

Odontologia minimamente invasiva: caso de cavidade óssea idiopática

Marco T Brazão-Silva¹, Jannefer Leite de Oliveira¹, Douglas Magno Guimarães², Vinicius Lima de Almeida³, Cristóvão Marcondes de Castro Rodrigues³, Maiolino Thomaz Fonseca Oliveira³

¹ Cirurgião-dentista. Unimontes - Universidade Estadual de Montes Claros, MG, Brasil.

² Centro Universitário do Pará, PA, Brasil

³ Cirurgião-dentista. Universidade Federal de Uberlândia, MG, Brasil.

Autor Correspondente:

Marco T Brazão-Silva

Campus Universitário Prof. Darcy Ribeiro, Av. Prof. Rui Braga, s/n –
39401-089 - Vila Mauriceia, Montes Claros – SP, Brasil.

marcotullio@gmail.com

Recebido em 25 de junho (2022) | Aceito em 19 de setembro (2022)

RESUMO

A cavidade óssea idiopática é classificada pela Organização Mundial da Saúde como um pseudocisto intraósseo, podendo conter ar, sangue ou líquido seroso em seu interior. Sua patogênese e etiologia não é um consenso, ainda assim, nota-se que a literatura suporta uma filosofia de odontologia minimamente em sua abordagem diagnóstica e terapêutica. Paciente procurou tratamento para correção de posicionamento dentário e prognatismo mandibular, e em radiografia panorâmica viu-se lesão radiolúcida, bem delimitada, contornando os ápices dos dentes 46 e 47, com aspectos típicos que levaram à hipótese de cavidade óssea idiopática. Tomografia computadorizada de feixe cônico corroborou com essa hipótese mostrando preservação de corticais e ausência de reabsorções dentárias. No trans-cirúrgico notou-se aspecto vazio da cavidade e escasso tecido conjuntivo aderido em parede óssea, sendo então removida uma amostra para exame histopatológico. O resultado confirmou a hipótese inicial e o acompanhamento clínico-radiográfico foi a conduta adotada. Após 1 ano de acompanhamento evidencia-se a formação óssea madura, ausência de recidiva ou outras lesões, levando a uma conclusão terapêutica minimamente invasiva corretamente vigiada.

Palavras chave: Cistos ósseos; cistos maxilares; Cistos solitários; tratamento

ABSTRACT

The idiopathic bone cavity is classified by the World Health Organization as an intraosseous pseudocyst, which may contain air, blood, or serous fluid inside. Its pathogenesis and etiology are not a consensus, yet, it is noted that the literature supports a philosophy of minimally invasive dentistry in its diagnostic and therapeutic approach. The patient sought treatment for correction of dental positioning and mandibular prognathism, and on panoramic radiography, a radiolucent, well-defined lesion was seen, surrounding the apices of teeth 46 and 47, with the typical features that led to the hypothesis of an idiopathic bone cavity. Cone-beam computed tomography corroborated this hypothesis, showing cortical preservation and the absence of dental resorptions. In the trans-surgical procedure, an empty aspect of the cavity and scarce connective tissue

adhered to the bone wall were noted, and a sample was then removed for histopathological examination. The result confirmed the initial hypothesis and then, a clinical-radiographic follow-up was the procedure adopted. After 1 year of follow-up, mature bone formation, absence of recurrence, or occurrence of other bone lesions is evident, leading to a properly monitored minimally invasive therapeutic conclusion.

Keywords: Bone cysts; Jaw cysts; Solitary cysts; Treatment.

1. INTRODUÇÃO

A cavidade óssea idiopática (COI) é classificada pela Organização Mundial da Saúde (OMS) como um pseudocisto intraósseo em razão de ser uma cavidade intraóssea sem revestimento epitelial, podendo conter ar, sangue ou líquido seroso em seu interior [1]. É também descrita na literatura por nomenclaturas alternativas, como: cavidade óssea traumática, cisto ósseo simples, cisto ósseo solitário e, ainda, cisto unicameral, hemorrágico, idiopático [2-5].

