da sua administração. Outras reações colaterais são náuseas, vômitos, dor abdominal, diarréia, alteração de cor da mucosa lingual, tonsila, candidose secundária, leucopenia, anemia hemolítica, trombocitopenia, neuropatia e nefropatia. Nos diabéticos, a droga pode gerar falsa positividade em alguns testes de glicemia.

A penicilina V pode diminuir a efetividade dos anticoncepcionais, devendo o clínico e os pacientes ficarem alertas quanto a esse problema. A droga é excretada no leite materno.

Cada comprimido de penicilina V contém 500.000 U ou 1.200.000 U do fármaco. Em suspensão oral, a dosagem é de 400.000 U/ml. Para crianças com menos de 12 anos, deve-se ministrar 25.000 a 90.000 U/kg/dia, divididas em 3 a 6 administrações. Para adultos e crianças com mais de 12 anos, recomenda-se 1 comprimido cada 6 ou 8 horas durante 10 dias. O paciente deve ingerir os comprimidos com um copo cheio de água. O uso de álcool durante o tratamento pode irritar a mucosa gástrica.

14.2.2.5. AMOXICILINA

Foi lançada em 1970 pelo laboratório Beecham, obtida através da hidroxilação da cadeia fenólica lateral da ampicilina. Juntamente com essa última e a bacampenicilina, faz parte do grupo das aminopenicilinas ou penicilinas de segunda geração.

As aminopenicilinas são compostos semi-sintéticos que possuem maior atividade que a penicilina G contra os anaeróbios, mas são menos ativas para a maioria das bactérias que são sensíveis a essa última. Possuem atividade variável contra os Gram-negativos. Ao contrário da penicilina G, têm atividade contra *Haemophilus influenzae*, *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, *Salmonella* sp. e *Shigella* sp.

Convém relatar que estão aparecendo cada vez mais bactérias resistentes às aminopenicilinas, particularmente *Escherichia coli* e *Haemophilus influenzae*. Devido ao uso indiscriminado, a resistência bacteriana à ampicilina é muito maior que à amoxicilina. Por essa razão, a ampicilina está cada vez mais sendo abandonada.

A amoxicilina é mais bem absorvida por via oral que a ampicilina. Sua absorção é de 95%. Os picos séricos são 2 a 2,5 vezes maiores. São semelhantes aos obtidos com o uso da ampicilina via IM. Os alimentos não prejudicam a sua absorção. Sua meia-vida é também maior: 8 horas.

Pode também causar diarréia, mas com menor importância que a causada pela ampicilina.

A amoxicilina é apresentada em suspensão de 125, 250 e 500 mg/5 ml e cápsulas de 250, 500 e 875 mg (BD). A dosagem infantil é de 20–40 mg/kg/dia, em 3 vezes e, para adultos, de 250 a 500 mg, em 3 vezes, ou 875 mg, em 2 vezes. Em profilaxia antibiótica perioperatória, costuma-se usar 2 g. Em alguns casos, a amoxicilina é apresentada associada ao ácido clavulânico.

14.2.3. Inibidor de Betalactamases

14.2.3.1. CLAVULANATO (ÁCIDO CLAVULÂNICO)

Foi encontrado em culturas de *Streptomyces clavuligenus* no laboratório Beecham e introduzido na terapêutica em 1976, por Brown et al. e Howart et al. Tem pouca ação antibacteriana, mas, combinada com a penicilina G, consegue ser ativa contra a *Klebsiella* anteriormente resistente à penicilina G usada isoladamente.

É um potente inibidor suicida das betalactamases. Por ter uma estrutura semelhante à do anel betalactâmico das penicilinas, é destruído pelas betalactamases produzidas por bactérias resistentes à penicilina, permitindo que o derivado da penicilina a ele associado permaneça inalterado e ativo, funcionando como uma espécie de cavalo-de-tróia.

É absorvido por VO sem sofrer a interferência de alimentos, antiácidos ou leite. Distribui-se bem nos tecidos,

cruzando inclusive a placenta. É eliminado pela via urinária.

O clavulanato vem sendo associado à amoxicilina (125 mg de clavulanato e 500 mg de amoxicilina) desde 1981, e à ticarcilina desde 1985.

14.2.4. Cefalosporinas

14.2.4.1. CEFALOTINA

É muito ativa contra estreptococos, estafilococos, *E. coli*, *Proteus mirabilis* e *C. tetani*. Não-ativa contra estafilococos meticilina-resistentes e *Pseudomonas*.

Clinicamente é interessante alternativa contra estreptococos e estafilococos em pacientes alérgicos à penicilina. É usada em profilaxia pré-operatória. É a menos afetada pelas betalactamases dos estafilococos. Em vista disso, é a mais usada em endocardites bacterianas por essas bactérias.

Sua via de administração é EV, numa dosagem para adultos de 1–2 g cada 4–6 horas diluída e infundida durante 20–30 minutos. É apresentada em ampolas de 1 g.

Não é associada aos aminoglicosídeos por ter importante efeito de nefrotoxicidade.

14.2.4.2. CEFALEXINA E CEFADROXIL

Têm espectro semelhante ao da cefalotina. Sua principal vantagem é a via de administração: oral. O cefadroxil tem vida média mais longa, podendo ser usado a cada 8 ou mesmo 12 horas por via oral em doses de 1 g 2 vezes ao dia.

A cefalexina é apresentada em cápsulas de 250 e 500 mg, em comprimidos e drágeas de 500 mg e em suspensão oral com 125 e 250 mg/5 ml. Por via oral, em adultos, usa-se a cefalexina em doses de 250 a 500 mg. Em crianças, 25–50 mg/kg/peso por dia de 6 em 6 horas. O cefadroxil é apresentado em cápsulas de 500 mg, comprimidos de 1 g e suspensão oral com 250 mg/5 ml e é dosado da mesma forma.

Além do efeito colateral apontado nas cefalotinas, podem provocar náuseas, vômitos e diarréia.

14.2.5. Macrolídeos

14.2.5.1. ERITROMICINA

Foi isolada em 1952, por McGuire *et al.*, que trabalhavam para o laboratório Lilly, a partir do *Streptomyces erythreus*, microrganismo obtido de amostra do solo do arquipélago das Filipinas. É comercializado desde 1965.

É um macrolídeo disponível como base ou em diversos sais (estearatos, lactobionato, gluco-heptonato e estolato) e ésteres. Age por inibição da síntese protética bacteriana ligando-se aos ribossomas das bactérias sensíveis. Funciona ge-

ralmente como bacteriostático, embora possa ser bactericida em altas concentrações diante de microrganismos bastante sensíveis.

Seu espectro é amplo. É ativa contra os Gram-positivos, alguns Gram-negativos, *Mycoplasma sp.*, *Legionella sp.*, *Chlamydia sp.*, *Rickettsia sp.*, *Pneumococcus*, *Campylobacter*, *Streptococcus* dos grupos A, B, C e G e *Treponema sp.*. Frente às três primeiras, em casos de pneumonias atípicas, pode ser uma das drogas de escolha. Alguns estafilococos são sensíveis, mas somente em altas dosagens. O *Staphylococcus aureus* é freqüentemente resistente. Sua penetrabilidade é baixa nas enterobactérias que lhes são resistentes.

Era a droga de escolha mais clássica para os pacientes alérgicos às penicilinas. Atualmente, outros membros do grupo estão sendo mais recomendados devido às resistências bacterianas frente à eritromicina.

Suas formas orais incluem a base e os seguintes sais: estearato (drágeas e comprimidos de 250 e 500 mg), éster de etilsucinato (suspensão com 5 mg/gota) e estolato (drágeas e comprimidos com 500 mg, cápsulas com 250 mg, suspensão com 125 e 250 mg/5 ml e gotas com 100 mg/cm³). O estolato não é mais usado em adultos por causa de problemas de hepatite colestática. A via oral é usada, preferentemente, em jejum ou de estômago vazio. Para adultos, 250–500 mg a cada 6 horas. Para crianças, 30–50 mg/kg/peso/dia divididos em 4 tomadas.

Pode se interar com outras drogas. Eleva os níveis séricos de corticosteróides, carbamazepina, ciclosporina, digoxina, teofilina, aminofilina e anticoagulantes orais. É um dos antibióticos mais seguros. Muito citado como alternativa natural diante das alergias às penicilinas. Atualmente, devido ao desenvolvimento de resistências bacterianas, essa preferência está recaendo sobre macrolídeos mais recentes.

Seu principal efeito colateral é a irritação gastrintestinal, manifestada por dor epigástrica, náuseas, vômitos e diarréia. Outros são rash cutâneo, febre, eosinofilia e hepatotoxicidade.

Essa última é considerada uma reação de hipersensibilidade que provoca uma hepatite colestática começando entre 10 e 12 dias após o início do tratamento e manifesta-se por dor abdominal, febre e icterícia. Entre as formas de eritromicina, o estolato é a que mais a produz.

14.2.5.2. CLARITROMICINA

Foi descoberta em 1984, no Japão, por Marimoto *et al.* Difere da eritromicina unicamente por metilação do grupo hidroxila na posição 6 (6-o-metil-eritromicina), mas é muito mais potente que ela contra cepas de estreptococos e estafilococos resistentes à eritromicina. Essa modificação estrutural que criou o lactobionato de claritromicina melhora a estabilidade no meio ácido, a penetração tissular e

o espectro de atuação. Age através da ligação às subunidades ribossômicas dos microrganismos sensíveis, suprimindo-lhes a síntese protéica. Foi introduzida, em 1966, por Margelstein *et al.*

Tem boa atividade contra grande variedade de Gram-negativos e positivos, incluindo *S. agalactiae*, *S. pyogenes*, *S. viridans*, *S. pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* e *parainfluenzae*, *N. gonorrhoeae*, *Listeria monocytogenes*, *M. catarrhalis*, *Pasteurella multocida*, *Chlamydia* sp., *L. pneumophila*, *M. avium-intracellulare* e *Mycobacterium* sp., *Helicobacter pylori*, *Campylobacter jejuni*, *Bordetella pertussis*, *Staphylococcus aureus*, *Clostridium perfringens* e *Mycoplasma pneumoniae*. Tem atividade modesta contra *Haemophilus influenzae* e *N. gonorrhoeae*.

Vem sendo cada vez mais preferida como alternativa para os pacientes alérgicos à penicilina, tomando lugar da tradicional indicação da eritromicina.

É excretada no fígado, e as reações adversas possíveis são distúrbios gastrintestinais, cefaléia, disgeusia, disfunção hepática, reações alérgicas, inclusive síndrome de Stevens-Johnson, tonturas, ansiedade, insônia, alucinação e psicose.

O produto é apresentado em comprimidos de 250 e 500 mg, suspensão pediátrica de 125 e 250 mg/5 ml e em solução injetável de 500 mg. A posologia poderá ser de 250 ou 500 mg/12 h/6–14 dias. Em crianças, usa-se a suspensão na dosagem de 15–30 mg/kg/dia em 2 tomadas. A administração simultânea de alimentos prejudica a absorção.

14.2.5.3. AZITROMICINA

Foi sintetizada por English *et al.* e Retsema *et al.*, em 1986, e lançada pelo laboratório Pfizer, em 1990. Por possuir um átomo de nitrogênio na posição 9.^a do anel lactônico, tem maior estabilidade em pH ácido. É designada também como azalídeo. Tem maior espectro de ação que a eritromicina e, como todos os recentes macrolídeos, é absorvida pela via oral 70% mais que a eritromicina. A azitromicina atinge, no estômago e nas tonsilas, valores de 10 a 100 vezes a concentração inibitória máxima da maioria das bactérias.

Por ser uma droga estável em meio ácido, permite-se que sua administração seja feita pela VO. Os alimentos interferem na sua absorção. Dessa maneira, deve ser administrada fora do horário das refeições.

É apresentada em cápsulas de 250 mg, comprimidos de 500 mg e suspensão oral. Sua posologia é muito confortável, graças à sua elevada vida média, pois é tomada numa única dose diária (500 mg) durante 3 dias.

14.2.5.4. ROXITROMICINA

É um macrolídeo de origem semi-sintética, derivado da eritromicina, atuando por inibição da síntese protéica sem afetar a síntese do ácido nucléico; portanto, é um bacteriostático. É rapidamente absorvida por via oral desde que não seja administrada às refeições. O melhor é administrá-la em

jejum, 1 hora antes do desjejum. O pico sérico é obtido após 2 horas, aproximadamente.

É fixada nas proteínas plasmáticas e excretada na urina e, principalmente, nas fezes.

Seu espectro alcança estreptococos do grupo A, *S. mitis*, *sanguis* e *viridans*, *S. agalactiae*, *Pneumococcus*, *Meningococcus*, *Gonococcus*, *Bordetella pertussis*, *Branhamella catarrhalis*, *Corynebacterium diphtheriae*, *Listeria monocytogenes*, *Clostridium*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Pasteurella multocida*, *Chlamydia trachomatis* e *psittaci*, *L. pneumophila*, *Campylobacter* e outros. As *Pseudomonas* e *Enterobacteriaceae* são resistentes.

As reações adversas apontadas são dores abdominais, náuseas, vômitos, diarréia, cansaço não explicado, eritema, pruridos, cefaléia, tontura, fraqueza e aumento das transaminases hepáticas.

É apresentada em comprimidos de 150 (1 a cada 12 horas) e 300 mg (1 por dia) e a duração do tratamento é de 5 a 10 dias. Em crianças, 150 mg 1 vez ao dia.

14.2.6. LINCOSAMINA

14.2.6.1. CLINDAMICINA

É a 7-cloro-7-desoxilincomicina, uma modificação da molécula da lincomicina. Esta não é mais usada com a mesma freqüência que outrora. A lincomicina foi obtida do *Streptomyces lincolnensis*, nos laboratórios Upjohn, em 1963. Essa indústria, semi-sinteticamente produziu a clindamicina a partir da lincomicina.

A clindamicina age por inibição da síntese protéica, à semelhança da eritromicina. Geralmente é bactericida. Tem razoável atividade contra cocos Gram-positivos, incluindo estafilococos. Não possui atividade contra os cocos Gram-negativos ou treponemas.

Sua importância clínica reside na sua cobertura anaeróbia, sua atividade antiestafilocócica, sua absorção por via oral e sua excelente concentração nos ossos, sendo útil no tratamento das osteomielites crônicas do complexo maxilomanibular. Nas infecções rotineiras de cunho odontogênico, a clindamicina não deve ser usada. Seu uso deve ser reservado para infecções anaeróbias penicilino-resistentes. Se o paciente for alérgico às penicilinas e cefalosporinas, a clindamicina é uma alternativa.

Para uso oral existem cápsulas de 150 e 300 mg. Dependendo da gravidade, em adultos, pode-se administrar 300–450 mg a cada 6 horas.

Para uso parenteral, temos ampolas com 300, 600 e 900 mg e, em adultos, recomendam-se 600–900 mg, EV, a cada 6 ou 8 horas.

Os efeitos colaterais catalogados são colite pseudomembranosa e diarréia, reações de hipersensibilidade e hepatotoxicidade com elevação das transaminases.

14.2.7. Aminoglicosídeos

14.2.7.1. GENTAMICINA

Foi isolada, em 1963, por Weinsten *et al.* dos filtrados de cultura da *Micromonospora purpurea*.

É usada sob a forma de sulfato hidrossolúvel. É o agente de escolha em infecções graves causadas por Gram-negativos (*Pseudomonas*, *Aerobacter*, *Klebsiella*, *Neisseria* e *Proteus*). Age também sobre os Gram-positivos. Sua atividade diminui em abscessos, quando o pH é baixo. A posologia para adultos é de 1,5 a 7,5 mg/kg/dia, EV ou IM, de 8/8 horas.

14.2.7.2. CLORANFENICOL

Foi isolado a partir do *Streptomyces venezuelae*, encontrado num bolor venezuelano, em 1947. Uma amostra foi enviada ao Dr. Paul Buckholder, um botânico da Universidade de Yale que, juntamente com John Erlich e Gottlieb, isolou o princípio antibiótico. Foi sintetizado e batizado comercialmente de cloromicetina pela empresa farmacêutica Parke Davis, em 1949.

Nos EUA é um antibiótico encarado com muitas reservas, mas é usado em outros países rotineiramente, com bons resultados.

O cloranfenicol atua nos ribossomos bacterianos interfirindo na síntese protéica.

Na maioria das vezes é bacteriostático. É também bactericida contra bactérias que costumam infectar o SNC: *H. influenzae*, *N. meningitidis* e pneumococos.

Possui largo espectro. Atua contra Gram-positivos (aeróbios e anaeróbios), exceto contra algumas cepas de estafilococos e enterococos. Atua contra os Gram-negativos, exceto contra *Pseudomonas* sp., *Haemophilus* sp. e *Neisseria* sp.

No Hospital de Moléstias Infecto-Contagiosas Emílio Ribas, em São Paulo, a mortalidade para a febre tifóide, causada pela *Salmonella typhi*, em 1945, era de 14,1%. Em 1967, após o uso do cloranfenicol iniciado nesse hospital em 1950, ela caiu para 0,7%.

Devido à sua toxicidade, é reservado para infecções de certa gravidade. O *Physicians' Desk Reference* americano adverte: "não deve ser usado em infecções triviais nem profilaticamente".

