

ISSN 2238-5622

Journal of Biodentistry and Biomaterials



Volume 3 - Setembro 2012/Fevereiro 2013

 **UNIVERSIDADE
IBIRAPUERA**
Líderes que inventam o futuro

Journal of Bi dentistry and Biomaterials

Volume 3 - Setembro 2012/Fevereiro 2013

ISSN 2238-5622

Journal of Biodentistry and Biomaterials

Universidade Ibirapuera

Reitor

Prof. José Campos de Andrade

Pró-Reitor Administrativo

Prof. José Campos de Andrade Filho

Pró-Reitor de Pós-Graduação, Pesquisa e Extensão

Prof. Dr. Antônio Carlos Guedes-Pinto

Diretor Acadêmico

Prof. Alan Almario

Coordenador do Curso de Mestrado em Odontologia

Prof. Dr. Antônio Carlos Guedes-Pinto

Diretora Científica

Profa. Dra. Fernanda Calabro Calheiros

Comitê Editorial (Universidade Ibirapuera)

Profa. Dra. Anna Carolina Volpi Mello- Moura

Prof. Dr. Antônio Carlos Guedes-Pinto

Prof. Dr. Carlos Martins Agra

Profa. Dra. Fernanda Campos Almeida

Profa. Dra. Fernanda Calabro Calheiros

Profa. Dra. Leila Soares Ferreira

Prof. Dr. Marcelo Yoshimoto

Profa. Dra. Maria Stella Nunes Araujo Moreira

Prof. Dr. Sérgio Allegrini Jr.

Profa. Dra. Susana Morimoto

Equipe Técnica

Diagramação - Lincoln Schindler

Bibliotecária - Paola de Carvalho - CRB-8756

Consultores Científicos

André Mallmann – UFSM, Santa Maria

Antonio Carlos de Campos - FOU SP/SP

Bárbara Pick Ornaghi - Universidade Positivo, Curitiba

Carla Castiglia Gonzaga - Universidade Positivo, Curitiba

Carlo Henrique Goretti Zanetti – Universidade de Brasília/UnB

Carlos Gil - FOU SP/SP

Carmem S. Pfeifer - University of Colorado at Denver (EUA)

Décio dos Santos Pinto Júnior - FOU SP/SP

Edgard Crosato - FOU SP/SP

Francesca Monticelli – Universidad de Zaragoza (Espanha)

Geraldo Bosco - UFPE

Ivone Lima Santana – UFMA

João Batista de Paiva - FOU SP/SP

José Carlos Pettorossi Imparato - FOU SP/SP

José Ferreira Costa - Técnico do Ministério da Saúde / UFMA

Katia Regina Hostilio Cervantes Dias - UFRJ

Laura Primo - UFRJ

Márcia Daronch - New York University (EUA)

Mario Sérgio Soares - FOU SP/SP

Marlene Fenyo S. de Matos Pereira - FOU SP/SP

Michel Nicolau Youssef - FOU SP/SP

Newton Sesma – FOU SP/SP

Paulo G. Coelho - New York University (EUA)

Rafael Yagüe Ballester - FOU SP/SP

Reinaldo Brito Dias - FOU SP/SP

Roberval de Almeida Cruz - PUC-MG

SUMÁRIO

MICROESTRUTURA E PROPRIEDADES MECÂNICAS DE BRÁQUETES CERÂMICOS

Maico Dutra de Araújo, Profa. Dra. Rosa Helena Miranda Grande, Dr. Humberto Naoyuki Yoshimura9

PREVALÊNCIA DE LESÕES DENTÁRIAS TRAUMÁTICAS EM PRÉ-ESCOLARES ATENDIDOS NA CLÍNICA ODONTOLÓGICA INFANTIL (COI) DA UNIARARAS

Joice Leandra Pinto, Anna Carolina Volpi Mello-Moura, Ronilza Matos, Nadia Salem Abdel Jabbar, Gabriela A. V. Cunha Bonini27

A DOENÇA PERIODONTAL NA DIABETES MELLITUS TIPO 1

Débora Musetti Kuroishi, Gilson Sakita, Maurício Santos Oliveira34

LUPUS ERITEMATOSO

Jamilly Rodrigues, Leonardo Mazzoleni, Luciana Piccioli Mazzilli, Maristela Pereira, Rosane Ogata Martins39

SÍNDROME DE SJÖGREN

Ana Maria Antunes Santos, Mariana de Souza Bruno, Patrícia Costa Lima Sandoval, Rafael Borges Albanesi, Rafael Maluza Florez, Renata Aló Maluza Zanini, Renato de Oliveira Zanini..... 47

Instruções aos Autores55

Artigos científicos /
Scientific articles

MICROESTRUTURA E PROPRIEDADES MECÂNICAS DE BRÁQUETES CERÂMICOS

**Maico Dutra de Araújo,
Profa. Dra. Rosa Helena Miranda Grande,
Dr. Humberto Naoyuki Yoshimura**

1. Introdução

O tratamento ortodôntico tem por objetivo posicionar os dentes do paciente dentro do arco dentário da forma mais funcional e estética possível (Andrews, 1972). Durante o tratamento, a movimentação dentária é realizada aplicando-se forças a um fio metálico que é associado a bráquetes colados nos dentes. Os primeiros bráquetes utilizados em ortodontia eram feitos em ouro e datam de 1928 (Angle, 1928 apud Kusy & Whitley, 2001).

Em 1933, surgiram os bráquetes de aço inoxidável que eram mais estéticos do que os de ouro, já que podiam ser construídos em tamanho menor devido à sua maior resistência mecânica e rigidez (Kusy & Whitley, 2001).

Em 1965, com o advento da técnica de condicionamento ácido e o surgimento de resinas compostas à base de Bis-GMA, tornou-se possível a confecção de aparelhos fixos ainda mais estéticos, pois as bandas metálicas usadas até então puderam em muitos casos ser substituídas por bráquetes colados diretamente no esmalte dentário (Fernandez & Canut, 1999).

Na década de 70, surgiram os bráquetes transparentes de policarbonato, que, apesar de mais estéticos do que os bráquetes metálicos, apresentavam os seguintes problemas: I) baixa resistência ao manchamento; II) alteração de cor; III) liberação de odores; IV) processo adesivo complicado; V) baixa estabilidade dimensional; e VI) alto coeficiente de fricção com o fio metálico. Alguns fabricantes procuraram resolver este último problema incorporando uma canaleta ("slot") metálica a esse tipo de bráquete (Alkire et al., 1997).

Os bráquetes feitos de cerâmica foram introduzidos ao mercado odontológico no final dos anos 80 com o intuito de superar as limitações estéticas dos bráquetes metálicos e de policarbonato. Os bráquetes cerâmicos usados atualmente são feitos basicamente de óxido de alumínio (Al_2O_3) e podem ser divididos, de acordo com a sua microestrutura, em dois grupos: os policristalinos e os monocristalinos.

O bráquete policristalino é fabricado por meio da sinterização a altas temperaturas (acima de $1800^{\circ}C$) de uma mistura de partículas de óxido de alumínio com um adi-

tivo, sendo o seu formato final obtido por meio de usinagem (Swartz, 1988).

Já o processo de fabricação dos bráquetes monocristalinos é mais complexo, pois é necessário que bastões do monocristal sejam crescidos a partir da matéria-prima líquida (alumina) em um forno especial para crescimento de cristais a $2100^{\circ}C$. Após este procedimento, os bastões monocristalinos são usinados para que adquiram as formas e dimensões específicas dos bráquetes.

Uma importante diferença existente entre os bráquetes poli e monocristalino diz respeito às suas propriedades ópticas, sendo que o primeiro tende a ser mais translúcido do que o segundo. Além disso, a resistência dos bráquetes monocristalinos é geralmente maior do que a dos policristalinos (Karamouzos et al., 1997).

Segundo Viazis (1990), os dois tipos de bráquetes apresentam dureza semelhante e são igualmente resistentes ao manchamento e à descoloração. Apesar de suas boas qualidades estéticas, esses dois tipos de bráquetes cerâmicos apresentam alguns problemas que devem ser levados em consideração antes de se optar por sua utilização.

Um dos principais problemas é a sua baixa tenacidade à fratura em comparação com os bráquetes metálicos, o que resulta em um alto risco de ocorrência de fratura frágil catastrófica durante o tratamento ortodôntico (Lindauer et al., 1994). Um bráquete fraturado na cavidade bucal gera alguns inconvenientes como o desconforto temporário para o paciente, a maior dificuldade de remoção em comparação com bráquetes intactos, e o atraso do tratamento quando as fraturas ocorrem repetidamente (Rhodes et al., 1992).

A fratura dos bráquetes cerâmicos pode ocorrer enquanto estes se encontram em função na cavidade bucal ou durante os procedimentos de descolamento (Karamouzos et al., 1997).

Viazis et al. (1993) avaliaram a superfície de fratura de bráquetes monocristalinos que falharam em função e concluíram que em 47,5% dos casos, o ponto de origem da fratura foi um defeito interno, enquanto que em 42,5% dos casos a fratura se originou a partir de defeitos superficiais decorrentes da usinagem. Este segundo tipo de fratura costuma ser mais comum nos bráquetes cerâmi-

cos policristalinos, pois estes apresentam maior número de defeitos superficiais decorrentes da usinagem em comparação com os monocristalinos (Birnie, 1990). Com relação à localização da fratura, a maior parte delas costuma ocorrer na canaleta e na aleta do bráquete (Viazis, 1993). Uma das manobras responsáveis pela fratura dos bráquetes cerâmicos em função na cavidade bucal é a aplicação de dobras de segunda ou terceira ordem ao fio (Holt et al., 1991).

Porém, forças de segunda ordem raramente geram fraturas devido à sua baixa magnitude (Gunn & Powers, 1991; Rhodes et al., 1992; Lindauer et al., 1994). Já as forças de terceira ordem (torque) apresentam maior magnitude do que as de segunda ordem e consequentemente apresentam maior probabilidade de levar o bráquete à fratura (Holt et al., 1991).

O processo de remoção dos bráquetes cerâmicos é crítico e também pode levar à fratura da peça (Karamouzos et al., 1997). Para contornar este problema, vários métodos alternativos de remoção foram desenvolvidos, como: a) remoção mecânica com o auxílio de alicates especiais (Winchester, 1992); b) descolamento eletrotérmico, no qual o bráquete é aquecido e o agente adesivo plastificado (Sheridan et al., 1986); c) aplicação de um agente derivado do óleo de hortelã-pimenta ("peppermint") ao redor do bráquete (Larmour, 1995); d) uso de ultra-som (Bichara & Trulore, 1990).

Ainda, alguns bráquetes foram desenhados com uma base de policarbonato para facilitar a sua remoção (Lloyd & Scrimgeour, 1995). A resistência à fratura de um bráquete cerâmico é influenciada por alguns fatores tais como a sua microestrutura, sua espessura e o seu formato (Lindauer et al., 1997).

Alguns cuidados clínicos são recomendados para que se evite a fratura desses bráquetes como por exemplo evitar a geração de riscos nas superfícies dos bráquetes com instrumentos metálicos, evitar grandes esforços de tensão durante a ativação do fio e recomendar ao paciente que evite mastigar alimentos muito duros (Bishara & Trulore, 1990).

Além do problema da fratura, os bráquetes cerâmicos

apresentam outros problemas que impedem sua indicação irrestrita. Dentre eles estão: a) geração de fraturas e trincas no esmalte dental durante a remoção do bráquete (Lloyd & Scrimgeour, 1995); b) alta resistência ao deslizamento do fio, em comparação com os bráquetes metálicos (Dickson & Jones, 1996); c) grande desgaste dos dentes antagonistas (Gibbs, 1992); d) dificuldade em controlar o movimento biomecânico em incisivos inferiores devido ao maior volume desses bráquetes (Karamouzos et al., 1997).

Diante desses problemas, alguns autores chegam a recomendar o uso dos bráquetes cerâmicos apenas nos dentes anteriores superiores (Viazis et al., 1989; Ghafari, 1992; Ogaard & Rolla, 1998). Grande parte dos estudos envolvendo bráquetes cerâmicos relatados na literatura refere-se principalmente à sua resistência de união ao dente, resistência à fratura, resistência à fricção e técnicas de remoção.

Entretanto, há pouca informação no que diz respeito ao estudo da sua microestrutura. Considerando-se que o comportamento mecânico desses bráquetes está diretamente relacionado à sua microestrutura e que cerâmicas com maior resistência à fratura podem ser obtidas por meio da manipulação do tamanho, distribuição e $d = x$ água natureza da fase cristalina (Anusavice & Lee, 1989; Seghi et al., 1995), julgamos relevante realizar a análise microestrutural e avaliar as propriedades mecânicas desses materiais.

2. OBJETIVOS

Este trabalho teve como objetivos:

- Analisar a microestrutura de três marcas comerciais de bráquetes cerâmicos por meio de microscopia óptica, microscopia eletrônica de varredura, e determinação da densidade;
- Determinar propriedades mecânicas desses bráquetes por meio de ensaio de dureza

3. MATERIAL E MÉTODO

Foram estudadas três marcas comerciais de bráquetes cerâmicos: a) Clarity (3M Unitek), b) RMO (Rocky Mountain Ortodontics) e c) GH.

TC Helicoidal a superfície do voxel pode chegar a 0.625 mm^2 enquanto na TC Cone Beam pode chegar a 0.125 mm^3 . No sistema Cone Beam os artefatos produzidos por restaurações metálicas são bem menos significantes que na TC Helicoidal^{5,10}.

A tomada dos dados na TC Helicoidal é realizada com paciente deitado na mesa, onde essa se movimentará pelo interior do Gantry, gerando assim os cortes tomográficos em cada posição da mesa em relação ao Gantry. Este exame pode levar até cerca de dez minutos^{20, 22}. Já na TC Cone Beam a maioria dos exames são realizados sentados, onde a fonte de raios-x realizaria um único giro de 360° em torno da cabeça do paciente onde todo o volume das estruturas seria obtido. Após a aquisição dos dados as imagens seriam reconstruídas volumetricamente, bidimensionalmente e tridimensionalmente pelo programa de computador. O exame de Cone Beam dura cerca de 36 segundos^{5-6,9-10,23}.

Os programas que executam a reconstrução das imagens da TC Cone Beam podem ser instalados em computadores convencionais, não sendo necessário uma "Workstation" como a TC Helicoidal. Desta maneira, o profissional pode utilizar o software específico em seu computador pessoal, e manipular as imagens tridimensionais, segundo a sua conveniência, assim como mostrá-la em tempo real aos pacientes¹⁰.

Uma curiosidade da TC Cone Beam é de que as medidas obtidas em exames de tomografia computadorizada de feixe cônico, apesar de serem muito próximas à realidade, são frequentemente menores que as medidas reais²⁴.

A proposta do presente estudo foi verificar a precisão do exame de uma tomografia computadorizada de feixe cônico, realizada em uma mandíbula suína, confrontando as medidas obtidas no exame com as medidas reais, realizadas diretamente na mandíbula.

3. MATERIAL E MÉTODO

Para a realização deste trabalho foram utilizados quatro guias cirúrgicas dispostas em quatro regiões em uma mandíbula suína, um paquímetro mecânico (Mar-

berg, China), um programa de manipulação de imagens (DentalSlice - Bioparts, Brasil) e um exame tomográfico Cone Beam (I-Cat, Imaging Science, USA).

Foi confeccionada uma guia radiográfica em resina acrílica auto polimerizável onde foram posicionadas pequenas porções de guta percha, que foram utilizadas como referência para as medições, tendo uma fina lâmina de cera utilidade como espaçador entre a guta percha e a mandíbula. Esta lâmina de cera tinha a finalidade de não permitir que a imagem da guta percha se sobrepuasse às imagens das estruturas ósseas no exame tomográfico. A cera utilidade, após a polimerização da resina, foi removida, pois a guta percha já estava aderida firmemente à resina acrílica.

As marcações de referência em guta percha foram posicionadas em quatro regiões da mandíbula suína: uma na região anterior direita (AD), uma na região anterior esquerda (AE), uma na região posterior esquerda (PE) e outra na região posterior direita (PD).

A Mandíbula suína foi submetida ao exame de tomografia computadorizada de feixe cônico (TC Cone Beam) no equipamento I-Cat, Kavo - Imaging Science

Figura 8 - Corte tomográfico da região anterior direita

3.1. ANÁLISE MICROESTRUTURAL

3.1.1. Densidade:

A densidade dos bráquetes foi determinada por meio do princípio de Arquimedes. Foram medidas em balança analítica (Figura 3.1) as massas dos espécimes secos e imersos em um béquer com água. A densidade foi calculada de acordo com a fórmula:

$$d = \frac{\text{massa}_{\text{ar}}}{\text{massa}_{\text{ar}} - \text{massa}_{\text{água}}} \times d_{\text{água}}$$

onde, d é a densidade do espécime, massa_{ar} é a sua massa medida diretamente na balança analítica, $\text{massa}_{\text{água}}$ é a sua massa quando imerso em água e preso a um fio metálico ($\text{massa do fio} = 0,045 \text{ g}$), e $d_{\text{água}}$ é a densidade da água na temperatura em que as medidas foram realizadas (aferida com um termômetro). Foram medidas separadamente as densidades de cinco bráquetes da marca 3M, 10 da marca RMO, e 10 da marca GH. Também foi medida a densidade relativa dos bráquetes de acordo com a seguinte fórmula:

$$d_{\text{relativa}} = \frac{d}{3,986}$$

onde, d é a densidade medida pelo princípio de Arquimedes, e o valor $3,986 \text{ g/cm}^3$ é a densidade teórica da alumina. A porcentagem de porosidade dos bráquetes foi calculada utilizando-se a fórmula:

$$P = 1 - d_{\text{relativa}}$$



Figura 3.1 – Balança analítica (A) e detalhe do prato da balança (B)

3.1.2. Polimento

O polimento dos bráquetes foi realizado para que se pudesse analisar a sua

microestrutura e medir a sua dureza. O polimento foi feito colando-se os bráquetes com cola de cianoacrilato (Super Bonder) em um prato para polimento, sendo que as faces que possuíam as retenções ficaram voltadas para o prato. Em cada prato foram colados três bráquetes e o polimento foi realizado na politriz semi-automática Ecomet 4 (Buehler, Lake Buff, IL, USA). A seqüência de polimento está descrita na Tabela 3.1. Para passar de uma etapa do polimento para a próxima, os espécimes foram observados em microscópio óptico (MO) e, a partir do julgamento feito quanto à lisura da superfície, essa etapa era repetida ou não. No total, foram polidos cinco bráquetes da marca RMO, cinco da GH, e três da 3M.

Tabela 3.1 – Etapas sequenciais de polimento dos espécimes.

Etapa	Prato de polimento	Cronômetro da inspeção de diâmetro (min)	Rotação do prato para o polimento (rpm)	Carga (lb)	Tempo (min)	Sentido de rotação do porta-amostra em relação ao prato de polimento.
1	prato raiado*	45	120	20	3	a favor
2	prato raiado*	15	120	20	10	a favor
3	prato raiado*	6	120	20	15	a favor

*Prato raiado: Metlap 10 (Buehler, Lake Buff, IL, USA).

3.1.3. Ataque térmico:

As superfícies polidas dos bráquetes foram “atacadas” utilizando-se um tratamento térmico. Esse tratamento foi realizado em um forno elétrico (High Temp Furnace, model FD31/41; Yamato Scientific Co, Ltd; Tokyo, Japan), sendo que o aquecimento dos bráquetes foi feito desde a temperatura ambiente até 1600°C , com velocidade de 10°C por minuto (a temperatura máxima foi mantida por 30 minutos). O resfriamento foi feito simplesmente desligando-se o forno e aguardando-se que ele atingisse a temperatura ambiente. Esse ataque térmico teve como objetivo destacar (revelar) os contornos dos grãos de alumina para que estes pudessem ser visualizados durante a análise microestrutural.

3.1.4. Microscopia Eletrônica de Varredura:

Os seguintes espécimes foram levados ao microscópio eletrônico de varredura (MEV) (Jeol – JSM 6300): a) um bráquete “intacto” de cada marca; b) um bráquete de cada marca polido e atacado termicamente; e c) um bráquete de cada marca fraturado em duas partes. Os bráquetes foram fraturados aplicando-se uma pinça

final no slot e forçando-a lateralmente até a ocorrência da fratura na região das aletas. As micrografias obtidas no MEV das superfícies atacadas termicamente foram utilizadas para realizar a análise microestrutural dos grãos de alumina. As imagens das superfícies atacadas foram primeiramente tratadas no programa Adobe Photoshop 7.0 no qual foi possível ajustar o brilho e contraste da imagem e desenhar o contorno dos grãos de alumina com uma ferramenta específica (“brush tool”). Posteriormente, essas imagens editadas foram levadas ao programa Leica Qwin, no qual foi possível medir a quantidade de grãos de alumina, seus diâmetros e suas áreas. Os dados obtidos foram levados ao programa Origin 5.0 para a construção de histogramas.

3.1.5. Microscopia óptica:

Um bráquete de cada marca comercial foi analisado em microscópio óptico (Leica, Alemanha). Foram realizadas micrografias das seis faces dos bráquetes utilizando-se aumentos de 50, 100 e 200 vezes.

3.2. DUREZA

Para a realização do ensaio de dureza, cada bráquete polido foi embutido num cilindro plástico (1 cm de diâmetro e 0,5 cm de altura) com resina acrílica (Acril Jet) de modo que a face polida ficou voltada para fora em uma das superfícies planas do tubo. Para a obtenção dos valores de dureza, foram realizadas indentações na superfície polida dos espécimes com uma ponta de diamante Vickers (tempo de penetração de 20 segundos e carga de 9,8 N) em um microdurômetro MVK-H-3 (Mitutoyo, São Paulo, Brasil). Imediatamente após a indentação, a superfície do espécime foi observada no próprio microscópio óptico do microdurômetro com aumento de 200 vezes para que fossem medidas as diagonais da indentação. A dureza Vickers (VNH) foi calculada de acordo com a seguinte equação:

$$H = 0.5 P/a^2$$

onde, P é a carga de indentação e a é o tamanho médio de meia diagonal da indentação. Nesse ensaio, foram

utilizados dois bráquetes polidos de cada marca comercial, sendo que 10 indentações foram realizadas em cada bráquete.

3.3. TENACIDADE À FRATURA

No projeto inicial, foi proposta a realização do teste de fratura por indentação (IF). Entretanto, não foi possível executar o teste com os bráquetes deste estudo, pois a carga máxima do microdurômetro MVK-H-3 (Mitutoyo, São Paulo, Brasil) não é suficiente para gerar trincas na alumina. Para a geração das trincas, seria necessária uma carga maior que 3 kg, entretanto o laboratório do IPT não possui equipamento que aplique carga de tal magnitude.

3.4. ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os dados de densidade, densidade relativa, porosidade e dureza foram analisados por meio de ANOVA e teste de Tukey com nível global de significância de 5%. Os dados de área e diâmetro dos grãos de alumina foram analisados por meio de uma análise estatística descritiva e histogramas.

4. RESULTADOS E DISCUSSÃO

4.1. DENSIDADE

As Tabelas 4.1, 4.2 e 4.3 apresentam os valores de massa ao ar, massa imersa, densidade, densidade relativa e porosidade que foram medidos individualmente para cada bráquete das três marcas comerciais. A Tabela 4.4 e as Figuras 4.1 e 4.2 apresentam as médias de densidade, densidade relativa e porosidade em função da marca comercial. Observou-se que, com relação a densidade e densidade relativa, os bráquetes RMO e GH apresentaram valores semelhantes e significativamente inferiores aos valores da marca 3M.

Os valores de grau de porosidade das marcas RMO e GH também foram estatisticamente semelhantes e significativamente maiores do que o valor do bráquete 3M. Esses resultados denotam que o processamento da alumina utilizada no bráquete 3M é melhor do que o processamento das outras duas marcas, já que resulta em um material mais denso e com um menor número de defeitos internos (poros) que podem ser fatores concentradores

de tensão e iniciadores de uma fratura. Além disso, a presença de poros no material altera suas propriedades ópticas, tornando-o menos translúcido devido à maior dispersão da luz que atinge o bráquete. No futuro, seria interessante realizar um estudo sobre a influência da densidade nas propriedades mecânicas (resistência e tenacidade à fratura) e propriedades ópticas desses bráquetes cerâmicos.

Tabela 4.1 – Valores de massa ao ar, massa imersa, temperatura da água, densidade relativa e porosidade dos 10 bráquetes da marca RMO.

Espécime	Massa ao ar (g)	Massa imersa (g)	T(°C)	Densidade (g/cm ³)	Densidade Relativa (g/cm ³)	Porosidade (%)
1	0,0696	0,0941	23	3,3870	0,8497	15
2	0,0737	0,0992	23	3,7704	0,9459	5
3	0,0733	0,0988	23	3,7500	0,9408	6
4	0,0755	0,0987	23	3,4550	0,8668	13
5	0,0760	0,0970	23	3,1591	0,7925	21
6	0,0736	0,0986	23	3,8119	0,9563	4
7	0,0727	0,0984	23	3,7578	0,9427	6
8	0,0659	0,0934	23	3,7567	0,9425	6
9	0,0720	0,0969	23	3,5735	0,8965	10
10	0,0640	0,0920	23	3,7557	0,9422	6
Média	0,0715	0,0967	23	3,6177	0,9076	9
DP	0,0037	0,0025	0	0,2182	0,0547	5

Tabela 4.2 – Valores de massa ao ar, massa imersa, temperatura da água, densidade relativa e porosidade dos 10 bráquetes da marca GH.

Espécime	Massa ao ar (g)	Massa imersa (g)	T(°C)	Densidade (g/cm ³)	Densidade Relativa (g/cm ³)	Porosidade (%)
1	0,0738	0,0984	23	3,6090	0,9054	9
2	0,0725	0,0978	23	3,6714	0,9211	8
3	0,0715	0,0977	23	3,7941	0,9518	5
4	0,0704	0,0963	23	3,6770	0,9225	8
5	0,0693	0,0958	23	3,7370	0,9375	6
6	0,0708	0,1019	23	3,8500	0,9659	3
7	0,0752	0,0955	25	3,2044	0,8039	20
8	0,0716	0,0984	23	3,9246	0,9846	2
9	0,0752	0,0956	25	3,2181	0,8074	19
10	0,0753	0,0964	25	3,3222	0,8335	17
Média	0,0732	0,0974	23,6	3,6098	0,9034	10
DP	0,0025	0,0019	0,97	0,2614	0,0656	7

Tabela 4.3 – Valores de massa ao ar, massa imersa, temperatura da água, densidade relativa e porosidade dos 5 bráquetes da marca 3M.

Espécime	Massa ao ar (g)	Massa imersa (g)	T(°C)	Densidade (g/cm ³)	Densidade Relativa (g/cm ³)	Porosidade (%)
1	0,0628	0,0918	23	3,9156	0,9823	2
2	0,0627	0,092	23	3,9840	0,9995	0
3	0,0628	0,092	23	3,9651	0,9948	1
4	0,0625	0,0917	23	3,9462	0,9900	1
5	0,0638	0,0916	25	4,0009	1,0037	0
Média	0,0629	0,0918	23,4	3,9624	0,9941	1
DP	0,0005	0,0002	0,89	0,0332	0,0083	1

Tabela 4.4 – Médias (± desvio-padrão) de densidade, densidade relativa e porosidade das três marcas de bráquetes cerâmicos. Médias com a mesma letra são estatisticamente semelhantes (p > 0,05).

Propriedade	Marca comercial		
	RMO	GH	3M
Densidade (g/cm ³)	3,6177 ± 0,2182 a	3,6008 ± 0,2614 a	3,9624 ± 0,0332 b
Densidade Relativa (g/cm ³)	0,9076 ± 0,0547 a	0,9034 ± 0,0656 a	0,9941 ± 0,0083 b
Porosidade (%)	9 ± 5 a	10 ± 7 a	1 ± 1 b

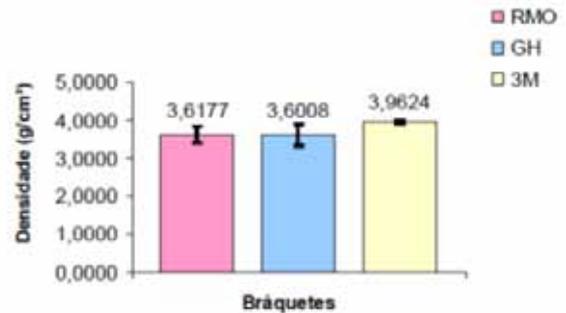


Figura 4.1 – Médias de densidade das três marcas comerciais de bráquetes cerâmicos. As barras de erro representam o desvio-padrão.

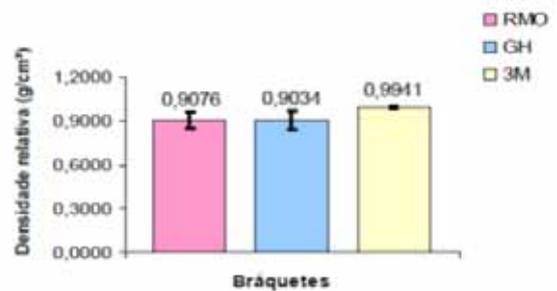


Figura 4.2 – Médias de densidade relativa das três marcas comerciais de bráquetes cerâmicos. As barras de erro representam o desvio-padrão.

4.2. MICROSCOPIA ELETRÔNICA DE VARREDURA:

A seguir são apresentadas algumas das micrografias realizadas no MEV das três marcas comerciais de bráquetes estudadas. De um modo geral, a microestrutura dos três bráquetes pode ser considerada semelhante. As figuras que apresentam detalhes das superfícies dos bráquetes (Figuras 4.8 e 4.13) mostraram que estas apresentam uma rugosidade relativamente alta, o que resulta, do ponto de vista clínico, em maior dificuldade de deslizamento do fio ortodôntico em comparação com bráquetes metálicos.

Entretanto, é importante considerar que o bráquete 3M apresenta um recobrimento metálico da canaleta (Figura 4.19) que torna essa superfície mais lisa. As imagens das superfícies de fratura (Figuras 4.2, 4.6, 4.10, 4.15 e 4.16) mostraram que todos os bráquetes apresentam estrutura policristalina e que os grãos de alumina apresentam-se facetados, com formato poliédrico.

Nas Figuras, é possível notar a presença de poros dentro dos grãos e também na interface entre dois, três ou quatro grãos. As micrografias de maior aumento das superfícies de fratura (Figuras 4.3, 4.4, 4.5 e 4.11) mostram as características das fraturas transgranulares.

4.2.1 Micrografias da marca 3M:

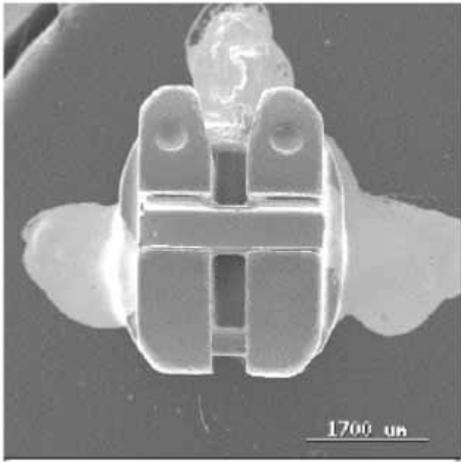


Figura 4.1 - Bráquete 3M (vista da canaleta).