Há diferentes linhas de raciocínio que buscam compreender a etiopatogênese da COI, tais como: - um distúrbio local de formação do tecido ósseo, por serem muitas vezes coincidentes com centros de rápida formação e desenvolvimento do osso e pela demonstração de células sinoviais no interior de algumas lesões como um vestígio desse mal desenvolvimento; - parte de um processo de desenvolvimento neoplásico, principalmente pela associação com casos de displasia óssea, e por às vezes resultar em lesão central de células gigantes após intervenção cirúrgica; - resultado de distúrbio ósseo local após trauma de baixa intensidade, como um coágulo de difícil reabsorção, hemorragia e/ou isquemia capazes de terminar em osteólise. Por fim, é possível compreender COI como um somatório de possibilidades, ou seja um distúrbio ósseo de caráter bioquímico e/ou hormonal que pode surgir em contextos variáveis como

neoplasias, displasias, trauma, estímulos ósseos que geram necessidade reabsortiva ou ainda ser idiopática, resultando em predomínio do estímulo reabsortivo ósseo local e formação de cavidade [4-8].

A COI localiza-se mais frequentemente na região de metáfise de ossos longos, sendo que sua manifestação em mandíbula representa cerca de 10% dos casos totais. Dentre as estatísticas de lesões císticas dos maxilares, há dados apontando para uma prevalência de 1,25% e, quando envolve essa região, tem predileção pela região posterior do corpo e sínfise anterior da mandíbula. Podem ser unilaterais ou bilaterais e envolvem, predominantemente, pacientes durante a segunda e terceira década de vida [2,3,9]. Há controvérsias em relação a predileção pelo sexo feminino [7] em contraposição a não haver predileção por sexo [10].

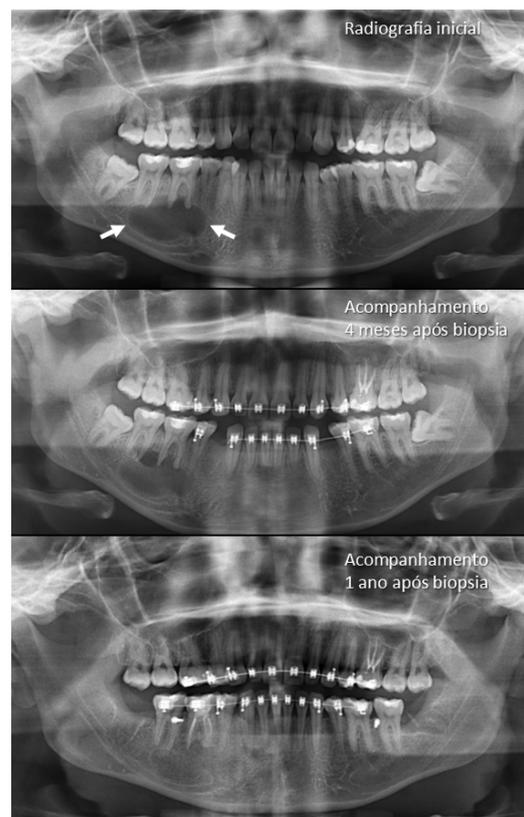
A COI tem aspecto radiográfico e características que devem ser de conhecimento do profissional de saúde ao avaliar um exame de imagem de maxila e ou mandíbula, principalmente pelo fato de representarem, muitas vezes, um achado ocasional de radiografias panorâmicas odontológicas, assintomáticas, e de serem responsivas na maioria das vezes a uma terapêutica conservadora. Nesse sentido, o presente estudo objetiva relatar um caso clínico de COI em mandíbula, elucidando o processo de diagnóstico e ilustrando os aspectos que são compatíveis com o que a literatura aponta como clássico para tratamento da COI, assim fomentando um texto de revisão que possa direcionar a prática clínica com o estado atual da arte. O texto foi aprovado pelo comitê de ética em pesquisa da instituição dos autores (Número do Parecer: 4.272.073).