É muito bem absorvido pela VO. É usado em meningites, supuração endocraniana, infecções anaeróbias e mistas, febre tifóide, brucelose, peste, rickettsioses, infecções por *Chlamydia* sp. e *Haemophilus influenzae*.

Sua dosagem por via EV, em adultos e crianças, é de 50-100 mg/kg/dia divididos em 4 doses, 1 a cada 6 horas. Atualmente, a VO vem sendo menos indicada. Usam-se 50 mg/kg/dia, divididos em doses a cada 6 horas. Pela via IM, especialmente em crianças: 25 mg/kg/dia divididos em 4 doses, 1 a cada 6 horas. Embora assunto controverso, acredita-se que a via EV seja mais segura que a VO.

Os efeitos colaterais são hipersensibilidade manifestada por rash e febre, neurite óptica, toxicidade hematológica (seu mais temido problema), citopenia, anemia aplásica e síndrome cinzenta do recém-nascido.

O recém-nascido com menos de 2 semanas de vida tem suas funções hepatorrenais imaturas. O cloranfenicol pode acumular no plasma. No início ocorrem vômitos, dispneia, cianose e distensão abdominal. Durante as 24 horas seguintes, colapsos vasomotores, hipotermia e pele cor cinzenta. Cerca de 40% morrem. Por isso, a droga só é usada em situações extremas e sob rigorosa monitoração no recém-nascido.

14.2.8. Imidazólico

14.2.8.1. METRONIDAZOL

Foi produzido pelo laboratório Rhone Poulenc e, no Brasil, pela Rhodia, em 1954, a partir da azomicina oriunda de microrganismos do gênero *Streptomyces*. Em 1962, sua importância no tratamento de gengivite úlcero-necrosante aguda foi reconhecida na Inglaterra por Shing.

É um derivado imidazólico que exerce seu poder bactericida ao se unir transitoriamente à molécula de DNA, inibindo a sua síntese.

Penetra nas células por difusão passiva. É bactericida. É particularmente efetivo contra as bactérias anaeróbicas inclusive as Gram-negativas e *Bacteroides fragilis* e outros *Bacteroides* sp., *Clostridium*, *Peptococcus* e *Peptostreptococcus*. É um pouco menos ativo ou inativo contra as anaeróbias Gram-positivas. É parasiticida para *Trichomonas vaginalis*, *Giardia lamblia* e *Entamoeba histolytica*. Não é ativo contra estafilococos, estreptococo e enterobactérias comuns.

É usado em infecções de interesse odontológico, em infecções anaeróbias e mistas (associado a outros fármacos). É muito útil seu emprego em abscessos crônicos. Não se presta para as celulites por causa da falta de atividade antiestreptocócica.

Atualmente vem sendo usado nas periodontites necrotizantes dos pacientes com AIDS/SIDA, coadjuvando o tratamento local de praxe. Geralmente nessas funções é usado na forma de comprimidos de 250 mg 3 vezes ao dia por 7 dias. Existem ainda comprimidos com 400 mg, suspensão com 40 mg/ml e soluções para uso EV com 500 mg/100 ml e 1,5 g/300 ml.

Deve ser evitado na gravidez, especialmente no 1º trimestre. Seus efeitos colaterais são náuseas (3%), céfaléia, paroxismo, convulsão, intolerância gástrica, gosto metálico e insuficiência hepática. O paciente não pode ingerir álcool concomitantemente, pois há um efeito semelhante ao dissulfiram, que é uma droga usada para provocar efeitos desagradáveis em pacientes alcoólatras quando da ingestão de

bebidas. O metronidazol bloqueia a desidrogenase acetildeída e não permite a degradação metabólica do álcool.

14.2.9. Quinolona

14.2.9.1. CIPROFLOXACINA

Age por interferência na atividade da DNA girase, uma enzima essencial para replicação do DNA. Tem largo espectro contra aeróbias Gram-positivas e negativas. É potente contra *E. coli*, *Klebsiella* sp., *N. meningitidis*, *N. gonorrhoeae*, *H. influenzae*, *Enterobacter* sp., *Serratia* sp., *Shigella* sp. e *Salmonella* sp. Ativa contra os estafilococos, mas, durante o tratamento, pode se desenvolver resistência. Contra os anaeróbios, sua atividade é limitada. A ciprofloxacina é apresentada em comprimidos de 250 ou 500 mg e solução com 200 mg/100 ml.

Sua absorção VO é boa. Pode ser inativada pelo uso concomitante de antiácidos. Em infecções maxilofaciais, a dosagem VO indicada é de 500 mg 2 vezes ao dia, ou IM 200 mg 2 vezes ao dia. Esse antibiótico penetra muito bem no tecido ósseo e, por isso, tem boa iniciação nas osteomielites do complexo maxilomandibular. Em casos de necrose e seqüestração, não se dispensam os cuidados locais. Se o caso de osteomielite for grave, deve-se aumentar a dosagem VO para 750 mg 2 vezes ao dia.

Os efeitos colaterais mais citados são intolerância gastrintestinal, cefaléia, reações de hipersensibilidade, insônia, fadiga, convulsões, eosinofilia, leucopenia, anemia, neurotoxicidade, cristalúria. Por se depositar em cartilagens, não se usa em crianças, lactantes e grávidas.

14.2.10. Drogas Antifúngicas

14.2.10.1. ANFOTERICINA B

A anfotericina B (C46H73O20N) foi obtida de um fungo da terra, o *Streptomyces nodosus*, nas indústrias Squibb da Venezuela, por Gold *et al.*, em 1956.

É uma droga eficaz em grande parte dos casos de micose profunda. É um poliênico. Liga-se ao ergosterol da membrana celular, alterando a sua integridade e permeabilidade.

Para o uso dessa droga, aconselha-se a consulta com um infectologista que possa determinar as indicações do tratamento e ajudar na sua administração. É uma droga muito tóxica.

É fungistática e fungicida. Atua também como estimuladora da imunidade humoral e celular.

Uma das suas principais indicações é no tratamento da paracoccidioidomicose, na qual já teve papel ímpar, mas hoje possui drogas concorrentes.

É apresentada sob a forma de desoxicolato de anfotericina B para ser administrado por via EV de forma lenta (3 a 5

horas). No tratamento da paracoccidioidomicose, geralmente se inicia com 0,1–0,25 mg/kg. Se houver tolerância para essa dosagem, passa-se a 0,5 a 1 mg/kg. A administração é feita em dias alternados ou 3 vezes por semana, durante 2 a 6 meses, de acordo com a evolução da doença e dos dados laboratoriais do paciente. Isso está detalhado no Capítulo 8.

É usada em candidose dos portadores de AIDS/SIDA que resistem a outros medicamentos (cetaconazol, itraconazol e fluconazol). Nesse tipo de pacientes é também usada em infecções pelo *Cryptococcus neoformans* e *Aspergillus*. Outros fungos que lhe são sensíveis são *Histoplasma capsulatum*, *Cladosporium trichoides*, *Coccidioides immitis* e *Madurella mycetomi*.

Os efeitos colaterais são febre, calafrios, cefaléia, anorexia, náuseas, vômitos, flebite por deposição da droga nos leitos vasculares, anemia, trombocitopenia, alergia, hipocalêmia, torocalgias, hiperuremia, visão turva, dermatite esfoliativa, púrpuras, hipopotassemia, fadiga, trombocitopenia e cardiotrofotoxicidade. A nefrotoxicidade é o principal agente limitante. Pode ser reversível ou não levando à necessidade de diálise e transplante.

Uma melhora nessas limitações consiste na administração da anfotericina associada com pequenas doses de dopamina.

Mais recentemente, uma formulação lipossómica da anfotericina foi desenvolvida. Ela tem sido testada em pacientes neutropênicos com febre persistente durante 96 horas antes do início da terapia. Essa preparação mostrou-se igualmente efetiva contra os fungos com a preparação convencional, mas com a resolução da febre em 58% dos casos, durante a neutropenia, e com uma nefrotoxicidade menor. Os testes mostraram que, comparada com a formulação tradicional, houve menos recorrência, menos tremores e menos eventos cardiorrespiratórios.

14.2.10.2. CETOCONAZOL

É um derivado imidazólico sintético, descoberto em 1978 e introduzido no mercado em 1981, pela indústria farmacêutica Janssen da Bélgica, útil em algumas infecções fúngicas. Antes de ser lançado, foi estudado em 19 países, em mais de 1.600 pacientes.

Tem uma clara vantagem sobre a nistatina, descrita mais adiante, e é absorvido na corrente sanguínea. Assim, pode alcançar os fungos onde quer que estejam. Afeta a permeabilidade da membrana celular, interferindo na síntese do ergosterol.

Seu espectro antifúngico é bastante amplo. É usado frente à *Candida* sp., *Histoplasma* sp., *P. brasiliensis*, *C. neoformans*, *Coccidioides immitis* e *Blastomyces dermatitidis*.

Requer pH ácido para a sua absorção. Por isso é usado somente por via oral. O uso de cimetidina, ranitidina, anti-colinérgicos ou de antiácidos diminui a sua absorção. É dis-

ponível em comprimidos de 200 mg, creme para uso tópico e xampu. Em adultos, para ação sistêmica, usa-se 1 comprimido a cada 24 horas, exceto em casos especiais como, por exemplo, na esofagite por candidose em pacientes com AIDS/SIDA, quando então se usam 2 comprimidos diários. A duração dos tratamentos é variada.

Seus efeitos adversos incluem náuseas (comum), prurido, anafilaxia, hepatotoxicidade (importante), ginecomastia, exantema, tontura, constipação, diarréia e oligospermia. Em tratamentos um pouco mais longos, é necessário fazer teste de função hepática antes do tratamento e a cada mês.

14.2.10.3. MICONAZOL

É um outro derivado imidazólico antifúngico do laboratório Janssen. Geralmente é apresentado em cremes intravaginais, loções dermatológicas e gel intra-oral na concentração de 2%.

É usado no tratamento de candidose nessas regiões. Nos pacientes portadores de candidose sob próteses totais, costuma-se pedir sua aplicação na parte interna da porção palatina após a higienização da prótese.

14.2.10.4. FLUCONAZOL

Foi desenvolvido pela Pfizer, em 1982. É uma nova preparação bistriazólica com ampla atividade antifúngica. Essa atividade fungistática resulta da inibição da enzima 14-alfa-demetilase do lanosterol localizada no citocromo P-450, responsável pela conversão do lanosterol em ergosterol. Bloqueando a produção de ergosterol, fica alterada a composição da membrana lipídica do fungo, resultando em alterações das funções celulares e na inabilidade reprodutiva.

Tem atividade contra a *Candida* sp., *Aspergillus* sp., *Blasomyces dermatitidis*, *Coccidioides immitis*, *Histoplasma capsulatum* e *Cryptococcus* sp. em pacientes imunossuprimidos ou não e, algumas vezes, é usado na quimioprofilaxia em pacientes que se submeteram a quimio- e/ou radioterapia e nos que sofreram transplante de medula óssea. Das espécies de *Candida*, a *C. krusei* e a *C. glabrata* são freqüentemente resistentes.

Seu uso na gravidez ainda não está bem estabelecido. Já se observou a presença de anomalias congênitas em modelos animais e em relatos de casos humanos. As más-formações associadas nesses relatos foram: braquicefalia, hipoplásia craniana, craniossinostose, alterações nos ossos longos e defeitos cardíacos. As mulheres que estão tomando a droga devem ser advertidas dessas possibilidades e usar métodos contraceptivos.

Em crianças já se fizeram alguns estudos, tanto com o uso profilático quanto com o terapêutico. Num deles, no qual se trataram candidoses orofaringianas em pacientes pediátricos imunossuprimidos, o uso de fluconazol (2-3 mg/kg/dia), comparado com nistatina (400.000 U 4 vezes ao dia)

durante 14 dias, mostrou a cura em 91% dos tratados com fluconazol contra 51% dos tratados com a outra droga.

É apresentado em cápsulas com 50, 100, 150 e 200 mg, e em solução para infusão EV lenta (10 ml/min) de 100 e 200 mg. A biodisponibilidade das formas administradas por VO é de mais de 90%, com o pico de concentração em 1-2 horas. Para o tratamento da candidose em adultos, usam-se 400 mg no 1.º dia e 200 mg nos dias seguintes, com duração variável. Para cada tipo de infecção, há uma dosagem adequada. Em crianças, pode-se administrar 3-12 mg/kg/dia numa única dose diária. Um esquema preconizado por Buck para tratamento pediátrico de candidose orofaringiana recomenda 1 dose de 6 mg/kg/dia no 1.º dia, seguida de doses de 3 mg/kg/dia durante 2 semanas. Em neonatos, 3-12 mg/kg a cada 72 horas.

Os efeitos adversos são náuseas, vômitos, desconforto abdominal, diarréia, eritema de pele e elevação das transaminases. Já se relatou hepatotoxicidade fatal. Muito raramente, poderão ocorrer alergia, tonturas, alopecia, leucopenia, trombocitopenia, hipercolesterolemia e hipocalêmia.

A droga age também no citocromo P-450 humano, resultando em numerosas interações medicamentosas. Ela pode aumentar a concentração da terfenadina e do astemizol, e a administração concomitante da cimetidina aumenta significativamente a concentração sérica do fluconazol. Outras substâncias que aumentam sua concentração são cafeína, ciclosporina, fenitoína, teofilina, sulfoniluréias, warfarina e a zidovudina. As drogas que diminuem a concentração sérica do fluconazol são a carbamazepina, hidroclorotiazida, isoniazida, rifabutina, rifampicina e o fenobarbital. O fluconazol diminui a eficácia dos contraceptivos, de tal forma que as mulheres que o recebem devem ser advertidas a não confiar somente nos contraceptivos para o controle da natalidade.

14.2.10.5. NISTATINA

A nistatina foi isolada pelas Dras. Elizabeth L. Hazen e Rachel Brown, em 1950, nos EUA, no estado de Nova York. Daí seu nome (NY state → nistatina). Foi isolada de um actinomiceto do solo: *Streptomyces noursei*.

Combina-se com os esteróides da membrana plasmática dos fungos alterando a permeabilidade desta.

Ainda é o agente de primeira escolha no tratamento das candidoses vaginais, orais, faríngeas, esofágicas e intestinais. É ativa também contra o *Trichophyton*, *Histoplasma* e *Microsporum*.

Mostrou-se bastante tóxica quando administrada parenteralmente. Não é usada para o tratamento da candidose sistêmica. Também não é absorvida pelo trato gastrintestinal. A droga tem um gosto desagradável. As preparações bucais têm que ser flavorizadas e adocicadas.

Ela pode ser apresentada em creme, comprimidos, suspensão, gel, pomada, pessário e pastilha.

A suspensão com 100.000 UI/ml, 4–6 ml, 4 vezes ao dia, usada em candidoses orais, não costuma permanecer muito no local e não mantém uma dosagem terapêutica.

As pastilhas, não disponíveis no nosso meio, teriam uma atividade maior, pois podem ser dissolvidas lentamente na boca, embora contenham açúcar e canela, que podem provocar cárries e hipersensibilidade, respectivamente.

Os comprimidos são de 500.000 UI e são usados 3 vezes ao dia.

Segundo o fabricante, não se conhece efeito colateral da nistatina.

14.2.11. Drogas Antivirais

14.2.11.1. ACICLOVIR

É um nucleosídeo análogo da guanosina: hidroximetoximetilguanina. Para ter ação, tem que ser fosforilado por uma enzima celular ou viral (timidinoquinase). Os vírus do grupo herpes, *Herpes simplex* tipos 1 e 2 (HHV-1 e 2), *Varicella-zoster* (HHV-3), Epstein-Barr (HHV-4), *Cytomegalovirus* (HHV-5) e Herpesvírus humano tipo 6 (HHV-6), possuem essa enzima. O composto trifosfato formado inibe a polimerase viral e pode ser incorporado ao DNA viral levando a uma transcrição anormal.

O aciclovir deve sua atividade a fortes semelhanças entre a sua própria estrutura química e a dos blocos básicos do DNA. Ele tem uma base guanina ligada a uma espécie de pequena cadeia de átomos que lembra o topo de um anel de glicídio. Tal fato torna-o idêntico não só aos nucleotídeos, mas também aos nucleosídeos (nucleotídeos menos seus grupos de fosfatos), principalmente a timidina e a desoxicitidina, e outras substâncias químicas intermediárias formadas durante a produção de DNA. Para produção do DNA dos vírus herpes, os nucleosídeos devem receber os fosfatos, transformando-se em nucleotídeos. É aí que entra a enzima timidinoquinase. Esta confunde o aciclovir com nucleosídeo natural e junta o fosfato à droga. Dessa forma, o aciclovir torna-se ativo contra os HHV.

Por analogia aos antibacterianos, podemos chamar a droga de virustática, e não de virucida, devendo então ser aplicada nas fases iniciais do surto, para impedir a multiplicação, e não nas fases adiantadas, quando a multiplicação já se produziu.