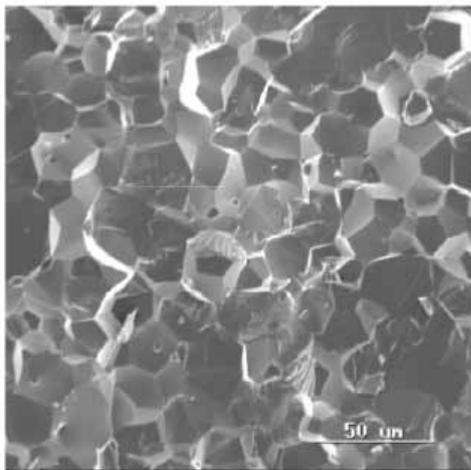


Figura 4.2 - Superfície de fratura do bráquete 3M.

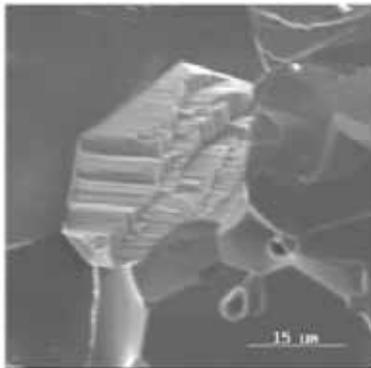


Figura 4.3 - Detalhe dos grãos de alumina do bráquete 3M na superfície de fratura.

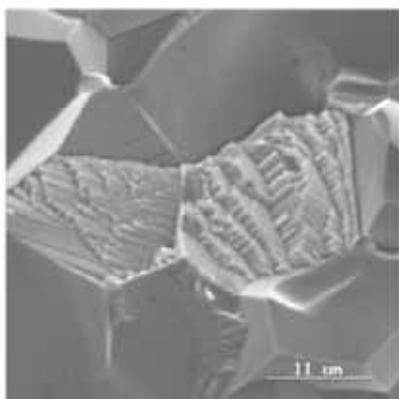


Figura 4.4 - Detalhe dos grãos de alumina do bráquete 3M na superfície de fratura.

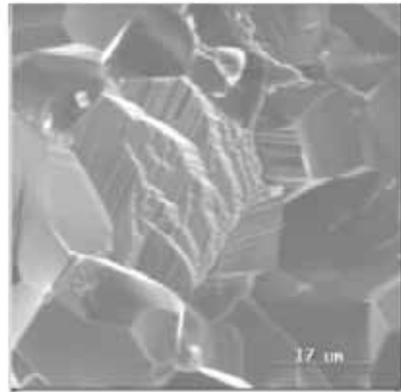


Figura 4.5 - Detalhe dos grãos de alumina do bráquete 3M na superfície de fratura.

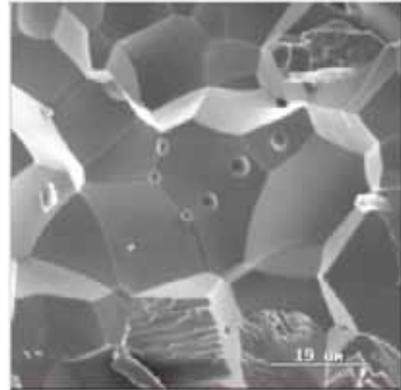


Figura 4.6 - Detalhe da superfície de fratura do bráquete 3M, evidenciando os poros presentes nos grãos de alumina.

4.2.2 - Micrografias da marca GH:

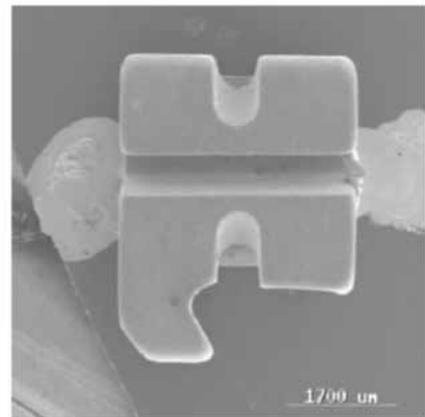


Figura 4.7 - bráquete GH (vista da canaleta).

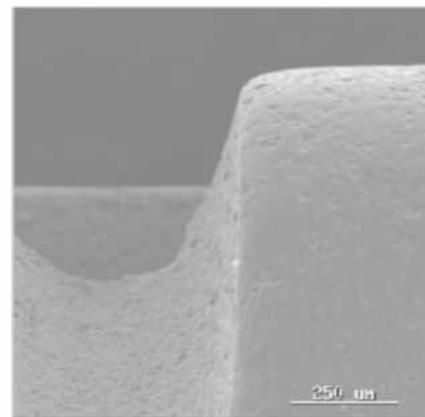


Figura 4.8 - Detalhe da superfície do bráquete GH na região da aleta (não fraturada).

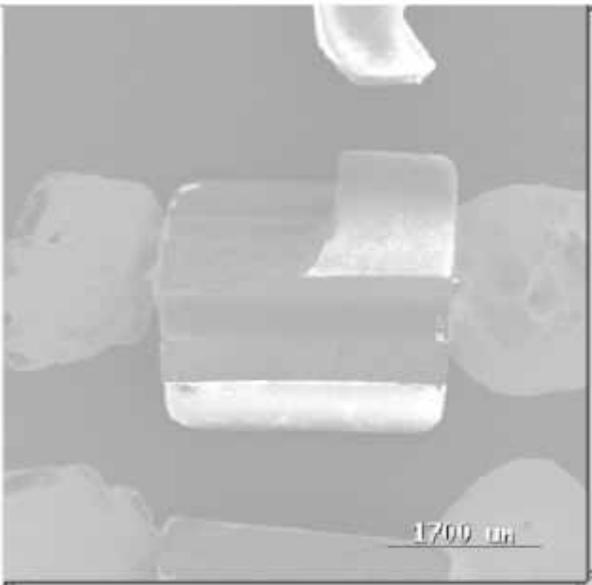


Figura 4.9 – Braquete GH fraturado na região da aleta.

4.2.3 - Micrografias da marca RMO:



Figura 4.12 – Braquete RMO (vista da canaleta).

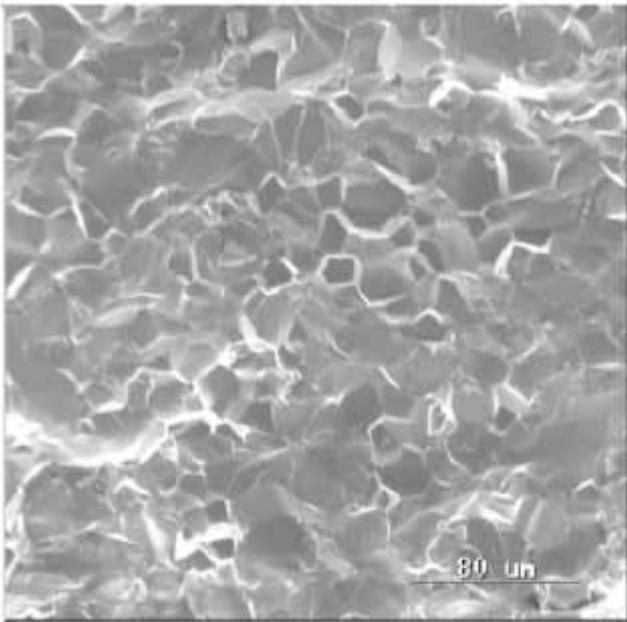


Figura 4.10 - Superfície de fratura do braquete GH.

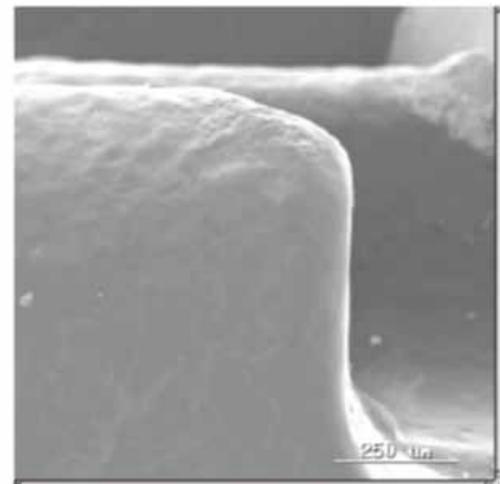


Figura 4.13 - Superfície do braquete RMO na região da aleta (não fraturada).

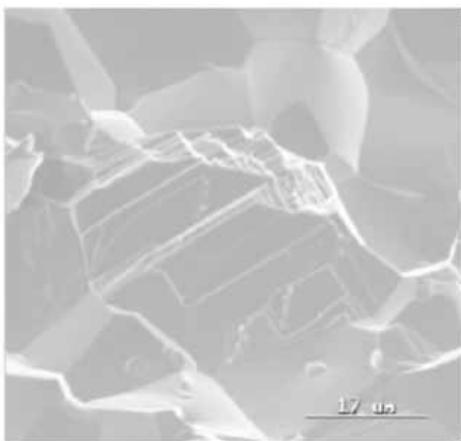


Figura 4.11 - Detalhe dos grãos de alumina do braquete GH na superfície de fratura.

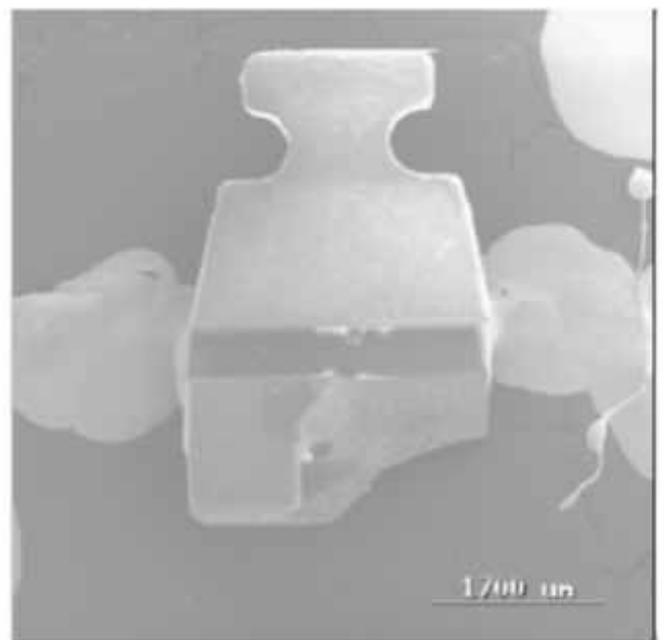


Figura 4.14 – Braquete RMO fraturado na região da aleta.

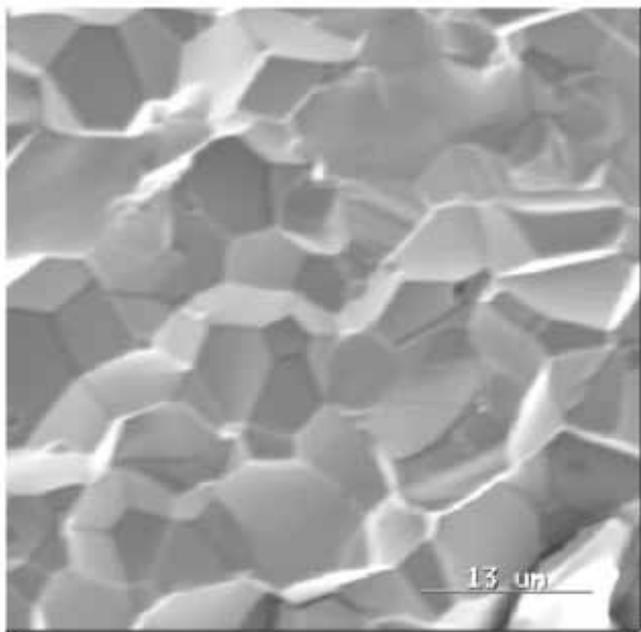


Figura 4.15 – Superfície de fratura do bráquete RMO.

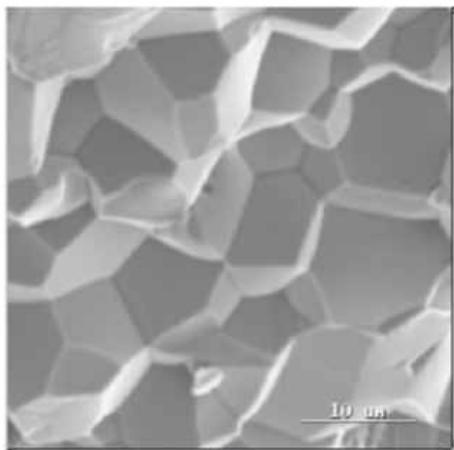


Figura 4.16 – Detalhe dos grãos de alumina na superfície de fratura do bráquete RMO.

4.3. MICROSCOPIA ÓPTICA.

As imagens obtidas no microscópio óptico não foram tão significativas para análise da microestrutura como aquelas feitas no MEV. Entretanto, serão apresentadas a seguir as figuras mais significativas. As Figuras 4.18, 4.20, 4.21, 4.22, 4.23, 4.26, 4.27, 4.28, mostram a rugosidade da superfície dos bráquetes cerâmicos. Na Figura 4.19 é possível observar o recobrimento metálico do bráquete 3M que tem por objetivo tornar a superfície da canaleta mais lisa, facilitando o deslizamento do fio ortodôntico. Nas Figuras 4.29, 4.30 e 4.31 é possível observar os grãos de alumina na superfície dos bráquetes. Para um melhor entendimento das micrografias, o bráquete cerâmico foi dividido em seis faces como mostra a Figura 4.17.

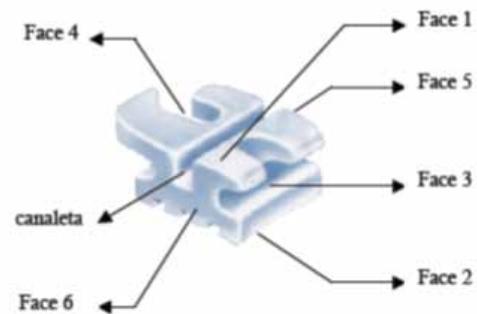


Figura 4.17 - Esquema das faces dos bráquetes observadas no microscópio óptico.

4.3.1 - Micrografias da marca 3M:

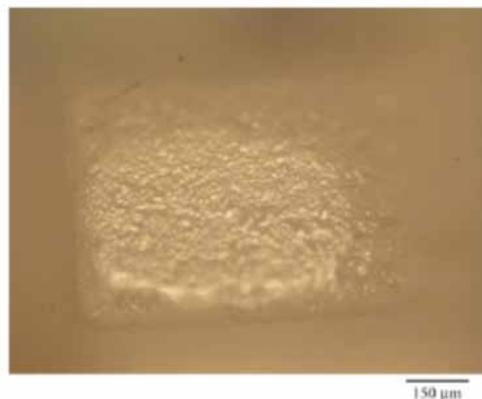


Figura 4.18 – Aleta do bráquete 3M (corresponde à face 3 da Figura 4.17).

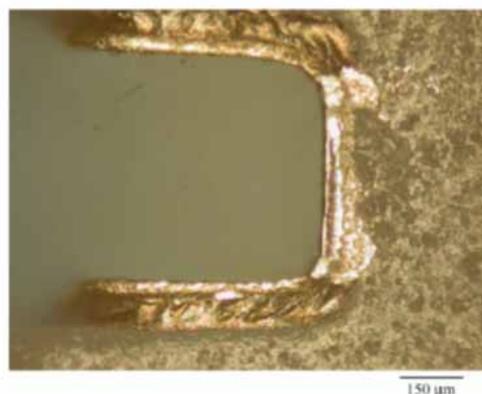


Figura 4.19 – Vista lateral da canaleta do bráquete 3M (corresponde à face 5 da Figura 4.17).

4.3.2 - Micrografias da marca GH:

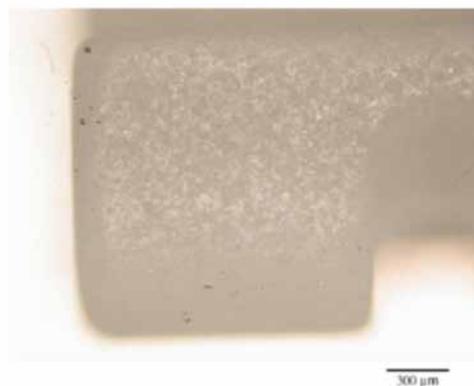


Figura 4.20 – Detalhe da superfície do bráquete GH (corresponde à face 1 da Figura 4.17).

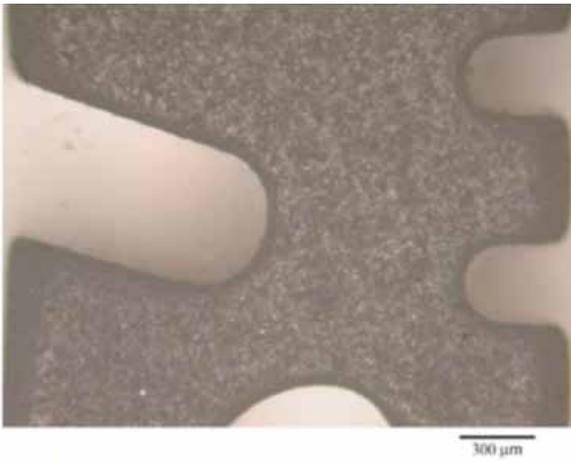


Figura 4.21 – Bráquete GH (vista correspondente à face 5 da Figura 4.17).

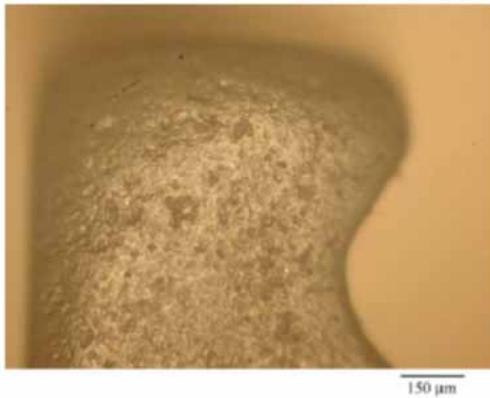


Figura 4.22 – Detalhe da superfície do bráquete GH (correspondente à face 5 da Figura 4.17).

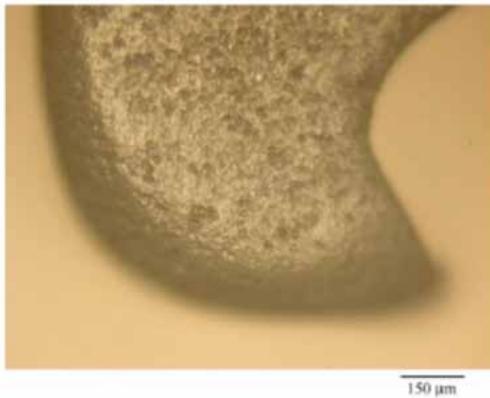


Figura 4.23 – Detalhe da superfície do bráquete GH (correspondente à face 5 da Figura 4.17).

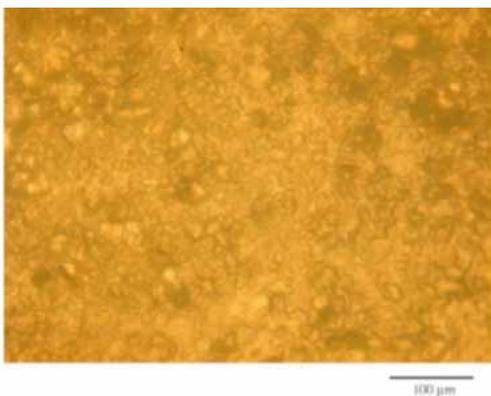


Figura 4.24 – Detalhe da superfície do bráquete GH (correspondente à face 5 da Figura 4.17).

4.3.3 – Micrografias da marca RMO:

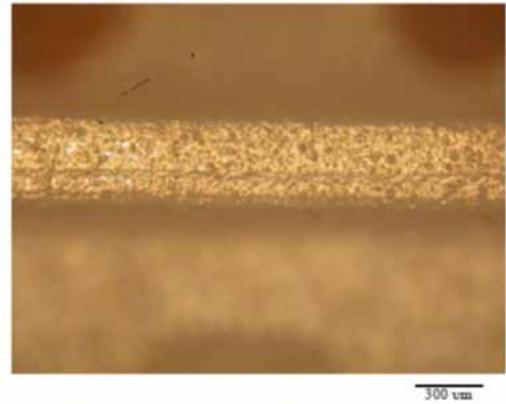


Figura 4.25 – Detalhe do fundo da canaleta do bráquete RMO (correspondente à face 1 da Figura 4.17).

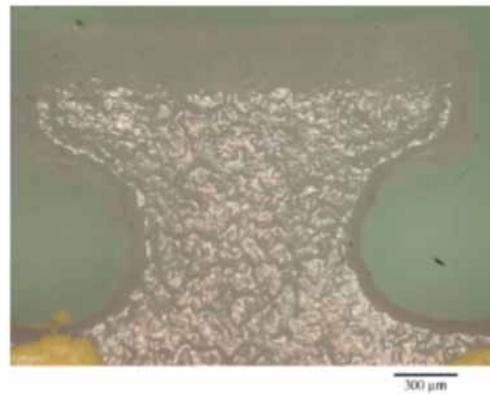


Figura 4.26 - Superfície do gancho do bráquete RMO (correspondente à face 1 da Figura 4.17).

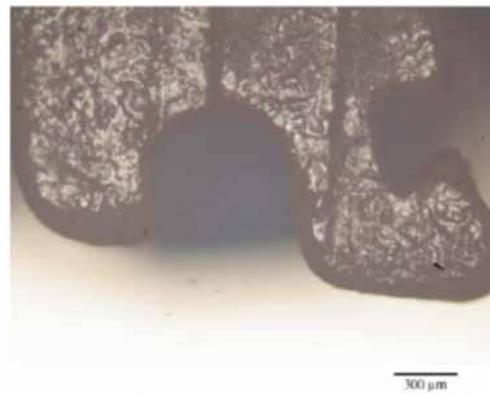


Figura 4.27 – Superfície do bráquete RMO (correspondente à face 5 da Figura 4.17).



Figura 4.28 – Detalhe da superfície do bráquete RMO (correspondente à face 1 da Figura 4.17).

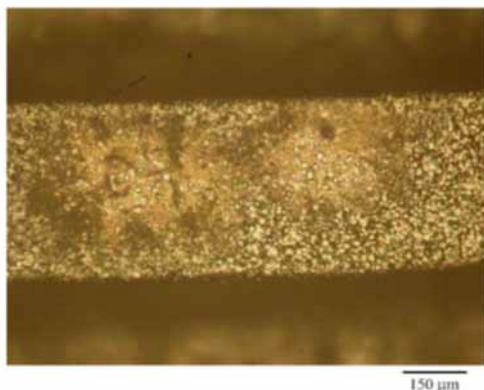


Figura 4.29 – Fundo do sulco de retenção do bráquete RMO (corresponde à face 2 da Figura 4.17).

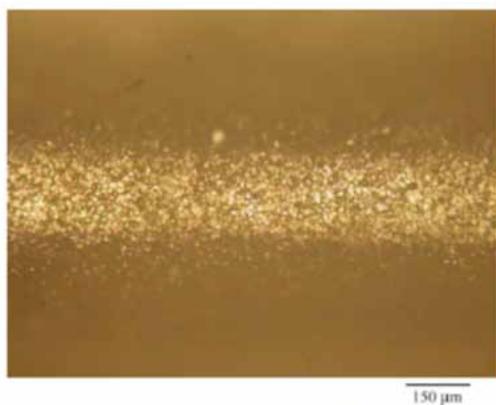


Figura 4.30 – Fundo do sulco de retenção do bráquete RMO (correspondente à face 4 da Figura 4.17)

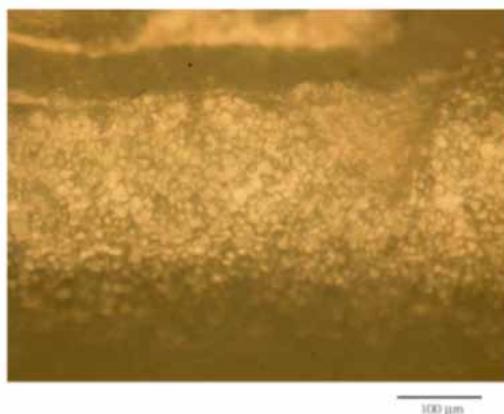


Figura 4.31 – Detalhe da canaleta do bráquete RMO (correspondente à face 3 da Figura 4.17).

4.4 - ANÁLISE MICROESTRUTURAL DOS GRÃOS DE ALUMINA

As figuras abaixo mostram as superfícies dos bráquetes polidos e atacados termicamente. As Figuras 4.32, 4.34 e 4.36 tiveram seus grãos contornados no programa Adobe Photoshop 7.0, resultando nas Figuras 4.33, 4.35 e 4.37, as quais foram levadas ao programa analisador de imagens Qwin para que fosse realizada a análise microestrutural.

4.4.1 - Bráquetes da marca 3M

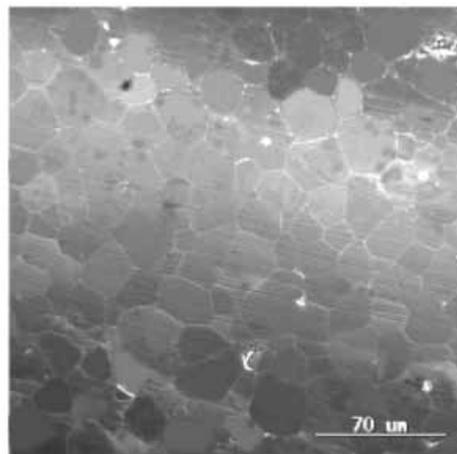


Figura 4.32 – Superfície do bráquete 3M polida e atacada termicamente.

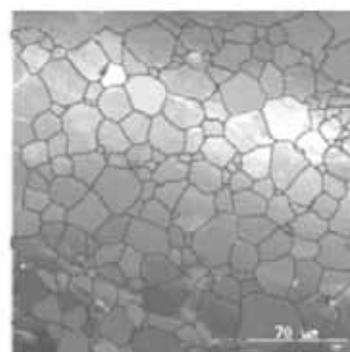


Figura 4.33 – Contorno dos grãos de alumina desenhados no programa Adobe Photoshop 7.0 (bráquete 3M).

4.4.2 - Bráquetes da marca RMO:

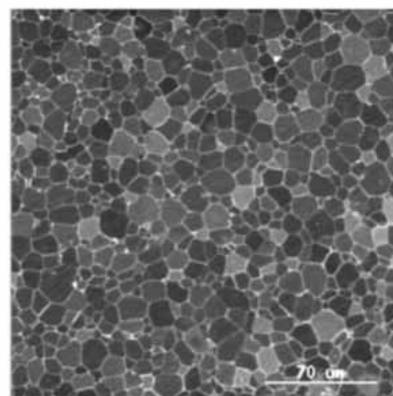


Figura 4.34 – Superfície do bráquete RMO polida e atacada termicamente.

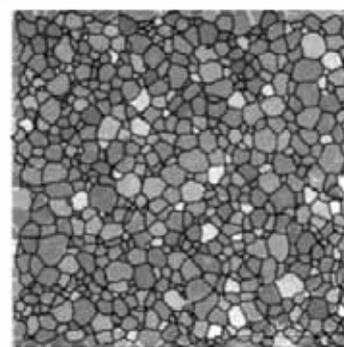


Figura 4.35 – Contorno dos grãos de alumina desenhados no programa Adobe Photoshop 7.0 (bráquete RMO)

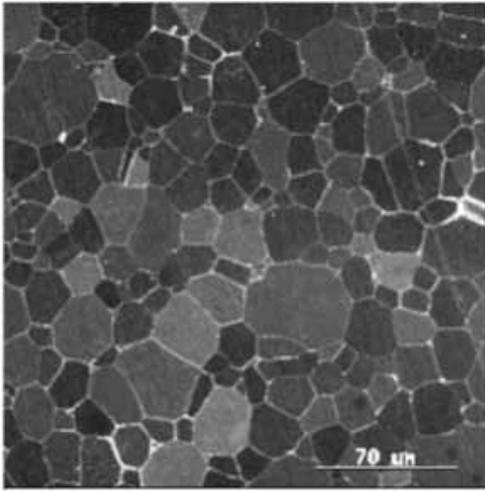


Figura 4.36 – Superfície do bráquete GH polida e atacada termicamente.

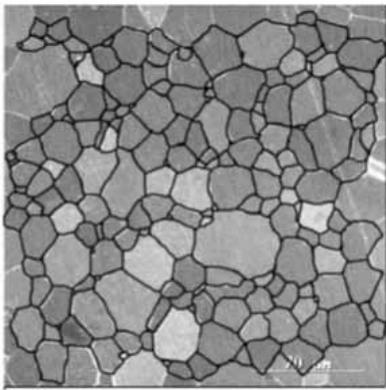


Figura 4.37 – Contorno dos grãos de alumina desenhados no programa Adobe Photoshop 7.0 (bráquete GH).

As Figuras de 4.38 a 4.43 mostram os histogramas obtidos a partir dos dados fornecidos pelo programa analisador de imagens com relação à área e ao diâmetro dos grãos de alumina. A observação da Figura 4.38 mostra que, para o bráquete 3M, os valores mais freqüentes de área variaram de 0 a 40 μm^2 , sendo que a área média foi de 258,1 μm^2 (Figura 4.44). Os valores mais freqüentes de diâmetro para a marca 3M variaram de 0 a 20 μm (Figura 4.39), sendo que o diâmetro médio foi de 15,7 μm (Figura 4.45). Em cada micrografia do bráquete 3M, foram medidos em média, 185 grãos (Figura 4.46). A Figura 4.40 (bráquete RMO) mostra que os valores mais freqüentes de área variaram de 0 a 70 μm^2 (área média de 76 μm^2 - Figura 4.44), e os valores mais freqüentes de diâmetro variaram de 5 a 13 μm (Figura 4.41), sendo o diâmetro médio de 8,8 μm (Figura 4.45). Em cada micrografia do bráquete RMO, foram medidos em média, 638 grãos (Figura 4.46). A figura 4.42 (bráquete GH) mostra que os valores mais freqüentes de área variaram de 0 a 20 μm^2 (média de 238,1 μm^2 - Figura 4.44), e os valores mais

freqüentes de diâmetro variaram de 0 a 20 μm (média de 14,7 μm – Figura 4.45), como mostra a figura 4.43. Em cada micrografia do bráquete GH, foram medidos em média, 186 grãos (Figura 4.46). Com base nos resultados acima descritos é possível notar que os bráquetes das marcas 3M e GH apresentam uma microestrutura muito semelhante, com diâmetros médios de grãos ao redor de 15 μm , e área média dos grãos ao redor de 250 μm^2 . Entretanto, o bráquete RMO apresentou grãos de alumina significativamente menores do que os das outras duas marcas comerciais, sendo que o diâmetro médio foi aproximadamente 50% menor, e a área média foi aproximadamente 70% menor. A influência do tamanho dos grãos desses bráquetes em sua resistência e translucidez é um assunto a ser estudado num experimento futuro.

4.4.4 - Histogramas da marca 3M:

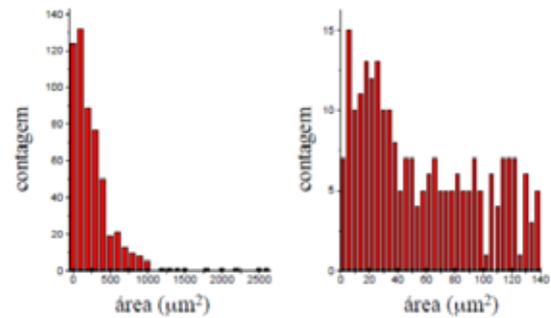


Figura 4.38 – Histogramas mostrando a contagem de grãos em função da área (esquerda). No histograma da direita o eixo x apresenta somente uma variação de área de 0 a 140 μm^2 (bráquete 3M).

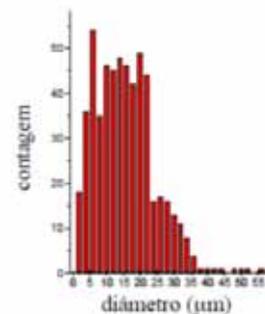


Figura 4.39 – Histograma mostrando contagem de grãos em função do diâmetro (bráquete 3M).