2. RELATO DE CASO

Paciente do sexo feminino, 22 anos, feoderma, procurou tratamento para correção de posicionamento dentário e prognatismo mandibular por meio de procedimento cirúrgico ortognático. Ao exame clínico, notou-se um padrão facial classe 3, mordida cruzada anterior, restaurações em resina insatisfatórias e ausência de doenças dentárias e periodontais sintomáticas ou indicando necessidade imediata de intervenções, com padrões de contorno ósseo normais (Figura 1a e Figura 1b).

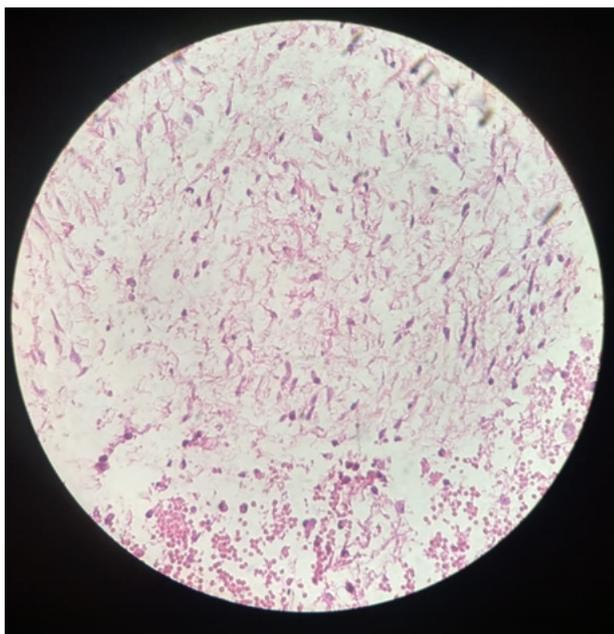


Solicitou-se uma radiografia panorâmica para avaliação inicial por dentista especialista em ortodontia que então encaminhou a paciente para o estomatologista. Nota-se ao exame uma lesão radiolúcida, bem delimitada, contornando os ápices dos dentes 46 e 47, sem expansão de cortical, sem deslocamento e reabsorção de raízes destes dentes, e respeitando os limites do canal do nervo alveolar inferior (Figura 2A).



A hipótese de COI foi levantada e então realizada nova análise por tomografia computadorizada de feixe cônico, mostrando lesão hipodensa e com as mesmas características de delimitação já notadas na panorâmica, acrescentando a visualização de corticais vestibular e lingual preservadas e evidenciando a ausência de expansão de tábua óssea (Figura 1C).

Antes da biópsia, em punção diagnóstica, notou-se pequena quantia de aspirado líquido ligeiramente amarelado. No transcirúrgico já notou-se aspecto vazio da cavidade, havendo tecido conjuntivo de aspecto capsular bastante fino e delicado, revestindo internamente a cavidade óssea, sendo então removida uma amostra do mesmo como forma de biópsia incisional para exame histopatológico. O resultado histopatológico confirmou tratar-se de uma COI, constando de tecido conjuntivo frouxo, com fibrilas delicadas e riqueza de substância fundamental amorfa, embebendo fibroblastos típicos e exibindo focos hemorrágicos (Figura 3).



Frente ao resultado, optou-se por acompanhamento trimestral sem nova intervenção cirúrgica, conforme a literatura preconiza. Após 1 ano de acompanhamento, notou-se formação óssea madura, ausência de recidiva ou outras lesões, indicando alta para o paciente em relação à COI (Figura 2B e 2C).

3. DISCUSSÃO

Clinicamente, a COI apresenta-se quase sempre assintomática e raramente ocasiona expansão da cortical óssea, como visto no presente caso. Não há deslocamento dos elementos dentários envolvidos na lesão nem reabsorção radicular associada e não se observa também comprometimento da vitalidade ou estímulo à mobilidade dentária. A lesão costuma ser descoberta mediante exames radiológicos de rotina e suas características de radiotransparência unilocular, bem definida e com margens festonadas, auxiliam na suspeita diagnóstica [4,8].