A droga tem formulações tópicas (creme dermatológico e oftalmológico) e sistêmicas (comprimidos de 200 e 400 mg e solução injetável em ampolas de 250 mg). O creme dermatológico deve ser aplicado 5 vezes ao dia (a cada 4 horas) durante 5 dias. Os comprimidos de 200 mg também. A solução EV de 250 mg na dosagem de 5 mg/kg deve ser aplicada lentamente (1 hora) a cada 8 horas, durante 5 dias.

Os efeitos colaterais, mais evidentes quando a via sistêmica é usada, são diarréias, dor abdominal, *rash* cutâneo,

febre, náuseas, céfaléia, letargia, delírio, convulsões, elevação das transaminases, flebite (via EV), cristalúria e nefrotoxicidade.

14.2.11.2. VALACICLOVIR

É o éster L-valina do aciclovir, que, *in vivo*, é transformado em aciclovir pela valaciclovir hidrolase e, portanto, passa a ter o mesmo mecanismo de ação.

É apresentado em comprimidos de 500 mg (Valtrex®) e a posologia é de 2 comprimidos, 1.000 mg, 3 vezes ao dia, durante 1 semana, de preferência até 48 horas do início da doença até, no máximo, 72 horas. Não foi ainda determinada a dosagem para pacientes pediátricos, a qual, para os idosos, é a mesma, a menos que haja disfunção renal.

Tyring *et al.* compararam o valaciclovir, o aciclovir e um placebo no tratamento de herpes genital recorrente usando o valaciclovir 2 vezes por dia e obtiveram os mesmos resultados dos obtidos com o aciclovir. Consideram que o valaciclovir possa ser uma alternativa interessante quando se tem em vista uma posologia mais fácil e, como preocupação, a adesão do paciente ao tratamento.

Seus efeitos colaterais são céfaléia e náuseas, mas a droga parece aliviar mais eficazmente que o aciclovir a nevralgia pós-herpética, além de o tratamento ser mais econômico para o paciente. Por essa razão, a sua principal indicação é contra o herpes zoster. Entretanto, quanto ao zoster oftalmico, o aciclovir é mais efetivo.

14.2.11.3. FOSCARNET

É o fosfonoformato trissódico. Tem amplo espectro antiviral. Ainda não está disponível no Brasil.

Alguns pacientes com AIDS/SIDA têm apresentado infecções herpéticas resistentes ao aciclovir. Os vírus então não produzem mais a enzima timidinoquinase. Nesses casos, o foscarnet é a alternativa. Seu uso é exclusivamente EV. Suas ampolas possuem 250 ou 500 ml.

É muito nefrotóxico e seu custo é altíssimo.

Infelizmente, em casos de paciente com AIDS/SIDA, já existem situações em que o foscarnet também não tem efetividade contra os vírus herpes.

14.3. ULCERAÇÕES AFTOSAS RECORRENTES

As do tipo *minor* são geralmente tratadas topicalmente. Uma das formas é o uso de pomada de acetônido de triacinolona numa base de carboximetilcelulose, pectina, gelatina, polietileno e óleo mineral (Omcilon em orabase®) aplicando-se cerca de 6 mm sobre o local afetado, sem esfregar, 2 a 3 vezes ao dia, após as refeições principais e 1 vez ao

deitar. O medicamento é contra-indicado nas seguintes situações: infecções fúngicas, virais e bacterianas; gravidez, úlceras gastrintestinais, diabetes e tuberculose.

Uma alternativa, com menor possibilidade de se sustentar em posição, é o uso do corticóide dipropionato de betametasona na formulação comercial Diprosone® em forma de creme com 0,65 mg em bisnagas de 30 g, colocando-se sobre a lesão 3 vezes ao dia.

O cloridrato de difenidramina, um anti-histamínico, encontra-se presente na formulação comercial Benadryl®, na qual está associado com cloreto de amônio, citrato de sódio e mentol. É apresentado em vidro com 120 ml de solução e deve-se bochechar com 1 colher de sopa da solução 3 vezes ao dia.

O uso de antibióticos tópicos é empírico, feito por causa de uma crença de que algum microrganismo ainda não identificado possa estar na etiologia da ulceração. Uma cápsula de 250 mg de tetraciclina pode ser dissolvida em 180 ml de água e usada, por adultos, para bochechar 4 vezes ao dia por alguns dias. Espera-se uma redução da dor e da duração da ulceração.

Bochechos com gluconato de clorexedina podem ser usados 2 vezes por dia. A droga pode tingir dentes e língua, além de causar disgeusia.

As do tipo *major* podem requerer um tratamento mais agressivo. Uma das formas é a intralesional, com o auxílio de uma seringa para insulina. Uma das opções é o uso de acetônido de triancinolona (Theracort 20%) apresentado em suspensão injetável em 1 ampola de 20 mg. Injeta-se metade da ampola, isto é, 10 mg. Outra forma é tratá-las sistemicamente. A prednisona, um corticóide de curta duração (24–36 horas), com as formulações comerciais de Meticorten® e Prednisona®, apresentadas em comprimidos de 20 mg, na posologia de 20 a 40 mg/dia/7 dias, seguidos de 10 mg/dia/7 dias, pela manhã, para não interferir muito na atividade das supra-renais e minimizar os efeitos colaterais, já que as supra-renais secretam a maioria do cortisol (5–7 mg) pela manhã.

A talidomida, droga extremamente controlada devido a casos passados de teratogênese, quando usada na gravidez pode ser administrada na dosagem de 100 mg/dia/14 dias. Ela inibe a produção da citocina chamada fator de necrose tumoral, TNF ou caquetina, o que produz uma diminuição da contagem de linfócitos citotóxicos CD₈, presentes nessas lesões.

A dapsona (Dapsone® ou Hanseotrat®), disponível em comprimidos de 100 mg, pode ser usada na dosagem de 1 comprimido diário.

O levamisole (Ascaridil®) na dosagem de 1 comprimido de 150 mg/dia/3 dias da semana, 4 vezes, alternando 1 semana sem ingestão. Atua incentivando a imunidade celular através do estímulo para as células CD4 e supressão da CD8;

entretanto, seus resultados são variáveis e podem causar uma grave discrasia sanguínea, razão pela qual o paciente deve ser controlado através de hematológicos (no mínimo antes, na metade e depois do tratamento). A droga também pode causar náuseas e disgeusia.

A literatura cita várias outras formas de tratamento, próprias das doenças cuja etiopatogenia ainda não está totalmente esclarecida. Nos EUA existe uma droga chamada amlexanox que é uma potente inibidora da formação e liberação de mediadores inflamatórios dos mastócitos, neutrófilos e linfócitos. Usada topicalmente, espera-se que ela reduza a duração da ulceração, mas não a freqüência das recidivas.

14.4 CANDIDOSE

As opções de antifúngicos disponíveis são relativamente amplas. Sendo uma infecção oportunista, caberá ao clínico investigar qual seria a oportunidade em cada caso clínico, ou seja, qual a baixa de imunidade subjacente. O tratamento poderá ser tópico ou sistêmico.

Os antifúngicos tópicos são as drogas de escolha para candidoses não complicadas e localizadas em pacientes com a função imunitária normal. Os antifúngicos sistêmicos são habitualmente usados em casos mais disseminados e/ou em pacientes imunodeprimidos.

Os tratamentos devem ser continuados pelo menos após 48 horas após o desaparecimento dos sinais clínicos, junto com a completa cicatrização e ausência de eritema na mucosa. Alguns autores recomendam que eles devem continuar por 10 a 14 dias mesmo que os sinais clínicos desapareçam.

Todos os compostos azólicos podem potencializar os efeitos dos hipoglicemiantes orais, o que é um problema, já que uma das infecções que ocorrem nos diabéticos é a candidose. Particularmente quando o tratamento for sistêmico, o médico deve ser consultado, geralmente para diminuir a dosagem de hipoglicemiente, por causa do risco de grave hipoglicemia.

14.4.1. Tratamento Tópico

O miconazol (p. ex., Daktarin gel oral®) é usado em candidoses subprotéticas recobrindo-se a prótese total 4 vezes ao dia, após a higienização desta com escovação com hipoclorito de sódio a 1% e de enxaguá-la bem.

O cetoconazol (p. ex., Nizoral® ou Cetonax creme®) atua nas queilites angulares, na posologia de 1–2 vezes ao dia, até alguns dias após o desaparecimento dos sinais para evitar recidivas.

O clotrimazol (p. ex., Canesten®) atua nas queilites angulares, na posologia de 1–2 vezes ao dia, até alguns dias após o desaparecimento dos sinais.

14.4.2. Tratamento Sistêmico

O itraconazol (p. ex., Itranax®) tem a seguinte posologia: 1 comprimido de 100 mg/dia/15 dias.

O fluconazol (p. ex., Candizol® e Zoltec®) é usado da seguinte maneira: 1 cápsula de 100 mg/dia/10–14 dias. Algumas formas de *Candida* são resistentes ao fluconazol.

A nistatina (p. ex., Micostatin®), o mais antigo antifúngico, é usada na seguinte posologia: 1 drágea de 500.000 U, 3–5 vezes ao dia.

O cetoconazol (p. ex., Nizoral®), talvez o mais empregado, é usado da seguinte forma: 1 comprimido de 200 mg/dia/7 dias.

14.5. PARACOCCIDIOIDOMICOSE

A sulfadiazina e seus compostos de longa duração, tais como a sulfametoxipiridazina e a sulfadimetoxina, podem ser usados. As dosagens dessas drogas devem ser mantidas sem interrupção, senão haverá recidiva.

A dosagem da sulfadiazina é de 4–6 g/dia, para adultos, e 60–100 mg/kg/peso, para crianças, durante semanas ou meses. Quando houver uma melhora evidente, a dosagem pode ser reduzida à metade.

A dosagem dos derivados de longa duração é de 1–2 g/dia para os adultos durante 1 mês, quando, havendo clara melhoria, passa-se para 500 mg/dia.

A anfotericina B é usada em dosagens totais de 1.200 a 3.000 mg/dia. Com essa última dosagem, o paciente necessita de hospitalização. Geralmente, os pacientes passam a tomar sulfonamidas ou imidazólicos após essa dosagem.

O imidazólico cetoconazol talvez seja, atualmente, o melhor tratamento. Sua dosagem é de 200–400 mg/dia por, no mínimo, 6 meses, durante 12–18 meses. A utilização dessa droga por longo tempo implica controle das funções hepáticas e gonadais.

Um novo derivado triazólico, o itraconazol, tem se mostrado superior ao cetoconazol. Sua dosagem é de 100 mg/dia. Não apresenta efeitos nocivos para a função hepática.

O fluconazol também já foi usado com sucesso em estudos ainda limitados. São necessários estudos em um número maior de pacientes e durante tempo maior para avaliar melhor as suas possibilidades.

14.6. HERPES SIMPLES

A priminfecção é tratada sintomaticamente e com suporte. Para a dor, usam-se analgésicos. Ex.: paracetamol (p. ex., Tylenol® uso pediátrico) em gotas em suspensão (100 mg/ml), líquido em suspensão (160 mg/5 ml) ou em xarope

flavorizado (160 mg/5 ml). As doses podem ser repetidas a cada 4 horas, não excedendo a 5 administrações/dia.

Nos bebês, coloca-se vagarosamente com o dosador entre a gengiva e a mucosa jugal. Para eles, as dosagens das gotas em suspensão são as seguintes: 2,7–3,9 kg/0,4 ml, 4,0–5,9 kg/0,6 ml, 6,0–7,9 kg/0,8 ml, 8,0–9,9 kg/1 ml, 10,0–11,9 kg/1,2 ml e 12,0–16,0 kg/1,6 ml.

Para as crianças, as dosagens do líquido em suspensão são as seguintes: 12–15 kg/5 ml, 16–21 kg/7,5 ml, 22–26 kg/10 ml, 27–32 kg/12,5 ml e 33–43 kg/15 ml.

Não esqueçamos que os bebês e as crianças podem desidratar com facilidade, sobretudo se pararem de ingerir líquidos por causa da dor. O soro caseiro contornará o caso, devendo o profissional instruir as mães.

As formas recorrentes em geral são tratadas topicalmente, iniciando-se o mais cedo possível, de preferência na fase de prurido, pois a droga disponível é virustática, e não virucida. Em pacientes imunocompetentes, prefere-se o tratamento tópico.

Ele é feito com aciclovir (p. ex., Zovirax®), apresentado em creme dermatológico para uso tópico, aplicado 5 vezes ao dia (a cada 4 horas) durante 5 dias.

O tratamento sistêmico é mais reservado para os imunossuprimidos. Os comprimidos de 200 mg também são ingeridos 5 vezes ao dia (a cada 4 horas), durante 5 dias.

A solução EV, em ampolas de 250 mg, é usada em pacientes bastante imunodeficientes, na dosagem de 5 mg/kg, aplicada lentamente (1 hora) a cada 8 horas, durante 5 dias.

14.7. GENGIVITE ULCERONECROSANTE AGUDA

14.7.1. Tratamento Local

O fundamental é a realização dos procedimentos básicos periodontais: raspagem coronorradicular e polimento. Eventualmente, o quadro pode estar tão agudo que podemos usar os procedimentos a seguir para minimizar a infecção antes dessa forma de intervenção.

Bochechos oxidantes: podem ser feitos com água oxigenada a 10 volumes assim diluída: 1 colher de sopa em $\frac{1}{2}$ copo de água morna (*ad libitum*).

Bochechos anti-sépticos podem ser feitos com clorexidina a 0,12%, 3 vezes ao dia (Periogard®).

14.7.2. Tratamento Sistêmico

Metronidazol (Flagyl®) sob a forma de comprimidos de 250 e 400 mg, na dosagem de 250 ou 400 mg cada 8 ou 12

horas/7 dias. Efeitos colaterais: náuseas, gosto metálico, vômitos, sialosquese, céfaléia, vertigens, distúrbios psiquiátricos (alucinações, confusão), escurecimento da urina.

O metronidazol pode ser associado com amoxicilina 875 mg (Amoxil BD®), 1 comprimido a cada 12 horas durante 7 dias.

Pode também ser associado com os macrolídeos (claritromicina ou azitromicina) ou numa associação já pronta de metronidazol e espiramicina (Periodontil®), 1 comprimido a cada 6 horas durante 5 dias.

14.8. NEVRALGIA TRIGEMINAL

A causa mais provável: compressão do gânglio gasseriano provocada por uma alça da artéria cerebelar superior (75,5%) ou ântero-inferior (10%).

A carbamazepina (Tegretol®), na dosagem de 100 mg/dia VO no 1.º dia, aumentando para 200 mg/dia, com incrementos de 100 mg/dia, jamais excedendo 1.200 mg/dia. Efeitos secundários: tontura, instabilidade e sonolência. Os efeitos secundários são maiores em pacientes idosos. A remissão pode chegar a 75%.

A carbamazepina pode ser associada à fenitoína (Epilem® ou Hidental®) na dosagem de 100 mg/dia. Efeito colateral: hiperplasia gengival medicamentosa, agravada pela falta de cuidados de higiene local.

Em alguns casos de persistência dos sintomas, as citadas drogas podem ser associadas com corticóides. Ex.: betametasona (Celestone®), na dosagem de 2–4 mg/dia, ou prednisona (Meticorten®) na dosagem de 40 mg/2 vezes ao dia.

Uma alternativa de associação com a carbamazepina é a gabapentina (Neurontin®), um anticonvulsivante, em comprimidos de 300 e 400 mg, na dosagem 800 mg/dia. Essa droga não se liga às proteínas plasmáticas e não induz a atividade das enzimas hepáticas, sendo excretada intacta na urina. Por isso é útil no tratamento de pacientes com problemas renais e hepáticos. A gabapentina também pode ser usada isoladamente e, assim, apresenta uma remissão de 83% como droga de primeira escolha. Em pacientes que tiveram história de não responderem à carbamazepina, a remissão cai para 60%. Efeitos colaterais: sonolência, tontura, fadiga, lombalgia, dispepsia, sialosquese, constipação e muitos outros.

A amitriptilina (Tryptanol®), um antidepressivo tricíclico, na dosagem de 1–3 comprimidos/dia, tem sua indicação. Efeitos colaterais: tontura, sialosquese, constipação e visão borrosa.

O baclofeno (Lioresal®), um antiespástico de ação medular, geralmente é usado após o uso da carbamazepina na dosagem de 5 mg/dia VO/3 dias, seguida de 10 mg/dia/3 dias, 15 mg/dia/3 dias e 20 mg/dia/3 dias, máximo: 80 mg/

dia. Efeitos colaterais: depressão do SNC, colapso cardiorrespiratório, enjôo, tontura, náuseas, céfaléia e fraqueza.

O clonazepam (Rivotril®), um anticonvulsivo, na dosagem de 2 mg/dia, devendo-se ir aumentando as doses paulatinamente.

O ácido valproico (Epilenil®), 1 cápsula de 250 mg/dia, e suas formulações derivadas (divalproato de sódio – Depakote®, Valpakine® e Valprene®), 1 comprimido de 250 mg/dia, são outras drogas usadas.

A radiocirurgia é feita com uma alta dose de radiação ionizante numa única sessão, usando múltiplos feixes focados nos alvos intracerebrais. Muitos relatos documentam a eficácia da Gamma Knife® (bisturi de raios gama), usada na radiocirurgia estereotática no tratamento da nevralgia do trigêmeo. É uma metodologia não-invasiva e uma alternativa interessante para pacientes que apresentam co-morbidades, doenças de risco e dores refratárias a procedimentos cirúrgicos anteriores.