4.4.5 – Histogramas da marca RMO:

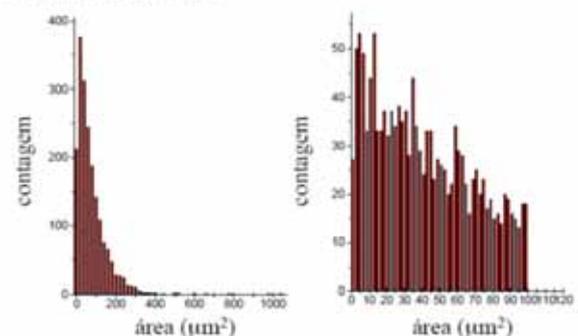


Figura 4.40 – Histogramas mostrando a contagem de grãos em função da área (esquerda). No histograma da direita o eixo x apresenta somente uma variação de área de 0 a 70 μm^2 (bráquete RMO).

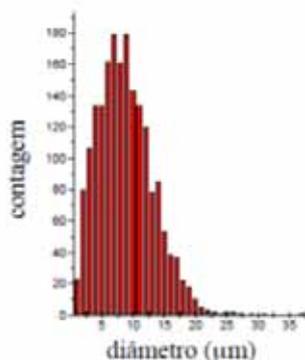


Figura 4.41 – Histograma mostrando contagem de grãos em função do diâmetro (bráquete RMO).

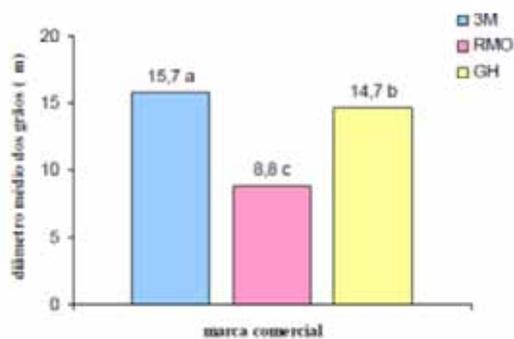


Figura 4.45 – Gráfico das médias dos diâmetros dos grãos de alumina.

4.4.6 – Histogramas da marca GH:

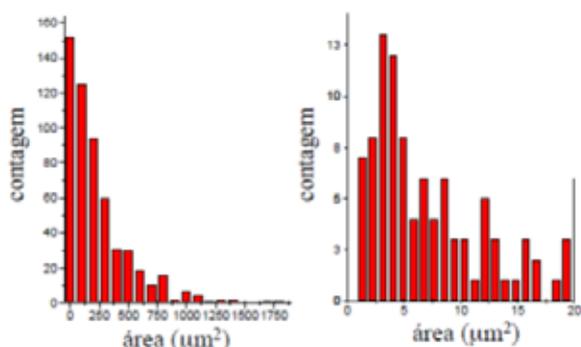


Figura 4.42 Histogramas mostrando a contagem de grãos em função da área (esquerda). No histograma da direita o eixo x apresenta somente uma variação de área de 0 a 20 μm² (bráquete GH).

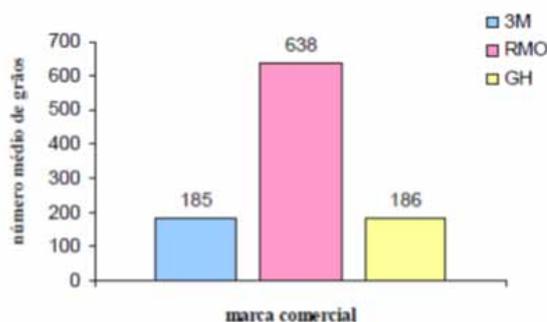


Figura 4.46 – Gráfico do número médio dos grãos de alumina.

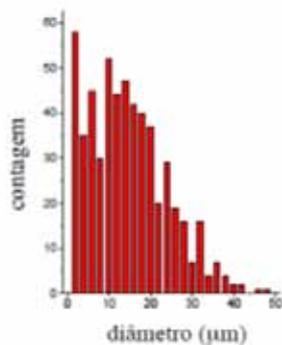


Figura 4.43 – Histograma mostrando contagem de grãos em função do diâmetro (bráquete GH).

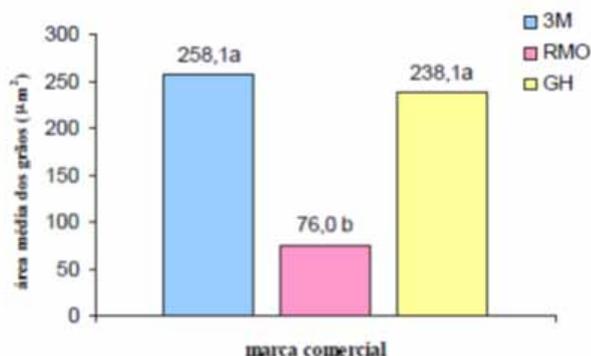


Figura 4.44 – Gráfico das médias das áreas dos grãos de alumina.

4.5.DUREZA:

A Tabela 4.5 e a Figura 4.47 mostram os valores de dureza Vickers das três marcas de bráquetes estudados. Com base na análise estatística, é possível concluir que a dureza dos três bráquetes é semelhante, o que denota que as diferenças microestruturais encontradas não influenciaram nesta propriedade mecânica. Entretanto, outras propriedades mecânicas ainda precisam ser estudadas como a resistência e a tenacidade à fratura.

Tabela 4.5 – Média (± desvio padrão) das 20 indentações nas três marcas comerciais. Não houve diferença estatística entre as médias (p>0,05).

RMO	GH	3M
19,0 ± 0,1	19,5 ± 0,1	18,7 ± 0,2

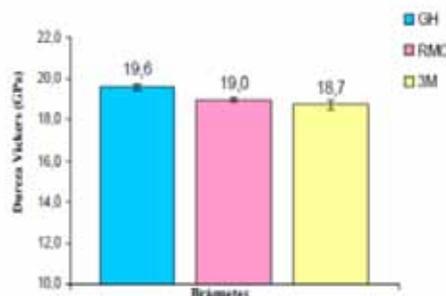


Figura 4.47 – Dureza Vickers em função da marca comercial. As barras de erro representam o desvio padrão.

5. - CONCLUSÕES

Com base nos resultados desse estudo, foi possível delinear as seguintes conclusões:

1. O bráquete da marca 3M apresentou densidade significativamente maior e porosidade significativamente menor em relação aos bráquetes das marcas GH e RMO, os quais tiveram densidade e porosidade semelhantes.
2. A análise microestrutural mostrou que: a) As três marcas de bráquetes apresentam microestrutura semelhante de múltiplos grãos de alumina de formato poliédrico; b) A rugosidade das superfícies cerâmicas é relativamente alta (entretanto, a canaleta do bráquete 3M apresenta um recobrimento metálico com superfície mais lisa); c) Todos os materiais apresentaram poros dentro de alguns grãos e também em algumas interfaces entre dois, três ou quatro grãos; d) Os bráquetes das marcas 3M e GH apresentaram uma microestrutura muito semelhante, com diâmetros médios de grãos ao redor de 15µm, e área média dos grãos ao redor de 250µm². Entretanto, o bráquete RMO apresentou grãos de alumina significativamente menores do que os das outras duas marcas comerciais, sendo que o diâmetro médio foi aproximadamente 50% menor, e a área média foi aproximadamente 70% menor.
- 3) Não houve diferença estatística entre os valores de dureza Vickers obtidos para as três marcas de bráquetes estudados.

6 - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ALKIRE, R.G.; BAGBY, M.D.; GLADWIN, M.A.; KIM, H. Torsional creep of polycarbonate orthodontic brackets. *Dent Mater*, v.13, n.1, p.2-6, Jan 1997.
2. ANDREWS, LF. The six keys to normal occlusion. *Am J Orthod*, v.62, p.296-309, 1972.
3. ANSTIS, G.R.; CHANTIKUL, P. ; LAWN, B.R.; MARSHALL, D.B. A critical evaluation of indentation techniques for measuring fracture toughness: indirect crack measurements. *J Am Ceram Soc*, v. 64, n. 9, p. 533-538, Sep. 1981.
4. ANUSAVICE, K.J.; LEE, R.B. Effect of firing temperature and water exposure on crack propagation in unglazed porcelain. *J Dent Res*, v. 68, n. 6, p. 1075-1081, 1989.
5. BIRNIE, D. Ceramic Brackets. *Br J Orthod*, v.17, n.1, p.71-75, 1990.
6. BISHARA, S.E.; TRULOVE, T.S. Comparisons of different debonding techniques for ceramic brackets: an in vitro study. Part I: background and methods. *Am J Orthod Dentofac Orthop*, v.98, n.2, p.145-153, Aug 1990.
7. DICKSON, J.; JONES, S. Frictional characteristics of a modified ceramic bracket. *J Clin Orthod*, v.30, n.9, p.516-518, Sep 1996.
8. FERNANDEZ, L.; CANUT, J.A. In vitro comparison of the retention capacity of new aesthetic brackets. *Eur J Orthod*, v.21, n.1, p.71-77, Feb 1999.
9. GHAFARI J. Problems associated with ceramic brackets suggest limiting use to selected teeth. *Angle Orthod*, v.62, n.5, p.145-152, 1992.
10. GIBBS, S.L. Clinical performance of ceramic brackets: a survey of british orthodontists experiance. *Br J Orthod*, v,19, n.3, p.191-197, 1992.
- 43
11. GUNN, S.; POWERS, J.N. Strength of ceramic brackets in shear and torsion tests. *J Clin Orthod*, v.25, n.6, p.355-358, 1991.
12. HOLT, M.H.; NANDA, R.S.; DUNCANSON, M.G.

- Fracture resistance of ceramic brackets during arch wire torsion. *Am J Orthod Dentofac Orthop*, v.99, p.287-293, 1991.
13. KARAMOUZOS, A.; ATHANASIOU, A.E.; PAPADOPOULOS, M.A. Clinical characteristics and properties of ceramic brackets: a comprehensive review. *Am J Orthod Dentofac Orthop*, v.112, n.1, p.34-40, Jul 1997.
14. KUSY, R.P.; WHITLEY, J.Q. Frictional resistance of metal-lined ceramic brackets versus conventional stainless steel brackets and development of 3-D friction maps. *Angle Orthod*, v.71, n.5, p.364-374, Oct 2001.
15. LARMOUR, C.J.; CHADWICK, R.G. Effects of a commercial orthodontic debonding agent upon the surface microhardness of two orthodontic bonding resins. *J Dent*, v.23, n.1, p.37-40, 1995.
16. LINDAUER, S.J.; MACON, C.R.; BROWNING, H.; RUBENSTEIN, L.K.; ISAACSON, R.J. Ceramic bracket fracture resistance to second order arch wire activations. *Am J Orthod Dentofac Orthop*, v.106, n.5, p.481-486, Nov 1994.
17. LLOYD, C.H.; SCRIMGEOUR, S.N. Dental materials: 1993 literature review. *J Dent*, v.23, n.2, p.67-93, Apr 1995.
18. OGAARD, B.; ROLLA, G.; ARENDS, J. Orthodontic appliances and enamel demineralization. Part 1: Lesion Development. *Am J Orthod Dentofac Orthop*, v.94, n.1, p.68-73, Jul 1988.
- 44
19. RHODES, R.K.; DUNCANSON, M.G.; NANDA, R.S.; CURRIER, G.F. Fracture strengths of ceramic brackets subjected to mesial-distal archwire tipping forces. *Angle Orthod*, v.62, n.1, p.67-76, 1992.
20. SEGHI, R.R.; DENRY, I.L.; ROSENTIEL, S.F. Relative fracture toughness and hardness of new dental ceramics. *J Prosthet Dent*, v. 74, n. 2, p. 145-150 1995.
21. SHERIDAN, J.J.; BRAWLEY, G.; HASTINGS, J. Electrothermal debracketing. Part I: an in vitro study. *Am J Orthod Dentofac Orthop*, v.89, n.1, p.21-27, Jan 1986.
22. SWARTZ, M.L. Ceramic brackets. *J Clin Orthod*, v.22, n.2, p.82-88, Feb 1988.
23. VIAZIS, A.D.; CAVANAUGH, G.; BEVIS, R.R. Bond strength of ceramic brackets under shear stress: an in vitro report. *Am J Orthod Dentofac Orthop*, v.98, n.3, p.214-221, Sep 1990.
24. VIAZIS, A.D.; CHABOT, K.A.; KUCHERIA, C.S. Scanning electron microscope (SEM) evaluation of clinical failures of single crystal ceramic brackets. *Am J Orthod Dentofac Orthop*, v.103, n.6, p.573-544, Jun 1993.
25. VIAZIS, A.D.; DELONG, R.; BEVIS, R.R.; DOUGLAS, W.H.; SPEIDEL, T.M. Enamel surface abrasion from ceramic orthodontic brackets: A special case report. *Am J Orthod Dentofac Orthop*, v.96, n.5, p.514-518, Dec 1989.
26. WINCHESTER, L. Methods of debonding ceramic brackets. *Br J Orthod*, v.19, n.3, p.233-237, 1992.

PREVALÊNCIA DE LESÕES DENTÁRIAS TRAUMÁTICAS EM PRÉ-ESCOLARES ATENDIDOS NA CLÍNICA ODONTOLÓGICA INFANTIL (COI) DA UNIARARAS
Prevalence of traumatic dental injuries in preschool children served in child dental clinic of Uniararas

Especificação do trabalho: esta pesquisa foi realizada como trabalho de conclusão de curso (TCC) para obtenção do diploma de bacharel em Odontologia pela Universidade de Araras - Uniararas

Joice Leandra Pinto

Cirurgiã-dentista formada pela Universidade de Araras - Uniararas

Anna Carolina Volpi Mello-Moura

Especialista, Mestre e Doutora em Odontopediatria pela FOU SP

Professora doutora do Programa de Pós-graduação da Universidade Ibirapuera

Ronilza Matos

Professora titular de Odontopediatria da Universidade de Araras - Uniararas

Nadia Salem Abdel Jabbar

Especialista e Mestre em Odontopediatria pela FOU SP

Professora de Odontopediatria da Universidade de Araras - Uniararas

Gabriela A. V. Cunha Bonini

Doutora em Odontopediatria pela FOU SP

Professora doutora da Graduação e do programa de Pós-graduação da
São Leopoldo Mandic

END.PRINCIPAL: Nadia Salem Abdel Jabbar- jabbar@uol.com.br

Resumo

As lesões traumáticas podem afetar crianças a partir do irrompimento do primeiro dente na cavidade bucal. A gravidade depende da energia de impacto e a direção do agente causador, bem como sobre a resistência dos tecidos ao redor dos dentes traumatizados, porém o mais importante é uma correta anamnese, coletando dados importantes, associada ao exame radiográfico, para que se possa chegar o mais rápido possível ao diagnóstico. Os objetivos do presente estudo foram avaliar a prevalência de lesões dentárias traumáticas em crianças de 0 a 6 anos de idade atendidas na Clínica Odontológica Infantil (COI) Uniararas, determinar o fator etiológico, dentes mais acometidos, idade e gênero. A coleta de dados foi realizada por meio de informações dos prontuários, onde foram anotados dados referentes à lesão dentária traumática. As fichas foram avaliadas por um único examinador. A prevalência das lesões dentárias traumáticas foi de 18,3%, sendo 70% do gênero masculino e 30% do gênero feminino. A idade mais prevalente foi aos 3 anos de idade com (30%). Os dentes mais envolvidos foram os incisivos centrais superiores com (90%). Sem diferença entre os lados direito e esquerdo. Metades das crianças (50%) sofreram trauma em 1 único dente. Os fatores etiológicos mais prevalentes foram às quedas com (93%), seguido das colisões acidentais (7%). Conclui-se que as lesões traumáticas tiveram prevalência de 18,3 %, ocorrendo mais em meninos, os incisivos centrais superiores e tendo como causa as quedas e colisões acidentais. As lesões traumáticas podem afetar crianças a partir do irrompimento do primeiro dente na cavidade bucal. A gravidade depende da energia de impacto e a direção do agente causador, bem como sobre a resistência dos tecidos ao redor dos dentes traumatizados, porém o mais importante é uma correta anamnese, coletando dados importantes, associada ao exame radiográfico, para que se possa chegar o mais rápido possível ao diagnóstico. Os objetivos do presente estudo foram avaliar a prevalência de lesões dentárias traumáticas em crianças de 0 a 6 anos de idade atendidas na Clínica Odontológica Infantil (COI) Uniararas, determinar o fator etiológico, dentes mais acometidos, idade e gênero. A coleta de dados foi realizada por meio de informações dos prontuários, onde foram anotados dados referentes à lesão dentária traumática. As fichas

foram avaliadas por um único examinador. A prevalência das lesões dentárias traumáticas foi de 18,3%, sendo 70% do gênero masculino e 30% do gênero feminino. A idade mais prevalente foi aos 3 anos de idade com (30%). Os dentes mais envolvidos foram os incisivos centrais superiores com (90%). Sem diferença entre os lados direito e esquerdo. Metades das crianças (50%) sofreram trauma em 1 único dente. Os fatores etiológicos mais prevalentes foram às quedas com (93%), seguido das colisões acidentais (7%). Conclui-se que as lesões traumáticas tiveram prevalência de 18,3 %, ocorrendo mais em meninos, os incisivos centrais superiores e tendo como causa as quedas e colisões acidentais.

Descritores: Traumatismos Dentários, Dentes Decíduos, Prevalência.

Abstract

Traumatic injuries can affect children from the first tooth eruption into the oral cavity. The severity depends on the impact energy and direction of the causal agent, as well as the resistance of the tissues around the teeth traumatized, but more important is a correct history, collecting important data associated with the radiographic examination, so you can reach the soon as possible the diagnosis.

The aim of this study were to evaluate the prevalence of traumatic dental injuries in children 0-6 years old attending the child dental cynical (IOC) UNIARARAS determine the etiological factor, most affected teeth, age and gender. Data collection was performed using medical records, which recorded data concerning traumatic dental injury. The chips were evaluated by a single examiner. The prevalence of traumatic dental injuries was 18.3%, 70% male and 30% females age to 3 anos was more prevalent with age (30%). The teeth most involved were the maxillary central incisors with (90%). No difference between right and left sides. Half of the children (50%) suffered trauma in a single tooth. The etiologic factors were more prevalent with the falls (93%), followed by accidental collisions (7%). It is concluded that the prevalence of traumatic injuries were 18.3%, occurring most occurring more in boys, and having upper central incisors as a cause accidental falls and collisions.

Descriptors: Dental Injuries, Deciduous teeth, Prevalence

1. Introdução

Os traumatismos dentários são situações de urgência odontológica que impõem ao profissional um atendimento rápido, porém minucioso, desta maneira, é de suma importância o preparo dos Cirurgiões-Dentistas frente a este atendimento¹.

As lesões traumáticas podem afetar crianças a partir do irrompimento do primeiro dente na cavidade bucal. Os dentes mais acometidos são os incisivos centrais superiores devido a sua posição na arcada, e as principais causas advêm de quedas da própria altura, colisões acidentais, ambientes domésticos sem espaço para circulação e atividades de contato^{2,3,4,5,6}.

Em relação ao gênero, estudos demonstraram não haver diferença entre meninos e meninas. Por outro lado a literatura relata alguns trabalhos onde os meninos têm mais traumas que as meninas^{5,7,8}.

Maloclusões como mordida aberta anterior e Sobressaliência acentuada e selamento labial inadequado predispõem ao trauma, sendo importante prevenir a instalação dessas maloclusões e realizar tratamento corretivo se as mesmas estiverem instaladas^{5,9}.

O tratamento para as lesões dentárias traumáticas é variável com o tipo de dentição afetada e a dimensão do dano para dentes e estruturas de suporte. A gravidade depende da energia de impacto e a direção do agente causador, bem como sobre a resistência dos tecidos ao redor dos dentes traumatizados, porém o mais importante é uma correta anamnese, coletando dados importantes, associada ao exame radiográfico, para que se possa chegar o mais rápido possível ao diagnóstico, obter um prognóstico favorável e um tratamento de sucesso que vai além dos procedimentos clínicos e exige acompanhamento clínico e radiográfico longitudinal^{10,11,12,13,6}.

A realização deste estudo justifica-se pela intenção de avaliar, por meio de prontuários, a prevalência de atendimentos de pacientes vítimas de lesões dentárias traumáticas na COI da Uniararas. Assim, será possível evidenciar a idade, o gênero mais prevalente, fator etiológico bem como suas características e fatores associados de pacientes de 0 a 6 anos que foram atendidas na COI da Uniararas.

2. Proposição

Os objetivos do presente estudo foram:

- Avaliar a prevalência de lesões dentárias traumáticas

cas em crianças de 0 a 6 anos de idade atendidas na COI da Uniararas

- Determinar o fator etiológico
- Dentes mais acometidos
- Números de dentes acometidos
- Idade e gênero

3. Metodologia

Este trabalho foi aprovado pelo Comitê de Ética e Mérito em Pesquisa da Uniararas sob o parecer nº 856/2010.

Foram realizados levantamentos em todos os prontuários dos pacientes atendidos na Clínica Odontológica Infantil (COI) do curso de Odontologia da Uniararas.

Foram selecionados os prontuários de pacientes de 0 a 6 anos que sofreram qualquer tipo de lesão dentária traumática. A coleta dos dados foi realizada por meio de informações dos prontuários dos pacientes, onde foram analisados dados referentes a lesão dentária traumática e registrados características como idade da criança no momento do trauma, tipo de lesão traumática, gênero, dente acometido e número de dentes envolvidos. Nos casos onde o prontuário gerou dúvidas, o examinador entrou em contato com a família por telefone e, quando necessário, agendou uma visita do paciente na clínica. As fichas foram avaliadas por um único examinador afim de padronização da pesquisa.

Os dados coletados foram anotados em uma ficha elaborada exclusivamente para a pesquisa (Anexo I).

Após o preenchimento das fichas os dados foram tabulados com o programa de computador Microsoft Office Excel.

4. Resultados

A amostra do presente estudo constituiu-se de 147 crianças de 0 a 6 anos de idade, sendo que 91 crianças (62%) eram do gênero masculino e 56 (38%) do gênero feminino.

A prevalência de traumatismo foi de 18,3%, totalizando 27 crianças, sendo que, destas, 70% eram do gênero masculino e 30% do gênero feminino (Tabela 1).

Tabela 1. Associação entre presença de sinal clínico de trauma e gênero

	N Total	Gênero %	
		Masculino	Feminino
Total de crianças avaliadas	147	62%	38%
Crianças com trauma	27	70%	30%

Os resultados obtidos nesta pesquisa demonstraram que o gênero masculino foi o mais acometido ($p < 0,05$).

O estudo também verificou a faixa etária em que o trauma mais ocorreu sendo que a maior prevalência foi na idade de 3 anos (30%). Os dados em relação a idade estão descritos na Tabela 2.

Tabela 2. Faixa etária e ocorrência de trauma

	Faixa Etária						
	10 meses	1 ano	2 anos	3 anos	4 anos	5 anos	6 anos
N	2	3	7	8	5	2	0
%	7%	11%	26%	30%	19%	7%	0%

Com relação aos os dentes mais acometidos, os incisivos centrais superiores foram os dentes mais envolvidos, com 90% dos casos, e os incisivos centrais inferiores obtiveram 10% dos casos, não havendo diferença significativa entre os lados direito e esquerdo (Tabela 3).

De acordo com os dados obtidos, 50% das crianças apresentaram um dente afetado e outras 50% apresentaram dois dentes afetados (Tabela 3).

Tabela 3. Dentes mais acometidos pelo trauma e número de dentes acometidos

Dentes acometidos	(%)	Número de dentes acometidos	(%)
Incisivo central superior	90%	Um dente afetado	50%
Incisivo central inferior	10%	Dois dentes afetados	50%

O fator etiológico mais comumente encontrado foi a queda, apresentando 93% das lesões, e as colisões acidentais que corresponderam a 7% (Tabela 4).

Tabela 4. Fator etiológico

Variáveis	%
Quedas	93%
Colisões acidentais	7%

5. Discussão

O traumatismo dentário é descrito como sendo uma lesão de extensão, intensidade e gravidade variáveis, de origem acidental ou intencional, causada por forças que atuam no órgão dentário decorrentes de acidentes e/ou espancamentos¹⁴.

As lesões traumáticas podem afetar crianças a partir do irrompimento do primeiro dente na cavidade bucal⁴. No presente

estudo foram analisados 147 prontuários e destes, 27 tiveram a prevalência de trauma sendo que, destas 27 crianças, 70% eram do gênero masculino e 30% do gênero feminino.

A prevalência de lesões dentárias traumática neste estudo foi de 18,3%, sendo semelhante ao encontrado por alguns estudos 9, 15, 16. As crianças com idade de três anos foram as mais acometidas pelo traumatismo, corroborado pela literatura^{4, 17, 18}.

A falta de coordenação durante a fase de desenvolvimento impede as crianças de se protegerem, e como esta é uma fase onde elas começam a explorar cada vez mais o mundo a sua volta, as ocorrências e os episódios de traumatismo começam a ser mais frequentes. Cunha et al.¹⁷ 2001 descreveram em sua pesquisa uma elevada prevalência de traumatismos dentários em crianças, mostrando-nos a importância deste tipo de estudo para que possamos estar preparados em nossa clínica diária ao depararmos com estes casos. Índice semelhante também foi encontrado na presente pesquisa, dando-nos a clara ideia de que a prática clínica condiz com os achados literários.

Neste estudo houve uma diferença significativa nas ocorrências de traumatismo entre os gêneros, sendo o gênero masculino mais acometido que o feminino. Isto pode ser explicado pelo fato dos meninos serem mais agitados e com tendência a realizar brincadeiras mais perigosas que as meninas. Outros estudos concordam com este achado^{17, 19, 20}.

Por outro lado, outros achados na literatura descrevem não haver diferença entre os gêneros para lesões dentárias traumáticas^{5, 15, 21-26}.

É unânime na literatura que os dentes mais acometidos são os incisivos centrais superiores. Isto ocorre devido sua posição anatômica, pois na arcada superior eles encontram-se mais proeminentes quando comparados aos da arcada inferior, não havendo diferença de prevalência da lesão quando comparados os lados direito e esquerdo^{2, 3, 17, 15, 22-24 27-36}.

Com relação aos números de elementos dentais envolvidos no momento do traumatismo, este trabalho teve igual proporção entre um e dois dentes afetados no momento do traumatismo, corroborado por Forsber e Tedestam³⁷ 1990. Mas há estudos que revelam que na maior parte dos casos apenas um dente foi afetado, e outros estudos apontam que dois dentes foram os mais afetados^{22, 27, 32, 33, 35, 38}.

Com relação ao fator etiológico, o presente estudo encon-

trou as quedas e colisões acidentais como as causas mais frequentes. As quedas são as principais causas das lesões dentárias traumáticas segundo a maioria dos estudos^{17, 33, 34, 36, 39}. Segundo Santos⁶ 2010, as colisões, por sua vez, ocorrem mais em acidentes automobilísticos.

6. Conclusão

- A prevalência de lesões dentaria traumáticas em pré-escolares atendidos na clinica odontológica infantil (COI) Uniararas foi de 18,3%
- O fator etiológico mais presente foi as quedas com 93% dos casos
- Os dentes mais acometidos foram os incisivos centrais superiores
- O numero de dentes acometidos ambos foram 50% tanto para 1 dente quanto para 2 dentes afetados
- A idade mais prevalente foi de 3 anos
- Os meninos tiveram maior prevalência do que as meninas

7. Referências bibliográficas

1. Marzola C, De oliveira MG, Weber JBB, Santos MESM. Cuidadores e trauma dental. *Dental Trauma and pre-caution*. 2005; P.524-536.
2. Campos JABD, Zuanon ACC, Pansani CA. Traumatismo na dentição decídua e suas consequências na dentição permanente. *Revista Robrac*. 2001;10 (30): 26-28.
3. Kawabata CM, Sant'anna GR, Duarte DA, Mathias MF. Estudo de injúria traumática em crianças na faixa etária de 1 a 3 anos do município de Barueri, São Paulo, Brasil. *Pesq Bras Odontoped Clin Integr*, João Pessoa. 2007 Set/Dez; 7 (3): 229-233.
4. Pinto G. *Manual de Odontopediatria*. 11 ed. São Paulo, Santos, 2006; 267-285.
5. Bonini GAVC, Marcenes W, Oliveira LB, Sheiham A, Bonicker M. Trends in traumatic dental injuries in preschool Brazilian children. *Dental Traumatology* 2009; 25: 594–598.
6. SANTOS, K.S.A. Treatment of trauma dentoalveolar and prosthetic rehabilitation in young patient - a case report. *Odontol. Clín.-Cient., Recife*. 2010 Abr/Jun; 9 (2): 21-85.
7. Jesus MA, Antunes LAA, Risso PA, Freire MV, Maia LC. Epidemiologic survey of traumatic dental injuries in children seen at the Federal University of Rio de Janeiro, Brazil. *Braz. oral res.* [online]. 2010 Jan/Mar; 24 (1): 89-94.
8. Traebert J, Marcon KB, Lacerda, J.T. Prevalência de traumatismo dentário e fatores escolares associados no Município de Palhoça (SC). *Ciênc. Saúde Coletiva* [online]. 2010; 15 (1): 1849-1855.
9. De Oliveira MSB, Carneiro MC, Amorim TM, Maia VN, Alvarez AV, Vianna MIP, et al. Contexto familiar, traumatismo dentário e oclusopatias em crianças em idade pré – escolares: ocorrência e fatores associados *Rev. Odontol. UNESP*. 2010; 39 (2): 81-88.
10. Nogueira AJS, Melo CB, Faria JPV, Nogueira RGM, Sampaio, AMS. Prevalência de traumatismo dos dentes decíduos em crianças da faixa etária de 0 a 5 anos. *JBP Ver Ibero-am Odontopediatria Odontologia Bebê* 2004; 7 (37): 266-71.
11. Peterson LJ. *Cirurgia oral e maxilofacial contemporânea*. 4 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2005: 535-540.
12. Panzarini, SR Pedrini D, Poi WR, Sonada K, Brandini DN, Castro DN. Trauma dental com fratura de raiz e lesão do ligamento periodontal: um estudo de 10 anos retrospectivo.

Braz. Res oral. [online]. 2008; 22 (3): 229-234.