O diagnóstico diferencial de COI incluirá cistos odontogênicos, tal como cisto dentígero, cisto radicular, cisto ósseo aneurismático e tumores odontogênicos, como tumor odontogênico queratocístico, tumor central de células gigantes, hemangioma, ameloblastoma, e por isso o profissional precisa compreender a necessidade de realização de biópsia para diagnóstico conclusivo. Durante a coleta de material, poderá haver dificuldade devido à escassez de material intralesional, de modo que o profissional precisará fundamentar-se no diagnóstico por meio do conjunto de informações levantadas pelo clínico, imaginológico e histopatológico [7,8,11].

Sob análise histopatológica, a COI apresenta apenas uma membrana de tecido conjuntivo recobrindo as paredes da cavidade patológica, o que a caracteriza como um pseudocisto [2]. A avaliação histopatológica em oito de nove casos estudados demonstrou fibrina disposta como uma rede em meio ao material [9].

Há casos em que a COI é uma lesão inicial e pode estar próxima a dentes com suspeita de necrose pulpar ou já com tratamento endodôntico, de modo que a realização de teste de vitalidade pulpar em todos os dentes da área relacionada à lesão está recomendada para excluir a possibilidade de uma periodontite apical crônica associada a infecção de origem dentária. Em todas situações em que já existe necrose pulpar o tratamento endodôntico deve ser realizado previamente e, quando já houver tratamento endodôntico prévio e que não justifique o retratamento, então a exploração cirúrgica conservadora da cavidade é indicada para confirmação do diagnóstico assim como

para qualquer lesão intraóssea [10].

Há dados na literatura apontando uma possibilidade de tratamento ortodôntico prévio como um possível fator de risco ou etiologia para COI, o que levanta a questão se o trauma de movimentação ortodôntica seria capaz de desencadear o processo, enfatizando a necessidade de compreensão dos aspectos da COI e sua abordagem terapêutica, bem como de orientações ao paciente [12]. Outro estudo também levantou essa hipótese de associação entre COI e tratamento ortodôntico, mas observou que essa associação poderia ser um artefato em razão da idade dos pacientes coincidir com a idade usual para tratamento ortodôntico do adolescente [7].

A COI pode também surgir em associação com displasias cemento-ósseas, o que exigirá do profissional um conhecimento adicional para identificar tais casos. Quando várias áreas sugestivas de COI estão presentes é importante considerar essa associação, especialmente em mulheres melanodermas e com lesões localizadas na região posterior da mandíbula, coincidindo com a epidemiologia da displasia cemento-óssea florida [10].

Com relação à terapêutica, indica-se uma abordagem conservadora, havendo inclusive a capacidade de auto resolução da COI de mandíbula sem intervenção cirúrgica, desde que o paciente esteja disponível para acompanhamento de longo prazo [4]. Ainda assim, para o diagnóstico adequado haverá necessidade de punção e análise histopatológica, o que por sua vez será suficiente para causar sangramento na cavidade e, assim, estimular o novo reparo ósseo que culmina na forma conservadora de tratamento da COI como realizada no presente caso [9]. Desse modo, apesar da possibilidade de remissão espontânea, a exploração cirúrgica é eleita para auxílio no diagnóstico por meio de biópsia conservadora e também gera o estímulo ósseo que já é suficiente para o tratamento da COI. Realiza-se a curetagem de um local da parede interna da cavidade para que se obtenha material necessário ao diagnóstico histopatológico e para favorecer esse estímulo para um novo coágulo interno e uma neoformação óssea, possível de ser observada dentro de poucos meses. O acompanhamento radiográfico confirma essa evidência e mostra-se como um exame suficiente para o desfecho do acompanhamento. A recidiva, bem como a persistência da lesão após curetagem óssea são incomuns [2,5].