14.9. DOENÇAS AUTO-IMUNES

14.9.1. Pênfigo Vulgar e Penfigóide Bolhoso

O tratamento é de competência médica. Os casos graves da doença podem requerer hospitalização, inclusive em unidades de terapia intensiva. O tratamento visa reduzir a sintomatologia e prevenir as complicações.

Pode ser necessário usar fluidos administrados por via EV, contendo eletrólitos e proteínas, ou alimentação parenteral, pois as ulcerações podem impedir a alimentação normal.

Alguns pacientes necessitam de tratamento local. Anestésicos locais podem ser usados para diminuir a odinofagia. Antibióticos e fungicidas são usados para prevenir as infecções secundárias.

A terapêutica sistêmica deve ser administrada tão logo quanto possível para controlar as ulcerações. Há evidências de que o tratamento é mais fácil nos estágios iniciais. As posologias são proporcionais à gravidade das manifestações. Uma vez controladas essas manifestações, as dosagens decrescem até se chegar às dosagens de manutenção. Os efeitos colaterais das drogas usadas representam uma importante complicação. Exames de sangue e urina devem ser solicitados rotineiramente.

A dosagem inicial de prednisona geralmente é de 1 a 15 mg/kg/dia, podendo ser aumentada se a doença não for controlada e chegar a 240 mg/dia.

Uma das técnicas usadas para administrar os corticóides é a pulsoterapia. Trata-se da infusão EV de altas doses da droga de forma descontínua e durante um curto período.

As doses de cada pulso não são padronizadas, mas usualmente chegam a 500–1.000 mg de metilprednisolona ou 100–200 mg de dexametasona. O objetivo da técnica é obter uma resposta rápida e eficaz para diminuir a necessidade de uma corticoterapia em longo prazo. A pulsoterapia pode usar uma combinação de corticosteróide a uma droga imunossupressora para reduzir a morbidade e mortalidade dos pênfigos.

Os efeitos colaterais da corticoterapia são diabetes melito, supressão adrenal, aumento ponderal, osteoporose, depressão, úlceras pépticas, aumento da suscetibilidade às infecções, candidose iatrogênica, retenção de sódio, hipertensão arterial e fáscies cushingóide.

Se o corticosteróide não produzir um efeito satisfatório, pode-se usar imunomoduladores. A ciclofosfamida é administrada na dosagem de 150 mg/dia, podendo ser substituída pela azatioprina ou dapsona na mesma dosagem ou de 1 mg/kg/dia.

A dapsona, um derivado da sulfá, permite, quando associada, que se utilize uma dosagem menor de corticosteróide.

Em casos menos graves, a nicotinamida (niacinamida) pode ser usada em associação com a tetraciclina em doses que variam de 0,5 a 2 g/dia fracionados em 500 mg. A primeira substância já vinha sendo utilizada no tratamento da acne inflamatória há algum tempo.

A plasmaférese é uma técnica em que o plasma rico em anticorpos são removidos do sangue e substituídos por fluidos EV ou plasma doado. Pode ser usada em complementação à terapêutica sistêmica para reduzir a quantidade de anticorpos circulantes.

14.9.2. Penfigóide Benigno de Mucosa

O paciente deve ser encaminhado para um oftalmologista para exame da mucosa conjuntival sujeita aos simbléfaros.

Eventualmente, o uso tópico de corticóides pode ser suficiente para controle da doença. A aplicação dessas drogas em lesões gengivais pode ser facilitada pela confecção de uma placa de acrílico ou silicone para servir de transportadora daquelas. O paciente deve manter um bom regime de higiene bucal. Outra técnica usa injeções intralesionais. A droga usada dessa forma acaba tendo absorção sistêmica.

Caso a aplicação tópica não seja efetiva, o paciente deverá usar corticosteróide por via oral, que vai agir sistematicamente.

Da mesma maneira que com os pênfigos, a ciclofosfamida ou a azatioprina poderá ser adicionada como coadjuvante.

Também podem ser usadas a tetraciclina e a nicotinamida (niacinamida) ministradas em doses que variam de 0,5 a 2 g/dia fracionados.

14.9.3. Lúpus Eritematoso Crônico Discóide

Os pacientes devem evitar a exposição aos raios solares e usar fotoprotetores fator 30. Devem evitar drogas fotossensibilizadoras. Ex.: tiazida, piroxicam e hipérico.

Geralmente, a doença é tratada com corticosteróides associados a antimáláricos (p. ex., hidroxicloroquina: 0,2–0,4 g/dia/vários meses; cloroquina: 250 mg/dia/vários meses; e quinacrina: 100 mg/dia/vários meses). Essas últimas drogas podem causar psoriase e danos oftalmológicos.

Os casos menos agressivos podem ser controlados com o uso de antiinflamatórios não-esteroidais por via sistêmica ou com corticosteróides tópicos. Alguns usam a injeção intralesional de triancinolona (2,5–10 mg/ml/1 vez ao mês).

Alguns casos refratários são cuidados com talidomida (50–100 mg/dia) e monitorados por causa da neuropatia causada por ela.

14.9.4. Líquen Plano

Por causa do fenômeno de Koebner, toda irritação da mucosa deve ser eliminada. Deve-se descartar a hipótese de reação liquenóide, caso em que se procuram os fatores locais ou drogas ingeridas que devem ser substituídas (p.ex., materiais restauradores ou protéticos, antiinflamatórios não-esteroidais) ou outras drogas envolvidas.

As manifestações brancas da doença, antigamente chamadas de típicas, geralmente não requerem tratamento. A sensação de prurido e/ou queimação bucal pode ser devida a candidose associada. Após exames complementares que os identifiquem, os fungos deverão ser tratados como se indicou no local anterior.

Em alguns casos, o uso tópico de corticóides (betametasona, clobetasol, triancinolona e fluocinonida) pode ser o suficiente. As formas erosivas e ulceradas podem necessitar de tratamento mais agressivo. Corticostereóides sistêmicos ou usados de forma intralesional podem ser necessários (p. ex., betametasona, fluocinolona, clobetasol, beclometasona, triancinolona, prednisolona). Muito raramente, usa-se uma associação com a azatioprina.

O tacrolimo é uma das drogas que vêm sendo tentadas.

O uso tópico de retinóides pode levar a resultados frustrantes, pois os trabalhos mostram que ocorre recidiva.

14.10. COMO RECEITAR

Um dos erros mais comuns que os cirurgiões-dentistas cometem é a receita de medicamentos feita verbalmente. Tudo, do analgésico até a marca de escova dental recomen-

dada, deve ser feito por escrito, em receituário próprio e com cópia para arquivamento. Outro erro é receitar medicamentos não usados em odontologia, muitas vezes a pedido de pacientes, amigos ou parentes.

Na receita, todos os detalhes necessários para o correto uso do medicamento ou procedimento indicado devem estar escritos. As recomendações devem levar em consideração o grau de escolaridade e de entendimento observado no paciente.

Lembro-me de uma situação em que receitei um colutorio para a realização de bochechos. Na semana seguinte, perguntei ao paciente se ele havia bochechado, quando ouvi como resposta a frase “Tomei, sim senhor”. Nunca me passou pela cabeça escrever “bochechar e cuspir fora”; entretanto, se observar que isso é necessário, não titubeará em escrever. Melhor ter essa precaução do que o paciente passar por mal-estar ou, quem sabe, vir a morrer. Se preferirmos que uma pomada não seja esfregada e sim colocada, ou que um medicamento seja usado como última tarefa do dia, antes de o paciente dormir, ou que não seja utilizado juntamente com bebidas alcoólicas, ou que seja ingerido antes, no decorrer ou depois das refeições, escreveremos isso claramente.

O paciente não terá como alegar que não entendeu o que orientamos e, ainda, teremos a prova do que escrevemos.

Existem algumas modalidades de receitas: a comum, a magistral e a de controle especial.

A receita comum é usada para a grande maioria dos medicamentos, desde que não controlados.

A receita magistral é usada quando queremos que seja preparada em farmácias de manipulação capacitadas para isso.

A receita de controle especial (receita azul) é usada para os medicamentos vendidos somente com receita e possuidores de tarjas pretas. Tais medicamentos são regulamentados, no momento, pela Portaria 344/98, de 12/05/1998, publicada no DOU de 15/05/1998, seção 1, p. 3-27, da Secretaria de Vigilância Sanitária do Ministério da Saúde. A receita azul ou notificação de receita do tipo B é usada, em odontologia, para receber ansiolíticos. Ela é obtida através de uma Requisição da Notificação de Receita encaminhada à Secretaria de Vigilância Sanitária.

O Decreto 793, de 5/04/1993, que ficou conhecido como a lei dos genéricos, regulamenta a forma de receber.

O receituário deverá conter o nome do profissional, sua especialidade registrada no Conselho Regional de Odontologia, número de inscrição nesse conselho e endereços completos do consultório e residência. Quando o profissional trabalhar numa instituição pública ou privada, o nome e endereço desta deverão estar presentes, e o nome e número de registro do profissional irão figurar abaixo, logo após sua assinatura, através de um carimbo.

Na primeira linha constarão o nome e o endereço do paciente. Na linha a seguir, a forma de usar o medicamento: uso interno ou externo. O uso interno é usado para os medicamentos ingeridos, as formas injetáveis e aquelas em comprimidos sublinguais; os colutórios, as pomadas, os cremes e os supositórios são considerados como de uso externo.

A linha a seguir deve conter o nome genérico e o nome comercial do medicamento, ou seja, de seu princípio ativo conforme adotado pelo Ministério da Saúde ou, se não consta, pela Denominação Comum Internacional. Na mesma linha, colocam-se a concentração, quando ela não for única, e a quantidade de apresentações (caixa, vidro, frasco, almofolia etc.). Recomendamos que as quantidades abaixo de 10, as mais usadas, sejam escritas com um zero antes do algarismo, para evitar adulteração (p. ex., 01 caixa, 04 frascos etc.).

Na linha a seguir, coloca-se a posologia, ou seja, a forma de utilizar o medicamento e a duração do tratamento. Ex.: 1 comprimido a cada 4 horas, durante 4 dias. Por essa razão, devemos saber se o medicamento é apresentado em comprimidos, drágeas, cápsulas ou outra forma, além da quantidade existente em cada apresentação comercial.

A seguir escrevemos todas as orientações que sejam necessárias como já exemplificamos.

Se quisermos receber outro medicamento na mesma folha, novamente começamos a partir do seu uso (interno ou externo) e repetiremos os demais passos.

Finalmente, o profissional, do próprio punho e a tinta, datará e assinará a receita.

Os que desejarem poderão consultar o site www.anvisa.gov.br da Agência Nacional de Vigilância Sanitária e o site www.saude.sp.gov.br da Secretaria de Estado da Saúde do Governo do Estado de São Paulo, ou os sites de secretarias congêneres de todos os Estados brasileiros. Dessa forma estarão sempre atualizados sobre a legislação que rege o uso de receitas.

14.11. COMO ATESTAR

Numa folha de receituário impresso, onde o profissional e/ou a instituição onde este trabalha estão detalhadamente identificados, coloca-se, na primeira linha, o título “Atestado”.

Na segunda linha, segue-se “Atesto, a pedido do Sr. X, para fins trabalhistas (ou escolares, ou judiciais) que atendi o mesmo no dia de hoje, das X horas às Y horas”.

Na linha seguinte, se este for o caso, pode-se colocar as instruções que o paciente deve seguir. Ex.: guardar repouso, evitar trabalho etc.

Em nenhuma hipótese discrimina-se a doença ou o procedimento de forma explícita. Deve-se usar o Código

Internacional de Doenças (atualmente o CID-10), se o paciente autorizar essa informação.

Finalmente, o profissional assina e, se estiver usando um receituário institucional, carimba o seu nome acompanhado do número de registro do Conselho Regional que rege sua profissão.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. A.D.A. Council on Scientific Affairs. Antibiotic use in Dentistry. *J. Amer. Dent. Assoc.*, 128:648, May 1997.
2. ADAOnline. *AHA's Bacterial Endocarditis Prevention Guidelines Summarized*. ADA Publishing Co., June, 26,1997.
3. American Academy of Oral Medicine. *Clinician's Guide to Treatment of Common Oral Conditions*. Fall,1993.
4. Andrade, E.D. & Groppo, F.C. Normas de receituário e de notificação de receita. In Andrade, E.D. *Terapêutica Medicamentosa em Odontologia*, São Paulo, Artes Médicas, 2002. pp. 29–37.
5. Barrons, R.W. Treatment strategies for recurrent oral aphthous ulcers. *Am. J. Health-Syst. Pharm.*, 58(1):41-53, 2001.
6. Bowser, A. Valacyclovir effective, less costly for herpes zoster. *Int. Med. News Group*, 28(11):25,1997.
7. Bystryn, J. & Steinman, N. The adjuvant therapy of pemphigus. An update. *Arch. Dermatol.*, 132(2):203-12, Feb. 1996.
8. Carson, P.J., Hameed, A. & Ahmed, A.R. Influence of treatment on the clinical course of pemphigus vulgaris. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 34(4):645-52, Apr.,1996.
9. Classen, D.C., Evans, R.S., Pestonik, S.L., Horn, S.D., Menlove, R.L. & Burke, O.P. The timing of prophylactic administration of antibiotics and the risk of surgical wound infection. *N. Engl. J. Med.*, 326:281-6,1992.
10. Eisen, D. The clinical features, malignant potential, and systemic associations of oral lichen planus: a study of 723 patients. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 46(2):207-14, 2002.
11. Eisenberg, E. Oral lichen planus: a benign lesion. *J. Oral Maxillofac. Surg.* 58(11):1278-85, Nov. 2000.
12. Eversole, L.R. Immunopathogenesis of oral lichen planus and recurrent aphthous stomatitis. *Semin. Cutan. Med. Surg.*, 16(4): 284-94, 1997.
13. Ficarra, G. Oral ulcers in HIV-infected patients: an update on epidemiology and diagnosis. *Oral Dis.*, 3(suppl.1):S183-9, 1997.
14. Greenspan, D. Treatment of oral candidiasis in HIV infection. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, 78 (2):211-5, Feb. 1994.
15. Guimarães Jr., J. Antibioticoprophylaxia, analgesia, antiinflamatórios, anti-sépticos e tranquilizantes em Implantodontia. In Gomes, L.A. *Implantes Osteointegrados – Técnica e Arte*, 1.^a ed. S. Paulo, Santos, 2001. pp. 93-100.
16. Hardman, J.G., Limbird, L.E., Molinoff, P.B. & Gilman, A.G. *Goodman & Gilman's – The Pharmacological Basis of Therapeutics*. New York, McGraw-Hill,1996.
17. Lynch, D.P. Oral candidiasis. History, classification, and clinical presentation. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, 78(2): 189-93, Feb. 1994.
18. MacPhail, L.A. & Greenspan, J.S. Oral ulceration in HIV infection: investigation and pathogenesis. *Oral Dis.*, 3(suppl. 1):S190-3, 1997.
19. Mandell, G.L., Douglas, Jr., R.G. & Bennett, J.E. *Manual de Tratamento Antibiótico*. S. Paulo, Artes Médicas, 1992.
20. Melo, J.M.S. *Dicionário de Especialidades Farmacêuticas 2003/04*. S. Paulo, Editora de Publ. Científicas, 2004.
21. Miles, D.A., Bricker, S.L., Razmus, T.F. et al. Triamcinolone acetonide versus chlorhexidine for treatment of recurrent stomatitis. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, 75:397-402, 1993.
22. Meiller, T.F., Kutcher, M.J., Overholser, C.D. et al. Effect of an antimicrobial mouthrinse on recurrent aphthous ulcerations. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, 72:425-429, 1991.
23. Newman, M. & Korman, K. *O Uso de Antibióticos e Antimicrobianos na Prática Odontológica*. 1.^a ed. S. Paulo, Quintessence, 1997.
24. Siegel, M.A. Diagnosis and management of recurrent herpes simplex infections. *J. Am. Dent. Assoc.*, 133:1245-9, 2002.
25. Silverman, S., Gallo, J.W., McKnight, M.L., et al. Clinical characteristics and management responses in 85 HIV-infected patients with oral candidiasis. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.*, 82:4,402-7,1996.
26. Ship,J.A. Recurrent aphthous stomatitis. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.*, 81:141-7,1996.
27. Simmons, A. Clinical manifestations and treatment considerations of herpes simplex virus infection. *Infect. Dis.*, 186 (suppl. 1):S71-7, 2002.
28. Sun, A., Chiang, C.P., Chiou, P.S. et al. Immunomodulation by levamisole in patients with recurrent aphthous ulcers or oral lichen planus. *J. Oral Pathol. Med.*, 23(4):172-7, 1994.
29. Tierney Jr., L.M., McPhee, S.J. & Papadakis, M.A. *Current Medical Diagnosis & Treatment*, 43rd ed. New York, Lange/McGraw-Hill, 2004.
30. Wilson, W.R. & Sande, M.A. *Current Diagnosis & Treatment in Infectious Diseases*. New York, Lange/McGraw-Hill, 2001.
31. Woo, S.B. & Sonis, S.T. Recurrent aphthous ulcers: a review of diagnosis and treatment. *J. Am. Dent. Assoc.*, 127:1202-13, 1996.
32. Zakrzewska, J.M., Robinson, P. & Williams, I.G. Severe oral ulceration in patients with HIV infection: a case series. *Oral Dis.*, 3(suppl. 1):S194-6,1997.
33. Zitsch III, R.P. & Bothwell, M. Actinomycosis: A potential complication of head and neck surgery. *Am. J. Otolaryngol.*, 20:260-2,1999.