13. Fariniuk LF. Avaliação da assistência de trauma dentoalveolar. *J. Appl. Sci Oral*. [online]. 2010; 18 (4): 343-345.
14. Aurélio BHF. *Dicionário Aurélio Básico da Língua Portuguesa*. Rio de Janeiro: Nova Fronteira, 2011: 692
15. Mestrinho HD, Bezerra ACB, Carvalho JC. Traumatic dental injuries in Brazilian pré-school children. *Braz Dent J, Ribeirão Preto*, 1998; 9 (2): 101-104.
16. Vasconcelos Cunha Bonini GA, Marcenés W, Oliveira LB, Sheiham A, Bönecker M. Trends in the prevalence of traumatic dental injuries in Brazilian preschool children. *Dent Traumatol*. 2009 Set; 25 (6): 594-8.
17. Cunha RF, Pugliesi DMC, Vieira AEM. Oral trauma in Brazilian patients aged 0-3 years. *Dent Traumatol, Copenhagen*. 2001 Aug; 17 (5): 206-208.
18. Göran Koch, Modeér T, Poulsen S Rasmussen P. *Odontopediatria uma abordagem clínica*, 1995; 30.
19. Granville-Garcia AF, de Menezes VA, de Lira PI. Dental trauma and associated factors in Brazilian preschoolers. *Dent Traumatol* 2006 Dec; 22 (6): 318-22.
20. Skaare AB, Jacobsen I. Primary tooth injuries in Norwegian children (1-8 years). *Dent Traumatol*. 2005; 21 (60): 315-9.
21. Andreasen JO, Ravn JJ. Epidemiology of traumatic dental injuries to primary and permanent teeth in a Danish population sample. *Int J Oral Surg, Copenhagen*. 1972; 1 (5): 235-239.
22. Zadik DA. A survey of traumatized primary anterior teeth in Jerusalem preschool children. *Community Dent Oral Epidemiol, Copenhagen*. 1976; 4 (4): 149-151.
23. Bijella MFTB, Yared FNFG, Bijella VT, Lopes ES. Occurrence of primary incisor traumatism in Brazilian children: a house-by-house survey. *J Dent Child, Chicago*. 1990 Nov/Dec; 57 (6): 424-427.
24. Wanderley MT. *Casística do atendimento no centro de pesquisa de traumatismo na dentição decídua da disciplina de Odontopediatria da FOUASP-SP [Dissertação de Mestrado]*. São Paulo: Faculdade de Odontologia da USP; 1999.
25. Kramer PF, Zembruski C, Ferreira SH, Feldens CA. Traumatic dental injuries in Brazilian preschool children. *Dent Traumatol* 2003 Dec.; v.19, n.6, p.299-303.
26. Oliveira LB, Marcenés W, Machado T, Sheiham A, Bonecker M. Traumatic dental injuries in Brazilian preschool children. *Dent Traumatol*. 2007 Apr; 23(2):76-81.
27. Gelbier S. Injured anterior teeth in children: a preliminary discussion. *Br Dent J, London*, 1967 Oct; 123 (7): 331-35.
28. Guzner N, Lustmann J, Shteyer A. Trauma to primary teeth. *IADR Abstracts*. 1978; 469:192.
29. Ferguson FS, Ripa LW. Incidence and type of traumatic injuries to the anterior teeth of preschool children. *IADR Abstracts*. 1979; 401: 193.
30. Garciá-Godoy F, Garciá-Godoy F, Olivo M. Injuries to primary and Permanent teeth treated in a private paedodontic practice. *J Can Dent Assoc, Ottawa*. 1979 June; 45 (6): 281-284.
31. Sánchez JR, Sánchez R, García-Godoy F. Traumatismo de los dientes anteriores en niños pré-escolares. *Acta Odontol Pediatr, Santo Domingo*. 1981 Jun; 2 (1): 17-23.
32. Yagot KH, Nazhat NY, Kuder SA. Traumatic dental injuries in nursery schoolchildren from Baghdad, Iraq. *Community Dent Oral Epidemiol, Copenhagen*. 1988 Oct; 16 (5): 292-293,
33. Macari KSM. *Estudo epidemiológico comparativo de traumatismos dentários em crianças de zero a doze anos assistidas em Faculdades de Odontologia. [Dissertação de Mestrado]* Araçatuba: Faculdade de Odontologia UNESP; 2000.
34. Cardoso M, de Carvalho Rocha MJ. Traumatized primary teeth in children assisted at the Federal University of Santa Catarina. *Dent Traumatol, Copenhagen*. 2002 Jun 3 (18):129-133.
35. Zembruski C, Kramer PF, Ferreira SH, Meira R. Estudo da prevalência de traumatismo na dentição decídua em pré-escolares do município de Canoas-RS. [resumo Pa160] In: 19a Reunião Anual da Sociedade Brasileira de Pesquisa Odontológica; 2002; Águas de Lindóia. Anais. São Paulo: SBPqO. 2002; 142.
36. Kargul B, Caglar E, Tanboga I. Dental trauma in Turkish children, Istanbul. *Dent Traumatol, Copenhagen*. 2003 Abr; 19 (2): 72-75.
37. Forsberg CM, Tedestam G. Traumatic injuries to teeth in Swedish children living in an urban area. *Swed Dent J, Jönköping*. 1990; 14 (3): 115-122.
38. Garcia-Godoy F, Morbán-Laucer F, Corominas LR, Franjul RA, Noyola M. Traumatic dental injuries in preschool children from Santo Domingo. *Community Dent Oral Epidemiol, Copenhagen*. 1983 Abr; 11 (2): 127-130.
39. Flores MT. Traumatic injuries in the primary dentition. *Dent Traumatol, Copenhagen*. 2002; 18(6): 287-298

8. Anexo I

QUESTIONÁRIO DE PREVALÊNCIA DE LESÕES DENTÁRIAS TRAUMÁTICAS

Nome: _____

Endereço: _____

Telefones: _____

Data de Nascimento: _____

Sexo: () feminino () masculino

Data do trauma: _____

PARTE I: CARACTERÍSTICAS DO TRAUMA

1) HISTÓRICO:

1.1) Relato do Trauma: _____

1.2) Idade no momento do trauma: _____ anos _____ meses

1.3) Dente afetado: _____

1.4) Onde? (local do trauma) _____

Quando? _____

Como? (etiologia) _____

A DOENÇA PERIODONTAL NA DIABETES MELLITUS TIPO 1

**Débora Musetti Kuroishi
Gilson Sakita
Maurício Santos Oliveira**

RESUMO

A Diabetes Mellitus tipo 1, é uma distúrbio endócrino auto-imune, caracterizada pela deficiência absoluta de insulina, que leva a alterações de ordem sistêmica, principalmente devido a presença de hiperglicemia. Doença que acomete principalmente crianças e adolescentes, apresentando sintomas clínicos de polidipsia, poliúria e polifagia. As manifestações bucais associadas a DM são importante na ajuda ao diagnóstico, onde a principal repercussão é a doença periodontal. A instalação e progresso da doença periodontal é influenciada pela Diabetes Mellitus e em contra partida, a periodontite também afeta o controle metabólico do DM. Torna-se importante o conhecimento do cirurgião dentista sobre a ocorrência das manifestações bucais decorrentes da DM1.

ABSTRACT

Diabetes mellitus type 1 is an autoimmune endocrine disorder, characterized by absolute insulin deficiency, which leads to a systemic change, mainly due to the presence of hyperglycemia. Disease that affects mainly children and adolescents, clinical symptoms of polydipsia, polyuria and polyphagia. The oral manifestations associated with diabetes are an important aid in diagnosis, where the main impact is periodontal disease. The installation and progress of periodontal disease is influenced by diabetes mellitus and although, periodontitis also affects the metabolic control of DM. It is important to know the dentist on the occurrence of oral manifestations resulting from DM1.

INTRODUÇÃO E REVISÃO DE LITERATURA

A Diabetes Mellitus é considerada hoje, uma doença de caráter mundial, podendo-se traduzir em um quadro de epidemia que afeta todas as faixas etárias, causando um desafio aos sistemas de saúde em todo o mundo. No Brasil são afetadas mais de 10 milhões de pessoas, segundo dados do Ministério da saúde, e destes quase metade não sabe que possui a doença.

Os países desenvolvidos apresentam uma maior prevalência da doença, porém a incidência é maior em países em desenvolvimento, principalmente devido as mudanças nos padrões nutricionais, que levam ao sobrepeso e obesidade (NOVAES JUNIOR et al. 2009).

A Diabetes é tido como um grupo de doenças metabólicas caracterizadas pela hiperglicemia, podendo estar associado a complicações, disfunções e insuficiência de alguns órgãos como o coração, rins, cérebro, olhos, nervos, vasos sanguíneos (SOUZA, 2003).

Os indicadores responsáveis pela Diabetes Mellitus são bastante conhecidos, tendo como principais fatores, a qualidade e o estilo de vida adotados, e associado a isto, o sedentarismo, dieta inadequada, o envelhecimento natural, a obesidade, provocando com isso um crescente aumento nos índices estatísticos da doença.

Os tipos mais frequentes de Diabetes Mellitus são a Diabetes tipo 1, onde ocorre destruição das células pancreáticas, resultando em deficiência absoluta na produção de insulina, o tipo 2, ocorrendo geralmente na fase adulta, geralmente resultado de condições ambientais como obesidade e sedentarismo, e a Diabetes gestacional, que ocorre durante o período gestacional (NOVAES JUNIOR et al. 2009).

O papel da insulina, hormônio secretado pelas células pancreáticas, é fazer o transporte trans-membrana da glicose e aminoácidos, para a formação de glicogênio no fígado e músculos (figura 01), promovendo a conversão da glicose em triglicerídeos, agindo também na síntese de proteínas e ácidos nucleicos (COTRAN et al., 2000).

Os processos mediados pela insulina diminuem a concentração da glicose no sangue, e no paciente DM, a baixa ação de insulina acarreta na hiperglicemia, levando aos clássicos sintomas de glicosúria, que desencadeia a elevada eliminação de urina (poliúria), a ser compensada pela ingestão de líquidos (polidipsia) a proteinúria, ou perda excessiva de proteínas através da urina, e a necessidade de ingestão de alimentos (polifagia), associado a perda de peso (CASTRO et al., 2000)

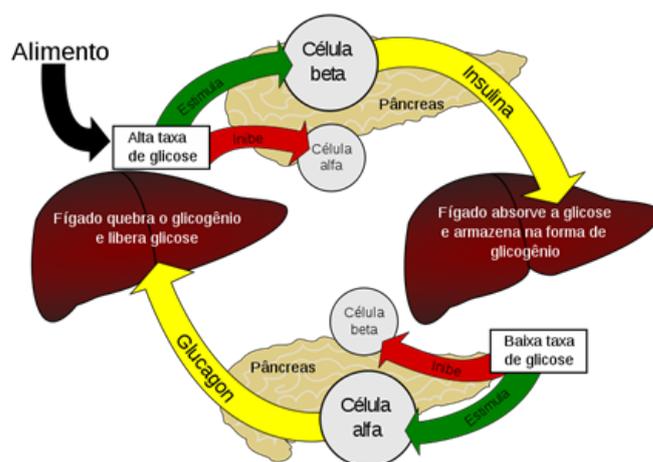


Figura 01 – Ilustração do mecanismo de produção de insulina, assim como o mecanismo inverso pela quebra do glicogênio em glucose. Fonte: <http://pt.wikipedia.org/wiki/Ficheiro:Glicemia.svg>. Com este quadro, os pacientes descompensados, podem estar propensos a cetoacidose, devido ao processo de formação de glicose pelo fígado através do tecido adiposo, e neste processo a quebra da gordura, resulta em compostos como principalmente o ácido acético.

A Diabetes Mellitus Tipo 1, é caracterizada como uma doença auto imune, que resulta na destruição de células beta do pâncreas que produzem a insulina. Geralmente diagnosticada em crianças e adolescentes, embora alguns estudos evidenciem casos diagnosticados em pacientes acima dos 30 anos, sendo que nestes, a destruição celular ocorre lentamente, apesar do ritmo e extensão da destruição celular variar entre os portadores de DM1 ((MEALEY; OATES, 2006).

A DM1 representa cerca de 15% dos casos de diabetes, e o seu diagnóstico na odontologia, é baseada em um conjunto de manifestações clínicas, entre elas (SOUSA, 2003; AGUIAR, 2009; FERNANDES, 2010):

- Xerostomia, caracterizada por disfunção das glândulas salivares com diminuição do fluxo salivar;
- Glossodinia, ou ardor na região da língua;
- Alteração da microbiota bucal;
- Distúrbios de gustação;
- Infecções fúngicas recorrentes;
- Dificuldades de cicatrização;
- Cálculo dentário;
- Hálito cetônico;
- Cárie dental;
- Gengivite e a doença periodontal.

Portanto, é de grande importância, o conhecimento dos sintomas e

A cavidade oral, não deve ser tratada isoladamente do corpo, manifestações bucais presentes nos quadros de paciente diabéticos, visando um possível diagnóstico antecipado, e o conhecimento a respeito dos cuidados no atendimento ao portador da DM1 (AGUIAR, 2009). pois sofre influências diretas, devendo ser vista num contexto da saúde geral sistêmica. É fato que muitos portadores de DM1, desconhecem a importância de uma boa higienização oral, assim como desconhecem os sinais clínicos que podem afetar a cavidade oral.

Apesar de existirem várias manifestações bucais decorrentes da DM1, a gengivite associada a doença periodontal, tem sido considerada a sexta complicação do DM, acarretando maior enfoque, por se tratar de uma doença cotidiana na odontologia.

A Diabetes Mellitus inicialmente age influenciando na instalação e progressão da doença periodontal, e em contra partida, a periodontite também afeta o controle metabólico do DM.



Figura 02 - Fonte: <http://www.senado.gov.br/portaldoservidor/jornal/jornal64/diabetes.aspx>

A periodontite tem etiologia multifatorial, na qual além de agentes etiológicos específicos (placa dento-bacteriana específica) podem estar envolvidos fatores genéticos, sistêmicos, comportamentais e ambientais de risco.

Apesar da baixa ocorrência da doença periodontal (Figura 02) em crianças, a doença periodontal encontra-se presente em cerca de 75% dos casos e pode ser considerada como uma complicação microvascular do diabetes. Com as alterações no sistema imunológico, a doença periodontal se torna mais grave, dificultando o controle glicêmico (GRANT-THEULE, 2006).

Alguns autores, citaram evidências de que a doença periodontal crônica pode comprometer o controle da DMT1, sugerindo que infecções periodontais podem repercutir sistemicamente (MEALEY; OATES, 2006), e que a bacteremia induzida por doença periodontal poderia causar elevação das citocinas pré-inflamatórias no soro, levando à hiperlipidemia e, finalmente, causando uma síndrome de resistência à insulina, contribuindo para destruição das células beta pancreáticas (MOORE, 2001). Assim, o tratamento das infecções periodontais crônicas seria essencial para o manejo do DM.

SOORY (2007) avaliou a prevalência e severidade da doença periodontal em 100 pacientes, relacionando os resultados com a história médica de cada um. Encontrou uma prevalência de doença periodontal severa duas vezes maior em pacientes diabéticos em relação a pessoas com periodontite moderada.

Concluiu que existe uma relação entre a severidade da enfermidade periodontal e a existência de doenças sistêmicas, sendo que se deve ter uma estratégia terapêutica unificada para restabelecer a saúde.

Desta forma, entende-se que as infecções odontológicas em pacientes DM1 podem desregular o controle metabólico, e o manejo de infecções periodontais, assim como higiene bucal adequada em pacientes DM1, podem auxiliar no controle glicêmico (VERNILLO, 2003).

Como forma de realizar um atendimento adequado a portadores de DM1, evitando a ocorrência de urgências, deve-se realizar anamneses, história médica, assim como episódios de hipoglicemia e pressão arterial.

O atendimento deve ser multidisciplinar, envolvendo contato direto com o médico, podendo traçar um plano de tratamento adequado ao paciente DM1, devendo este passar as informações sobre manifestações bucais, e este manter-se atualizado sobre as dosagens glicêmicas do paciente (ALVES, 2006).

Os pacientes DM1, que não possuem um controle adequado, são considerados pacientes de risco, principalmente devido a facilidade de desenvolverem complicações bucais, como infecções. Uma cobertura antibiótica deve ser utilizada, prevenindo contra infecções bucais agudas e auxiliando no processo de recuperação.

No tratamento odontológico de pacientes com DM1, é importante estabelecer o grau de controle da doença, determinado pelo índice de glicose sanguínea disponibilizado em tratamento médico conjunto. Mesmo que essas atualizações médicas sejam registradas na ficha odontológica a cada visita para guiar as decisões clínicas, o cirurgião-dentista pode usar um glicosímetro para medir os níveis de glicose pela ponta do dedo do paciente (LALLA, 2007).

De acordo com Sonis et al. (2006), o cirurgião dentista deveria avaliar os pacientes de acordo com o grau de risco do paciente diabético.

Paciente		Procedimentos cirúrgicos	Procedimentos não cirúrgicos
Pequeno Risco	Bom controle metabólico com regime médico estável; ausência de história de cetoacidose ou hipoglicemia; nenhuma complicação; glicosúria mínima (traços a 1+) e glicemia em jejum inferior a 200 mg/dl, taxa de hemoglobina glicosilada de 7%	Precauções devidas	Acréscimos de sedação auxiliar e adequação da dose de insulina
Risco Moderado	Controle metabólico razoável com regime médico estável; ausência de história recente de cetoacidose ou hipoglicemia; poucas complicações; glicosúria entre 0 e 3#, sem cetonas; glicemia em jejum abaixo de 250 mg/dl taxa de hemoglobina glicosilada entre 7 e 9%	Com possível uso de sedação auxiliar	Cirurgias menores; ajuste da insulina e possibilidade de internação
Grande Risco	Controle metabólico deficiente; sintomas frequentes; problemas frequentes com cetoacidose e hipoglicemia; múltiplas complicações; glicosúria significativa (4+) ou cetonúria; glicemia em jejum superior a 250 mg/dl, taxa de hemoglobina glicosilada acima de 9%	Tratamentos devem ser paliativos. Deve-se adiar o tratamento até as condições metabólicas se equilibrarem. Controle enérgico das infecções bucais.	

Fonte: Sonis et al. (1996).

CONCLUSÃO

Existe uma forte correlação entre algumas manifestações bucais, principalmente a doença periodontal e a Diabetes Mellitus. O cirurgião dentista, deve estar atento as alterações bucais clínicas e sistêmicas dos pacientes diabéticos, embasadas em exames laboratoriais e traçar um plano de tratamento de acordo com o parecer médico, principalmente em casos de procedimentos cirúrgicos.

REFERÊNCIAS

- AGUIAR DGA, CARVALHO GB, RODRIGUES M.J, GODOY-BEZERRA J, BANDEIRA F. Atendimento odontológico ao paciente diabético tipo 1 – odont. Clin. científ, Recife, 8(1):13-19, jan/mar., 2009.
- ALVES C, BRANDÃO M, ANDION J, MENEZES R, CARVALHO F, Atendimento odontológico do paciente com diabetes melito: recomendações para a prática clínica. – R.Ci.med.biol. Salvador, v.5, n.2, p. 97-110. Mai./ago. 2006
- CASTRO MVM. et al. Atendimento clínico conjunto entre o periodontista e o médico. Parte I: diabetes e doenças isquêmicas. ROBRAC, Goiânia, v. 9, n. 28, p. 55-58, dez. 2000
- COTRAN RS, COLLINS T, KUMAR, V. Robbins patologia estrutural e funcional, 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara.
- FERNANDES, PM, ROCHA CT, PEIXOTO ITA, QUEIROZ IF, NELSON FILHO P; QUEIROZ AM, Abordagem odontológica em pacientes com diabetes mellitus tipo 1, PEDIATRIA (Sao Paulo) 2010; 32(4):274-80
- GRANT-THEULE DA. Periodontal Disease, Diabetes, and Immune Response: a Review of Current Concepts. Journal West Society Periodontics. 44, n. 3, p. 69-77, 1996.
- LALLA E, CHENG B, LAL S, TUCKER S, GREENBERG E, GOLAND RS, et al. Periodontal changes in children and adolescents with diabetes. A case-control study. Diabetes Care. 2006;29(2):295-9.
- MEALEY BL., OATES, TW. American Academy of Periodontology. Diabetes mellitus and periodontal diseases. J Periodontol, v.77, n.8, p.1289-303, 2006.
- MOORE PA, GUGGENHEIMER J, ETZEL KR, WEYANT RJ, ORCHARD T. Type 1 diabetes mellitus, xerostomia, and salivary flow rates. Bucal Surg Bucal Med Bucal Pathol Bucal Radiol Endod. 2001;92(3):281-91.
- NOVAES JUNIOR AB., et al., Odontologia baseada em evidências – Diabetes Mellitus – Inter-relação da doença periodontal e diabetes mellitus, ano 2, número 2 – Janeiro 2009.
- SONIS ST, FAZIO RC, FANG L. Princípios e prática de medicina oral. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. 491p.
- SOORY, M. Periodontal Disease Severity and Systemic Diseases Prevalent in a Caribbean Catchment Area of Patients. Journal West Indian Medical, v. 56, n. 2, p. 190- 193, 2007.
- SOUSARR, CASTRO RD, MONTEIRO CH, SILVA SC, NUNES AB, O paciente odontológico portador de diabetes mellitus: Uma revisão de literature. Pesq Bras Odontoped Clin Integr, João Pessoa, v.3, n.2, p. 71-77, jul./dez. 2003.
- VERNILLO AT, Dental considerations for the treatment of patients with diabetes mellitus. J Am Dent Assoc 2003;134 Spec No:24S-33S.

LUPUS ERITEMATOSO

Jamilly Rodrigues
Leonardo Mazzoleni
Luciana Piccioli Mazzilli
Maristela Pereira
Rosane Ogata Martins

O Lupus eritematoso é uma doença sistêmica autoimune de causa ainda desconhecida, que pode apresentar manifestações cutâneas e na mucosa oral, o que justifica o interesse da área odontológica.

Existem duas formas básicas de Lupus eritematoso: a forma sistêmica e a discoide. Há controvérsias se existe relação entre essas formas, sendo que alguns pesquisadores acreditam que a forma discoide é a manifestação cutânea da forma sistêmica. Por outro lado, outros acreditam não haver nenhuma relação entre as duas formas da doença. Ainda assim, diversos dados laboratoriais são comuns entre as duas formas, sugerindo haver uma relação entre elas. São eles: presença de anticorpos antinucleares, globulinas séricas anormais, fator reumatoide positivo, velocidade de sedimentação elevada e teste sorológico falso-positivo para sífilis.

Apesar da etiologia ainda ser considerada desconhecida, estão relacionados ao Lupus a predisposição genética para a doença e uma anormalidade imunológica possivelmente mediada por uma infecção bacteriana ou viral.

Por se tratar de uma doença autoimune, o hospedeiro cria anticorpos contra algumas de suas células e componentes celulares. Muitas das manifestações clínicas são resultado do acúmulo de complexos antígeno-anticorpo nos tecidos.

Características Clínicas

O Lupus eritematoso sistêmico é uma alteração cutâneo-sistêmica grave, com características clínicas cíclicas, que costuma aparecer entre os 30 a 40 anos de idade, e tem uma prevalência de oito vezes maior em pessoas do sexo feminino.

As lesões cutâneas consistem em placas eritematosas na face, que aparecem de forma simétrica na região das bochechas e se unem passando pelo nariz. Também pode acometer o pescoço, os ombros, os braços e os dedos. As lesões podem apresentar prurido, ardência, e áreas de hiperpigmentação.

As outras manifestações da doença incluem comprometimento de órgãos como os rins e o coração. No rim, pode ocorrer o espessamento fibroide dos capilares glomerulares, podendo resultar em insuficiência renal. O coração pode apresentar endocardite das válvulas e degeneração fibroide do epicárdio e do miocárdio.

O Lupus eritematoso discoide é uma doença bastante comum, que pode acometer qualquer região da pele, mas

tem preferência pela face, mucosa oral, peito, dorso e extremidades, podendo também aparecer sobre as bochechas. As lesões cutâneas consistem de máculas vermelhas elevadas cobertas por escamas cinzentas ou amarelas. O crescimento periférico dessas lesões caracteriza essa doença. A periferia das lesões apresenta aspecto avermelhado, enquanto o centro tem aspecto cicatricial.

O aparecimento de carcinoma epidermóide e basocelular tem sido associado às cicatrizes do Lupo, com uma prevalência que varia de 0,5 a 3,6% dos casos.

Manifestações Bucais

Tanto o lupus eritematoso discóide (LED) quanto o lupus eritematoso sistêmico (LES) podem afetar a mucosa bucal e hoje, a ulceração bucal é um dos critérios da Associação Americana de Reumatologia para diagnóstico do LES.

As lesões na cavidade bucal acometem, em média de 20 a 30% dos pacientes lúpicos, sendo o eritema a lesão clínica mais comum (35%), seguido por lesões discóides (16%) e ulcerações (6%). Todavia, não está claro se a presença de lesões bucais é preditiva para a atividade da doença.

As lesões bucais são encontradas em aproximadamente 21% dos pacientes com LES, enquanto nos pacientes com LED, esta porcentagem é de 24%. As lesões de LED podem ser semelhantes às do LES ou apresentarem-se sob a forma de áreas leucoplásicas. É importante enfatizar que o LED, apesar de ser menos grave que o LES, por acometer somente pele e mucosas, trata-se de uma condição bucal pré-cancerizável.

As lesões bucais no LES podem se apresentar como erosões de mucosa, placas de superfície descamativa ou fissuras com tendência hemorrágica, ulcerações ou erosões no interior de placas ou estrias brancas irradiadas (lesões discóides), e máculas eritematosas extensas que podem ou não estar acompanhadas de áreas ulcerativas ou erosadas. Em um mesmo paciente, é possível encontrar expressão de todas estas combinações.

O tamanho das lesões é variável, sendo que as úlceras podem variar desde uma pequena erosão superficial até uma área larga e extensa, sendo importante o profissional reconhecer estas diferentes apresentações clínicas, vislumbrando a possibilidade do estabelecimento de um diagnóstico precoce.

Carvalho (2008) estudou as lesões orais de 46 doentes com LE do ambulatório de Colagenoses e de Estomatologia da Divisão de Dermatologia do HC-FMUSP e concluiu que há predominância das lesões no sexo feminino. As características clínicas das lesões orais do LE encontradas na amostra variaram, sendo lesões discóides as mais prevalentes. Lesões purpúricas localizadas no palato duro relacionaram-se ao diagnóstico de LES.

Ubelino Jr. (2008) publicou artigo que objetivou investigar os achados bucais (tecidos mole e duro) e laboratoriais em pacientes com LES. Foram analisados 155 pacientes com diagnóstico de LES, segundo os critérios da American College of Rheumatology (ACR). Concluiu que os estudos que abordam os aspectos dentais e periodontais em pacientes com LES são escassos e controversos, e a possível relação existente entre doença periodontal (DP) e LES ainda não é consenso. As lesões de mucosa bucal em pacientes com LES podem se apresentar com aspectos clínicos e histopatológicos variados, havendo discordâncias no que se refere à prevalência destas manifestações.

As características clínicas das lesões variam de acordo com a localização anatômica. Assim, geralmente, lesões no palato duro apresentam-se em forma de mácula ou placa vermelha, e, em contraste, lesões brancas comumente são encontradas em mucosa jugal. As lesões nos lábios apresentam-se sob a forma de placas vermelhas ou úlceras. A prevalência de lesão bucal em pacientes com LE é variável e depende do estágio da doença e do tratamento recebido.

De acordo com Shafer, Hine e Levy (1987) as lesões bucais do LED e do LES apresentam as seguintes características que permite distingui-las:

- No LED as lesões começam como áreas eritematosas, às vezes ligeiramente elevadas, porém na maioria das vezes depressas, usualmente sem endurecimento e, tipicamente, com pontos brancos;
- Ocasionalmente, podem ocorrer ulcerações superficiais dolorosas, com crostas ou sangramento, mas sem formação de escamas verdadeiras;
- As margens das lesões não têm limites precisos, mas frequentemente apresentam formação de uma zona estreita de ceratinização. Muitas vezes irradiam nas margens finas estrias brancas;
- Mucosa jugal, palato, língua e lábio inferior são as regiões mais acometidas
- No LES as lesões são muito semelhantes àquelas encontradas no LED, exceto pelo fato de a hiperemia, o edema e a extensão

das lesões serem por vezes, mais acentuados, e de haver maior tendência para sangramento, petéquias e ulcerações superficiais circundadas por um halo vermelho, em consequência de telangiectasia localizada.

Devido à diversidade clínica das lesões orais do LE, dificuldades para se firmar um diagnóstico preciso são comuns. Em particular, lesões orais do LE podem ser de difícil distinção clínica do líquen plano, de lesões traumáticas, da leucoplasia, do eritema polimorfo e do pênfigo vulgar.

A xerostomia pode levar ao aumento da ocorrência de cáries e à predisposição a candidíase bucal, especialmente se estiverem sendo administrados agentes imunossupressores, como prednisolona. As ulcerações bucais são transitórias, ocorrendo devido a surtos da doença e regredindo, muitas vezes, sem intervenção. Segundo diversos autores, os dentistas deveriam alertar os pacientes para a importância da higiene bucal. As lesões crônicas e cicatriciais do LE, em raras circunstâncias, evoluem para o desenvolvimento de carcinomas.

Características Histopatológicas

Os aspectos histológicos de ambos os tipos de lúpus são similares, diferindo apenas no grau de alguns achados. O lúpus eritematoso discóide da pele caracteriza-se pela hiperqueratose, atrofia das papilas epiteliais, liquefação das camadas de células basais, infiltração perivascular de linfócitos e acúmulos dos mesmo em volta dos apêndices dérmicos, degeneração basófila das fibras colágenas e elásticas, com hialinização, edema e alteração fibrinóide, particularmente logo abaixo do epitélio. Na forma sistêmica as lesões têm aspectos semelhantes embora a degeneração e as alterações do colágeno sejam mais acentuadas. O quadro histopatológico de uma lesão cutânea de qualquer tipo de lúpus eritematoso certamente não é patognômico, porém é sugestivo da doença.

Os achados histológicos nas lesões bucais possuem características específicas de modo a estabelecerem um diagnóstico definitivo. Na forma discóide, as lesões apresentam hiperqueratose, invariavelmente ocorre degeneração hidrópica e liquefação da camada de células basais bem como vesículas alterando com áreas de atrofia epitelial. Finalmente há infiltrado difuso de linfócitos com número menor de plasmócitos e leucócitos polimorfonucleares ocasionais nas partes superficial e profunda do tecido conjuntivo; este quadro é bastante similar ao líquen plano. Também são encontradas coleções perivasculares

focais de linfócitos, bem como degeneração e desintegração do colágeno.

A forma sistêmica do lúpus apresenta alterações histológicas, nas lesões bucais, virtualmente idênticas ao do tipo discóide, com exceção a queratinização que nesse caso é ausente.

O teste pela imunofluorescência direta é usado frequentemente para confirmar o diagnóstico; basicamente é um teste para identificar imunoglobulinas na zona da membrana basal da pele ou da mucosa bucal de portadores da doença. É interessante notar que essas imunoglobulinas também podem ser demonstradas na pele e mucosa não envolvidas, em uma porcentagem significativa de pacientes com lúpus sistêmico, bem como nas lesões cutâneas ou mucosas, mas quase nunca na pele ou mucosa normal ou não envolvida dos portadores de lupus discóide. Num estudo retrospectivo de 130 casos de lúpus na mucosa bucal, pela técnica da imunofluorescência direta concluiu-se que esse pode constituir um critério valioso no diagnóstico de doença ulcerativa ou erosiva crônica da mucosa bucal, se a biópsia for feita em um ponto adequado e trazer epitélio aderido.

Dados Laboratoriais

A descoberta do fenômeno da inclusão celular "LE", surgiu um exame específico para a doença. A história dos anticorpos antinúcleo(ANA) começa com Hargraves, que demonstrou na década de 1940 a presença de material nuclear fagocitado em sangue de pacientes com lúpus eritematoso sistêmico (LES) (Figura 1). Tratava-se de anticorpos da classe IgG com reatividade contra desoxirribonucleoproteínas.

Essa observação deu origem a um ensaio laboratorial altamente específico, que recebeu o nome de teste das células do lúpus eritematoso (células LE). Por algumas décadas, esse teste foi parte integrante dos critérios estabelecidos pelo Colégio Americano de Reumatologia (CAR) para classificação do LES. O exame era caracteristicamente marcado por alta complexidade e subjetividade na interpretação, dificuldade em treinamento de profissionais para executar o ensaio, falta de reprodutibilidade e baixa sensibilidade.