Índice Alfabético

A

- Abaulamento ósseo, 164
Abscesso, 49
- dentoalveolar agudo, 161
- periapical, 215
- agudo, 161
- periodontal, 215
Acantose nigricans, 99
Aciclovir, 209, 227
Ácido
- clavulânico, 214
- fólico, deficiência de, 68
- tricloroacético, 93
- valprônico, 68
Acrodermatite enteropática, 136
Acromegalia, 78, 80
Actinomicose, 215
- cérvico-facial, 147
Actinomyces israelii, 147
Addison, doença de, 97, 220
Adesivos de cianoacrilato, 64
Afastamento dentário, 168
Afibrinogenemia hereditária, 65
Agamaglobulinemia, 220
Agentes biológicos, 121
Aglutinação, 71
Agranulocitose, 220
AIDS, 75, 111, 202, 220
- candidose em paciente com, 203
- eritematosa aguda, 203
- pseudomembranosa aguda, 203
- gengivite linear em paciente com, 204
- periodontite em paciente com, 203
- sarcoma de Kaposi em paciente com, 204
Albers-Schönberg, doença de, 192
Alcoolismo, 120
Alopecia, 211
Alterações
- comportamentais requeridas nos planos de tratamento, 32
- metabólicas, 190
- doença de Paget do osso, 191
- hiperparatireoidismo, 191
- osteogênese imperfeita, 192
- osteopetrose, 192
Alterações da cor da mucosa bucal e dos dentes, 87-106
- amarela, 96
- grânulos de Fordyce, 96
- azul, 99
- tatuagem por amálgama, 100
- varizes ou varicosidades, 99
- branca, 87
- candidase/candidose, 94
- estomatite nicotínica, 89
- leucoedema, 87
- leucoplasia, 89
- pilosa, 93
- língua geográfica, 88
- linha alba, 87
- liquen plano, 91
- lúpus eritematoso crônico discóide, 92
- nevo branco esponjoso, 89
- papilomavírus humano, 93
- queilite actínica, 92
- marrom, 96
- eférides e mácula melanótica bucal, 96
- pigmentação melânica racial, 97
- negra, 97
- eritema pigmentar fixo, 98
- língua pilosa negra, 97
- melanoma, 99
- nevo pigmentado, 98
- xeroderma pigmentoso, 99
- pigmentação dental, 104
- endógena, 104
- exógena, 104
- local, 104
- sistêmica, 104
- hereditárias, 104
- amelogênese imperfeita, 104
- dentinogênese imperfeita, 105
- hipoplasia do esmalte, 104
- vermelha, 100
- candidase/candidose, 102
- eritroplasia, 101
- lúpus sistêmico, 101
- petéquias e equimoses, 100
- sarcoma de Kaposi, 103
Alveolite seca, 218
Amálgama, 96
- tatuagem por, 100
Ameloblastoma, 170
Amelogênese imperfeita, 104
Aminoglicosídeos, 224
Amônia, 77
Amoxicilina, 209, 214, 221
Anamnese, 5
- antecedentes hereditários, 16
- considerações gerais, 5
- hábitos, 16
- história
- da doença atual, 9
- médica pregressa, 14
- odontoestomatológica, 10
- identificação do paciente, 8
- observação do estado psicológico, 16
- queixa principal ou estímulo iatrotópico, 9
- tipos de pergunta, 7
- tratamento médico atual, 12
Anemia, 68
- aplástica, 67
- classificação da, 68
- etiológica, 69
- morfológica, 68
- ferropriva, 68
- plástica, 220
- sideroblástica, 68
Aneurismas cerebrais, 62
Anfotericina B, 214, 225
Angina
- de Ludwig, 216
- de Vincent, 215
Anodontia, 52
Antecedentes hereditários, 16
Antibacterianos, 209
Antibióticos, 163
- no tratamento de doenças estomatológicas, 218
- aminoglicosídeos, 224
- cloranfenicol, 224
- gentamicina, 224
- atividade bactericida, 218
- cefalosporinas, 222
- cefadroxil, 222
- cefalexina, 222
- cefalotina, 222
- drogas antifúngicas, 225
- anfotericina B, 225
- cetoconazol, 225
- fluconazol, 226
- miconazol, 226
- nistatina, 226
- drogas antivirais, 227
- aciclovir, 227
- foscarnet, 227
- valaciclovir, 227
- imidazólico, 224
- metronidazol, 224
- inibidor de betalactamases, 221
- clavulanato, 221
- introdução, 218
- lincosamida, 223
- clindamicina, 223
- macrolídeos, 222
- azitromicina, 223
- claritromicina, 222
- eritromicina, 222
- roxitromicina, 223
- penicilina(s), 220
- amoxicilina, 221
- benzatina, 220
- cristalina ou aquosa, 220
- G, 215
- procaina ou de longa duração, 220
- V potássica, 221
- problemas pelo uso de, 218
- quinolona, 225

-- ciprofloxacinha, 225
 -- regras gerais, 218
 -- uso profilático de, 219
 --- para prevenção de endocardite bacteriana, 219
 -- princípios gerais para o, 219
 Anticorpos totais no soro, 73
 Anti-Dnase B, 73
 Antiestreptolisina O, 73
 Antifúngicos, 209
 Anti-hialuronidase, 73
 Antipatia, 40
 Anti-sepsia pré-operatória, 86
 Antivirais, 209
 Aortite sifilitica, 219
 Ardência bucal, síndrome de, 195
 Articulação temporomandibular, 53
 - exames da, 24
 Aspirina, 101
 Assoalho da boca, 26
 - e face interna da mandíbula, 26
 - lesão
 - tumoral, séssil, com superfície lisa e coloração vermelho-amarelada no, 146
 - vegetante moriforme no, 123
 Atrofia, 49
 Auscultação, 18
 Azitromicina, 214, 223

B

Basófilos, 70
 Basopenia, 70
 Bauru, úlcera de, 112
 Behçet, doença de, 117
 Bernard-Soulier, síndrome de, 66
 Besnier, pênfigo de, 27
 Betametasona, 217
 Biópsia(s), 59
 - manuseio de, 86
 Biossegurança, trabalhando com, 83-86
 - anti-sepsia pré-operatória, 86
 - campos e coberturas das superfícies clínicas, 85
 - equipamentos de proteção individual, 84
 - introdução, 83
 - manilúvio, 84
 - manuseio
 - de biópsias, 86
 - de dentes extraídos, 86
 - radiografias odontológicas, 85
 - sugadores de saliva, 85
 Boca, 26
 - assoalho da, 26
 - lesão
 --- tumoral, séssil, com superfície lisa e coloração vermelho-amarelada no, 146
 --- vegetante moriforme no, 123
 - doenças, 136
 - e face interna da mandíbula, 26
 Bolha, 49
Bordetella pertussis, 223
Borrelia vincentii, 109
 Brucelose, 70
 Burkitt, linfoma de, 159

C

Cadeias ganglionares crânio-cervicais, 24
 Calcificação, 175
 Calota craniana, 184
 Canal incisivo, cisto do, 167
 Cancro primário da sifílis localizado no lábio inferior, 113
Candida
 - *albicans*, 38, 73, 142
 - *cruzei*, 94
 - *guillermondie*, 94
 - *parapsilosis*, 94
 - *tropicalis*, 94
 Candidíase, 73, 94
 Candidose(s), 94, 214, 228
 - atrófica, 102
 - aguda, 102
 - crônica, 102
 - eritematoso agudo, em paciente com AIDS, 203
 - hiperplásica crônica, 95, 103
 - pseudomembranosa aguda, 95
 - em paciente com AIDS, 203
 - tratamento
 - sistêmico, 229
 - tópico, 228
 Carcinoma(s), 92, 125
 - epidermóide, 118
 - aspectos
 --- clínicos, 122
 --- radiográficos, 124
 --- classificação TNM e estágios, 121
 - diagnóstico, 124
 - fatores de risco, 119
 - agentes biológicos, 121
 - alcoolismo, 120
 - dieta, 121
 - irritação mecânica crônica, 121
 - má higiene bucal, 121
 - ocupacionais, 121
 - outros fatores, 121
 - radiações, 121
 - tabagismo, 120
 - generalidades, 118
 - noções
 - epidemiológicas do câncer, 118
 - terapêuticas, 125
 - perfil dos pacientes, 125
 - prevenção, 125
 - prognóstico, 124
 - intra-ósseos, 180
 - de glândulas salivares, 180
 - primários, 180
 - metastáticos, 180
 - mucoepidermóide, 180
 Câries de radiação, 209
 Caulim, 65
 Cavidade óssea idiopática, 168
 Caxumba, 76, 148
 Cefadroxil, 222
 Cefalexina, 214, 222
 Cefalina, 65
 Cefalosporinas, 222
 Cefalotina, 222
 Cefoxitina, 214
 Células
 - de Langerhans, histiocitose de, 179
 - gigantes, 145
 - lesão de, 189
 - central, 189
 - periférica, 145
 - tumor marrom do hiperparatiroidismo, 190
 Cementoblastoma benigno, 176
 Cetoconazol, 209, 214, 225
 Chagas, doença de, 76, 201
 - diagnóstico, 202
 - megaesôfago chagásico, 202
 - quadro clínico, 201
 - tratamento, 202
 Choque anafilático, 65
 Cianoacrilato, adesivos de, 64
 Cianose, 48
 Ciclosporina, hiperplasia medicamentosa por, 144
 Cintilografia, 62
 - das glândulas salivares, 63
 Ciprofloxacinha, 215, 225
 Cirrose(s), 65
 - biliar primária, 194
 Cirurgia bucomaxilofacial, 64
 Cisto(s), 154
 - da papila incisiva, 168

- de retenção, 136
 - de tecidos moles, 146
 - branquial, 146
 - dermóide, 146
 - do ducto tireoglosso, 146
 - nasolabial, 147
 - do canal incisivo, 167
 - gengival, 167
 - hemorrágico, 168
 - linfoepitelial benigno, 146
 - ósseos, 164
 - não-odontogênicos, 167
 --- do ducto nasopalatino, 167
 - odontogênicos, 165
 - botrióide, 167
 - calcificante, 174
 - dentígero ou folicular, 165
 - glandular, 167
 - parodontal, 167
 - periodontal lateral, 167
 - queratocisto, 166
 - radicular ou periapical, 165
 - pseudocisto, 168
 - aneurismático, 169
 - traumático, 168
 - solitário, 168
 - sialo-odontogênico, 167
 Citarabina, 215
 Citologia esfoliativa, 57, 130
 Citomegalia, 75
 Citomegalovírus, 75, 115
 Claritromicina, 214, 222
 Clavulanato, 221
 Clindamicina, 214, 223
 Clobetazol, propionato de, 92
 Cloranfenicol, 218, 224
 Clorotiazida, 66
Clostridium perfringens, 223
 Coagulograma, 64
 - contagem de plaquetas, 65
 - prova do laço, 66
 - tempo
 - de coagulação, 65
 - de protrombina, 65
 - de sangria, 65
 - de tromboplastina parcial ativada, 65
 Coleções líquidas, 48
 Colite, 65
 Comissura labial, 95
 Concentração de hemoglobina corpuscular média, 68
 Condiloma acuminado, 94
 Condrossarcoma, 182
 Contadores de Coulter, 67
 Contagem de plaquetas, 65
 Convertina, 65
 Creatinina, depuração da, 79
 Crescimento(s)
 - gengival, 143
 - bilateral, 143
 - com aspecto liso, 143
 - com aspecto nodular, 143
 - recobrindo parcialmente os dentes superiores e inferiores, 144
 - teciduais, 138-151
 - actinomicose cérvico-facial, 147
 - cistos de tecidos moles, 146
 - branquial, 146
 - dermóide, 146
 - do ducto tireoglosso, 146
 - nasolabial, 147
 - glossite romboidal mediana, 147
 - leucemias, 150
 - neoplasias benignas, 138
 - fibroma, 139
 - hemangioma, 139
 - leiomioma, 141
 - linfangioma, 140

- lipoma, 140
 --- neurilemoma ou schwannoma, 141
 --- neurofibroma, 141
 --- papiloma, 138
 --- queratoacantoma, 142
 --- rabdomioma, 141
 --- neoplasias de glândulas salivares, 148
 --- parotidites, 148
 --- processos proliferativos não-neoplásicos, 142
 --- fibroma ossificante periférico, 145
 --- fibromatose gengival, 143
 --- granuloma piogênico, 144
 --- hiperplasia fibrosa inflamatória, 142
 --- hiperplasia gengival induzida por medicamentos, 143
 --- lesão periférica de células gigantes, 145
 Criança, neurosífilis na, 217
 Criocirurgia, 93
 Crioterapia, 94
 Cushing, síndrome de, 67
- D**
- Dapsona, 214
 Darier, doença de, 96
 Deficiência
 - de ácido fólico, 68
 - de vitamina K, 65
 Deformidade cortical, 168
 Dente(s)
 - alterações da pigmentação dos, 104
 - endógena, 104
 - exógena, 104
 - local, 104
 - sistêmica, 104
 - hereditárias, 104
 - amilogênese imperfeita, 104
 - dentinogênese imperfeita, 105
 - hipoplasia do esmalte, 104
 - de Turner, 104
 - deslocamento dos, 171
 - e tecidos periodontais, 28
 - extraídos, manuseio de, 86
 Dentinogênese imperfeita, 105, 192
 Depuração da creatinina, 79
 Dermate(s), 136
 - bolhosa IgA linear, 136
 - herpetiforme de Duhring-Brocq, 136
 - infecções faciais, 214
 Descartes, influência de, na ciência, 32
 Deslocamento dental, 171
 Destrução óssea difusa e irregular, 162
 Dexametasona, 214
 Diabetes
 - mellitus, 95
 - não-controlada, 194
 Diarréias crônicas, 65
 Dieta, 121
 Displasia(s)
 - cimento-ósseas, 185
 - florida, 186
 - periapical, 185
 - fibrosa, 186
 - crânio-facial, 187
 - do adulto, 188
 - juvenil, 187
 - agressiva, 187
 - monostótica, 187
 - poliostótica, 99, 188
 - liquenóide, 92
 Disqueratose intra-epitelial benigna hereditária, 96
 Divertículo de Meckel, 62
 DNA, 115, 196
 Doença(s)
 - auto-imunes, 230
 - líquen plano, 231
 - lúpus eritematoso crônico discóide, 231
- pénfigo vulgar, 230
 - penfigóide, 230
 - benigno de mucosa, 231
 - bolhoso, 230
 - cardíaca congestiva, 67
 - celiaca, 65
 - da boca, 136
 - das mãos, 136
 - de Addison, 97, 220
 - de Albers-Schönberg, 192
 - de Behcet, 117
 - de Chagas, 76, 201
 - diagnóstico, 202
 - megaesôfago chagásico, 202
 - quadro clínico, 201
 - tratamento, 202
 - de Darier, 96
 - de enxerto *versus* hospedeiro, 194
 - de Paget, 81, 191
 - de Urbach-Wiethe, 96
 - de von Recklinghausen, 97
 - dos pés, 136
 - oportunistas, 202
 - valvar aórtica, 219
 Doenças estomatológicas, terapêutica medicamentos de, 213-233
 - antibióticos, 218
 - aminoglicosídeos, 224
 - cloranfenicol, 224
 - gentamicina, 224
 - atividade bactericida, 218
 - cefalosporinas, 222
 - cefadroxil, 222
 - cefalexina, 222
 - cefalotina, 222
 - drogas antifúngicas, 225
 - anfotericina B, 225
 - cetoconazol, 225
 - fluconazol, 226
 - miconazol, 226
 - nistatina, 226
 - drogas antivirais, 227
 - aciclovir, 227
 - foscarnet, 227
 - valaciclovir, 227
 - imidazólico, 224
 - inibidor de betalactamas, 221
 - clavulanato, 221
 - introdução, 218
 - lincosamida, 223
 - clindamicina, 223
 - macrolídeos, 222
 - azitromicina, 223
 - claritromicina, 222
 - eritromicina, 222
 - roxitromicina, 223
 - penicilinas, 220
 - amoxicilina, 221
 - cristalina ou aquosa, 220
 - G benzatina, 220
 - G procaina ou de longa duração, 220
 - V potássica, 221
 - problemas pelo uso de, 218
 - quinolona, 225
 - regras gerais, 218
 - uso profilático de, 219
 - para prevenção de endocardite bacteriana, 219
 - princípios gerais para o, 219
 - candidose, 228
 - tratamento, 228
 - sistêmico, 229
 - tópico, 228
 - como atestar, 232
 - como receitar, 231
 - gengivite ulceronecrosante aguda, 229
 - herpes simples, 229
 - neuralgia trigeminal, 230
 - paracoccidioidomicose, 229
- quadro geral, 213
 - ulcerações aftosas recorrentes, 227
 Doenças infeciosas, sorologia nas, 72
 - auto-imunes, 77
 - bacterianas, 72
 - estreptococcus, 72
 - sífilis, 72
 - fungicas, 73
 - parasitoses, 76
 - de Chagas, 76
 - leishmaniose, 76
 - toxoplasmose, 76
 - vírais, 73
 - AIDS, 75
 - caxumba, 76
 - citomegalovírus, 75
 - hepatite, 73
 - A, 73
 - B, 73
 - C, 74
 - D, 74
 - E, 75
 - herpes simples tipos I/II, 75
 - mononucleose infeciosa, 75
 - rubéola, 76
 - sarampo, 76
 - varicela-zoster, 76
 Dorso da língua, 196
 - lesão(ões)
 - múltiplas e uma nodular e superficie granulomatosa avermelhada no, 140
 - nodular sessil com coloração azulada no, 139
 - ulceração profunda no, causada por queimadura química, 108
 Dosagem da hemoglobina, 67
 Drogas
 - antifúngicas, 225
 - anfotericina B, 225
 - cetoconazol, 225
 - fluconazol, 226
 - miconazol, 226
 - nistatina, 226
 - antivirais, 227
 - pénfigo induzido por, 130
 Ducto
 - cisto do, 146
 - nasopalatino, 167
 - tireoglosso, 146
 - de Wharton, 53
 Duhring-Brocq, dermatite herpetiforme de, 136
 Duke, técnica de, 65
- E**
- Efélides e mácula melanótica bucal, 96
 Ehlers-Danlos, síndrome de, 192
 Eletrocautério, 93
 Eletroforese de proteínas, 81
 ELISA, 71, 203
 Elizabeth Kübler-Ross, estágios de, 46
 Empatia, 39
 Empiema, 49
 Enantema, 48
 Endocardite bacteriana, prevenção de, 219
 Enfermidade de Riga-Fede, 126
 Enxerto *versus* hospedeiro, doença de, 194
 Eosinófilos, 70
 Epidermólise bolhosa adquirida ou congênita, 136
 Epinefrina, 66
 Epstein-Barr, vírus, 75, 93, 133
 Equimose, 48
 Equipamentos de proteção individual, 84
 Equipe multiprofissional, 205
 Erisipela, 214, 220
 Eritema, 48
 - cutâneo, 161
 - multiforme, 133

- pigmentar fixo, 98, 134
 Eritroblastose fetal, 104
 Eritrocitólise, excesso de, 69
 Eritrocitose, 67
 Eritrograma, 66
 - hematocrito, 67
 - hemoglobina, 67
 -- corpuscular média, 67
 -- concentração de, 68
 -- dosagem da, 67
 - número de eritrócitos circulantes, 67
 - volume
 -- corpuscular médio, 67
 -- globular, 68
 Eritromicina, 218, 222
 Eritroplasia, 91, 101
 Eruções medicamentosas, 133
 - eritema multiforme, 133
 - síndrome de Stevens-Johnson, 134
Escherichia coli, 209, 221
 Esclerose coronariana, 219
 Escuta, 44
 Esfigmomanômetro, 66
 Esmalte dental, hipoplasia do, 104
 Espaço
 - retromolar, 141
 - submentoniano, 146
 Estágios de Elizabeth Kübler-Ross, 46
 Estearato de eritromicina, 216
 Esteatorréia, 65
 Estenose mitral, 219
 Estomatite, 89
 - moriforme em mucosa bucal por paracoccidioidomicose, 111
 - nicotinica, 89
 - urémica, 126
 Estreptococcus, 72
 Estrias de Wickham, 91
 Estudante no inicio do atendimento clínico, 38
 Ewing, sarcoma de, 182
 Exame(s)
 - bioquímicos, 77
 -- cálcio, magnésio e fósforo, 79
 -- depuração da creatinina, 79
 -- electroforese de proteínas, 81
 -- fosfatase alcalina e fosfatase ácida, 79
 -- glicemia, 78
 -- em jejum, 78
 -- pós-prandial, 78
 -- glicose, 77
 -- glicosúria, 78
 -- hemoglobina glicosilada, 78
 -- hidroxiprolína, 80
 -- paratormônio e proteína relacionada, 81
 -- proteína C reativa, 81
 -- teste de tolerância à glicose, 78
 - citológicos, 57
 - clínico, relação paciente-profissional no, 43
 - comunicação do diagnóstico, 45
 - contribuições da individualidade do paciente, 45
 - escuta, 44
 - estágios de Elizabeth Kübler-Ross, 46
 - físico, 45
 -- história da doença atual, 45
 -- informações não-verbais, 44
 -- obtendo confiança, 43
 -- pressões do tempo, 44
 -- queixa principal, 45
 - físico ou objetivo, 16
 -- considerações gerais, 16
 -- divisão, 18
 -- geral, 18
 -- sinais vitais, 20
 -- tegumento visível, 20
 -- locoregional, 22
 -- extrabucal, 22
 -- intrabucal, 26
 -- recursos semiotécnicos, 17

Exames hematológicos, 63
 - coagulograma, 64
 -- contagem de plaquetas, 65
 -- prova do laço, 66
 -- tempo
 --- de coagulação, 65
 --- de protrombina, 65
 --- de sangria, 65
 --- de tromboplastina parcial ativada, 65
 - eritrograma, 66
 -- concentração de hemoglobina corpuscular média, 68
 -- dosagem da hemoglobina, 67
 -- hematocrito, 67
 -- hemoglobina corpuscular média, 67
 -- número de eritrócitos circulantes, 67
 -- volume
 --- corpuscular médio, 67
 --- globular, 68
 - hemossedimentação, 68
 -- anemias, 68
 -- classificação etiológica, 69
 -- classificação morfológica, 68
 - leucograma, 69
 -- contagem diferencial de leucócitos, 69
 -- basófilos, 70
 -- eosinófilos, 70
 -- linfócitos, 70
 -- monócitos, 70
 -- neutrófilos, 69
 - radiológicos, 51
 -- digital, 56
 -- técnicas extrabucais, 53
 -- outras técnicas, 53
 -- radiografia panorâmica, 53
 -- técnicas intrabucais, 51
 -- radiografias
 --- interproximais, 52
 -- oclusais, 52
 -- periapicais, 51
 -- tomografia computadorizada, 54
 -- espiral, 55
 - sorológicos, 70
 -- aglutinação, 71
 -- doenças infecciosas, 72
 -- nas doenças
 --- auto-imunes, 77
 --- bacterianas, 72
 --- fungicas, 73
 --- virais, 73
 -- nas parasitoses, 76
 -- ELISA, 71
 -- fixação do complemento, 71
 -- imunofluorescência, 71
 -- imunoprecipitação, 70
 -- neutralização, 70
 -- reação em cadeia da polimerase, 71
 Exantema, 48
 Exostoses, 178
 Exulceração, 49

F

Fagocitose, 69
 Fallot, tetralogia de, 219
 Faringites estreptocócica, 220
 Fator
 - de Hageman, 65
 - de Stuart-Prower, 65
 - reumatóide FAN, 101
 Febre reumática, 68
 Fenômenos de retenção de muco, 134
 - mucocele, 134
 - râcula, 135
 Feocromocitoma, 78
 Fibroma, 139
 - ameloblastico, 173

- odontogênico central, 174
 - ossificante periférico, 145
 Fibromatose, 143
 - anatômica, 143
 - gengival, 143
 - hereditária, 143
 Fistula arteriovenosa pulmonar, 67
 Fixação do complemento, 71
 Floculação, 70
 Fluconazol, 214, 226
 Fluoreto, gel de, 209
 Fluoroquinolonas, 218
 Fluorose, 104
 Fluxo salivar, determinação do, 195
 Fordyce, grânulos de, 96
 Formol, 108
 Foscarnet, 215, 227
 Fosfatase alcalina e fosfatase ácida, 79
 Frademicina, 215
 Fragilidade óssea, 191
 Fratura mandibular, 162
Fusobacterium fusiformis, 109

G

Galactosemia, 78
 Gama-câmera, 62
 Gânglio gassariano, compressão do, 217
 Gardner, síndrome de, 178
 Garré, osteomielite de, 163
 Gel de fluoreto, 209
 Gelatinas absorvíveis, 64
 Gengivite, 109
 - linear em paciente com AIDS, 204
 - ulcerativa necrosante aguda, 109, 229
 Gengivoestomatite herpética primária, 131
 Gentamicina, 214, 224
 Gilbert, ptirase rosada de, 96
 Glândula(s)
 - parótida, exame das, 23
 - salivares, 180
 - carcinomas intra-ósseos de, 180
 - cintilografia das, 63
 - neoplasias de, 148
 - submandibular, 53
 - sialografia de, 54, 196
 - tireóide, palpação da, 24
 Glicemia, 78
 - em jejum, 78
 - pós-prandial, 78
 Glicose, 77
 - teste de tolerância à, 78
 Glicosúria, 78
 Glossite romboidal mediana, 147
 Goma sifilitica, 113
 Gonorréia, 126, 220
 Gorlin-Goltz, síndrome de, 166
 Granuloma, 126
 - eosinófilo traumático, 126
 - piogênico, 144
 Grânulos de Fordyce, 96

H

Haemophilus influenzae, 221
 Hageman, fator de, 65
 Halitose, 196
 Hansenase, 114
Helicobacter pylori, 223
 Hemangioma, 139
 Hemangiomatose trigeminal, 48
 Hematocrito, 67
 Hematoma, 49
 Hemofilia A, 65
 Hemoglobina, 67
 - corpuscular média, 67
 - glicosilada, 78

Hemolisinas, 71
 Hemossedimentação, 68
 - anemias, 68
 -- classificação etiológica, 69
 -- classificação morfológica, 68
 Hepatite, 197
 - A, 73, 197
 -- manifestações, 198
 -- transmissão, 197
 - B, 73, 198
 -- anticorpo, 73
 --- contra o antígeno de superfície, 73
 --- contra o antígeno E, 74
 --- IgG contra o antígeno central, 74
 --- IgM contra o antígeno central, 74
 -- detecção do DNA por PCR, 74
 -- diagnóstico, 199
 --- diferencial, 199
 -- prevenção, 198
 -- quadro clínico, 198
 -- tratamento, 199
 - C, 74, 200
 -- sorologia, 200
 --- anti-HCV, 200
 --- PCR para HCV, 200
 - D, 74, 200
 -- sorologia, 200
 --- anti-HDV, 200
 - E, 75, 200
 -- diagnóstico laboratorial, 201
 Hepatopatias, 68
 Herpes
 - gestacional, 136
 -- simples, 215, 229
 -- tipos I/II, 75
 -- vírus do, 131
 --- infecção primária, 131
 --- infecção recorrente, 132
 - zoster, 215
 Hidroxiprolina, 80
 Higidez bucal, 92
 Hipercalcemia, 79
 Hiperparatiroidismo, 191
 - tumor marrom do, 190
 Hiperplasia
 - fibrosa inflamatória, 142
 - gengival, 150
 -- induzida por medicamentos, 143
 - medicamentosa, 144
 -- dilatínica, 144
 -- por ciclosporina, 144
 -- por nifedipina, 144
 Hipertireoidismo, 78
 Hipervitaminose D, 79
 Hipoglicemia persistente, 78
 Hipoplasia do esmalte, 104
 Hipoprotrombinemia, 65
 Hipovitaminose D, 79
 Histiocitose de células de Langerhans, 179
Histoplasma capsulatum, 73
 Histoplasmose, 73, 111
 - lesões na semimucosa bucal e cutânea pela, 111
 HIV, 194, 202
 Hodgkin, linfoma de, 70
 HPV, 93, 138
 - condiloma acuminado, 94
 - papiloma escamoso, 94
 - verruga vulgar, 93

I

Ictericia obstrutiva, 65
 IgA, 136
 Imidazólico, 224
 Impenem, 218
 Impetigo, 214
 - contagioso, 125

Imunofluorescência, 71, 77
 Imunoprecipitação, 70
 Índices eritrocitários, 67
 Infecção(ões)
 - oportunistas, 209
 - parasitária, 133
 - virais, 131
 -- Epstein-Barr, 133
 -- herpes simples, 131
 --- primária, 131
 --- recorrente, 132
 -- varicela-zoster, 132
 --- primária, 132
 --- recorrente, 133
 Inibidor de betalactamases, 221
 - clavulanato, 221
 Inspeção, 17
 Insulina, tumores produtores de, 78
 Insulinoma, 78
 Intoxicação, 65
 Intradermorreação de Montenegro, 76
 Irritação mecânica crônica, 121
 Isquemia, 48
 Itraconazol, 214

J

Jadassohn, síndrome de, 96
 Jaffe-Lichtenstein, síndrome de, 187

K

Kaposi, sarcoma de, 103
 - em paciente com AIDS, 204

L

Lábios e vestíbulo bucal, exame dos, 26
 Langerhans, células de, histiocitose de, 179
 Lee-White, método de, 65
 Leiomioma, 141
Leishmania braziliensis, 111
 Leishmaniose, 76
 - cutâneo-mucosa, 111
 Lesão(ões)
 - bucal na leishmaniose cutâneo-mucosa, 112
 - da mucosa bucal, 130
 - de células gigantes, 189
 -- central, 189
 -- tumor marrom do hiperparatiroidismo, 190
 Lesões erosivas e ulcerativas da mucosa bucal, 107-126
 - aftosa recorrente, 115
 - carcinoma epidermóide, 118
 -- aspectos
 --- clínicos, 122
 --- radiográficos, 124
 -- classificação TNM e estágios, 121
 -- diagnóstico, 124
 -- fatores de risco, 119
 --- agentes biológicos, 121
 --- alcoolismo, 120
 --- dieta, 121
 --- irritação mecânica crônica, 121
 --- má higiene bucal, 121
 --- ocupacionais, 121
 --- outros fatores, 121
 --- radiações, 121
 --- tabagismo, 120
 -- generalidades, 118
 -- noções
 --- epidemiológicas do câncer, 118
 --- terapêuticas, 125
 -- perfis dos pacientes portadores de carcinoma bucal, 125
 - prevenção, 125
 -- prognóstico, 124
 - de natureza infecciosa, 109
 -- citomegalovírus, 115
 -- gengivite ulcerativa necrosante aguda, 109
 -- hanseníase, 114
 -- histoplasmose, 111
 -- leishmaniose cutâneo-mucosa, 111
 -- paracoccidioidomicose, 110
 -- sífilis, 112
 - tuberculose, 114
 - decorrentes de radioterapia e quimioterapia, 108
 - doença de Behçet, 117
 - enfermidade de Riga-Fede, 126
 - estomatite urêmica, 126
 - factícias ou psicogênicas, 109
 - fibro-óssicas benignas, 185
 -- displasia fibrosa, 186
 --- juvenil monostótica, 187
 --- monostótica do adulto, 188
 -- poliostótica, 188
 -- displasias cemento-ósseas, 185
 -- florida, 186
 --- periapical, 185
 - querubismo, 188
 - fundamentais, conhecendo as, 47-49
 - alterações de cor, 48
 - classificação, 47
 - coleções líquidas, 49
 - formações sólidas, 49
 - perdas teciduais, 49
 - gonorréia, 126
 - granuloma eosinófilo traumático, 126
 - hipercrômicas, 48
 - hipocrômicas, 48
 - impetigo contagioso, 125
 - língua fissurada, 125
 - líquen plano, 125
 - na semimucosa bucal e cutânea pela histoplasmose, 111
 - nodular séssil
 -- de coloração avermelhada, 149
 -- no palato duro, 149
 -- no palato duro/mole, 149
 -- de coloração azulada no dorso da língua, 139
 -- de coloração normal e ligeira depressão central, situada no palato duro/mole, 149
 - pelagra, 125
 - periférica de células gigantes, 145
 - periorificiais da gengivoestomatite herpética primária, 131
 - sialometaplasia necrosante, 118
 - sífilis recente, 125
 - sifilitica na mucosa bucal, 113
 - traumáticas ou reacionais, 108
 - tumoral séssil, 149
 -- com áreas eritematosas no palato duro/mole, 149
 -- com superfície lisa e coloração vermelho-amarelada no assolo do boca, 146
 - vegetante moriforme no assolo da boca, 123
 - vésico-bolhosas, 127-137
 -- acrodermatite enteropática, 136
 - cisto de retenção, 136
 - dermatite
 -- bolhosa IgA linear, 136
 -- herpetiforme de Duhring-Brocq, 136
 - doença das mãos, pés e boca, 136
 -- epidermolise bolhosa adquirida ou congênita, 136
 - erupções medicamentosas, 133
 -- eritema multiforme, 133
 -- síndrome de Stevens-Johnson, 134
 - fenômenos de retenção de muco, 134
 - mucocèle, 134
 -- râcula, 135
 - herpes gestacional, 136
 -- infecção parasitária, 133
 -- infecções virais, 131
 -- Epstein-Barr, 133