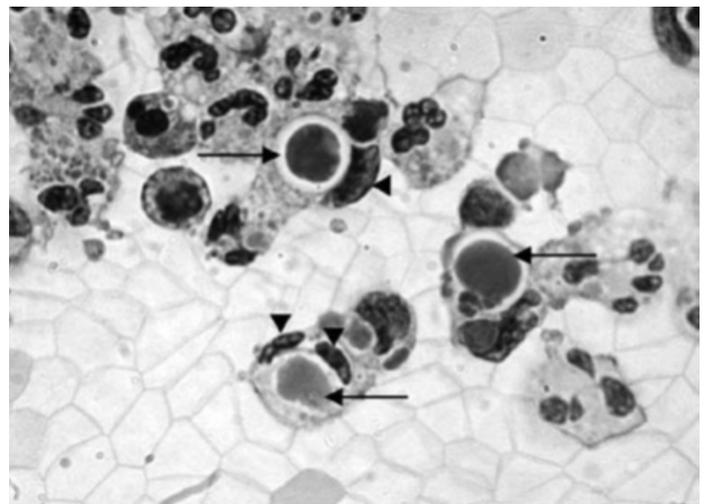


Figura 1 – Imagem gentilmente cedida pelo Dr. Victor Piana de Andrade (Setor de Anatomia Patológica do Fleury Medicina e Saúde). Setas longas apontam massas de cromatinas fagocitadas por neutrófilos. Cabeças de setas apontam núcleos íntegros de neutrófilos rechaçados pelas massas cromatínicas fagocitadas.

O teste consiste essencialmente na adição do soro sanguíneo da pessoa suspeita à camada amarelada do sangue normal. Se o paciente for portador do LES, aparecerão as células LE. Esta célula consiste em uma roseta de neutrófilos circundando uma massa nuclear derivada aparentemente de um linfócito. A base desse fenômeno parece estar na gamaglobulina do soro do paciente. O significado desse teste foi descrito por Weiss e Swift, que possibilitaram as reações de falso positivas. A células LE raramente é encontrada no Lúpus Eritomatoso Discóide.

Por decisão do Conselho de Pesquisa Nacional, em 1997 a pesquisa de células LE foi eliminada como um dos critérios para a classificação de LES devido ao desenvolvimento de ensaios laboratoriais de execução metodológica menos complexa, mais reprodutiva e de maior sensibilidade em relação aos testes das células LE. Foram acrescentados como critérios alternativos outros auto-anticorpos considerados marcadores de LES, como anti-Sm e anti-DNA nativo.

Em porcentagem significativa de pacientes com a forma sistêmica ou discóide da doença, existe também anemia, leucopenia, trombocitopenia, velocidade de sedimentação elevada, nível elevado de gamaglobulina sérica e teste de Coombs positivo. Além disso, em portadores de ambas as formas da doença podem ser demonstrados anticorpos antinucleares (ANA), mas são mais comuns nos pacientes com Lupus Eritomatoso Sistêmico.

Embora não haja um teste que possa nos dizer com certeza se uma pessoa apresenta ou não lúpus, existem muitos exames que facilitam fazer o diagnóstico de lúpus. Os testes

mais comumente utilizados no diagnóstico do LES são:

- teste de anticorpo anti-nuclear (FAN): um teste para determinar se anticorpos contra células nucleares estão presentes no sangue.
- teste anti-DNA: Para determinar se o paciente tem anticorpos contra o material genético das células.
- Teste anti-SM: determina se o paciente apresenta anticorpos contra SM, que é uma proteína encontrada no núcleo celular.
- Testes para detectar a presença de imunocomplexos no sangue.
- Testes para avaliar o nível total de complemento sérico e testes para dosar especificamente C3 e C4.
- Testes para célula LE: um exame de sangue que procura por um certo tipo de célula que apresente em seu interior um núcleo de anticorpos de outra célula.

O FAN é positivo em praticamente todos os pacientes com LES, e é o melhor teste diagnóstico disponível para identificação do LES. Um FAN negativo é uma forte evidência contra LES como causa do estado mórbido do paciente, embora não sejam infreqüentes as circunstâncias onde existe LES e o FAN é negativo. De outro modo um FAN positivo, em si não é diagnóstico de certeza para LES, uma vez que ele pode ser positivo em outras situações como:

- indivíduos com outras collagenoses;
- pacientes que fazem uso de medicamentos como procainamida, isoniazida e clorpromazina;
- indivíduos com outras condições mórvidas tais como; esclerodermia, síndrome Sjögren, mononucleose infecciosa e outras doenças crônicas infecciosas como hepatite, hanseníase lepromatosa, endocardite bacteriana subaguda e malária.

Como o Teste para o FAN é positivo em muitas condições, os resultados do teste tem que ser interpretados a luz da história médica do paciente, e conjuntamente com os sintomas clínicos. Desse modo um teste para FAN sozinho não é nunca suficiente para o diagnóstico de LES. De outra maneira um teste para FAN negativo fala contra LES mas não exclui a doença completamente.

TRATAMENTO

Várias complicações do lúpus podem pôr o paciente em risco e além disso, alguns dos medicamentos usados no tratamento

da doença têm efeitos colaterais significativos. O envolvimento sistêmico nesses pacientes torna alguns indivíduos de alto risco para tratamento dentário.

O tratamento do lúpus eritematoso é inespecífico, pois não existe um protocolo padrão para todos os pacientes.

Como parte importante da abordagem terapêutica, algumas medidas gerais são recomendadas, dentre elas: 1) Educação: informar ao paciente e aos familiares o que é a doença, sua evolução, seus riscos e recursos disponíveis para o diagnóstico e o tratamento. Recomenda-se a necessidade de cumprimento das medidas estabelecidas pelo médico.

31. Apoio psicológico: transmitir ao paciente otimismo e motivação para o tratamento, além de estimular os projetos de vida.

32. Atividade física: repouso nos períodos de atividade sistêmica da doença e medidas visando a melhora do condicionamento físico (estimular atividade física regular), devido ao comprometimento articular essas estruturas devem ser bem cuidadas evitando lesões

4) Dieta: Não há evidência científica de que os alimentos possam influenciar o desencadeamento ou a evolução da doença. Recomenda-se a adoção de uma dieta balanceada, evitando-se excessos de sal, carboidratos e lipídios.

5) Proteção contra luz solar e outras formas de irradiação ultravioleta a qual é a principal causadora de fotossensibilidade e desencadeante das lesões cutâneas do LES; protetores solares com FPS 15 ou mais devem ser utilizados em quantidade generosa.

6) Evitar tabagismo.

TRATAMENTO MEDICAMENTOSO

O tratamento medicamentoso deve ser individualizado para cada paciente e dependerá dos órgãos ou sistemas acometidos e da gravidade desses acometimentos.

Independente do órgão ou sistema afetado, o uso contínuo de antimaláricos (difosfato de cloroquina: 4 mg/kg/dia ou sulfato de hidroxicloroquina: 6 mg/kg/dia) é indicado com a finalidade de reduzir a atividade da doença e tentar poupar corticóide em todos os pacientes com LES. Melhora do perfil lipídico e redução do risco de trombose são benefícios adicionais atribuídos ao uso de antimaláricos.

Além dos antimaláricos, os glicocorticóides (GC) são as drogas

mais utilizadas no tratamento do LES. A dose de GC varia de acordo com a gravidade de cada caso.

Em virtude dos múltiplos efeitos colaterais, os GC devem ser utilizados na dose efetiva para o controle da atividade da doença, e, assim que possível, fazer redução gradual de sua dose. Está demonstrado que o uso de GC de longa ação, como a dexametasona é o mais deletério, devendo ser evitado o seu uso diário. Nos pacientes que não conseguem atingir uma dose de manutenção de GC aceitável (< 15 mg/dia de prednisona) está indicada a associação de outra droga para poupar os GC. Entre as drogas com comprovada ação poupadora de GC temos: anti-maláricos, azatioprina e metotrexate.

Efeitos das drogas antimaláricas

Efetivas no tratamento da artrite lúpica, inflamações cutâneas, e ulcerações na boca. A droga hidroxiquina (Plaquinol) é o mais usada dos agentes antimaláricos.

Os efeitos colaterais da terapia com baixas doses de antimaláricos incluem sintomas gástricos (dores no estômago ou dispepsia), inflamações ou escurecimento da pele, e fraqueza dos músculos. Logo após o início do tratamento pode haver um pequeno embaçamento da visão, esse efeito some completamente por si mesmo.

Quando em altas doses como aquelas usadas no tratamento da malária, essas drogas podem produzir danos à retina causando distúrbios visuais e até a cegueira. O risco dessa complicação com o uso de baixas doses no tratamento do lúpus é extremamente baixo. Contudo, como precaução, pacientes tratados com antimaláricos geralmente passam por um exame oftalmológico completo no início e a cada 6 meses durante a terapia. Isso possibilita a detecção precoce de qualquer dano à retina e, se necessário, a droga pode ser suspensa para evitar danos maiores à visão.

Podem ocorrer o aparecimento de manchas escuras bucais por medicamentos antimaláricos. Na maioria dos casos, as áreas de hiperpigmentação diagnosticadas na mucosa bucal representam depósitos aumentados de melanina.

Efeitos colaterais da prednisona e dos corticóides em geral

O hormônio produzido naturalmente pelo nosso organismo é o cortisol. Níveis normais são essenciais para a saúde.

O cortisol tem ação no metabolismo da glicose, nas funções metabólicas do organismo, na cicatrização, no sistema imune, na função cardíaca, no controle do crescimento e em

muitas outras ações básicas do nosso corpo.

Existem várias formulações sintéticas de corticóides, as mais usadas na prática médica são a prednisona, prednisolona, hidrocortisona, dexametasona, metilprednisolona e beclometasona (via inalatória). As doses diárias equivalentes a 5-10mg de prednisona são chamadas de doses fisiológicas por serem compatíveis com a produção diária natural de cortisol. Nestas doses, os corticóides sintéticos apresentam apenas efeito anti-inflamatório.

Se usados a longo prazo, trazem uma lista imensa de efeitos colaterais indesejáveis, que variam desde problemas estéticos até infecções graves por imunossupressão. Os efeitos colaterais estão intimamente relacionados a dose e ao tempo de uso. O uso esporádico e por pouco tempo não é capaz de levar ao efeitos descritos a seguir.

Os efeitos estéticos são os que mais incomodam os pacientes, principalmente as mulheres. Entre os mais comuns podemos citar:

* Aequimose e a púrpura. São pequenas hemorragias que ocorrem em baixo da pele, normalmente em áreas expostas ao sol, como mãos e antebraços.

* Estrias de cor arroxeadas e localizadas na região abdominal, calvície, crescimento de pêlos em mulheres e acne.

O uso contínuo por mais de 1 ano com doses maiores que o equivalente a 10mg de prednisona pode levar a alterações oftalmológicas como a catarata e glaucoma.

A corticoterapia crônica também leva a alterações do metabolismo da glicose, podendo inclusive induzir ao Diabetes Mellitus e a elevação dos níveis de colesterol e ganho de gordura

A incidência de várias doenças cardiovasculares costuma aumentar com o uso prolongado de corticóides. Podemos citar o aumento da ocorrência de hipertensão, infartos do miocárdio, insuficiência cardíaca e AVC.

A corticoterapia prolongada é responsável por aumento da incidência de osteoporose, necrose óssea, lesões musculares (miopatia), fraturas ósseas e distúrbios do crescimento quando usado em crianças.

A imunossupressão causada pela corticoterapia é um efeito desejável nos casos das doenças auto-imunes, mas pode também ser um grande problema por facilitar a ocorrência de infecções. É preciso saber balancear bem os riscos com os benefícios.

O risco de infecção ocorre naqueles que tomam o equivalente a 10mg/dia ou mais de prednisona por vários dias, sendo

muito elevado em doses acima de 40mg por dia. O risco de infecção torna-se significativo a partir de uma dose acumulada de 700mg de prednisona ou equivalente.

Os corticóides inalatórios usados principalmente na asma apresentam pouca absorção sistêmica, por isso, apresentam menos efeitos colaterais. Os efeitos colaterais sistêmicos costumam ocorrer somente após vários anos de uso.

Os efeitos adversos mais comuns são locais e devido a precipitação do corticóide na cavidade oral. Entre eles podemos citar a rouquidão e a candidíase oral

Outros efeitos colaterais:

Retenção de líquidos, alterações menstruais, gastrite e úlcera péptica, esteatose hepática, pancreatite e infertilidade.

CONDUTA DURANTE O ATENDIMENTO ODONTOLÓGICO

O tratamento dentário para portadores de necessidades especiais visa diagnosticar, prevenir, tratar e controlar os problemas de saúde bucal que apresentam complexidade no sistema biológico, psicológico e social.

Para atuar nessa área é necessário ter um amplo conhecimento nas áreas de clínica médica geral, neurologia, fisiologia, farmacologia, psicologia e fisioterapia. Várias complicações do lúpus podem pôr o paciente em risco. Vários dos medicamentos usados no tratamento da doença têm efeitos colaterais significativos.

- Realizar um questionário de saúde minucioso • Saber informações relativas ao passado e presente da história médica, bem como das medicações, suas dosagens e efeitos colaterais.

- Pedir exame laboratorial e histopatológico

- Atentar-se para o diagnóstico precoce, pois as manifestações bucais podem surgir antes das cutânea (Reconhecer achados comuns como ulcerações e xerostomia e proceder com o diagnóstico diferencial ex: Solicitar exames para pesquisa de auto-anticorpos para diagnóstico diferencial com Líquen plano). Atentar-se para lesões eritematosas no palato duro, característicos de lúpus eritematoso sistêmico. Não confundir com úlceras aftosas.

- Dry mouth = Além disso, com a destruição progressiva dos ácinos das glândulas salivares, a produção da saliva decresce e pode chegar ao ponto crítico dificultando a deglutição, a fonação e a limpeza mecânica e química dos elementos dentários.

Em virtude disso, os pacientes lúpicos devem ser orientados a ter uma higiene oral redobrada.

- corticosteroides tópicos podem ser usados nas lesões bucais. nos casos de resistência a terapia tópica os agentes antimaláricos sistêmicos ou baixas doses de talidomida podem produzir uma boa resposta.

- Orientar os pacientes sobre a importância de uma boa higiene oral, pois caso contrário, pode haver dificuldade na deglutição, fonação e limpeza química e mecânica dos dentes. • Instruir sobre o auto-exame de boca regularmente para constatar sinais e sintomas como alterações nas gengivas, mucosas, palato, e caso constatados, procurar um dentista

- Atentar-se para possíveis interações medicamentosas com corticosteróides, antiinflamatórios não-esteróides (aspirina e dipirona), antimaláricos (cloroquina e hidroxicloroquina) e imunossuppressores

- Evitar a prescrição de sulfas e penicilinas, que podem desencadear episódios ou agravar as manifestações já existentes;

- Informar o médico de problemas dentários e os objetivos do tratamento para eventuais mudanças nas dosagens de esteróides em casos cirúrgicos e prescrição de antibióticos, para pacientes cardiopatas.

- Adiar ou interromper o tratamento em casos de crises do paciente;

- Evitar as cirurgias eletivas e realizar apenas as extrações dentárias extremamente necessárias;

- Evitar colas ou adesivos de dentaduras e enxaguá-las bem após o uso de limpadores;

- Marcar consultas regulares (três a seis meses) para manutenção da higiene oral, mantida pelo paciente entre as consultas.

Referências

1. Consenso brasileiro para o tratamento do lúpus eritematoso sistêmico (LES) - Brazilian consensus for the treatment of systemic erythematous lupus <http://cidmed.com.br/pdf/lupus.pdf>
2. Tradução livre do artigo "Dental Care and Lúpus" da "Lúpus UK" Por: Nicole Schlossinger Liguori Dias (e-mail: art_trade@wac.com.br) Nov.15, 1997
3. <http://www.reocities.com>, DELLAVANCE, A. & ANDRADE, L. E. C. Como interpretar e valorizar adequadamente o teste de anticorpos antinúcleo • J Bras Patol Med Lab • v. 43 • n. 3 • p. 157-168 • junho 2007, e o livro que não tenho referencias.

4. Carvalho FRG: Manifestações orais do lúpus eritematoso: avaliação epitelial, membrana basal e resposta inflamatória [Dissertação de Mestrado], 2008.
5. Cawson RC, Binnie WH, Eveson JW: Atlas Colorido de Enfermidades da Boca. 2a ed. Artes Médicas Ltda., 1997
6. Shafer WG, Hine MK, Levy BM: Tratado de Patologia Bucal. 4a ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 1987.
7. Umbelino Júnior, AA: Achados bucais e laboratoriais em pacientes com lúpus eritematoso sistêmico. Dissertação de Mestrado, Niterói: [s.n.], 2008

SÍNDROME DE SJÖGREN

Ana Maria Antunes Santos

Especialista em Dentística Restauradora pela UNIMES, Prof^a. Assistente de Dentística Restauradora da UNISANTA, Mestranda em Boodontologia da UNIB.

Mariana de Souza Bruno

Especialista em Dentística Restauradora pela UNISANTA, Estagiária de Dentística Restauradora da UNISANTA, Mestranda em Boodontologia da UNIB.

Patrícia Costa Lima Sandoval

Especialista em Metodologia da Pesquisa do Trabalho Científico pela UNISANTA, cursando Especialização em Ortodontia pela UNISANTA, Prof^a. Assistente de Dentística Restauradora da UNISANTA, Mestranda em Boodontologia da UNIB.

Rafael Borges Albanesi

Especialista em Dentística Restauradora pela UNISANTA, Estagiário de Dentística Restauradora da UNISANTA, Mestrando em Boodontologia da UNIB.

Rafael Maluza Florez

Cursando Especialização em Endodontia pela UNISANTA, Estagiário de Cirurgia e Prótese da UNISANTA, Mestrando em Boodontologia da UNIB.

Renata Aló Maluza Zanini

Especialista em Dentística Restauradora pela UNISANTA, Especialista em Metodologia da Pesquisa do Trabalho Científico pela UNISANTA, Prof^a. Assistente de Dentística Restauradora e Estágio Supervisionado da UNISANTA, Mestranda em Boodontologia da UNIB.

Renato de Oliveira Zanini

Especialista em Dentística Restauradora pela UNISANTA, Especialista em Metodologia da Pesquisa do Trabalho Científico pela UNISANTA, Prof. Assistente de Dentística Restauradora e Estágio Supervisionado da UNISANTA, Mestrando em Boodontologia da UNIB.

RESUMO

A Síndrome de Sjögren (SS) é uma doença inflamatória crônica auto-imune, sistêmica caracterizada pela presença de infiltração linfocítica das glândulas exócrinas. As glândulas lacrimais e salivares são os principais órgãos afetados originando secura ocular (ceratoconjuntivite seca) e bucal (xerostomia), sendo com maior prevalência em mulheres na proporção de 9:1, principalmente durante a quinta e sexta décadas de vida. Seu quadro clínico apresenta relevante impacto na qualidade de vida dos seus portadores. Este artigo tem como objetivo descrever seus principais sintomas, dados epidemiológicos, critérios diagnósticos e tratamentos disponíveis das alterações orais.

DESCRIPTORIOS: Síndrome de Sjögren/diagnóstico; Síndrome de Sjögren/terapia; Xerostomia; Ceratoconjuntivite seca.

ABSTRACT

Sjögren syndrome (SS) is a autoimmune inflammatory chronic disease, systemic characterized by the presence of lymphocytic infiltrates of exocrine glands. The lachrymal and salivary glands are the most common affected organs causing dry eyes (keratoconjunctivitis sicca) and dry mouth (xerostomia) with higher prevalence of women, 9:1 proportion, in the fifth and sixth decade. The clinic manifestations cause great impact on the patient's quality of life. The aim of this article is to describe the lead symptoms, epidemiologic datas, diagnostics criteria and treatment of oral manifestations.

DESCRIPTORS: Sjögren Syndrom/diagnosis; Sjögren Syndrom/therapy; Xerostomia; Keratoconjunctivitis sicca.

INTRODUÇÃO

A Síndrome de Sjögren (SS) é uma doença relativamente recente. Pode ser definida como uma exocrinopatia inflamatória autoimune crônica. As glândulas lacrimais e salivares são os principais órgãos afetados pela infiltração linfoplasmocitária, originando disfunções que desencadeiam quadro clássico de xeroftalmia (olhos secos) e xerostomia (boca seca). Outras glândulas exócrinas também podem ser acometidas como o pâncreas, glândulas sudoríparas, glândulas mucosas dos tratos respiratório, gastrointestinal e uro-genital¹⁻².

Surgiu como entidade clínica após descrição de 19 casos pelo oftalmologista sueco Henrik Samuel Conrad Sjögren, em 1933.

A SS pode existir como doença primária das glândulas exócrinas (SS primária) ou estar associada a outras doenças autoimunes como artrite reumatoide, lúpus eritematoso sistêmico, esclerose sistêmica progressiva, esclerodermia, doença de Graves, dentre outras (SS secundária)³.

Os pacientes com SS apresentam elevada incidência de linfoma maligno de células B tipo não Hodgkin, quando comparada com a da população sadia.

Devido a seu acometimento mais leve, sua associação mais com a morbidade e não com a mortalidade tem se verificado um subdiagnóstico quando comparado a outras doenças autoimunes.

O presente trabalho tem como objetivo discutirmos um diagnóstico diferencial, prognóstico e o melhor tratamento enfatizando as manifestações bucais.

REVISÃO DA LITERATURA

HISTÓRICO

As primeiras referências são de Johan Mikulicz em 1888, que descreveu que um agricultor de 42 anos de idade, apresentava aumento da glândula parótida bilateral e lacrimal associada a um infiltrado de células (Mikulicz, 1892)⁴. O termo "Síndrome de Mikulicz" engloba várias alterações diferentes, como tuberculose, outras infecções, sarcoidose e linfoma, devido a isso caiu em desuso por não fornecer prognóstico suficiente ou informações terapêuticas segundo Daniels e Fox-1992⁴. O termo ainda é ocasionalmente usado para descrever a aparência histológica de focos de infiltrações linfocitárias em biópsias de glândulas salivares.

Em 1933, o oftalmologista sueco Henrik Sjögren descreveu seus achados clínicos e histológicos observados em 19 mulheres, 13 apresentavam artrite reumatóide, a boca seca e os olhos secos. Sjögren introduziu o termo "ceratoconjuntivite seca" (CCS) para esta síndrome a fim de distingui-la de olhos secos causados pela falta de vitamina A ("xeroftalmia")⁴.

Em 1953, Morgan e Castleman apresentaram um caso de um paciente com Síndrome de Sjögren em uma conferência clínica de patologia e com isso reacendeu interesse pela patologia originalmente conhecida como "Doença de Mikulicz", e posteriormente, esses pacientes foram denominados "SS", o termo Mikulicz ainda é ocasionalmente usado para se referir às ilhas linfoepiteliais visto na biópsia glandular^{4,5}. As características clínicas da doença, que atualmente é reconhecida SS em

sua forma exuberante foram delineadas em 1956 por Bloch et al.⁵

ETIOLOGIA

A causa da Síndrome de Sjögren permanece desconhecida, porém a inter-relação de fatores genéticos, hormonais, imunológicos virais, infecciosos e ambientais participam do desenvolvimento e do curso clínico da doença^{3,6}.

A infiltração linfocitária e a progressiva substituição das glândulas exócrinas por tecido conjuntivo resultam na incapacidade secretora das mesmas. Alguns vírus, como Epstein-Barr, da hepatite C, e outros retrovírus têm sido associados à etiopatogenese da Síndrome de Sjögren primária e às suas complicações⁷.

Ainda não há uma relação definitiva entre os agentes infecciosos e a doença.

A Síndrome de Sjögren sugere uma etiologia autoimune devido à associação da inflamação com níveis aumentados de auto-anticorpos no plasma dos pacientes. Auto-anticorpos contra células epiteliais dos ductos, anticorpos antinucleares (ANA), ribonucleoproteínas (Ro/SS-A e La/SSB), alfa-2-macroglobulina, calreticulina e fator reumatoide (RF) estão presentes em uma porcentagem alta dos pacientes com a síndrome, principalmente na forma primária da doença^{4,7}. A disfunção das glândulas parótidas e submandibulares é mais severa nos pacientes com anti-Ro/SS-A do que pacientes sorologicamente negativos.

A importância dos auto-anticorpos é reconhecido como valor diagnóstico dentre o conjunto de critérios estabelecidos para a síndrome⁶. Outra alteração imunológica relacionada de forma específica na SS 1ª é a ativação do linfócito B em cerca de 50% a 90% dos pacientes. Podem também estarem presentes os auto-anticorpos circulantes FAN e FR em 70% a 85% dos pacientes⁶.

Como fatores virais agentes não específicos têm sido identificados como possíveis fatores etiológicos, sugerindo a relação entre SS e retrovírus (citomegalovírus, paramixovírus, Epstein-Barr vírus (EBV) e o vírus da hepatite C)⁶.

DADOS EPIDEMIOLÓGICOS

Nos EUA se acredita em 2 a 4 milhões de pessoas com a síndrome, mas aproximadamente 1 milhão com diagnóstico estabelecido. Estudos relatam prevalência de 1% a 4,2% na população, isso se deve à heterogeneidade e inespecificidade de apresentação⁸. Na forma primária da doença há grande diferença entre os dados encontrados na literatura, com prevalência estimada

entre 0,3% e 3,5% da população. Isso ocorre devido as importantes diferenças metodológicas dos estudos publicados até o momento. Em estudo realizado na Grécia, no qual o diagnóstico foi baseado nos critérios do Consenso Americano-Europeu, encontrou-se prevalência de 0,09% e incidência de 0,005% por ano na população^{9, 10, 11}. Plesivcnik e col. Relataram a incidência anual estimada de 0,004% na amostra estudada. Nos países europeus se estima uma prevalência de 0,6% a 3,3% e incidência de 4 casos por 100.000^{12, 5}. No Brasil, não dispõe de uma base de dados confiável para se saber o número exato de portadores, embora a maioria das mulheres diagnosticadas costuma estar na menopausa ou em idade mais avançada¹³.

ASS pode ocorrer em todas as idades, mas afeta principalmente mulheres durante a quinta e sexta décadas de vida (52 a 72 anos) em cerca de 2,7% da população geral, com uma relação entre os sexos na proporção de 9 mulheres para 1 homem⁸. Raramente ocorre na infância, acometendo com mais frequência meninas com idade média de 10 anos. Aproximadamente 30% dos indivíduos portadores de doenças do colágeno por (LES, AR e ES) apresentam a SS secundária.

Pacientes com SS têm maior probabilidade de desenvolver linfoma¹³. O risco é equivalente para as formas primárias e secundárias, estimadas, em aproximadamente, ^{6,4} casos por 1000 pacientes, isto é, um risco 44 vezes maior que a população geral.

DIAGNÓSTICO

No diagnóstico da Síndrome de Sjögren não é aceito isoladamente nenhum sinal, achado clínico ou imune-marcador descrito até o momento, como ideal para fechar o diagnóstico ou detectar os períodos de atividade e remissão da doença¹⁴, portanto, como apresenta um curso variável e um amplo espectro de manifestações clínicas, o diagnóstico acaba sendo de difícil realização e tardio⁵.

Muitos critérios diagnósticos foram propostos por diferentes entidades e sociedades para definir a Síndrome de Sjögren, tais como os Critérios de São Diego 1986 e Critérios de São Francisco 1994¹⁶, entretanto, nenhum havia sido validado e aceito universalmente até que em 2002, especialistas europeus e americanos apresentaram uma versão revisada destes critérios à comunidade internacional de reumatologistas (Critérios europeus modificados pelo Grupo de Consenso Americano-Europeu em 2002)¹⁷, sendo esta a versão mais utilizada

atualmente. Os critérios de diagnóstico incluem xeroftalmia; xerostomia; avaliação de manifestações subjetivas e objetivas da síndrome; exame oftalmológico anormal; achados histopatológicos de glândulas salivares menores e presença de anticorpos.

Para avaliação da secreção lacrimal é utilizado o teste de Schirmer e o teste de Rosa Bengala. O primeiro é feito com tiras de papel de 30 mm de comprimento. Esta tira é encaixada na pálpebra inferior com o restante do papel pendurado. Após 5 minutos é medido o comprimento do papel que está úmido, se este comprimento for menor que 5 mm em 15 minutos é uma forte indicação de diminuição de secreção^{5,8}.

O exame de Rosa Bengala consiste na aplicação da solução de rosa bengala, uma anilina que permanece no epitélio desvitalizado ou lesado, a 1% no fórnice inferior de cada olho. Após o paciente piscar algumas vezes, com o auxílio de uma lâmpada de fenda são evidenciados pontos ou filamentos de ceratoconjuntivite seca^{5, 18,19}.

A Sialometria mede o fluxo salivar, com ou sem estimulação, para a parótida, ou glândulas salivares maiores individualmente, ou para a produção total de saliva. O método mais simples é a coleta não estimulada por 15 minutos, se a medida for inferior a 1,5 ml, o fluxo é considerado baixo²⁰.

A Sialografia é um método radiográfico para avaliar alterações anatômicas nos ductos das glândulas salivares através da ingestão retrógrada de um meio de contraste. O estudo sialográfico mostra um aumento de sialectasias nos pacientes com Síndrome de Sjögren, caracterizam-se pelo aspecto de "neve" ou "árvore de Natal"⁷.

A Cintilografia é uma avaliação funcional de todas as glândulas salivares através da observação da taxa de captação e da densidade do tecnécio 99, em 60 minutos após a injeção via venosa há o aparecimento bucal do contraste. Cintilografia anormal está correlacionada com a diminuição no fluxo salivar, com a sialografia e com a intensidade do infiltrado linfocitário na glândula salivar menor^{5, 20,21} e apresenta-se em 4 graus: Grau I-normal; Grau II- leve: diminuição da concentração do traçador; Grau III- moderado: diminuição da concentração e da excreção; Grau IV- ausência de atividade glandular.

A Biópsia de glândula salivar menor é muito específica se for obtida da mucosa aparentemente normal, incluir 5-10 glândulas separadas por tecido conjuntivo e demonstrar sialoadenite linfocítica focal, que é definida como agregados múltiplos e densos de 50 ou mais linfócitos (1 foco) na maior parte da amostra avaliada^{18,22}.

Em relação aos marcadores imunológicos, os principais encontrados são: fator reumatoide (FR), anticorpo antinuclear (FAN) 80%, anti-Ro/SS-A (30-60%) e anti-La/SS-B (15-40%)⁸ apud²³. Os níveis destes auto-anticorpos são variáveis e podem ser encontrados em pessoas sadias e em outras doenças autoimunes (ex. LES, AR, Polimiosite)^{18,24}, por isso não são específicos para a detecção da Síndrome de Sjögren, porém podem servir como marcador de atividade⁷.

TRATAMENTO

Atualmente, não há cura para a Síndrome de Sjögren, portanto o tratamento é apenas sintomático visando o alívio dos sinais e sintomas, com conseqüente melhora na qualidade de vida, além da modificação no curso da doença a fim de que as sequelas sejam evitadas ou minimizadas¹⁴.

O tratamento das alterações orais deve ser feito com gomas de mascar sem açúcar, água com gotas de limão, agentes mucolíticos como a bromexina e formulações de saliva artificial em spray ou pastilha para diminuição dos sintomas¹⁴; casos graves de xerostomia são tratados com o uso de pilocarpina via oral, 5mg, quatro vezes ao dia, ou cevimeline via oral, 30 mg, três vezes ao dia, este último com atividade mais seletiva, com isso, menos efeitos colaterais²⁵. Consultas odontológicas devem ser frequentes, bem como o uso diário de flúor, por exemplo, em moldeiras para uso noturno, para prevenir a instalação e progressão da cárie dentária; aplicação de vernizes fluoretados também é indicada na prevenção de cáries subgengivais⁷.