- - - herpes simples, 131
 - - - varicela-zoster, 132
 - - líquen plano, 136
 - - molusco contagioso, 136
 - - penfigóides, 130
 - - - benigno de mucosa, 130
 - - - bolhoso, 131
 - - - pênfigo(s), 127
 - - - endêmico, 130
 - - - foliáceo, 129
 - - - herpetiforme, 130
 - - - induzido por drogas, 130
 - - - paraneoplásico, 130
 - - - vegetante ou de Newmann, 128
 - - - verdadeiros, 127
 - - - vulgar ou de Besnier, 127
 - - sialolítase, 136
 - Leucemia(s)**, 150
 - crônica mielóide, 70
 - Leucócitos**, contagem diferencial de, 69
 - Leucoderma**, 88
 - Leucoedema**, 87
 - Leucograma**, 69
 - contagem diferencial de leucócitos, 69
 - - basófilos, 70
 - - eosinófilos, 70
 - - linfócitos, 70
 - - monócitos, 70
 - - neutrófilos, 69
 - Leucoplasia**, 89
 - pilosa, 93
 - Levamisole**, 214
 - Lewandowsky, síndrome de**, 96
 - Lincomicina**, 215
 - Lincosamida**, 223
 - Linfangioma**, 140
 - Linfócitos**, 70
 - B, 183
 - Linfoma(s), 182
 - de Burkitt, 159
 - de Hodgkin, 70
 - Lingua, 88
 - dorso da, lesões no, 139
 - - múltipla e uma nodular e superfície granulomatosa avermelhada, 140
 - - nodular sésil com coloração azulada, 139
 - exame da, 26
 - fissurada, 125
 - geográfica, 88
 - pilosa negra, 97
 - Linha alba**, 87
 - Lipoma**, 96, 140
 - Líquen plano**, 91, 125, 136, 231
 - displasia líquenoide, 92
 - reação líquenoide, 91
 - sintomático, 217
 - Listeria monocytogenes**, 223
 - Lividez**, 48
 - Ludwig, angina de**, 216
 - Lúpus eritematoso**, 101
 - crônico discóide, 92, 217, 231
- M**
- Má**
 - absorção de gorduras, 65
 - higiene bucal, 121
 - Macrolídeos**, 222
 - azitromicina, 223
 - claritromicina, 222
 - eritromicina, 222
 - roxitromicina, 223
 - Mácula melanótica bucal**, 96
 - Mancha angiomatica**, 48
 - Mandíbula, face interna da**, 26
 - Maneirismo profissional**, 42
 - Manilúvio**, 84
 - Manuseio**
 - de biópsias, 86
 - de dentes extraídos, 86
 - Mâos, doença das, pés e boca**, 136
 - Marfan, síndrome de**, 192, 219
 - Massa nodal**, 49
 - McCune-Albright, síndrome de**, 187
 - Meckel, divertículo de**, 62
 - Medicamentos, hiperplasia gengival induzida por**, 143
 - Medicina nuclear**, 62
 - cintilografia, 62
 - Megaesôfago chagásico**, 202
 - Melanoma**, 99
 - maligno bucal, 59
 - Melanoplaquia**, 97
 - Metilprednisolona**, 214
 - Método(s)**
 - de Lee-White, 65
 - de Milian-Morawitz, 65
 - de Papanicolaou, 58
 - de Verhoeff, 92
 - de Wright, 65
 - Método(s) de auxílio diagnóstico**, 50-82
 - biópsia, 59
 - bioquímicos, 77
 - - cálcio, magnésio e fósforo, 79
 - - depuração da creatinina, 79
 - - eletroforese de proteínas, 81
 - - fosfatase alcalina e fosfatase ácida, 79
 - - glicemia, 78
 - - - em jejum, 78
 - - - pós-prandial, 78
 - - glicose, 77
 - - glicosúria, 78
 - - hemoglobina glicosilada, 78
 - - hidroxiprolína, 80
 - - paratormônio e proteína relacionada, 81
 - - proteína C reativa, 81
 - - teste de tolerância à glicose, 78
 - - citológicos, 57
 - - - citologia esfoliativa, 57
 - - exames, 58
 - - - hematológicos, 63
 - - - coagulograma, 64
 - - - contagem de plaquetas, 65
 - - - prova do laço, 66
 - - - tempo
 - - - - de coagulação, 65
 - - - - de protrombina, 65
 - - - - de sangria, 65
 - - - - de tromboplastina parcial ativada, 65
 - - - eritrograma, 66
 - - - concentração de hemoglobina corporcular média, 68
 - - - dosagem da hemoglobina, 67
 - - - hematócrito, 67
 - - - hemoglobina corporcular média, 67
 - - - número de eritrócitos circulantes, 67
 - - - volume corporcular médio, 67
 - - - volume globular, 68
 - - - hemossedimentação, 68
 - - - anemias, 68
 - - - leucograma, 69
 - - - contagem diferencial de leucócitos, 69
 - - - medicina nuclear, 62
 - - - - cintilografia, 62
 - - - radiológicos, 51
 - - - - radiográficos, 51
 - - - - digital, 56
 - - - - técnicas extrabucais, 53
 - - - - técnicas intrabucais, 51
 - - - - tomografia computadorizada, 54
 - - - - ressonância magnética, 61
 - - - - sorológico, 70
 - - - - aglutinação, 71
 - - - - doenças infeciosas, 72
 - - - - - auto-imunes de interesse estomatológico, 77
 - - - - - bacterianas, 72
 - - - fungicas, 73
 - - - parasitoses, 76
 - - - virais, 73
 - - ELISA, 71
 - - fixação do complemento, 71
 - - imunofluorescência, 71
 - - imunoprecipitação, 70
 - - neutralização, 70
 - - reação em cadeia da polimerase, 71
 - - ultra-sonografia, 60
 - Método(s) diagnóstico(s)**, 3-29
 - acompanhamento, 29
 - anamnese, 5
 - antecedentes hereditários, 16
 - considerações gerais, 5
 - hábitos, 16
 - história
 - - - da doença atual, 9
 - - - médica pregressa, 14
 - - - odontoestomatológica, 10
 - - identificação do paciente, 8
 - - observação do estado psicológico, 16
 - - queixa principal ou estímulo iatrotópico, 9
 - - tipos de pergunta, 7
 - tratamento médico atual, 12
 - diferencial, hipóteses diagnósticas ou diagnóstico de trabalho, 28
 - divisão do exame clínico, 5
 - exames complementares, 28
 - final, 28
 - material e equipamento, 4
 - prognóstico, 28
 - prontuário, 4
 - tratamento, 29
 - Método(s) diagnóstico(s), exame físico ou exame objetivo**, 16
 - considerações gerais, 16
 - divisão do exame físico, 18
 - geral, 18
 - - harmonia dos segmentos do corpo, ambulação e atitudes, 19
 - - idade aparente e idade real, 19
 - - sexo, 19
 - - sinais vitais, 20
 - - altura, 21
 - - peso corpóreo, 22
 - - pressão arterial, 20
 - - pulso arterial, 20
 - - ritmo e volume respiratório, 21
 - - temperatura, 22
 - - tegumento visível, 20
 - locorregional, 22
 - - extrabucal, 22
 - - articulação temporomandibular, 24
 - - cadeias ganglionares crânio-cervicais, 24
 - - facies, 22
 - - músculos faciais e glândula parótida, 23
 - - olhos, 23
 - - palpação da glândula tireóide, 24
 - - seios paranasais, 23
 - - intrabucal, 26
 - - - assoalho da boca e face interna da mandíbula, 26
 - - - dentes e tecidos periodontais, 28
 - - - lábios e vestibulo bucal, 26
 - - - língua, 26
 - - - - mucosas jugais, 27
 - - - palatos, 27
 - - - rebordos alveolares, 27
 - - - úvula, pilares tonsilares, tonsilas e orofaringe, 27
 - - recursos semiotécnicos, 17
 - - auscultação, 18
 - - inspeção, 17
 - - olfação, 18
 - - palpação, 17
 - Metronidazol, 209, 214, 224
 - Miconazol, 96, 214, 226
 - Mieloma múltiplo, 184
 - Milian-Morawitz, método de, 65

Mixedema, 68
 Mixoma odontogênico, 172
 Molar inferior, radiolucência periapical irregular associada a radiopacidade em ápice de, 154
 Molusco contagioso, 136
 Monócitos, 70
 Mononucleose infeciosa, 75, 133
 Montenegro, intradermorreação de, 76
 Mortificação pulpar, 165
 Muco, fenômeno de retenção de, 134
 - mucus, 134
 - râmnula, 135
 Mucocèle, 134
 Mucosa(s)
 - gengival, coloração da, 172
 - jugais, exame das, 27
 - retrocomissural, 103
 Mucosa bucal, 203
 - alterações da cor da, 87
 - amarela, 96
 - - grânulos de Fordyce, 96
 - azul, 99
 - - tatuagem por amálgama, 100
 - - varizes ou varicosidades, 99
 - branca, 87
 - candidíase/candidose, 94
 - condiloma acuminado, 94
 - displasia liquenóide, 92
 - estomatite nicotinica, 89
 - leucoedema, 87
 - leucoplasia, 89
 - leucoplasia pilosa, 93
 - língua geográfica, 88
 - linha alba, 87
 - líquen plano, 91
 - lúpus eritematoso crônico discóide, 92
 - nevo branco esponjoso, 89
 - papiloma escamoso, 94
 - papilomavírus humano, 93
 - queilitis actínica, 92
 - reação liquenóide, 91
 - verruga vulgar, 93
 - marrom, 96
 - efélide e mácula melanótica bucal, 96
 - pigmentação melânica racial, 97
 - negra, 97
 - eritema pigmentar fixo, 98
 - língua pilosa negra, 97
 - melanoma, 99
 - nevo pigmentado, 99
 - xeroderma pigmentoso, 99
 - vermelha, 100
 - candidíase/candidose, 102
 - candidose
 - - atrofica aguda, 102
 - - crônica atrofica, 102
 - - hiperplásica crônica, 103
 - - eritroplasia, 101
 - - lúpus sistêmico, 101
 - petéquias e equimoses, 100
 - sarcoma de Kaposi, 103
 - aspecto eritematoso generalizado, 203
 - estomatite moriforme em, por paracoccidioidomicose, 111
 Mucosa bucal, lesão(ões) na, 113, 130
 - erosivas e ulcerativas, 107-126
 - afta recorrente, 115
 - carcinoma epidermóide, 118
 - agentes biológicos, 121
 - alcoolismo, 120
 - aspectos clínicos, 122
 - aspectos radiográficos, 124
 - classificação TNM e estágios, 121
 - diagnóstico, 124
 - dieta, 121
 - fatores de risco, 119
 - generalidades, 118
 - irritação mecânica crônica, 121

- - - - má higiene bucal, 121
 - - - noções epidemiológicas do câncer, 118
 - - - noções terapêuticas, 125
 - - - ocupacionais, 121
 - - - perfil dos pacientes portadores de carcinoma bucal, 125
 - - - prevenção, 125
 - - - prognóstico, 124
 - - - radiações, 121
 - - - tabagismo, 120
 - - de natureza infeciosa, 109
 - - citomegalovírus, 115
 - - gengivite ulcerativa necrosante aguda, 109
 - - hanseníase, 114
 - - histoplasmose, 111
 - - leishmaniose cutâneo-mucosa, 111
 - - paracoccidioidomicose, 110
 - - sifílis, 112
 - - tuberculose, 114
 - - decorrentes de radioterapia e quimioterapia, 108
 - - doença de Behcet, 117
 - - enfermidade de Riga-Fede, 126
 - - estomatite urêmica, 126
 - - extensa, decorrente de mucosite por radioterapia, 109
 - - factícias ou psicogênicas, 109
 - - gonorréia, 126
 - - granuloma eosinófilo traumático, 126
 - - impetigo contagioso, 125
 - - língua fissurada, 125
 - - líquen plano, 125
 - - pelagra, 125
 - - sialometaplasia necrosante, 118
 - - sifílis recente, 125
 - - traumáticas ou reacionais, 108
 - - sifilítica, 113
 Mucosite(s), 207
 - classificação, 207
 - etiopatogenia, 208
 - por radioterapia, 109
 - prevenção, 208
 - tratamento, 208
 Músculos faciais, exame dos, 23
Mycobacterium, 83
 - *leprae*, 115
 - *tuberculosis*, 83, 114
Mycoplasma pneumoniae, 223

N

Nariz em sela, 114
 Necrose gengival, 161
 Neoplasias
 - benignas, 138
 - fibroma, 139
 - hemangioma, 139
 - leiomioma, 141
 - linfangioma, 140
 - lipoma, 140
 - neurilemoma ou schwannoma, 141
 - neurofibroma, 141
 - papiloma, 138
 - queratoacantoma, 142
 - rabdomioma, 141
 - de glândulas salivares, 148
 - odontogênicas, 170
 - ameloblastoma, 170
 - cementoblastoma benigno, 176
 - cisto odontogênico calcificante, 174
 - fibroma, 173
 - ameloblástico, 173
 - central, 174
 - mixoma odontogênico, 172
 - odontoma, 177
 - tumor, 174
 - adenomatóide, 174
 - epitelial calcificante, 176

- ósseas, 178
 - benignas, 178
 - histiocitose de células de Langerhans, 179
 - osteoma, 178
 - osteoma osteóide/osteoblastoma, 178
 - malignas, 180
 - condrossarcoma, 182
 - linfomas, 182
 - mieloma múltiplo, 184
 - osteossarcoma, 180
 - sarcoma de Ewing, 182

Neurilemoma, 141
 Neurofibroma, 141
 Neurossifilis, 216
 - assintomática, 216
 - com paralisia geral progressiva, 216
 - na criança, 217
 Neutralização, 70
 Neutrófilos, 69
 Neutropenia idiopática, 70
 Nevo
 - branco esponjoso, 89
 - pigmentado, 98
 Neuralgia trigeminal, 217, 230
 Newmann, pêñfigo de, 128
 Nifedipina, hiperplasia medicamentosa por, 144
 Nikolsky, sinal de, 127
 Nistatina, 96, 214, 226
 Nódulo, 49

O

Obesidade, 78
 Odontalgias, 52
 Odontoma, 177
 Odontometria, 56
 Olfação, 18
 Olhos, exame dos, 23
 Oligocitemias, 68
 Omçilon, 214
 Osteite
 - condensante, 163
 - deformante, 191
 Osteoesclerose, 163
 Osteogênese imperfeita, 192
 Osteoma, 178
 - osteóide, 62
 Osteomalacia, 80
 Osteomielite, 162, 215
 - aguda, 162
 - crônica, 163
 - esclerosante, 163
 - supurativa, 163
 - de Garré, 163
 Osteopetrose, 192
 Osteoradiomielite, 164
 Osteorradionecrose, 164, 209
 Osteossarcoma, 180

P

Paciente(s)
 - abordando a sexualidade do, 43
 - agressivo, aprendendo a lidar com o, 41
 - como objeto sexual, 42
 - contribuições da individualidade do, 45
 - responsabilidades do, 34
 Paget, doença de, 81, 191
 Palato, 27
 - duro, 142
 - - lesão no, 138
 - - nodular, séssil, com coloração avermelhada, 149
 - - pediculada com superfície rugosa esbranquiçada, 138
 - duro/mole, 142
 - - lesão no, 129

--- mucosa, 129
 --- nodular, sésil de coloração avermelhada, 149
 --- nodular, sésil de coloração normal e ligeira depressão central, 149
 --- tumoral, sésil, com áreas eritematosas, 149
 Palpação, 17
 - da glândula tireóide, 24
 Pancreatite aguda, 79
 Papanicolaou, método de, 58
 Papila(s)
 - gengivais, destruição com inversão das, 110
 - incisiva, cisto da, 168
 Papiloma, 138
 - escamoso, 94
 Papilomavírus humano (v. HPV)
 Pápula, 49
 Paquioniquia congênita, 96
Panacoccidioides brasiliensis, 73, 110
 Paracoccidioidomicose, 73, 110, 215, 229
 - estomatite moriforme em mucosa bucal por, 111
 Para-hemofilia, 65
 Parapênfigo, 131
 Paratormônio e proteína relacionada, 81
 Parotidite(s), 148
 - epidêmica, 148
 - infecções, 148
Pasteurella multocida, 223
 Patologia óssea, 152-193
 - alterações metabólicas, 190
 - doença de Paget, 191
 - hiperparatireoidismo, 191
 - osteogênese imperfeita, 192
 - osteopetrose, 192
 - cistos, 164
 - não-odontogênicos, 167
 - do ducto nasopalatino, 167
 - odontogênicos, 165
 - dentígero ou cisto folicular, 165
 - glandular, 167
 - parodontal, 167
 - periodontal lateral, 167
 - queratocisto odontogênico, 166
 - radicular ou cisto periapical, 165
 - pseudocistos, 168
 - ósseo aneurismático, 169
 - ósseo traumático, 168
 - doenças ósseas inflamatórias, 161
 - abscesso periapical agudo, 161
 - osteomielites, 162
 - aguda, 162
 - crônica esclerosante, 163
 - crônica supurativa, 163
 - de Garré, 163
 - osteorradiacionerose, 164
 - introdução, 153
 - lesões de células gigantes, 189
 - central, 189
 - tumor marrom do hiperparatireoidismo, 190
 - lesões fibrósseas benignas, 185
 - displasias cemento-ósseas, 185
 - florida, 186
 - periapical, 185
 - displasias fibrosas, 186
 - juvenil monostótica, 187
 - monostótica do adulto, 188
 - poliostótica, 188
 - querubismo, 188
 - neoplasias, 170
 - benignas, 178
 - histiocitose de células de Langerhans, 179
 - osteoma, 178
 - osteoma osteóide/osteoblastoma, 178
 - malignas, 180
 - condrossarcoma, 182
 - linfomas, 182
 - mieloma múltiplo, 184
 - osteossarcoma, 180
 - sarcoma de Ewing, 182

- - odontogênicas, 170
 - - ameloblastoma, 170
 - - cementoblastoma benigno, 176
 - - cisto calcificante, 174
 - - fibroma ameloblastico, 173
 - - fibroma central, 174
 - - mixoma, 172
 - - odontoma, 177
 - - tumor adenomatóide, 174
 - - tumor epitelial calcificante, 176
 - processo do diagnóstico, 153
 - - análise radiográfica, 157
 - - final, 160
 - - grupos de patologias, 155
 - - variáveis clínicas, 158
 - - dentes, 159
 - - dor, 158
 - - expansão, 159
 - - idade, 159
 - - localização, 159
 - - sexo, 159
 - tratamento, 160
 Paul-Bunnel-Davidson, reação de, 75
 Pé(s), doença das mãos, e boca, 136
 Pelagra, 125
 Pênfigo(s), 127
 - endêmico, 130
 - foliáceo, 129
 - - eritematoso, 129
 - herpetiforme, 130
 - induzido por drogas, 130
 - paraneoplásico, 130
 - vegetante ou de Newmann, 128
 - verdadeiros, 127
 - vulgar, 127, 217, 230
 Penfigóide(s), 130
 - benigno de mucosa, 130, 231
 - bolhoso, 131, 230
 Penicilina(s), 218, 220
 - amoxicilina, 221
 - cristalina ou aquosa, 220
 - G, 214
 - benzatina, 215, 220
 - - procaina ou de longa duração, 220
 - V, 215
 - - potássica, 221
 Pericoronite, 216, 218
 Periodontite em paciente com AIDS, 203
 Periostite proliferativa, 164
 - crônica, 163
 Peso corporal, 22
 Petequias, 48
 - e equimoses, 100
 Peutz-Jeghers, síndrome de, 99
 Pigmentação melânica racial, 97
 Pindborg, tumor de, 176
 Pneumonias pneumocócicas, 220
Policitemia vera, 67
 Potencial de transformação maligna, 118
 Preconceitos, 42
 Prednisona, 214
 Pressão arterial, 20
 Processos proliferativos não-neoplásicos, 142
 - fibroma ossificante periférico, 145
 - fibromato gengival, 143
 - granuloma piogênico, 144
 - hiperplasia, 142
 - fibrosa inflamatória, 142
 - - gengival induzida por medicamentos, 143
 - periférica de células gigantes, 145
 Profissão
 - e arte médica, 31
 - escolha da, 37
 Profissional
 - ideal, o que requerer do, 38
 - regulação da agressividade do, 40
 - responsabilidades do, 37
 Proliferação periosteal lamelar, 164

Propriionate de clobetazol, 92
 Proteção individual, equipamentos de, 84
 Proteína(s)
 - C reativa, 81
 - eletroforese de, 81
 Prótese, trauma de, 142
Proteus mirabilis, 221
 Prova do laço, 66
 Pseudocistos, 154, 168
 - cisto ósseo, 168
 - aneurismático, 169
 - traumático, 168
Pseudomonas aeruginosa, 209
 Psoriase, 96
 Ptirase rosada de Gilbert, 96
 Pulso arterial, 20
 Púrpuras, 48

Q

Queileite actínica, 92
 Queimadura química, 96, 108
 Queratite irritativa, 90
 Queratoacantoma, 142
 Queratocisto odontogênico, 166
 Queratoses, 93
 Querubismo, 188
 Quimioterapia, 205
 - e radioterapia, tratamento das manifestações estomatológicas antes, no decorrer e depois de, 205-212
 - alopecia, 211
 - cárries de radiação, 209
 - complicações, 206
 - - fatores de risco para, 207
 - - equipe multiprofissional, 205
 - infecções oportunistas, 209
 - mucosites, 207
 - - classificação, 207
 - - etiopatogenia, 208
 - - - prevenção, 208
 - - tratamento, 208
 - - osteorradiacionerose, 209
 - pecularidades
 - - na anamnese, 206
 - - no exame físico e nos exames complementares, 206
 - radiodermite, 211
 - trismo, 210
 - xerostomia, 210
 - úlceras decorrentes de radioterapia e, 108

Quinidina, 66
 Quinolona, 225

R

Rabdomioma, 141
 Radiação(ões), 121
 - cárries de, 209
 Radiodermite, 211
 Radiografia(s)
 - digital, 56
 - interproximais, 52
 - oclusais, 52
 - odontológicas, 85
 - panorâmica, 53
 - periapicais, 51
 Radioluscença periapical irregular associada a radiopacidade em ápice de molar inferior, 154
 Radioterapia, 109
 - quimioterapia e, tratamento das manifestações estomatológicas, 205-212
 - alopecia, 211
 - cárries de radiação, 209
 - complicações, 206
 - - fatores de risco para, 207
 - - equipe multiprofissional, 205

- infecções oportunistas, 209
- - mucosites, 207
- - - classificação, 207
- - - etiopatogénia, 208
- - - prevenção, 208
- - - tratamento, 208
- - osteorradiacionecrose, 209
- - peculiaridades
- - - na anamnese, 206
- - - no exame físico e nos exames complementares, 206
- - radiodermite, 211
- - trismo, 210
- - xerostomia, 210
- úlceras decorrentes de quimioterapia e, 108
- Rágades, 49
- Râcula, 135
- Raquítismo resistente à vitamina D, 79
- Rarefação óssea difusa, 162
- Reação(ões)
- de Paul-Bunnell-Davidson, 75
- em cadeia da polimerase, 71
- liquenóide, 91
- Rebordos alveolares, 27
- Recklinghausen, síndrome de, 141
- Recursos semióticos, 17
- auscultação, 18
- inspeção, 17
- olfação, 18
- palpação, 17
- Região cervical, tumoração na, 147
- Regulação da auto-estima, 40
- Relações paciente-profissional, 30-46
- benefícios, 33
- contrato e consenso, 34
- negociação, 34
- no exame clínico, 43
- comunicação do diagnóstico, 45
- contribuições da individualidade do paciente, 45
- escuta, 44
- estágios de Elizabeth Kübler-Ross, 46
- exame físico, 45
- história da doença atual, 45
- informações não-verbais, 44
- obtendo confiança, 43
- pressões do tempo, 44
- queixa principal, 45
- obstáculos, 33
- paciente, 34
- condições pré-morbusas, 34
- fase pré-consulta, 34
- responsabilidades do paciente, 34
- profissional, 37
- abordando a sexualidade do paciente, 43
- antipatia, 40
- aprendendo a dizer "eu não sei", 41
- aprendendo a lidar com o paciente agressivo, 41
- colocando limites, 42
- empatia, 39
- escolha da profissão, 37
- estudante no início do atendimento clínico, 38
- intuição, 39
- mancierismo profissional, 42
- necessidade de autoconhecimento e conhecimento do ser humano, 39
- o que se requerer do profissional ideal, 38
- paciente como objeto sexual, 42
- preconceitos, 42
- quando o paciente chora, 41
- regulação
- - da agressividade do profissional, 40
- - da auto-estima, 40
- - responsabilidades do profissional, 37
- tolerância, 41
- saindo do modelo científico-biológico estrito, 30
- alterações comportamentais requeridas nos planos de tratamento, 32
- influência de Descartes na ciência, 32

- - por que estudar, 30
 - - profissão e arte médica, 31
 - Relaxantes musculares, 210
 - Ressonância magnética, 61
 - Retenção
 - cisto de, 136
 - de muco, fenômeno de, 134
 - - mucocele, 134
 - - râcula, 135
 - Riga-Fede, enfermidade de, 126
 - Ritmo e volume respiratório, 21
 - Roséola sifilitica, 113
 - Roxitromicina, 214, 223
 - Rubéola, 76
 - Rumpel-Leede, teste de (v. Prova do laço)
- ### S
- Saliva, sugadores de, 85
 - Sarampo, 76
 - Sarcoidose, 70
 - Sarcoma, 103
 - de Ewing, 182
 - de Kaposi, 103
 - - em paciente com AIDS, 204
 - Schwanoma, 141
 - Seio(s)
 - frontal, 54
 - paranasais, exame dos, 23
 - Semimucosa bucal, lesões na, e cutâneas pela histoplasmose, 111
 - Semiologia, conceito, 1
 - Senear-Usher, síndrome de, 129
 - Sensibilidade dentária, 52
 - Septicemia, 161
 - Sequestro ósseo, 163
 - alveolar em quadro dolorido e febril, 162
 - Sialectasia puntiforme, 196
 - Sialografia de glândula submandibular, 54
 - Sialolitíase, 136
 - Sialometaplasia necrosante, 118
 - SIDA (v. AIDS)
 - Sífilis, 72, 112
 - adquirida, 216
 - cancro primário da, localizado no lábio inferior, 113
 - congênita, 217
 - - fácie na, 114
 - gestacional, 216
 - infantil, 216
 - - recente, 216
 - - tardia, 216
 - recente, 96, 125, 216
 - Sinal de Nikolsky, 127
 - Síndrome(s)
 - basonévica, 166
 - da imunodeficiência adquirida (v. AIDS)
 - de ardência bucal, 195
 - de Bernard-Soulier, 66
 - de Cushing, 67
 - de Ehlers-Danlos, 192
 - de Gardner, 178
 - de Gorlin-Goltz, 166
 - de Jadassohn, 96
 - de Jaffe-Lichtenstein, 187
 - de Lewandowsky, 96
 - de má absorção, 79
 - de Marfan, 192, 219
 - de McCune-Albright, 187
 - de Peutz-Jeghers, 99
 - de Recklinghausen, 141
 - de Senear-Usher, 129
 - de Sjögren, 196
 - de Stevens-Johnson, 134
 - de Wiscott-Aldrich, 66
 - urémico-hemolítica, 66
 - Sjögren, síndrome de, 196

- Sorologia
 - anti-HCV, 200
 - anti-HDV, 200
 - nas doenças
 - - auto-imunes de interesse estomatológico, 77
 - - bacterianas, 72
 - - - estreptococcus, 72
 - - - sífilis, 72
 - - - fungicas, 73
 - - - virais, 73
 - - - AIDS, 75
 - - - caxumba, 76
 - - - citomegalovírus, 75
 - - - hepatite
 - - - - A, 73
 - - - - B, 73
 - - - - C, 74
 - - - - D, 74
 - - - - E, 75
 - - - herpés simples tipos I/II, 75
 - - - mononucleose infeciosa, 75
 - - - rubéola, 76
 - - - sarampo, 76
 - - - varicela-zoster, 76
 - - nas parasitoses, 76
 - - doença de Chagas, 76
 - - leishmaniose, 76
 - - toxoplasmose, 76
 - PCR para HCV, 200
 - Staphylococcus*, 63
 - *aureus*, 63
 - *epidermidis*, 209
 - Stevens-Johnson, síndrome de, 134
 - Streptomyces clavuligenus*, 221
 - Stuart-Prower, fator de, 65
 - Sudores, 65
 - Sugadores de saliva, 85
 - Sulco vestibular, 174
 - Sulfadiazina, 215
 - Sulfatas, 66
 - Sulfonamidas, 215
- ### T
- Tabagismo, 120
 - Talassemia minor, 68
 - Talidomida, 214
 - Tatuagem por amálgama, 100
 - Tecidos
 - moles, 146
 - - cistos de, 146
 - - - branquial, 146
 - - - dermóide, 146
 - - - do ducto tireoglosso, 146
 - - - nasolabial, 147
 - periodontais, dentes e, 28
 - Técnica de Duke, 65
 - Telangiectasias, 48
 - Telerradiografia, 54
 - Temperatura, 22
 - Tempo
 - de coagulação, 65
 - de protrombina, 65
 - de sangria, 65
 - de tromboplastina parcial ativada, 65
 - Teste(s)
 - de hemaglutinação, 72
 - de Rumpel-Leede (v. Prova do laço)
 - de tolerância à glicose, 78
 - ELISA, 203
 - Western-blot, 203
 - Tetraciclina, 104
 - Tetralogia de Fallot, 219
 - Tolerância, 41
 - Tomografia computadorizada, 54
 - Torus
 - mandibular, 178

- palatino, 178
Toxoplasma gondii, 76
 Toxoplasmose, 76, 133
 Trabéculas ósseas centrais, 173
 Trauma de prótese, 142
Treponema pallidum, 112
 Triancinolona, 214
Triatoma infestans, 201
 Trismo, 210
Trypanosoma cruzi, 76, 202
 Tuberclose, 70, 114
 Tubo de Wintrobe, 68
 Tumefação
 - facial tensa e dolorida, 161
 - flutuante em vestibulo, 161
 Tumor(es), 49
 - de Pindborg, 176
 - marrom do hiperparatiroidismo, 190
 - na região cervical, 147
 - odontogênico, 174
 - adenomatóide, 174
 - epitelial calcificante, 176
 - produtores de insulina, 78
 Turner, dente de, 104

U

Úlcera
 - aftosa recorrente, 214, 227
 - do tipo
 - - herpetiforme, 117
 - - *major*, 116
 - - *minor*, 116

- de Bauru, 112
 - na mucosa bucal, extensa, decorrente de mucosite por radioterapia, 109
 - profunda no dorso lingual causada por queimadura química, 108
 - traumática, 214
 - - no ventre lingual causada por aresta de coroa de molar inferior, 108
 Ultra-sonografia, 60
 Urbach-Wiethe, doença de, 96
 Uremia, 70
 Úvula, pilares tonsilares, tonsilas e orofaringe, 27

V

Valaciclovir, 209, 215, 227
 Vancomicina, 218
 Varicela-zoster, vírus, 76, 132
 - infecção, 132
 - - primária, 132
 - - recorrente, 133
 Varicosidades, 48
 Varizes ou varicosidades, 99
 Ventre lingual, úlcera traumática no, causada por aresta de coroa de molar inferior, 108
 Verhoeff, método de, 92
 Verruga vulgar, 93, 94, 139
 Vesícula, 49
 Vestíbulo bucal, 26
 - exame do, 26
 - tumefação flutuante em, 161
 Vibice, 48
 Vincent, angina de, 215

Vírus
 - da imunodeficiência humana (v. HIV)
 - do herpes simples, 131
 - - infecção, 131
 - - - primária, 131
 - - - recorrente, 132
 - Epstein-Barr, 75, 93, 133
 - varicela-zoster, 132
 - - infecção, 132
 - - - primária, 132
 - - - recorrente, 133
 Vitamina K, deficiência de, 65
 Volume
 - corpuscular médio, 67
 - globular, 68
 - respiratório, ritmo e, 21
 Von Recklinghausen, doença de, 97

W

Western blot, 75, 203
 Wharton, ducto de, 53
 Wickham, estrias de, 91
 Wintrobe, tubo de, 68
 Wiscott-Aldrich, síndrome de, 66
 Wright, método de, 65

X

Xeroderma pigmentoso, 99
 Xerostomia, 194, 210
 - causas, 194
 - diagnóstico, 195
 - tratamento, 195

Serviços de impressão e acabamento
executados, a partir de arquivos digitais fornecidos,
nas oficinas gráficas da EDITORA SANTUÁRIO
Fone: (0XX12) 3104-2000 - Fax (0XX12) 3104-2016
<http://www.redemptor.com.br> - Aparecida-SP

617.63 M634f



UDA 227923

Fundamentos de odontologia :

Fundamentos de Odontologia

Estomatologia e discute extensamente na relação paciente-profissional.

conhecimentos específicos de lidando as questões atitudinais

Seus autores, docentes da Universidade de São Paulo e altamente capacitados em suas tarefas de ensino e pesquisa em suas áreas de atuação, oferecem um texto atual e abrangente, refletindo filosofias que buscam melhorar os indicadores da saúde bucal da população brasileira.

Características desta obra:

- Abordagem clínica e por tipo de lesão nas doenças da boca;
- Freqüência de ocorrência é o critério de maior prevalência na escolha de condições clínicas;
- Exames complementares mais comumente usados na prática estomatológica são abordados;
- Biossegurança na Odontologia é discutida em um capítulo;
- Tratamento nas Manifestações Estomatológicas Antes, no Decorrer e Depois de Quimioterapia e Radioterapia é capítulo de atual relevância;
- Em Terapêutica Medicamentosa de Algumas Doenças Estomatológicas, mostra-se como prescrever e atestar;
- E muito mais.

Esta Série, *Fundamentos de Odontologia*, vem preencher uma lacuna para, sobretudo, os alunos de graduação, mas favorece ainda ao profissional formado que poderá rever conceitos importantes para a sua atividade clínica.

ISBN 85-277-10



9 788527 710466