Critérios europeus modificados pelo Grupo de Consenso Americano-Europeu (2002)¹⁷:

1. Sintomas oculares

Pelo menos uma resposta afirmativa para uma das três questões formuladas abaixo:

- Tem problemas oculares diários e persistentes, relacionados a quadro de olho seco há mais de três meses?
- Tem sensação de areia ou queimação ocular?
- Usa colírios lubrificantes mais de três vezes ao dia?

2. Sintomas orais

Pelo menos uma resposta afirmativa para uma das três questões formuladas abaixo:

- a) Tem sensação de boca seca há mais de três meses?
- b) Tem inchaço recorrente ou persistente das glândulas salivares, na idade adulta?
- c) Sente necessidade de ingerir líquidos para ajudar na deglutição de alimentos sólidos?

3. Sinais oculares

Evidência de modo objetivo o comprometimento ocular, quando pelo menos um dos dois testes abaixo é positivo.

- a) Teste de Schirmer I (≤ 5 mm em 5 minutos)
- b) Rosa Bengala (≥ 4 pontos na escala de Bijsterveld)

4. Achados histopatológicos

Aglomerção de pelo menos 50 células mononucleares numa biópsia de 4 mm² da glândula salivar.

5. Comprometimento da glândula salivar

Evidencia de modo objetivo o comprometimento das glândulas salivares, com pelo menos um dos três métodos abaixo.

- a) Cintilografia da glândula salivar
- b) Sialografia da glândula parótida
- c) Fluxo salivar sem estímulo reflexo ($\leq 1,5$ mL em 15 minutos)

6. Auto-anticorpos

Presença de pelo menos um dos seguintes auto-anticorpos séricos:

- a) Anticorpos contra os antígenos Ro/SS-A ou La/SS-B
- b) Anticorpos anti-nuclear
- c) Fator reumatóide

Crterios de exclusão: Linfoma pré-existente, AIDS, sarcoidose ou doença do enxerto x hospedeiro.

Provável SS primária: Presença de pelo menos 3 dos 6 itens.

SS primária: Presença de pelo menos 4 dos 6 itens (aceitando como padrão sorológico positivo apenas SS-A ou SS-B).

Provável SS secundária: Combinação da resposta positiva para os itens 1 ou 2 com pelo menos 1 item positivo entre as questões 3, 4 ou 5.

SS secundária: Combinação da resposta positiva para os itens 1 ou 2 com pelo menos 2 itens positivos entre as questões 3, 4 ou 5.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A Síndrome de Sjögren manifesta na cavidade oral diversas alterações como a xerostomia, considerada a principal; língua fissurada; atrofia papilar; mucosa vermelha e sensível,

queilite angular e candidose. Aproximadamente 1/3 da metade dos pacientes apresentam uma tumefação difusa e firme das glândulas salivares que aumenta durante o curso da doença. Um sintoma extra-oral bastante característico é a ceratoconjuntivite⁷.

Com essa constatação, pode-se dizer que a diminuição da secreção salivar acarreta grandes alterações na mucosa oral, dificuldade na deglutição e na fala, ardência bucal e aumento na experiência a cáries dentárias, além de maior probabilidade no desenvolvimento de processos periodopáticos. Isso porque a ação imunológica e o efeito tampão da saliva ficam reduzidos, favorecendo o desequilíbrio da microbiota oral.

As manifestações clínicas variam de acordo com a natureza do envolvimento glandular e extraglandular. Porém nos estágios iniciais da doença, a função secretora das glândulas não está afetada.

São reconhecidas duas formas da doença: Síndrome de Sjögren Primária, que não está presente com outra desordem, e a Secundária, na qual o paciente manifesta a síndrome associada com outras doenças auto-imunes. As causas específicas não são conhecidas, mas múltiplos fatores provavelmente estão envolvidos, dentre os quais os genéticos, viróticos, hormonais ou suas interações⁷.

A síndrome primária caracteriza-se pela presença de ceratoconjuntivite seca, xerostomia e anormalidades extraglandulares¹³. Ocorre perda de elementos glandulares, destruição da inervação, liberação de citocinas inflamatórias, perda gradual e progressiva da função secretora da glândula.

Seu envolvimento não é limitado às glândulas salivares e lacrimais, incluindo as glândulas da vagina, da pele e dos sistemas respiratório e gastrointestinal¹³.

A principal manifestação da síndrome primária é a xerostomia, sendo muito importante ao conhecimento do cirurgião-dentista.

Na secundária, a síndrome se manifesta associada com outras doenças auto-imunes⁷. É diagnosticada na presença de outras doenças do tecido conjuntivo, e o envolvimento sistêmico pode incluir fígado, rins e sistema nervoso central. Em idosos com Síndrome de Sjögren, a xerostomia pode levar a dificuldades na adaptação de próteses e à necessidade de tratamentos restauradores extensos. Devido à Síndrome de Sjögren ser uma doença nova em termos de pesquisa, porém não tão rara ao se tratar do número de pessoas acometidas, torna-se necessário a realização de mais estudos sobre a possível relação entre ela e os agravos orais⁷.

Repercussões Bucais	
Função/local	Sinais / Sintomas
Saliva	Grossa, pegajosa, espumosa. Presença de infecções por fungos.
Lábios	Secos / fissuras. Irritações nos cantos dos lábios. (<i>queilite angular</i>).
Língua	Queimação, áspera, seca, dolorida, vermelhidão, fissuras.
Mucosa das Bochechas	Secas, com placas brancas.
Glândulas Salivares	Glândulas próximas ao ouvido e/ou mandíbula inchadas e doloridas.
Mastigação	Dificuldade para mastigar alimentos secos; dificuldade em se adaptar a próteses removíveis (dentaduras).
Gustação/Olfacção	Alteradas, sensação de mau hálito.
Mucosa bucal	Ulcerações (aftas); dor, sensibilidade aos alimentos ácidos, salgados e condimentados.
Dentes	Aumento da incidência de lesões de cárie, restaurações manchadas, perda dentária.
Gengivas	Inflamadas e retraídas.
Fala	Dificuldade para articular as palavras.
Auto limpeza bucal	Muito prejudicada, favorecendo maior retenção dos alimentos, bactérias e células descamadas.
Sede	Toma água com maior frequência, principalmente quando está comendo; necessidade de ter água ao lado da cama à noite.

Repercussões Sistêmicas	
Função/local	Sinais / Sintomas
Nariz	Secura, formação frequente de crostas, sangramento nasal, formação de muco espesso e decréscimo da olfacção.
Olhos	Secura, queimação, formigamento, coceira, sensação de areia nos olhos; as pálpebras se grudam; <i>fotossensibilidade</i> , visão embaçada.
Pele	Secura; vermelhidão tipo "asa de borboleta" na face; sensibilidade maior ao frio, mudança na cor, especialmente nos dedos (Fenômeno de <i>Raynaud</i>).
Trato gastrointestinal	Constipação; refluxo; esofagite e problemas na deglutição.
Garganta	Irritação frequente, sensação de algo parado.
Sistema Respiratório	Tosse seca; dificuldade respiratória.
Articulações	Artrite reumatoide; inchaço, dor, enrijecimento, vermelhidão.
Vagina	Secura; coceira, sensação de queimação, infecções recorrentes por fungos, dificuldade durante o ato sexual.
Sintomas gerais	Fadiga, fraqueza, perda de peso, depressão.
Distúrbio do sono	Devido ao ressecamento da orofaringe, o indivíduo acorda várias vezes à noite para tomar água e urinar.

ILUSTRAÇÕES



DISCUSSÃO

A Síndrome de Sjögren é uma desordem autoimune crônica com envolvimento principal nas glândulas lacrimal e salivar. São reconhecidas e comprovadas por vários estudos e autores duas formas da doença, a SS Primária e a SS Secundária. A SS primária envolve apenas a síndrome seca, e a SS secundária

está associada a outras doenças autoimunes sendo essa uma apresentação mais rara da doença, de acordo com estudos de Simmon, Al-Hashimi, Haghghat, que avaliou 62 pacientes com SS e apenas 5 pacientes (8%) apresentavam a forma secundária da doença.

A saliva é um fluido secretado num volume de 0,5-1,5 litro por dia, composta de 99% de água e 1% de substâncias orgânicas e inorgânicas. Com funções antimicrobianas (Imunoglobulina A, Lactoferrina, Lisosima e Lactoperoxidase); antifúngica (histidinas); tamponamento; emulsificação e remineralização (cálcio). É importante no equilíbrio da microbiota oral, como também no funcionamento do organismo segundo Fejerskov.

Os pesquisadores (Ravald et al.7 1998; Pedersen et al.6 1999; Boutsis et al.1 2000; Najera et al.5 1997 e Jorkjend et al.3 2003) compararam os níveis de fluxo salivar em pacientes com SS em relação a pacientes saudáveis, o fluxo salivar foi significativamente mais baixo nos portadores da Síndrome de Sjögren, confirmando a xerostomia nesses pacientes. A diminuição da secreção salivar acarreta em grandes modificações na mucosa oral, dificuldade na deglutição e na fala, ardência bucal e aumento na experiência de cáries dentárias (Jorkjend et al. 2003). Nas pesquisas de, Najera et al.5 (1997), Ravald et al.7 (1998) e Christensen et al.2 (2001) em relação a cárie dental e Síndrome de Sjögren observaram um alto índice da doença cárie, sendo essas lesões mais frequentes nas regiões cervicais dos dentes.

Em relação à doença periodontal não há uma comprovação de maior incidência em pacientes com Síndrome de Sjögren comparado a pacientes saudáveis, isso foi observado por estudos de Schiodt et al.8 (2001) encontraram bolsas periodontais de 4-5 mm, bem como bolsas maiores que 5 mm com prevalências similares entre os grupos sindrômico e controle. Pedersen et al.6 (1999) observaram que 2 dos 16 pacientes estudados apresentaram sinais de doença periodontal, incluindo também pronunciada inflamação, além da perda de inserção. Como também por Boutsis et al.1 (2000).

Simmon, Al-Hashimi, Haghghat, esses autores também observaram um grande aumento da quantidade de *Candida albicans* na microbiota de pacientes com SS em associação com a redução do fluxo salivar desencadeado pela disfunção glandular.

Para o diagnóstico diferencial da SS necessita-se de uma anamnese, estudo de proteínas séricas, sialoquimetry e sialometria, biopsia de glândula labial e sialografia. Para imagem

da glândula salivar podemos destacar a ressonância magnética, tomografia computadorizada, ultrasonografia e cintilografia. Kalk et al, relatam que a sialografia é o exame de imagem mais acessível, e explora o sistema ductal da glândula parótida.

O tratamento da Síndrome de Sjögren deve ser acompanhado por uma equipe multidisciplinar (reumatologista, otorrinolaringologista, dentista, oftalmologista, psicólogos e outros). A terapêutica é paliativa visando amenizar os sintomas orais e oculares e melhorar a qualidade de vida dos pacientes. Estudos longitudinais e multicêntricos são necessários para estabelecer um melhor diagnóstico e tratamento tanto no enfoque odontológico como também no sistêmico da doença.

CONCLUSÃO

A Síndrome de Sjögren primária, também conhecida como síndrome "sicca" ou seca, está entre as três doenças sistêmicas autoimunes mais comuns⁵.

Em seu quadro clínico, destaca-se a acentuada diminuição do fluxo salivar, portando é imprescindível que o cirurgião-dentista conheça as características clínicas, os métodos de diagnóstico e o tratamento da enfermidade⁷.

Manifestações iniciais podem ser inespecíficas com acometimento restrito das glândulas exócrinas e com poucos sintomas reumáticos⁵.

O diagnóstico e o tratamento não são facilmente estabelecidos, devido ao seu envolvimento sistêmico, essa síndrome pode exibir muitas manifestações clínicas que contribuem com a confusão e atraso no diagnóstico. O uso da modalidade de diagnóstico apropriada vai ajudar a reduzir o tempo para o diagnóstico²⁶.

A doença compromete o indivíduo não só física, mas também emocional e socialmente, cabendo aos profissionais à tarefa de diagnosticá-la e manejá-la de modo a proporcionar melhor qualidade de vida aos pacientes⁷.

AGRADECIMENTOS

Agradecemos ao Prof. Dr. Mario Claudio Mautoni e Prof^a Dr^a. Marilene Bargas pelas ilustrações gentilmente cedidas.

REFERÊNCIAS

- 1- Rehman HU. Sjogren's syndrome. *Yonsei Med J.* 2003;44(6):947-54. Review.
- 2- Jonsson R, Moen K, Vestrheim D, Szodoray P. Current issues in Sjogren's syndrome. *Oral Dis.* 2002;8(3):130-40. Review.
- 3- Asmussen KH, Bowman SJ. Outcome measures in Sjogren's syndrome. *Rheumatology (Oxford).* 2001;40(10):1085-8. Review.
- 4 - Rober,I.FoxandCarlaM.Fox.Sjögren'sSyndrome, http://www.robertfoxmd.com/SjogrensByFox/Dermatologic_Manifestations.pdf
- 5 - Gomes RS, Brandalise R, Alba GP e col. Primary Sjögren's syndrome. *Rev Bras Clin Med* 2010;8(3):254-65
- 6 - Alves,Marilene Bargas Rodrigues. Avaliação por método simples cego do efeito de substituto salivar (gel lubrificante oral) em pacientes xerostômicos portadores da Síndrome de Sjögren primária.[Dissertação de Mestrado]. São Paulo: Faculdade de Odontologia da USP;1999.
- 7 - Amenábar, José Miguel .Martins, Gabriela Botelho. Cherubini,Karen Síndrome de Sjögren: uma abordagem estomatológica. *R. Ci. méd. biol., Salvador, v. 3, n. 1, p. 124-129, jan./jun. 2004*
- 8 - Barbieri ,Rafael. Chiereghin,Adriano. Síndrome de Sjögren. *TEMAS DE REUMATOLOGIA CLÍNICA - VOL. 10 - Nº 3 - SETEMBRO DE 2009.*
- 9 - Fox RI. Sjögren's syndrome. *Lancet* 2005;366(9482):321-31.
- 10 - Alamanos Y, Tsifetaki N, Voulgari PV, et al. Epidemiology of primary Sjögren's syndrome in north-west Greece, 1982-2003. *Rheumatology* 2006;45(2):187-91.
- 11- Dafni UG, Tzioufas AG, Staikos P, et al. Prevalence of Sjögren's syndrome in a closed rural community. *Ann Rheum Dis* 1997;56(9):521-5.
- 12 - Plesivcnik Novljan M, Rozman B, Hocevar A, et al. Incidence of primary Sjögren's syndrome in Slovenia. *Ann Rheum Dis* 2004;63(7):874-6.
- 13 - Lima Junior, José Ferreira. Sena, Marina Fernandes. Ferreira, Maria Angela. CONDIÇÃO ORAL DOS PACIENTES COM SÍNDROME DE SJÖGREN:UMA REVISÃO SISTEMÁTICA . *Revista Odonto Ciência – Fac. Odonto/PUCRS, v. 20, n. 49, jul./set. 2005*
- 14 - Felberg, S; Dantas,P.E.C. Diagnóstico e tratamento da Síndrome de Sjögren *Arq Bras Oftalmol.* 2006;69(6):959-63
- 15 - Fox Ri, Robinson CA, Curd JG, Kozin F, Howell Fv. Sjögren's

syndrome. Proposed criteria for classification. *Arthritis Rheum.* 1986;29(5):577-85.

16 - Daniels TE, Whitcher JP. Association of patterns of labial salivary gland inflammation with keratoconjunctivitis sicca. Analysis of 618 patients with suspected Sjögren's syndrome. *Arthritis Rheum.* 1994;37(6):869-77.

17 - Vitali C, Bombardieri S, Jonsson R, Moutsopoulos H.M, Alexander E.L, Carsons S.E, Daniels TE, Fox P.C, Kassan S.S, Pillemer S.R, Talal N, Weisman MH; European Study Group on Classification Criteria for Sjögren's Syndrome. Classification criteria for Sjögren's syndrome: a review version of the European criteria proposed by the American-European Consensus Group. *Ann Rheum Dis.* 2002;61(6):554-8

18 - Kassan SS, Moutsopoulos HM. Clinical manifestations and early diagnosis of Sjögren syndrome. *Arch Intern Med* 2004;164(12):1275-84.

19 - Brasil MVOM, Brasil OFM, Vieira RP, et al. Análise do filme lacrimal e sua relação com a largura da fenda palpebral e a exoftalmia na oftalmopatia de graves. *Arq Bras Oftalmol* 2005;68(5):615-8.

20 - Vitali C, Moutsopoulos HM, Bombardieri S. The European Community Study Group on diagnostic criteria for Sjögren's syndrome. Sensitivity and specificity of tests for ocular and oral involvement in Sjögren's syndrome. *Ann Rheum Dis* 1994;53(10):637-47.

21 - Tzioufas AG, Moutsopoulos HM. Sjögren's syndrome. In: Hochberg MC, (editor). *Rheumatology*, 2003. p. 1431-43.

22 - Ramos-Casals M, Font J. Primary Sjögren's syndrome: current and emergent aetiopathogenic concepts. *Rheumatology* 2005;44(11):1354-67.

23 - Current Reumatologia Diagnóstico e Tratamento 2a Edição Cap 27 pg 237 – 245.

24 - Manoussakis MN, Moutsopoulos HM. Sjögren's syndrome. *Otolaryngol Clin North Am* 1999;32(5):843-60.

25 - Gomes RS, Raymundi SD, Chahade WH. Elementos básicos de diagnóstico e de terapêutica da: Síndrome de Sjögren. *Temas de Reumatologia Clínica.* 2008;9(1):3-9.

26 - Gomes PD, Juodzbaly G, Fernandes MH, Guobis Z. Diagnostic Approaches to Sjögren's Syndrome: a Literature Review and Own Clinical Experience. *J Oral Maxillofac Res* 2012 (Jan-Mar);3(1):e3

INSTRUÇÕES AOS AUTORES - NORMAS PARA PUBLICAÇÃO

1. Missão

O **Journal of Biodentistry and Biomaterials** tem como objetivo auxiliar a divulgação de trabalhos feitos por alunos de iniciação científica, cirurgiões-dentistas, pós-graduandos e professores para toda a comunidade odontológica. Nesta revista são aceitos casos clínicos, revisões de literatura e artigos originais relacionados com a prática odontológica. A publicação dos volumes é semestral.

2. Normas Gerais

2.1 Os trabalhos enviados para publicação não podem ser enviados simultaneamente para outro periódico. Reserva-se a Revista de Odontologia da Universidade Ibirapuera todos os direitos autorais do trabalho publicado, inclusive de tradução, sem remuneração alguma aos autores do trabalho.

2.2 Os trabalhos enviados para a Revista de Odontologia da Universidade Ibirapuera podem estar em Português ou Inglês, sendo a preferência dada aos escritos em Inglês.

2.3 Estudos envolvendo seres humanos e animais (inclusive órgãos e tecidos) bem como prontuários clínicos ou resultados de exames clínicos, deverão estar dentro da lei (Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde e seus complementos), documentados (consentimento por escrito de cada paciente) e aprovados pelo Comitê de Ética respectivo. Enviar cópia da aprovação do CEP (Comitê de Ética em Pesquisa).

2.4 A redação do texto deve ser clara e precisa, sem incoerências e ambigüidades.

2.5 O **Journal of Biodentistry and Biomaterials** reserva-se o direito de submeter todos os trabalhos originais à apreciação da Comissão de Publicação Científica. Os conceitos

emitidos nos trabalhos publicados serão de responsabilidade exclusiva dos autores, não refletindo obrigatoriamente a opinião da Comissão Científica e do Conselho Editorial.

2.6 As datas de recebimento, reformulação (se houver) e de aceitação do trabalho constarão na publicação final impressa.

2.7 Endereço para correspondência e envio de trabalhos: Universidade Ibirapuera, Pós-graduação - Diretoria Científica da Revista de Odontologia da Universidade Ibirapuera, Av. Interlagos, 1329, Chácara Flora – São Paulo, SP, CEP 04661-100

3. Forma de apresentação dos trabalhos

3.1 Trabalho de pesquisa: Título (português ou inglês), nome(s) do(s) autor(es), titulação do(s) autor(es), resumo em português e inglês, descritores/descriptors, introdução, proposição, material e métodos, resultados, discussão, conclusões ou considerações finais e referências.

3.2 Relato de casos clínicos: Título (português ou inglês), nome(s) do(s) autor(es), titulação do(s) autor(es), resumo em português e inglês, descritores/descriptors, introdução, proposição, relato do(s) caso(s) clínico(s), discussão, conclusões ou considerações finais e referências.

3.3 Revisão da literatura: Título (português ou inglês), nome(s) do(s) autor(es), titulação do(s) autor(es), resumo em português e inglês, descritores/descriptors, introdução e proposição, revisão da literatura, discussão, conclusão ou considerações finais e referências.

4. Estrutura e formatação do texto

Os originais deverão ser redigidos em Word na ortografia oficial e digitados na fonte Arial tamanho 12, em folhas de papel tamanho A4, com espaço duplo e margem de 2cm de cada um dos lados, tinta preta, páginas numeradas no canto superior direito, contendo no máximo 30 páginas. Tabelas e Figuras devem ser numeradas e conter legendas claras. Radiografias e fotos também devem ser numeradas e ter uma imagem bem definida. A cópia enviada em papel, não deve conter **nenhuma identificação** dos autores. **Em folha à parte** deve constar o título do trabalho, nome completo dos autores, suas titulações mais importantes, endereço principal para correspondência e e-mail. Encaminhar também cópia do trabalho gravada em CD.

Os elementos que fazem parte do texto devem ser apresentados da seguinte forma:

Primeira página:

a) Título e subtítulo (português/inglês): deve ser conciso contendo somente as informações necessárias para a identificação do conteúdo.

b) Especificação: se o trabalho é resumo ou parte de dissertação/tese ou monografia mestrado/doutorado ou especialização, iniciação científica ou outros.

c) Nome(s) do(s) autor(es): por extenso na ordem a ser publicada contendo sua titulação e filiação.

d) Endereço principal para correspondência e e-mail: do autor responsável pelo artigo.

Demais páginas: devem ser estruturadas conforme a categoria do artigo (item 3).

a) Título e subtítulo (português/inglês).

b) Resumo e Abstract: consiste na apresentação concisa e seqüencial, em um único parágrafo, deve ter no máximo 250 palavras, ressaltando-se o objetivo, material e métodos, resultados e conclusões.

c) Descritores e Descriptors: correspondem às palavras ou expressões que identifiquem o conteúdo do artigo. Para a determinação dos descritores, deve-se consultar a lista

de “Descritores em Ciências da Saúde – DeCS”, elaborada pela BIREME (<http://decs.bvs.br>), e a de “Descritores em Odontologia – DeOdonto”, elaborada pelo SDO/FOUSP. De 3 a 5 descritores.

d) Introdução: deve apresentar com clareza a proposta do estudo tratado na pesquisa constando referências relevantes e atuais. O objetivo e hipóteses do estudo devem ser apresentados de forma clara e concisa.

e) Revisão de Literatura: deve ser pertinente, abrangendo os clássicos e principalmente artigos atuais (5 anos atrás).

f) Relato do(s) caso(s) clínico(s): com informações claras e suficientes para bom entendimento, ilustrado com fotos. Citar autorização do paciente/responsável para divulgação do caso clínico.

g) Material e métodos: identificar a metodologia, equipamentos e procedimentos utilizados em detalhes suficientes para permitir que outros pesquisadores reproduzam os resultados. Métodos publicados devem ser referenciados. Indicar também os métodos estatísticos. No caso da utilização de materiais comerciais e medicamentos deve constar no trabalho o nome comercial completo dos mesmos seguidos de fabricante, cidade e País entre parenteses. Abreviações devem ser explicadas na primeira vez que forem mencionadas. As unidades de medidas devem estar de acordo com o Sistema Internacional de Unidades (SI). Citar aprovação CEP (nº protocolo).

h) Resultados: devem ser apresentados sem discussão ou interpretação pessoal. Os resultados devem conter tabelas, ilustrações e gráficos sempre que possível. Não repetir no texto todos os dados já apresentados em ilustrações e tabelas, enfatizando somente as observações importantes. Podem ser apresentados juntamente com a discussão.

i) Discussão: enfatizar os aspectos novos e importantes do estudo. Mostrar se as hipóteses foram confirmadas ou rejeitadas. Discutir os resultados embasados com a literatura existente. Deve restringir-se ao significado dos dados obtidos, evitando-se hipóteses não fundamentadas nos resultados. Relatar observações de outros estudos relevan-

tes e relacioná-los ao conhecimento já existente. Apontar as limitações do estudo.

j) Conclusão(ões) ou Considerações finais: deve(m) ser pertinente(s) ao(s) objetivo(s) propostos e justificadas nos dados obtidos. Devendo ser respondida a hipótese de trabalho.

k) Referências: As referências devem ser, numeradas e normatizadas de acordo com o Estilo Vancouver, conforme orientações fornecidas pelo International Committee of Medical Journal Editors no "Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals. As citações devem ser feitas no meio do texto com números sobrescritos em ordem de citação. Exemplo: os resultados estão de acordo com muitos trabalhos da literatura^{3,5-7}. No caso de ser necessária a citação do autor durante o texto utilizar o último sobrenome e o número sobrescrito. Exemplo: um autor Calheiros³, dois autores Calheiros e Sadek⁵, três ou mais autores Calheiros et al. 7. Nas referências, colocadas no fim do texto, os títulos de periódicos devem ser abreviados de acordo com PubMed e impressos sem negrito, itálico ou grifo, devendo-se usar a mesma apresentação em todas as referências, não devendo ser pontuados. Nas publicações com até seis autores, citam-se todos; acima de seis autores, citam-se os seis primeiros, seguidos da expressão et al. As referências devem estar em espaço duplo e não devem ultrapassar um número total de 50. A exatidão das referências é de responsabilidade dos autores. Comunicações pessoais, trabalhos em andamento e os não publicados não devem ser incluídos na lista de referências, mas citados em notas de rodapé com asterisco.

Folhas à parte:

a) Agradecimentos (se houver): agradecimentos de ajuda técnica, apoio financeiro e material devem especificar sua natureza, sua contribuição. Podem ser mencionadas pessoas que tenham contribuído intelectualmente para o artigo, mas cujas contribuições não justifiquem a autoria.

b) Legendas: deverão ser claras, concisas e precedidas da numeração correspondente.

c) Endereço, telefone e e-mail de todos os autores: para

o encaminhamento de correspondências pela Comissão de Publicação.

d) Norma de publicação e declaração de responsabilidade assinada por todos os autores.

5. Numeração, citação, ilustrações e posição das tabelas, quadros, figuras e gráficos

5.1 As ilustrações (gráficos, desenhos, etc.) devem ser construídas preferencialmente em programa apropriado como Word, Excell, Corel ou outros, fornecidas em formato digital junto com o CD do artigo e também apresentadas em folhas separadas (papel) e numeradas consecutivamente em algarismos arábicos.

5.2 As tabelas, quadros, gráficos e figuras/fotos devem ser numerados consecutivamente em algarismos arábicos.

5.3 As legendas de tabelas e quadros devem ser colocadas na parte superior dos mesmos.

5.4 As legendas de figuras e gráficos devem ser colocadas na parte inferior dos mesmos.

5.5 Todas as tabelas, quadros, figuras/fotos e gráficos, sem exceção, devem ser citados no texto.

6. Exemplos de referências

a) Livro com um autor

Carranza Junior FA. Glickman Periodontia clínica. 7ª ed. Trad. de André M. Rodrigues. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1992.

b) Livro com dois autores

Primosh RE, Mathewson RJ. Fundamentals of pediatric dentistry. 4rd ed. Chicago: Quintessence; 1999.

c) Em suporte eletrônico

Scipioni MR. Implants: adults and children [monograph on CD-ROM]. 3th ed. New York: Wiley; 2000.

Seltzman HP, Merrill SR. Histopathology [monograph online]. Philadelphia: Lippincott; 2003. [cited 2004 Jan 22]. Available from: URL: <http://www.hist.com/dentistry>

d) Capítulo de livro

Stahl SS. Marginal lesion. In: Goldman HM, Cohen DW. Periodontal therapy. 5th ed. St. Louis: Mosby; 1998. p.94-8.

e) Em suporte eletrônico

Chandler RW. Principles of internal fixation. In: Wong DS, Fuller LM. Prosthesis [monograph on CD-ROM] 5th ed. Philadelphia: Saunders; 1999.

Tichemor WS. Persistent sinusitis after surgery. In: Tichemor WS. Sinusitis: treatment plan that works for asthma and allergies too [monograph online]. New York: Health On the Net Foundation; 1996. [cited 1999 May 27]. Available from: URL: <http://www.sinuses.com/postsurg.htm>

f) Artigo de periódico

Rivero ERC, Nunes FD. HPV in oral squamous cell carcinomas of a Brazilian population: amplification by PCR. Braz Oral Res 2006;20(1):21-4.

g) Com mais de seis autores

Ono I, Ohura T, Narumi E, Kawashima L, Nakamura IR, Otawa LL, et al. Three-dimensional analysis of craniofacial bones. J Craniomaxillofac Surg 2000;20:49-60.

h) Em suporte eletrônico

Zöllner N, Antoniazzi JH. Estudo in vitro da permeabilidade radicular de dentes humanos, na presença ou não de doença periodontal. ECLER Endod [periódico online] 1999; 1(1). Disponível em: URL: <http://www.bireme.br/scler> [2000 dez.1]

i) Artigo sem indicação de autor

Ethics of life and death. World Med J 2000;46:60-64.

j) Organização ou Sociedade como autor

Organização Panamericana da Saúde. Prevenção e controle de doenças infecciosas. Bol Oficina Sanit Panam 1999;151:223-72.

k) Volume com suplemento

Shen HM. Risk assessment of nickel carcinogenicity. Environ Health Perspect 1994;102 Suppl 1:275-82.

l) Fascículo com suplemento

Moy AB. Centripetal tension and endothelial. Chest 1994;105(3Suppl):107-8.

m) Resumo

Collins JG, Kirtland BC. Experimental periodontics retards hamster fetal growth [abstract 1117]. J Dent Res 1995;74:158.

n) Artigo citado por outros autores – *apud*

Edwards MK. Magnetic resonance of the head and neck. Dent Clin North Am 1993;37(4):591-611 *apud* Dutra VD, Fontoura HES. A utilização da ressonância magnética nuclear em odontologia: revisão da literatura e relato de caso. Rev Fac Odontol Porto Alegre 1995;36(2):20-3.

o) Dissertações e Teses

Soares-Gow S. Avaliação da permeabilidade da superfície dentinária radicular após apicectomia e tratamento com os lasers de Er:YAG ou CO₂ 9,6 um: estudo "in vitro" [Tese de Doutorado]. São Paulo: Faculdade de Odontologia da USP; 2001.

p) Em suporte eletrônico

Ballester RY. Efeito de tratamentos térmicos sobre a morfologia das partículas de pó e curvas de resistência ao CRE-EP em função do conteúdo de mercúrio, em quatro ligas

comerciais para amálgama [Tese em CD-ROM]. São Paulo: Faculdade de Odontologia da USP; 1993.

Lourenço LG. Relação entre a contagem de microdensidade de vasal tumoral e o prognóstico do adenocarcinoma [Tese online]. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo; 1999[citado 1999 Jun 10]. Disponível em: URL: <http://www.epm.br/cirurgia/gastro/laercio>

q) Trabalho apresentado em evento

Lima MGGC, Duarte RC, Sampaio MCC. Prevalência dos defeitos de esmalte em crianças de baixo peso. [resumo A027] In: 16ª Reunião Anual da Sociedade Brasileira de Pesquisa Odontológica; 1999 set. 8-11; Águas de São Pedro. Anais. São Paulo: SBPqO; 1999. p.12.

r) Em suporte eletrônico

Gomes SLR. Novos modos de conhecer: os recursos da Internet para uso das Bibliotecas Universitárias [CD-ROM]. In: 10º Seminário Nacional de Bibliotecas Universitárias; 1998 Out 25-30; Fortaleza. Anais. Fortaleza: Tec Treina; 1998.

Barata RB. Epidemiologia no século XXI: perspectivas para o Brasil. In: 4º Congresso Brasileiro de Epidemiologia [online]; 1998 Ago 1-5; Rio de Janeiro. Anais eletrônicos. Rio de Janeiro: ABRASCO; 1998. [citado 1999 Jan 17]. Disponível em: URL: <http://www.abrasco.com.br/apirio98/>

7. Citação das referências no texto

7.1. Utilizar o sistema numérico de citação, no qual somente os números-índices das referências, na forma sobrescrita, são indicados no texto.

7.2. Números seqüenciais devem ser separados por hífen; números aleatórios devem ser separados por vírgula.

7.3. Não citar os nomes dos autores e o ano de publicação. Somente é permitida a citação de nomes de autores (seguidos de número-índice e ano de publicação do trabalho) quando estritamente necessário, por motivos de ênfase.

7.4. Exemplos de citação de referências bibliográficas no texto:

a) Números aleatórios

“Similarly to CsA, nifedipine has demonstrated a potential effect upon bone metabolism^{5,22} and gingival overgrowth²⁵.”

b) Números aleatórios e seqüenciais

“Recent research has shown an association between periodontal disease and systemic disturbances ^{2,13,20,26-28}.”

8. Avaliação

8.1 Os originais que deixarem de cumprir qualquer uma das normas aqui publicadas relativas à forma de apresentação, por incompletude ou inadequação, serão sumariamente devolvidos antes mesmo de serem submetidos à avaliação quanto ao mérito do trabalho e à conveniência de sua publicação.

8.2 Uma vez aprovados na avaliação quanto à forma de apresentação os originais serão submetidos à apreciação da Comissão de Publicação, Conselho Editorial ou de Assessores ad hoc, que dispõem de plena autoridade para avaliar o mérito do trabalho e decidir sobre a conveniência de sua publicação, podendo, inclusive, rerepresentá-los aos autores, com sugestões para que sejam feitas as alterações necessárias no texto e/ou para que os adaptem às normas editoriais da revista.

8.3 Os prazos fixados para nova submissão dos originais corrigidos serão informados no ofício que acompanha os originais e deverão ser rigorosamente respeitados. A nova submissão fora dos prazos estipulados acarretará o cancelamento definitivo do processo de avaliação e a devolução definitiva dos originais.

8.4 Os trabalhos que, a critério da Comissão de Publicação, do Conselho Editorial ou de Assessores ad hoc, não forem considerados convenientes para publicação **no Journal of**

Biodentistry and Biomaterials serão devolvidos aos autores em caráter definitivo.

8.5 Durante todo o processo de avaliação, os nomes dos avaliadores permanecerão em sigilo perante os autores, e os nomes dos autores permanecerão em sigilo perante os avaliadores. Para tanto, serão utilizados originais sem identificação dos autores.

9. Devolução dos originais

Quando aceitos para publicação, os originais de fotos/imagens e quaisquer mídias enviadas serão devolvidos aos autores após publicação do trabalho.

10. Encaminhamento dos originais

Todos os artigos devem ser enviados com registro, preferencialmente por SEDEX, com porte pago para:

Universidade Ibirapuera, Pós-graduação - Diretoria Científica da Revista de Odontologia da Universidade Ibirapuera, Av. Interlagos, 1329, Chácara Flora – São Paulo, SP, CEP 04661-100

11. Declaração:

Título do artigo: _____

Submeto(emos) o trabalho intitulado acima à apreciação do **Journal of Bi dentistry and Biomaterials** para ser publicado e declara(mos) estar de acordo que os direitos autorais referentes ao citado trabalho tornem-se propriedade exclusiva do **Journal of Bi dentistry and Biomaterials** desde a data de sua submissão, sendo vedada qualquer reprodução total ou parcial, em qualquer outra parte ou meio de divulgação de qualquer natureza, sem que a prévia e necessária autorização seja solicitada e obtida junto ao **Journal of Bi dentistry and Biomaterials**. No caso de o trabalho não ser aceito, a transferência de direitos autorais será automaticamente revogada, sendo feita a devolução do citado trabalho por parte do **Journal of Bi dentistry and Biomaterials**. Declaro(amos) ainda que é um trabalho original sendo que seu conteúdo não foi ou está sendo considerado para publicação em outra revista, quer no formato impresso ou eletrônico. Concordo(amos) com os direitos autorais da revista sobre o mesmo e com as normas acima descritas, com total responsabilidade quanto às informações contidas no artigo, assim como em relação às questões éticas.

Data: ___/___/___

Nome completo dos autores e Assinatura

SUPLEMENTO

**II Congresso de Odontologia da Universidade
Ibirapuera “Prof. Dr. Carlos Martins Agra”
RESUMO DE PAINEL CIENTÍFICO**

1 - CATEGORIA PÓS-GRADUAÇÃO (PG)

SELAMENTO ESTÉTICO DE LESÃO DE CÁRIE EM ESMALTE INATIVA PELA TÉCNICA DO SISTEMA ULTRASEAL XT® HYDRO™/ VALO® LED CURING LIGHTS

AMAS, Ana Maria¹; MELLO-MOURA, Anna Carolina Volpi²; SANDOVAL, MS.³

Mestrado Acadêmico – Universidade Ibirapuera – São Paulo - Brasil

1-Profª Assistente de Dentística Restauradora da UNISANTA, Mestranda em Boodontologia da UNIB

2-Profª do Mestrado em Boodontologia da UNIB

3-Prof. Coordenador da Disciplina de Dentística Restauradora -UNISANTA

Nas últimas décadas com os avanços nas medidas preventivas de Saúde Bucal, observa-se uma diminuição na prevalência de cárie dental na população jovem. Além disso, após o entendimento da cárie dentária como doença as lesões de cárie passaram a ser tratadas conforme seu nível de progressão (esmalte e/ou dentina) e considerando a atividade. O tratamento de lesões em esmalte passou a execução de condutas de paralisação e controle clínico quando há atividade e por estética quando não há atividade de cárie. O objetivo deste trabalho foi demonstrar através de caso clínico a importância, técnica e controle clínico com o uso do selante de fossulas e fissuras por indicação estética com o uso do sistema UltraSeal XT® hydro™ em conjunto com VALO® LED Curing Lights . O paciente SPB, sexo masculino, 16 anos idade, encaminhado à disciplina de dentística da UNISANTA, apresentava as superfícies oclusais muito pigmentadas, o que também o incomodava de forma estética. Na avaliação radiográfica constatou-se não haver lesão de cárie nas proximais e apenas restrito ao esmalte oclusal. Não havia sinais de atividade de cárie devido à ausência de biofilme e opacidade na entrada das fissuras. Apenas fissuras enegrecidas, lisas e brilhantes. Dessa forma, optou-se pelo selamento estético na oclusal. Sobre isolamento absoluto do campo operatório, foi realizado uma profilaxia com mini escovas rotatórias em associação com pedra pomes e tergensol, foi realizado condicionamento total com Ultra-Etch® 35% por 20 segundos, lavou-se abundantemente com água e após a superfície seca aplicou-se o selantes UltraSeal XT® hydro™ apenas nas cicatrículas, fotoativação com o uso do VALO® LED Curing Lights. Como resultado a pigmentação da fissura foi mascarada pela cor do selante branco opaco usado no caso bem como o vedamento da superfície oclusal. Devido à propriedade fluorescente do selante foi possível observar com o uso do filtro VALO onde exatamente o selante foi aplicado, facilitando assim o controle clínico e a manutenção do selante sobre a superfície oclusal ao longo do tempo.

ENXERTO DE TECIDO CONJUNTIVO SUBEPITELIAL

Zanini,R.O.; Agra,C.M.

A recessão gengival causa um aumento da porção visível do dente, podendo comprometer a harmonia estética do sorriso e causar desconforto doloroso para o paciente. Ela é multifatorial possuindo fatores predisponentes como mucosa queratinizada inadequada, freios e bridas altos, mau posicionamento dentário, vestibulo raso e tábua óssea vestibular delgada; fatores precipitantes como escovação traumática, inflamação gengival, trauma de oclusão e fatores iatrogênicos. O objetivo desse trabalho é apresentar uma técnica de enxertia segura, que aumente a qualidade e quantidade de mucosa queratinizada, tenha um ótimo resultado estético e seja indicada como tratamento para grande maioria das recessões. O planejamento para área receptora, porção radicular vestibular dos dentes 14, 15 e mesial do 16, baseou-se em incisão inicial preservando as papilas interproximais na altura das junções amelo-cementárias, incisão intra-sulcular na face livre dos dentes, retalho de espessura parcial até ultrapassar a junção muco-gengival, escarificação das papilas interproximais, tratamento mecânico e químico das raízes através de raspagem, alisamento e aplicação de ácido fosfórico a 37% durante 30 segundos; na área doadora, o tecido conjuntivo de espessura entre 1,5 a 2mm foi removido da região palatina, através de uma incisão em "L", preservando o tecido epitelial, resultando em uma cicatrização por primeira intenção. Tanto na síntese da área doadora como na estabilização do enxerto na área receptora foi utilizado fio de nylon agulhado 4.0 em sutura simples, permanecendo por quinze dias. No controle pós-operatório de quarenta dias notou-se uma diminuição na recessão entre 2 a 3mm.

AVALIAÇÃO CLÍNICA DOS SINAIS E SINTOMAS DA PERIIMPLANTITE

Miranda JR, Yoshimoto M, Guedes-Pinto AC.

Mestrado Acadêmico – Universidade Ibirapuera - São Paulo – Brasil

Introdução: A periimplantite é apontada como um dos principais fatores envolvidos na perda do implante dentário após o período de osseointegração e reabilitação protética.

A identificação precoce dos sinais e sintomas da perda óssea envolvida na doença é essencial para prevenir o insucesso do tratamento.

Objetivo: Este trabalho teve como objetivo revisar na literatura relevante os sinais e sintomas clínicos da periimplantite, facilitando assim, o diagnóstico pelo clínico geral.

Revisão de literatura: Perimplantite é caracterizada pela presença de reações inflamatórias que afetam o tecido periimplantar sob função, resultando na perda de suporte ósseo. Os sinais clínicos dos implantes insatisfatórios são semelhantes aos encontrados nos dentes periodontalmente comprometidos. Podemos observar: placa visível, imagem radiográfica radiolúcida ao redor do implante, implantes com sinal de mobilidade, sinais subjetivos de dor e infecção, supuração, sangramento à sondagem, profundidade de bolsa aumentada, perda clínica de inserção óssea em forma de taça observado radiograficamente, envolvendo mais de 3mm do comprimento do implante.

Conclusão: Para fazer o diagnóstico da doença periimplantar, podemos analisar os sinais clínicos utilizados no exame periodontal devido à semelhança com a periodontite. Porém devemos levar em consideração as diferenças dos implantes utilizados e averiguar vários critérios para o correto diagnóstico.

A UTILIZAÇÃO DO MTA NA CIRURGIA ENDODÔNTICA

Leonardo Bernardi Mazzoleni, Leila Soares Ferreira

O MTA, ou agregado trióxido mineral, pode ser considerado uma das principais descobertas no campo da endodontia nas últimas décadas. Por suas propriedades físicas e principalmente biológicas, ele se tornou o material considerado padrão ouro para algumas situações da clínica endodôntica, como por exemplo, as retro-obturações realizadas nas cirurgias endodônticas. Esse painel teve por objetivo relatar um caso clínico onde foi utilizado o MTA em uma retro-obturação durante uma cirurgia endodôntica de um canino superior. A paciente do sexo feminino e 18 anos de idade havia realizado o tratamento endodôntico do dente 23 há 7 anos, e apresentava sinais e sintomas característicos de periodontite apical sintomática, além de apresentar um núcleo metálico fundido nesse dente. Assim foi realizada a cirurgia endodôntica com apicectomia a 3 milímetros do ápice, e obturação retrógada com MTA de aproximadamente 3 milímetros de profundidade. O controle clínico e radiográfico realizado 12 meses após o procedimento confirmou o sucesso do procedimento, mostrando completa cicatrização óssea apical. Assim concluímos que o MTA se mostrou como ótimo material para utilização em obturações retrógadas de cirurgias endodônticas.

DESAFIOS DA REABILITAÇÃO PROTÉTICA EM CRIANÇAS COM DISPLASIA ECTODÉRMICA

Silva L.B.R.*, Almeida, F.C.S**, Moreira, M.S.N.A.**

*Aluna do curso de Pós Graduação em Biodontologia da Unib

**Professora do curso de Pós Graduação em Biodontologia da Unib

A Síndrome da Displasia Hipoidrótica (SDH) é caracterizada pela tríade hipoidrose, oligodontia e hipotricose. Apresenta etiologia genética, de herança recessiva ligada ao cromossomo X, afetando tanto o sexo masculino quanto o feminino. Nos indivíduos do sexo masculino a principal anormalidade é a hipodontia ou mesmo anodontia, sendo que os dentes incisivos, caninos e os pré-molares, quando presentes, possuem a forma cônica. Além disso, apresentam mucosa oral com aspecto seco e secreção salivar diminuída. No exame histológico observa-se aplasia de glândulas e mucosas. O tratamento pode ser preventivo ou restaurador, através do uso de próteses ou implantes. O caso clínico apresenta paciente do sexo masculino, 2 anos de idade, encaminhado para consultório privado em agosto do ano de 2007. O exame intra-oral revelou que possuía apenas quatro elementos dentários, sendo dois incisivos centrais conóides. Para reabilitação bucal do paciente optou-se pela confecção de próteses total inferior e prótese removível superior, utilizando acessórios ortodônticos, tais como arco de Hawley e expansor palatino visando minimizar aspecto desfavorável das próteses e, permitindo o crescimento maxilar. Baseados neste caso clínico, acompanhado por uma equipe multidisciplinar, sem intercorrências verificou-se que foi possível minimizar aspectos desfavoráveis da deficiência, devolvendo funções estéticas e de fonação, além de resgatar a autoestima do paciente. Desta forma, sugerimos que é fundamental devolver estética, função e desenvolvimento emocional e social da criança e dos seus familiares. Novos protocolos reabilitadores para pacientes portadores SDH devem ser testados no sentido de buscar a integração desses na sociedade com qualidade de vida.

CIRURGIA DE CANINO RETIDO - RELATO DE CASO

Florez RM, Allegrini SJ

Os caninos maxilares e mandibulares, quando estão em sua posição normal, são importantes dos pontos de vista estético e funcional. Estes são dentes frequentemente mal posicionados, porém a falha do irrompimento de canino mandibular é pouco comum, sendo mais frequente a inclusão de caninos maxilares. Normalmente, os pacientes não apresentam sintomas; portanto, os dentes inclusos são descobertos em exames radiográficos para diagnosticar a demora da esfoliação do canino decíduo ou por qualquer outra finalidade. Devido a possíveis associações de caninos inclusos com lesões patológicas, doença periodontal, cárie, pericoronite, cistos e tumores odontogênicos, reabsorção radicular, fratura de mandíbula, dor de etiologia desconhecida, maloclusão, infecção, lesão aos dentes vizinhos, dor, erupção ectópica e interferência com próteses, indica-se a remoção cirúrgica destes dentes. Este trabalho tem por objetivos descrever e discutir um caso clínico-cirúrgico de canino (43) intraósseo, incluso no mento da paciente L.V.C., 12 anos, encaminhada pelo ortodontista. As etapas cirúrgicas seguidas foram: acesso, osteotomia, luxação, remoção do dente, limpeza da ferida e sutura. A prescrição medicamentosa envolveu antibiótico (Amoxicilina 500 mg 8/8 horas por cinco dias), anti-inflamatório (Nimesulida 100 mg de 12/12 horas por três dias) e analgésico (Dipirona Sódica 500 mg de 6/6 horas) em caso de dor. Os caninos inclusos na região mentoniana são menos discutidos na literatura quando comparados com caninos superiores impactados devido à sua menor ocorrência clínica. O tratamento sugerido para a grande maioria dos casos é a remoção cirúrgica devido à possibilidade de falhas dos outros meios de tratamento. A partir destes dados da literatura e ao analisar clínica e radiograficamente o caso em questão, o tratamento mais viável foi a remoção cirúrgica.

REDUÇÃO DE FISSURA PALATINA ATRAVÉS DA DISTRAÇÃO OSTEOGÊNICA – RELATO DE CASO

Mazzilli LPN, Ogata R, Pereira M, Calheiros FC, Tornelli HR, Guaita PM, Silva AL
Mestrado Acadêmico da Universidade Ibirapuera

Os caninos maxilares e mandibulares, quando estão em sua posição normal, são importantes dos pontos de vista estético e funcional. Estes são dentes frequentemente mal posicionados, porém a falha do irrompimento de canino mandibular é pouco comum, sendo mais frequente a inclusão de caninos maxilares. Normalmente, os pacientes não apresentam sintomas; portanto, os dentes inclusos são descobertos em exames radiográficos para diagnosticar a demora da esfoliação do canino decíduo ou por qualquer outra finalidade. Devido a possíveis associações de caninos inclusos com lesões patológicas, doença periodontal, cárie, pericoronite, cistos e tumores odontogênicos, reabsorção radicular, fratura de mandíbula, dor de etiologia desconhecida, maloclusão, infecção, lesão aos dentes vizinhos, dor, erupção ectópica e interferência com próteses, indica-se a remoção cirúrgica destes dentes. Este trabalho tem por objetivos descrever e discutir um caso clínico-cirúrgico de canino (43) intraósseo, incluso no mento da paciente L.V.C., 12 anos, encaminhada pelo ortodontista. As etapas cirúrgicas seguidas foram: acesso, osteotomia, luxação, remoção do dente, limpeza da ferida e sutura. A prescrição medicamentosa envolveu antibiótico (Amoxicilina 500 mg 8/8 horas por cinco dias), anti-inflamatório (Nimesulida 100 mg de 12/12 horas por três dias) e analgésico (Dipirona Sódica 500 mg de 6/6 horas) em caso de dor. Os caninos inclusos na região mentoniana são menos discutidos na literatura quando comparados com caninos superiores impactados devido à sua menor ocorrência clínica. O tratamento sugerido para a grande maioria dos casos é a remoção cirúrgica devido à possibilidade de falhas dos outros meios de tratamento. A partir destes dados da literatura e ao analisar clínica e radiograficamente o caso em questão, o tratamento mais viável foi a remoção cirúrgica.

RESTAURAÇÕES DIRETAS PARA ANATOMIZAÇÃO DE INCISIVOS LATERAIS

Rafael Borges Albanesi, Susana Morimoto

Restaurações de resinas compostas podem ser utilizadas para restabelecer forma, função e estética aprimorada, além de permitir uma abordagem conservadora, seguindo a tendência atual de procedimentos minimamente invasivos. O aprimoramento das técnicas restauradoras foi concomitante ao desenvolvimento da era adesiva, quando se propôs o condicionamento ácido na superfície dental além da aplicação do sistema adesivo. Diastemas, dentes conóides e outras máis-formações dentais podem ser facilmente tratados com restaurações em resinas compostas. Este trabalho apresentará um relato de caso clínico onde foram realizadas restaurações para reanatomização dos elementos dentais 12 e 22 associada à tratamento clareador dental para melhor a harmonia do sorriso. O clareamento dental foi realizado previamente às restaurações, utilizando-se a técnica em consultório com sistema LED/LASER, em 3 sessões semanais; foi utilizado o gel clareador Whiteness HPmaxx (FGM, Brasil) conforme indicação do fabricante. Para a realização das restaurações aguardou-se 2 semanas após o término do clareamento, sendo realizado apenas a asperização, com lixa de aço, para o preparo da superfície dental. Com isolamento absoluto e sistema de matriz (matriz de poliéster e cunha de madeira) instalados, o condicionamento ácido e sistema adesivo foram aplicados e as restaurações foram realizadas utilizando-se a técnica da Muralha, que consiste na aplicação de uma resina opaca, no caso a Filtek Z250 na cor UD (3M ESPE, EUA) pela face palatina, e posterior aplicação da resina selecionada, Filtek Z 250 na cor B1 (3M ESPE, EUA), pela face vestibular e faces proximais, conseguindo assim um contorno adequado e um contato proximal efetivo.

TRATAMENTO DO PACIENTE ADULTO PORTADOR DO PADRÃO FACE LONGA SUBTIPO SEVERO: RELATO DE CASO CLÍNICO

Pereira M, Mello-Moura ACV, Guaita PM, Silva AL

A Face Longa é uma deformidade dento-esquelética cuja característica predominante é o excesso de crescimento vertical, descrita na literatura por meio de termos específicos como: “síndrome da face longa”, tipo hiperdivergente e Padrão Face Longa. De acordo com a severidade, poderá ser classificada em subtipos: moderado, médio e severo. Geralmente o tratamento mais adequado para a correção dessa desarmonia é o ortodôntico-cirúrgico-ortognático. Diante da diversidade das características oclusais e grau de severidade dos pacientes portadores de desarmonia do excesso de crescimento vertical, propõe-se relatar caso clínico do paciente A.D.A, gênero masculino, negróide, 18 anos de idade, portador do Padrão Face Longa subtipo severo e Classe II de Angle 2a divisão. O paciente foi submetido a tratamento ortodôntico em ambos os arcos dentários. Foram realizadas extrações dos elementos dentários 14 e 24 para correção da discrepância osteodentária do arco superior. Após as fases de retração dos elementos dentários 13 e 23, alinhamento e nivelamento e retração incisal superior, o paciente foi submetido a cirurgia ortognática de impacção maxilar, com conseqüente rotação mandibular no sentido anti-horário, e mentoplastia de avanço. O aparelho ortodôntico foi mantido por mais 7 meses, depois da cirurgia, para finalização ortodôntica. Os resultados obtidos foram a harmonização dos elementos dentários nas suas respectivas bases ósseas, Classe I de Angle, diminuição da altura facial com projeção mandibular e conseqüente melhora das proporções faciais. Verificou-se a estabilidade dos resultados quatro anos pós-tratamento. Concluiu-se que o diagnóstico correto do padrão facial e protocolo de tratamento ortodôntico integrado à cirurgia ortognática resultou em correção da desarmonia dentofacial do paciente Padrão Face Longa, reestabelecendo forma, função e estética.

HARMONIZAÇÃO GENGIVAL E CONFECÇÃO DE LAMINADO CERÂMICO UNITÁRIO

Zanini, R.A.M.; Morimoto, S.

O sucesso em dentística restauradora é determinado não somente pela qualidade da restauração do elemento dentário, em termos funcionais e estéticos, mas também pela interação desta restauração com os tecidos circunvizinhos. As facetas laminadas de porcelana têm como indicações as correções estéticas como: alterações de cor, posicionamento ou forma. No planejamento deste caso foi avaliada a necessidade de harmonização do tecido gengival, para tanto foi realizada gengivoplastia pelo método de cauterização com o uso de bisturi eletrônico, o preparo da face vestibular para a confecção de facetas e confecção de provisório em resina composta. O paciente realizou clareamento dental caseiro, a terapia recomendada foi a do uso por seis horas noturnas de moldeiras contendo gel de peróxido de carbamida a 16% por um período de duas semanas. Aguardado o prazo de quinze dias para eliminação do oxigênio residual e estabilização da cor, foi realizada a moldagem do preparo com silicona de adição, técnica de moldagem simultânea. O laminado cerâmico após prova e ajustes foi cimentado através de técnica adesiva com cimento resinoso.

MICROABRASÃO DENTAL – CASO CLÍNICO

Mariana de Souza Bruno*, Marcela Santos Fernandes, Fernanda Calabro Calheiros**

*Aluna do curso de Pós Graduação em Biodontologia da Unib

**Professora do curso de Pós Graduação em Biodontologia da Unib

A microabrasão dental é um excelente método para remoção de manchas na superfície do esmalte por ser uma técnica controlada e não tão invasiva. Este estudo abordou as vantagens e descreveu a técnica de microabrasão no esmalte dental com o objetivo de conseguir resultado estético com um método mais conservador. Na sequência será relatado um caso clínico, onde um paciente do sexo masculino apresentando dezessete anos de idade procurou atendimento odontológico na clínica de especialização em Dentística da Universidade Santa Cecília relatando estar insatisfeito com o seu sorriso. Foram verificadas manchas brancas, amarronzadas e pequenas cavidades dispersas nas faces vestibulares dos dentes no arco superior, sugerindo hipoplasia de esmalte. Ficou estabelecido como tratamento indicado a fim de minimizar a preocupação estética do paciente sem danificar os dentes a microabrasão. Para a execução da técnica de microabrasão dental, foi preparado uma mistura com ácido fosfórico a 37% e pedra pomes de granulação fina. Após a realização de isolamento absoluto auxiliado por amarrias, impedindo qualquer possibilidade de extravasamento do ácido durante o procedimento, a mistura abrasiva foi friccionada sobre os dentes previamente selecionados com o auxílio de taça de borracha e micromotor em baixa rotação por 5 segundos, e em seguida lavado abundantemente com jato de água por 20 segundos e o resultado avaliado. Neste caso, procedimento foi realizado por 4 sequências de 5 segundos por dente. Ao fim das sessões, os dentes foram polidos utilizando discos de granulação extrafina Pop on (3M ESPE, Irvine, USA) montado em micromotor de baixa rotação, seguido de aplicação tópica de flúor neutro por 4 minutos antes da remoção do dique de borracha. Por fim foi removido o isolamento absoluto. O flúor terá apenas efeito protetor imediato, uma vez que o ácido provoca perda mineral. O paciente foi orientado a ter um cuidado higiênico exemplar devido ao fato do procedimento ter um abrasivo mecânico e químico. Conclui-se que os resultados foram considerados satisfatórios, com aspecto clínico homogêneo apesar das manchas terem sido removidas parcialmente. O paciente ficou muito contente com a estética e a técnica mostrou-se prática, rápida, pouco invasiva e com baixo custo para os profissionais.

FLUROSE DENTÁRIA

Lima, V.V.*, Almeida, F.C.S**

*Aluna do curso de Pós Graduação em Biodontologia da Unib

**Professora do curso de Pós Graduação em Biodontologia da Unib

A descoberta anticariogênica do flúor se tornou um marco para a odontologia em todo o mundo. Suas propriedades na prevenção e controle da cárie foram tão significativas que ofuscaram a visão do flúor como sendo um medicamento que possui por sua vez efeitos colaterais, indicações e contra indicações. Seu uso indiscriminado pode causar toxicidade. A fluorose dentária é o resultado da toxicidade crônica do flúor como consequência da ingestão de pequenas doses por um período de tempo prolongado, durante odontogênese. A Dose Provavelmente Toxic (DPT)= 0,07 Mg/F/Kg é caracterizada por uma alteração no esmalte dental conferindo opacidade, apresentando desde finas linhas brancas simétricas que cruzam transversalmente o longo eixo dos dentes homólogos, até áreas hipomineralizadas com cavitações onde o esmalte ao redor fica pigmentado com manchas que vão do amarelo ao marrom. O período mais suscetível à fluorose é de 1 ano e 10 meses até os 2 anos e 2 meses de idade da criança, época em que ocorre a maturação pré eruptiva dos ameloblastos. Com base nas evidências apresentadas, conclui-se que o uso correto e consciente do flúor no momento da formação dental é imprescindível, tornando-se imperioso estabelecer critérios de utilização e indicação, fazendo uso das medidas de avaliação de risco e vigilância cada vez mais precisas, sem as quais há risco de produção iatrogênica de fluorose dentária em níveis inaceitáveis.

TRATAMENTO PRECOCE DE PACIENTE PADRÃO III, COM EXPANSÃO RÁPIDA DA MAXILA E PROTRAÇÃO MAXILAR

Ogata R*, Tornelli HR , Almeida F.

Mestrado Acadêmico da Universidade Ibirapuera - UNIB

O tratamento desses pacientes em crescimento mostra-se até hoje um desafio para o ortodontista. Sabe-se que a relação ântero posterior destes pacientes não tratados tende a piorar durante a adolescência, ao passo que um tratamento ortopédico bem sucedido, poderia prevenir o agravamento do problema, melhorando o perfil facial e eliminando ou reduzindo necessidades cirúrgicas futuras. Atualmente para esses pacientes a expansão rápida da maxila vem sendo utilizada em combinação com a terapia de protração maxilar, levando a um resultado funcional, estético e estável ao longo do tempo. Portanto, o presente trabalho visa mostrar o tratamento de paciente padrão III na tentativa de postergar a intervenção para correção cirúrgica após o término do período ativo de crescimento. Sendo assim foi planejado um tratamento ortopédico. O tratamento de escolha foi expansão rápida da maxila em combinação com terapia de protração da maxila, e posteriormente correção dentária com a ortodontia corretiva.

**II Congresso de Odontologia da Universidade
Ibirapuera “Prof. Dr. Carlos Martins Agra”
RESUMO DE PAINEL CIENTÍFICO**

2 - CATEGORIA GRADUAÇÃO (GRA)

A EVOLUÇÃO DOS APARELHOS E EXAMES EXTRABUCAIS

SIMONE ROSA DE SOUZA, MARISTELA CAYETANO

A Radiologia Odontológica, especialmente relacionada aos exames extrabuciais, apresentou uma grande evolução nas últimas décadas. Graças ao grande desenvolvimento da informática, há metodologias consideradas invasivas, pois utilizam a radiação ionizante ou substâncias radioativas, tais como a tomografia computadorizada (TC), a radiografia digital direta (RDD), a tomografia de feixe cônico (CBTC). Desde os primeiros exames panorâmicos convencionais, passando pela imagem digital, pela tomografia computadorizada, percebe-se que o campo de diagnóstico do cirurgião dentista adquiriu novas perspectivas nas últimas décadas, facilitando um melhor planejamento para o tratamento clínico. Contudo, essa nova tecnologia necessita de um maior conhecimento específico, tanto de quem vai adquirir as imagens pelos exames (radiologista), como, principalmente, do cirurgião dentista que precisa interpretar bem os resultados, para sua aplicação clínica. Nossa proposição é verificar a evolução dos aparelhos e exames extrabuciais na Odontologia, desde a criação do exame panorâmico de Paatero, até o grande desenvolvimento da tomografia computadorizada de feixe cônico.

ALTERAÇÕES EMBRIOLÓGICAS E HISTOLÓGICAS NA DENTINOGENESE IMPERFEITA

Santos BF¹, Cristiane Helena Nascimento Silva¹, Mariana Nascimento Montanari¹, Milton Fortes

Cozzolino² mforcz@bol.com.br

¹ Alunos do curso de Odontologia da Universidade Ibirapuera

² Docente da Universidade Ibirapuera

A Dentinogênese Imperfeita é uma alteração morfológica estrutural dentária, e pode ocorrer associada à osteogênese imperfeita durante a fase de histodiferenciação do germe dentário. Essa anomalia trata-se de uma alteração na dentina que pode ocorrer associada à determinada alteração hereditária sistêmica do osso denominada osteogênese imperfeita. Este transtorno é definido como alteração na mineralização da dentina transmitida por herança autossômica dominante isolada que envolve dentes decíduos e permanentes, causando alterações de forma, cor, estrutura e posição dos dentes.

AMELOGÊNESE IMPERFEITA

SANTOS,A.F.C; MIRANDA,F.R; CAMPILONGO,M.A.M; MIRANDA,O; SILVA,E.N (Discentes do curso de Odontologia da Universidade Ibirapuera); OTTONI,C.E.C; COZZOLINO, M.F.

(Professores orientador da Universidade Ibirapuera)

Amelogênese Imperfeita são alterações na formação do esmalte dentário e que ocorrem entre as 5^a e 6^a semanas de vida intra-uterina do período embrionário. Suas características clínicas são: desigualdade de esmalte cobrindo a dentina com áreas mais espessas e outras mais finas, cor amarela-amarronzada e dentes de formatos desiguais. O indivíduo portador dessa síndrome apresenta sensibilidade, dor na mastigação e desconforto estético. Cabe ao profissional de odontologia fazer o diagnóstico diferencial dessa patologia com uma anamnese cuidadosa, baseada no conhecimento científico, para uma indicação terapêutica apropriada.

ANÁLISE HISTOLÓGICA DE TECIDOS PERIIMPLANTARES

SILVA VS¹, SANTOS DS¹, DAMASCENO V¹, COZZOLINO MF², MIZUNO MS²

¹Alunos da Universidade Ibirapuera, ²Docentes da Universidade Ibirapuera

v_sato@hotmail.com

Em meio à literatura que envolve implantes, podemos encontrar diversas discussões acerca das características morfológicas e funcionais do tecido que se desenvolve no contorno dos implantes, e também apontamentos quanto a possibilidade de consequências prejudiciais ao paciente, como eventuais patologias devido ao aspecto histologicamente diferenciado que tais tecidos apresentam, quando comparados aos desenvolvidos em torno de dentes naturais. Esta pesquisa teve por objetivo realizar uma revisão de literatura sobre a análise das características histológicas do tecido periimplantar em comparação ao tecido periodontal comum, considerando-se seus aspectos morfológicos e funcionais. **CONSIDERAÇÕES GERAIS:** Ao redor do implante a composição do tecido conjuntivo difere daquele ao redor do dente pelo maior conteúdo de fibras colágenas e menor conteúdo de células e vasos sanguíneos, esta composição, no entanto, pode variar de acordo com o tipo de material e superfície do pilar ou conector intermediário, com o qual o tecido conjuntivo está em direto contato. Torna-se também evidente que o tecido mole ao redor de dentes e implantes apresenta aspectos em comum, entretanto, a falta do cimento radicular para ancoragem das fibras gengivais à superfície do implante resulta em uma orientação paralela das fibras ao seu redor. **CONCLUSÕES:** Observações histológicas revelaram que a mucosa periimplantar é semelhante àquela encontrada ao redor de dentes naturais e atuam como uma barreira funcional semelhantemente aos tecidos periodontais.

ANÁLISES MICROBIOLÓGICAS DE ALICATES ORTODÔNTICOS

SANTOS,A.F.C; MIRANDA,F.R; CAMPILONGO,M.A.M; MIRANDA,O; SILVA,E.N (Discentes do curso de Odontologia da Universidade Ibirapuera)

OTTONI,C.E.C; COZZOLINO, M.F. (Professores orientador da Universidade Ibirapuera)
laurawogan@ig.com.br, fabi_walk@hotmail.com

A cavidade bucal abriga uma grande variedade de microrganismos, formando um complexo ambiente composto por uma numerosa e, muitas vezes, patogênica microbiota. A isso se deve a preocupação com o controle de infecção em Odontologia, envolvendo uma série de procedimentos designados para prevenir ou reduzir significativamente as chances de infecção cruzada entre pacientes, bem como entre paciente e profissional.

Entre os vários tipos de bactérias, com o auxílio de microscopia óptica, cocos gram-positivos isolados e em arranjos de estafilococos foram os mais frequentes. As infecções podem ser transmitidas por contato direto com sangue e fluidos bucais ou de forma indireta, através do contato com instrumental ou superfícies contaminadas. Dentre os patógenos potencialmente transmissíveis, incluem-se os vírus das hepatites B e C, do Herpes Simples e da Imunodeficiência Humana, Mycobacterium tuberculosis (figura 2), Actinomyces (figura 3), diferentes espécies de Staphylococcus (figura 4) e Streptococcus (figura 5), além de microrganismos responsáveis pelas infecções do trato respiratório superior.¹

ASPECTOS BUCAIS DA SÍFILIS CONGENITA

SANTOS SJ*, LIRA VS*, FIBRA SC*, COZOLLINO M**, MIZUNO MS**

* Alunos de Graduação do curso de Odontologia da Universidade Ibirapuera

** Professores de Graduação do curso de Odontologia da Universidade Ibirapuera

saracristinafibra@hotmail.com

A sífilis congênita é uma das patologias clínicas que promove alterações na cavidade bucal e pode causar danos irreversíveis. É uma alteração sistêmica que acomete a criança a partir de sua mãe infectada, geralmente no quarto mês de gestação, e o maior número de alterações bucais é observado em crianças entre os 3 e 10 anos de idade. Apresentar os aspectos da sífilis congênita tardia, bem como ressaltar a importância de exames clínicos minuciosos e o tratamento para a doença no período gestacional. CONSIDERAÇÕES GERAIS: As anomalias decorrentes da sífilis ocorrem na forma e tamanho dos dentes caracterizados por esmalte hipoplásico além de acometer principalmente os incisivos centrais, e laterais superiores e inferiores permanentes. A coroa dos dentes apresentam morfologia em “chave de fenda” ou “barril”. Os primeiros molares permanentes apresentam coroas irregulares, onde o esmalte da face oclusal se encontra disposta em uma massa de glóbulos sem a formação das cúspides. A coroa apresenta um estreitamento oclusal no terço cervical denominado como molares em “amora”, e os incisivos centrais superiores apresentam uma concavidade na borda incisal, denominados dentes de Hutchinson. CONCLUSÕES: Este trabalho resalta a importância da anamnese e do exame clínico. Um exame clínico minucioso e precoce pode revelar alterações sistêmicas importantes para promover a saúde através do conhecimento das principais alterações nos tecidos bucais.

ASPECTOS CLÍNICOS E HISTOLÓGICOS DA GENGIVA

Carneiro EG*, Romantini MEB*,

*Alunos de Graduação do curso de Odontologia da Universidade Ibirapuera

Cozzolino, MF**, Mizuno MS**

** Professores de Graduação do curso de Odontologia da Universidade

Ibirapuera

edmar.odonto2011@hotmail.com

A gengiva é uma parte da mucosa bucal que envolve a porção cervical do dente, recobrindo o processo alveolar e apresenta-se dividida em zonas inserida e livre, com aspectos clínicos e histológicos distintos. Mostrar a importância do conhecimento da fisiologia e histopatologia do periodonto de proteção pelo cirurgião-dentista, enfatizando as principais características clínicas e histológicas da gengiva. CONSIDERAÇÕES GERAIS: Fotografias clínicas e fotomicrografias histológicas proporcionam ao profissional uma melhor compreensão da gengiva, possibilitando um diagnóstico correto e tratamento adequado. O periodonto de proteção apresenta características clínicas e histológicas distintas, dependendo da região a ser considerada. Quando a gengiva apresenta alterações na estrutura pode ser detectado aumento da espessura epitélio e a presença do microorganismo responsável pela alteração. A recessão gengival é uma patologia periodontal com alto índice de incidência, este quadro clínico associado à presença de freio labial ou gengival, com ou sem a presença de vestibulo raso, possui maior frequência em regiões de incisivos inferiores e em raízes mésio vestibulares de primeiros molares superiores 16. As condições histológicas gengivais nos graus iniciais da inflamação, estão associadas a severidade da doença periodontal. CONCLUSÃO: A conscientização do profissional para promover saúde bucal nesses pacientes apresenta sua relevância como medida preventiva.

AVALIAÇÃO DA RELAÇÃO DOS TERCEIROS MOLARES INFERIORES COM O CANAL MANDIBULAR ATRAVÉS DE DIFERENTES EXAMES DE IMAGENS

LOPES,L.;GUILGUER,C.A.;BARBOSA,C.S.;LOENERT,R.;

OTTONI,C.E.C.; BUSCATTI,M.Y.

E-mail: lopesluciana@ig.com.br

O canal mandibular, onde circunda o nervo alveolar inferior, localiza-se abaixo das raízes dos dentes molares, estendendo-se até o forame mental, onde se bifurca, dando origem ao nervo mental. A localização e tamanho, em relação aos ápices dentários são variáveis, podendo ter variações anatômicas e o dente terceiro molar está bem relacionado com ele, principalmente quando não irrompido. A correta identificação do canal mandibular é essencial e esse trabalho visa fazer um comparativo entre as possibilidades de localização desse canal. O canal mandibular na região dos ápices dos terceiros molares inferiores pode-se apresentar em diversas posições, sendo a mais frequente no lado vestibular seguida da posição lingual. Como complicações pós-operatórias podemos citar: lesões nervosas, edema, trismo, alveolite e sangramentos persistentes. As Radiografias Periapicais são utilizadas, mas inadequadas para a avaliação radiográfica de terceiros molares, especialmente os inclusos, pois sua exatidão é de apenas 4,1%; já a Radiografia Panorâmica permite uma ampla visão do complexo bucomaxilofacial, oferecendo imagens das cavidades orbitárias, fossas nasais, seios maxilares, arcadas dentárias, estruturas ósseas fixas e articuladas, porém apresenta limitações quanto a distorções e magnificações e tem uma eficácia é de 56,2%. A Tomografia Computadorizada mostra o nervo também no sentido vestibulo-lingual e sua exatidão é de 100%, sendo que a Tomografia de Feixe Cônico apresenta como benefício uma menor exposição do paciente à radiação devido a seu feixe de raio x em forma de leque. Vários estudos mostraram a relação entre sinais radiográficos dos ápices dos terceiros molares inferiores com o canal mandibular mostrando sinais de íntima relação entre ambos e as possíveis lesões nervosas. A tomografia computadorizada mostrou-se essencial em algumas situações como pacientes candidatos à cirurgia ortognática, ou para inserção de mini implantes.

**CÉLULAS-TRONCO DA POLPA DE DENTES DECÍDUOS:
UMA GRANDE PROMESSA NA ODONTOLOGIA.**

Milton Santos Cozzolino¹, Dayane Bezerra de Oliveira Mendes Felix².

Docente da Universidade Ibirapuera - UNIB

Acadêmica da Faculdade de Odontologia da Universidade Ibirapuera – UNIB

dayane_house@hotmail.com

As células-tronco da polpa de dentes decíduos possuem fenótipo com capacidade multipotente de diferenciação. São capazes de originar um tecido semelhante ao complexo dentino-pulpar, composto de matriz mineralizada e células que apresentam extensão citoplasmática que delimitam os túbulos dentinários. Estudos que comprovam a eficácia das células-tronco na regeneração dentária e possível aplicação em tecidos e órgãos, assim como na reconstrução de tecidos craniofaciais perdidos ou deformados e malformados por doenças congênitas, citam as desvantagens do uso de células embrionárias. Esta revisão de literatura objetivou-se em aprofundar os conhecimentos quanto ao estudo de células tronco de origem pulpar de dentes decíduos. **CONCLUSÃO:** É importante difundir entre os cirurgiões dentistas o potencial das células-tronco de dentes decíduos, já que o uso de células tronco embrionárias possui desvantagens que vão além da questão ética.

FENDA LABIOPALATAIS

Brasileiro; D.R., Santos; C.A.; Cozzolino; M.F²(mfcozzolino@bol.com.br).

As fendas orofaciais são defeitos congênitos maiores e mais comuns em seres humanos. Não há uma etiologia definida para a fissura, mas estas ocorrem em nível embriológico envolvendo fatores genéticos e ambientais. Alguns fatores de risco podem estar envolvidos na sua manifestação: deficiências nutricionais, algumas doenças maternas durante a gestação: radiação, certos medicamentos, álcool, fumo e hereditariedade. Ainda não se conhece as causas dessas anomalias, que podem afetar um ou dois lados da região orofacial, ocorrer isoladamente ou em conjunto, ou ser um dos componentes de uma síndrome genética. O objetivo é alertar os profissionais de saúde para possibilitar o fornecimento de informações e aconselhamento. O tratamento tem por método a atuação de equipe multidisciplinar composta de profissionais de diferentes áreas da saúde, como médicos, cirurgiões dentistas, psicólogos, fonoaudiólogos, enfermeiros e nutricionistas. O tratamento odontológico e fonoaudiológico precoce, iniciado na maternidade, têm como objetivo auxiliar nos estímulos sensoriais. Adaptar a alimentação com segurança, facilitando a amamentação no peito materno ou na mamadeira. A FUNDEF é um centro especializado no tratamento das malformações crânio-faciais, principalmente as fissuras lábio-palatais. A FUNDEF realiza gratuitamente o acompanhamento dos pacientes desde o nascimento até a alta definitiva. Os resultados obtidos pelo tratamento promovem adequada reabilitação estético-funcional dos pacientes e a perfeita integração sócio-psicológica e profissional dos mesmos.

FONTES DIVERSAS DE CÉLULAS-TRONCO DENTÁRIAS

GALLO FB*, SANTOS LM*, NONAKA MT*, COZZOLINO M**, MIZUNO MS**

*Alunos de Graduação do curso de Odontologia da Universidade Ibirapuera

** Professores de Graduação do curso de Odontologia da Universidade Ibirapuera

fabíola-bittencourt@uol.com.br

O presente estudo constitui uma revisão bibliográfica da literatura acerca das diversas fontes de células-tronco dentinárias e sua obtenção. As células-tronco são classificadas em totipotente, pluripotente, multipotente, oligopotente e unipotente segundo o seu potencial de diferenciação. Atualmente a obtenção de células-tronco pode ser através: Células-tronco do ligamento periodontal, no ligamento periodontal células que permite diferenciação; Células-tronco da polpa de dentes decíduos esfoliados e Células-tronco da polpa de dentes permanentes. Existe um grande avanço nos experimentos com células-tronco adultas provenientes de tecidos bucais, o seu fácil acesso e o fato de não serem órgãos vitais constituem um atrativo para uso em técnicas da bioengenharia, além do potencial clínico na regeneração tecidual. A possibilidade da utilização, em curto prazo, das células-tronco na regeneração dentária, especificamente em endodontia, periodontia e cirurgia craniofacial tem sido esperada na regeneração do órgão dentário completo para a utilização na reposição de dentes perdidos.

FORMAÇÃO EMBRIOLÓGICA DO ESMALTE:AMELOGÊNESE

Espinola A¹, Santos AS¹, Peloso TS¹, Cozzolino MF²

aline_pqna@hotmail.com

¹ Alunos do 4º semestre do curso de Odontologia da Universidade Ibirapuera

²Docente da Universidade Ibirapuera

A formação do esmalte dentário se dá pelas células epiteliais e inicia-se aproximadamente na sexta semana de vida intrauterina, na qual irá dar origem à dentição decídua. Esse processo acontece conjuntamente com nutrientes essenciais na dieta e a falta de algum deles pode acarretar numa Amelogênese Imperfeita. De acordo com os estudos realizados, foi possível perceber que existem vários tipos de Amelogênese Imperfeita, mas que em geral isso ocorre por fatores genéticos, o que a AI mais afeta é a estética e a função do elemento dental e pode também influenciar na inflamação gengival. Porém, com uma boa higiene bucal, um diagnóstico e tratamento correto podem minimizar esses problemas e o paciente ter uma vida normal.

DOENÇA DE ALZHEIMER

DIANA PEREIRA LOPES, KALINE MORAIS DOS SANTOS SOARES, MARIA EDUARDA DA SILVA
MACHADO, THAIS HELENA CUARTERO, FERNANDA ZANETTI

A Doença de Alzheimer (DA) foi descrita na Alemanha pelo médico Alois Alzheimer após estudar o cérebro de uma mulher de 56 anos de idade que apresentava alguns sintomas da doença. Esta doença já é considerada a forma de demência mais comum e está presente em 10% das pessoas com mais de 65 anos e em 20% dos idosos com mais de 85 anos. O diagnóstico da Doença de Alzheimer é realizado através de levantamentos minuciosos do histórico familiar e pessoal, através de testes psicológicos e por exclusão de outras doenças mentais. Este diagnóstico ainda não é o ideal e está sujeito a erros e há necessidade de pesquisas na área para o desenvolvimento de novos testes diagnósticos. Apesar de existirem medicamentos que controlam a doença, a Doença de Alzheimer permanece ainda sem cura. Com isso, o treinamento dos profissionais da saúde para lidarem com as pessoas acometidas pela doença é muito importante. Adicionalmente, pesquisas são necessárias para a descoberta de novas maneiras de diagnóstico e tratamento da doença.

O PAPEL DOS PROFISSIONAIS DE ODONTOLOGIA COM A SAÚDE DOS PACIENTES COM SÍNDROME DE TURNER

¹Lopes EA, ¹Bueno GM, ¹Santos EL, ¹Alcântara AAS, ¹Ferrari D, ²Zanetti FA

¹ Discente do Curso de Odontologia na UNIB; ² Docente do Núcleo da Saúde na UNIB

Com o grande progresso no tratamento físico, psicológico e maior integração social dos pacientes com Síndrome de Turner (ST), houve significativo aumento nas taxas de sobrevivência. A ST é causada por uma monossomia do cromossomo X no par sexual e acomete pessoas do sexo feminino, apresentando características físicas, como: baixa estatura, infantilismo sexual, pescoço alado (curto) e amenorreia (ausência da menstruação). As portadoras de ST apresentam características mentais normais e possuem uma expectativa de vida média em torno de 40 anos. Quanto às características orais pode-se descrever: palato ogival, microdontia, apinhamento dental, periodontite, mordida Aberta Anterior/ Posterior, overbite, gengivite, redução no tamanho das cúspides, esmalte irregular, mordida cruzada lateral, distúrbios erup-tivos, micrognatia e depressão nos cantos da boca. O profissional de odontologia deve ter em mente que ele faz parte de uma equipe multidisciplinar que trata de portadoras de ST especialmente no aspecto relacionado à estética e funções do sistema estomatognático. Sendo assim, devem possuir conhecimento sobre as manifestações que esses pacientes apresentam, auxiliando na melhora da qualidade de vida desses indivíduos.

O USO EXCESSIVO DO ANTISSEPTICO BUCAL

Raphaela Cristina Edilon¹; Indiara Oliveira Satelis¹, Jamilly Rodrigues de Miranda²

E-mail: raphaela.edilon@gmail.com

¹Acadêmicos do curso de Odontologia da Universidade Ibirapuera

²Docente da Universidade Ibirapuera

Inicialmente o antisséptico bucal foi desenvolvido para o tratamento de feridas, tendo como objetivo prevenir infecções. Usando-o diariamente pode-se evitar muitos problemas, como por exemplo, cáries, gengivite, formação de placa bacteriana, mau hálito, entre outros. Entretanto o uso exagerado pode causar lesões nos tecidos da boca e, também, alterar a coloração do dente. Dependendo do enxaguatório o nível de álcool pode chegar até a 21%, o que aumenta os riscos de câncer de boca e faringe, portanto é importante que a sua utilização seja orientada por um cirurgião-dentista, principalmente em relação às diferenças de formulação do produto, o que o torna prejudicial quando mal indicado. Deve-se lembrar que o antisséptico não substitui a escovação, ele é apenas um complemento para a higienização bucal e a escolha correta pode ser uma tarefa difícil.

OS DEFEITOS DO ESMALTE E A ERUPÇÃO DENTÁRIA EM CRIANÇAS PREMATURAS

COSTAAS*, AMARAL CP*, SANTOS PB*, COZZOLINO MF**, MIZUNO MS**

*Alunos de Graduação do curso de Odontologia da Universidade Ibirapuera

**Professores de Graduação do curso de Odontologia da Universidade Ibirapuera

paulaceliaamaral@hotmail.com

Os defeitos de desenvolvimento do esmalte dentário são uma anomalia da estrutura do esmalte resultando em um esmalte defeituoso, podendo estar relacionada às intercorrências nutricionais durante a gestação afetando não só a arquitetura celular da matriz orgânica, como o processo de mineralização e maturação durante a amelogênese. O presente trabalho teve como objetivo determinar possíveis relações entre prematuridade e a existência de defeitos do esmalte e/ou retardo no início da erupção dentaria. Para coleta dessas informações foi realizada revisão de literatura utilizando bases de dados. CONSIDERAÇÕES GERAIS: A prematuridade traz consequências durante a erupção dos dentes decíduos e permanentes, aquelas com menor idade gestacional, menor peso e com problemas sistêmicos tendem a apresentar erupção tardia dos primeiros dentes. A literatura relatou opacidades brancas, tanto na dentição decídua quanto na permanente e que os terços incisais e cervicais das superfícies vestibulares foram os mais afetados com valores de 88,04% na dentição decídua e 100% na permanente. Sendo que 42% das crianças tiveram dentes irrompidos entre 6 e 10 meses. CONCLUSÃO: Entre os artigos examinados, podemos inferir que o fator prematuridade influenciou na frequência de defeitos de esmalte em crianças prematuras.

PANORAMA GERAL DA TÉCNICA CIRÚRGICA DE DERIVAÇÃO DO NERVO ALVEOLAR INFERIOR PARA INSTALAÇÃO DE IMPLANTES ODONTOLÓGICOS

(Overview of the Surgical Technique of Inferior Alveolar Nerve Derivation Installation of Dental Implants)

Groke, PC.1*, Terra, GTC2.

1 Aluna de graduação de Odontologia da Universidade Ibirapuera

2 Professor da Universidade Ibirapuera

Implantes osseointegráveis tornou-se um procedimento de eleição para a reabilitação de edêntulos totais ou parciais. Isso se deve a evolução das técnicas de tratamentos com implantes que de maneira geral contribuíram para o aumento da aceitação e popularização desta modalidade de tratamento. O implante na região da mandíbula é limitado devido à presença do nervo alveolar inferior, que atravessa o corpo da mesma, principalmente quando esta situado próximo à crista do rebordo alveolar, tornando esta estrutura óssea complexa para a instalação de implante, principalmente quando houve reabsorção óssea resultando na diminuição da espessura, altura e modificação na angulação da crista residual após perda dental. Este tipo de procedimento cirúrgico é um desafio para o profissional, podendo ser um procedimento de tratamento válido para edêntulos. Entretanto o nervo alveolar inferior pode sofrer injúrias durante o processo cirúrgico levando o paciente a desenvolver parestesia total ou parcial. Por isso pesquisas surgiram sobre técnicas de derivação do nervo alveolar inferior para aperfeiçoar a instalação dos implantes mandibulares o qual vem revolucionando o mercado da reabilitação protética dentária. Com um bom protocolo cirúrgico e protético a técnica de derivação do nervo alveolar inferior representa uma alternativa para a colocação de implantes longos, reduzindo a incidência de disfunções neurofuncionais dentre as outras técnicas desenvolvidas no aperfeiçoamento de instalações dos implantes mandibulares.

PERFURAÇÃO RADICULAR – PROGNÓSTICO E TRATAMENTO

SILVA JP¹, SILVA RS¹, CAYETANO M²

¹Estudantes de Odontologia da Universidade Ibirapuera

²Docente da Universidade Ibirapuera

janapatrycya@ig.com.br

Perfurações radiculares são comunicações causadas por instrumentos manuais ou rotatórios, indesejáveis por comunicarem o endodonto com os tecidos de suporte dentários, resultando em problemas periodontais devido à reação inflamatória que ocorre no periodonto. Podem ser de caráter iatrogênico ou patológico. É necessário ter em mãos boas radiografias processadas; possuir conhecimento anátomo-radiográfico das possíveis variações anatômicas, tanto na generalidade quanto na especificidade de cada caso; em caso de acidente, trabalhar com materiais com boa capacidade de vedamento e biocompatibilidade.

REGIÃO SUBLINGUAL: ASPECTOS ANATÔMICOS E PATOLÓGICOS

Almeida EE, Silva KT, Santana MC, Ramos RCS, Cayetano MH,

E-mail: elianeay@hotmail.com

Universidade Ibirapuera (UNIB) - Faculdade de Odontologia

Foram estudados Aspectos Anatômicos e Patológicos da Região Sublingual. Alguns estudos têm demonstrado que as variações da anatomia do espaço sublingual devem ser reconhecidas e avaliadas, na medida em que podem ser potencialmente confundidas com enfermidades. O espaço sublingual é a porção do soalho bucal situada sob a parte livre da língua, possui forma triangular, estendendo-se da face interna da margem alveolar da mandíbula e tendo sua base voltada para a língua, contém ainda a glândula sublingual, a porção profunda da glândula submandibular e seu ducto, a artéria e veia lingual, além dos nervos lingual, glossofaríngeo e hipoglosso. O espaço sublingual é sede de inúmeras enfermidades, sendo algumas primárias e até mesmo secundárias, podendo analisar a anatomia deste espaço e suas estruturas componentes, relacionando-as com enfermidades que o acometem.

REMOÇÃO DE CORPO ESTRANHO, INSTRUMENTO FRATURADO, PROGNÓSTICO E TRATAMENTO.

Viglino JHCR¹, Almeida FG¹, CAYETANO MH²

¹Discentes da Universidade Ibirapuera

²Docentes da Universidade Ibirapuera

jennifferviglino@gmail.com

Durante o tratamento endodôntico, acidentes podem ocorrer como a fratura de um instrumento, perfuração e desvios do canal radicular. O acidente mais comum é a fratura de um instrumento, dificultando a conclusão de um tratamento e mudando o prognóstico do dente. Fraturas podem ocorrer por inabilidade do operador, força excessiva sobre o instrumento, desgaste do mesmo e canais curvos ou atrésicos. De acordo com nossas pesquisas neste trabalho, avaliamos que existem varias técnicas para a tentativa de remoção do instrumento, porém o uso do ultrassom é a mais citada pelos autores como sendo a melhor sucedida na remoção. A condição vital do dente influencia no prognóstico do tratamento quando há a presença de um instrumento fraturado no canal. Ressaltamos que instrumentos localizados no terço cervical são mais fáceis de ser removido, geralmente o sucesso ocorre em todos os casos. Os instrumentos localizados no terço médio já não são considerados fáceis de serem removidos. Em não ocorrendo á remoção, a possibilidade de ultrapassar o instrumento se torna mais viável, porém, nem sempre é alcançado em situações assim, deverá avaliar a condição vital do dente, casos de dente necrosado a ultrapassagem ou remoção sempre são recomendadas. Quando localizado no terço apical, são quase sempre impossíveis de serem removidos, devendo haver a tentativa de ultrapassagem ou remoção, se tornando mais difícil, pois o instrumento acaba ficando preso na parede do canal. Esse procedimento de ultrapassagem deve ser cuidadoso nesta região, pois pode ocorrer o risco de perfuração da raiz. Neste caso, é lícito concluir que o método mais eficaz utilizado para remover um instrumento fraturado é o ultrassom.

**ROG – REGENERAÇÃO ÓSSEA GUIADA (Técnica de retenção do coágulo de sangue)
A IMPORTANCIA DA PRESERVAÇÃO DO REBORDO ALVEOLAR**

¹Miranda TC, ¹Tsugawa AA, ¹Maia MS, ¹Silva LS, ²Mizuno MS, ² Amorim FGZ

¹Dicentes do curso de graduação da Universidade Ibirapuera

²Docentes da Universidade Ibirapuera

tatianemiranda2@hotmail.com

Este estudo está representado por dois casos clínicos: homem caucasiano, 35 anos com áreas sugestivas de reabsorção óssea, compatíveis com quadro de periodontite crônica; mulher, 22 anos, raça amarela, com fratura coronorradicular. Em ambos os casos foi utilizada a técnica de regeneração óssea alveolar pós-exodontia, em que se utilizou o artifício da barreira de polipropileno a fim de preservar o coágulo de sangue. O conceito sobre ROG neste contexto, enfatiza a importância de manter as dimensões do rebordo alveolar depois de extrações dentárias, principalmente visando a colocação de implantes osseointegráveis. Estudos com barreiras expostas ao meio bucal ainda são escassos, mas são promissores pelos benefícios e facilidades que a técnica apresenta. Nos casos descritos, a barreira utilizada (impermeável) contribuiu para a retenção do coágulo no interior da cavidade óssea e evitou o infiltrado de células de tecidos moles para melhor formação de tecido ósseo, contribuindo para manter a forma e as dimensões do rebordo alveolar. A reabsorção óssea, não inviabiliza obrigatoriamente o uso de implantes, entretanto, quando existem defeitos ósseos extensos, as técnicas de RGO são benéficas e até necessárias.

SÍNDROME DE GORLIN – CERATOCISTOS ODONTOGÊNICOS

Renan Marques Laghi*, Sergio Luiz Pinheiro * Milton Fortes Cozzolino** (mforcz@bol.com.br)

A síndrome do nevo basocelular ou (Gorlin Goltz) é uma doença hereditária autossômica dominante com penetrância variável de etiologia desconhecida. A pele é especialmente sensível à radiação ultravioleta, por isso é mais comum em pessoas com pele clara e olhos azuis. A doença é normalmente diagnosticada pelo aparecimento de um grande número de carcinomas basocelulares em um paciente jovem, em áreas cobertas, pode estar associada a outras condições como milia formação, lipomas, pele fibromas, covinhas nas palmas e plantas dos pés, e tumores malignos em outros órgãos. O tratamento utilizado na empresa é baseada na ressecção cirúrgica do tumor com, criocirurgia é o método de escolha para tumores pequenos em pacientes jovens , foto dinâmica terapia , microcirurgia Mohs Imiquimod e usar recentemente, têm sido utilizados com resultados semelhantes aos encontrados em tumores de pele.

SUPLEMENTAÇÃO VITAMÍNICA: INFLUÊNCIA NA ODONTOGÊNESE E ERUPÇÃO DENTÁRIA

Gabriela Barbosa dos Santos, Natalia Cristine Dias, Priscila de Freitas Uchoa,
Vanessa Ferriello, Milton Fortes Cozzolino

Estudos tem demonstrado que uma dieta pobre em vitaminas durante a gestação e lactação, resulta em alterações no desenvolvimento e maturação do dente, em relação ao tamanho, morfologia e cronologia da erupção. Através de pesquisas foi identificado um impacto sobre a espessura dos tecidos dentários. Houve aumento da formação/erupção dentária nos animais que receberam vitamina, concluindo assim, que vitaminas favorecem a odontogênese e a erupção dentária.

TRATAMENTO DA XEROSTOMIA, MUCOSITE E OSTEORRADIONECROSE EM PACIENTES SUBMETIDOS À RADIOTERAPIA DE CABEÇA E PESCOÇO

Miliane de Sena Andrade, Maristela Honorio Cayetano

milianesena@hotmail.com

A radioterapia tem papel fundamental no tratamento de tumores da região de cabeça e pescoço, embora vise erradicar o tumor sem causar danos aos tecidos adjacentes, isso não acontece, sendo a maioria dos efeitos indesejáveis dose-dependentes. Em consequência dessa terapia os pacientes podem apresentar efeitos indesejados na cavidade bucal como: xerostomia, mucosite, cárie de radiação, trismo, osteorradionecrose, desenvolvimento dentário anormal, alteração do paladar, dificuldade de fonação e deglutição, infecções oportunistas, sangramento gengival. O objetivo deste trabalho é realizar uma revisão de literatura sobre três sequelas da radioterapia: a xerostomia e a mucosite que são os efeitos colaterais mais frequentes e a osteorradionecrose, que é a que deixa consequências maiores e de difícil tratamento. O uso da pilocarpina é o tratamento indicado para a xerostomia, para a mucosite a laserterapia e já a osteorradionecrose, por ser uma complicação mais grave, o ideal é sua prevenção, mas quando diagnosticada é imprescindível intervenções cirúrgicas (debridamento e limpeza da ferida), antibioticoterapia e oxigenação hiperbárica. Ressalta-se as possíveis formas de tratamento e prevenção dessas, salientando a importância do cirurgião-dentista estar familiarizado com as complicações para que possa em equipe, prevenir, controlar e tratar as consequências, que podem limitar ou impedir o prosseguimento do tratamento oncológico com impacto no prognóstico e na qualidade de vida do doente.