Embora sua recidiva seja rara e esteja relacionada

a uma intervenção inadequada, recomenda-se um período de proervação para acompanhar a remissão da lesão e detectar precocemente possíveis falhas na resposta ao tratamento. Os casos de recorrência da lesão ocorrem, geralmente, em um período de três meses após o tratamento cirúrgico, de modo que se recomenda um acompanhamento em curtos intervalos de tempo durante esse período [13]. Há uma maior associação de múltiplas lesões à expansão óssea e persistência após o tratamento, ou naquelas localizadas em maior proximidade e circundando raízes de maior quantidade de dentes adjacentes, circunstâncias que poderiam então dificultar a formação de um coágulo sanguíneo que envolva todas as áreas da cavidade e seja suficiente ao reparo ósseo [5]. Uma conduta relatada na literatura que tende a contribuir com esse conceito do reparo a partir do próprio coágulo neoformado é a injeção de sangue autólogo na cavidade óssea [11]. A presença de sangue na cavidade óssea da lesão, seja após curetagem ou injeção de sangue autólogo, desencadeia diferenciação celular e produção óssea [3,8].

Com o diagnóstico criterioso é possível inclusive prosseguir para a instalação de implantes na área de COI, justificando a lesão como indolente e sem maiores riscos. Realiza-se a curetagem da cavidade para que se obtenha material necessário ao diagnóstico histopatológico e para favorecer neoformação óssea, conforme feito no presente caso e, então, as condutas para obtenção de estabilidade do implante são obedecidas para que esse tratamento concomitante possa ser uma opção viável, podendo inclusive somar ao procedimento um preenchimento da COI com biomaterial ou osso alógeno [14].

4. CONCLUSÃO

Vale evidenciar a importância de se estabelecer um diagnóstico diferencial entre a COI e outras lesões ósseas, visando conferir o correto tratamento e a resolução do caso. Fatores individuais e diferenças no metabolismo ósseo podem estar envolvidos e o conhecimento sobre a fisiopatologia do processo são necessários para orientar o tratamento.

REFERÊNCIAS

- [1] Antonia MD, Netto RMO, Sanches ML, Guimarães AS. Dor miofascial dos músculos da mastigação e toxina bo-

- tulínica. Rev Dor. 2013;14(1):52-7.
- [2] Batista KT, Cauhi AF. Reabilitação cirúrgica da face paralisada. Rev Soc Bras Cir Plást. 2007;22(4):253-60.
- [3] Cauás M, Valença LPAA, Andrade AFA, Martins C, Valença MM. Paralisia facial periférica recorrente. Revista de Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial 2004;4(1):63-8.
- [4] Celik O, Eskiizmir G, Pabuscu Y, Ulkumen B, Toker GT. The role of facial canal diameter in the pathogenesis and grade of Bell's palsy: a study by high resolution computed tomography. Braz J Otorhinolaryngol. 2017;83:261-8.
- [5] Falavigna A, Teles AR, Giustina AD, Kleber FD. Paralisia de Bell: fisiopatologia e tratamento. Scientia Medica 2008;18(4):177-83.
- [6] Filho AFO, Silva GAM, Almeida DMX. Aplicação da toxina botulínica no tratamento da sialorreia em pacientes com esclerose lateral amiotrófica: revisão da literatura. Einstein. 2016;14(3):431-4.
- [7] Filho PM, Maranhão ET, Aguiar T, Nogueira R. Paralisia facial: quantos tipos clínicos você conhece? Parte I. Revista Brasileira de Neurologia. 2013;49(3).
- [8] Freitas KCS, Gómez MVG. Grau de percepção e incômodo quanto à condição facial em indivíduos com paralisia facial periférica na fase de seqüelas. Rev Soc Bras Fonoaudiol. 2008;13(2):113-8.
- [9] Insausti J, Djibilian R, Pellejero EM, Mendiola A. Técnicas en dolor miofascial. Toxina botulínica. Rev Soc Esp del Dolor. 2011;18(6).
- [10] Palestina MSH, Lesser JCC, Saldana MEA, Nieto SEP. Resección de glándulas submandibulares para manejo de sialorreia en pacientes pediátricos con parálisis cerebral y poca respuesta a la toxina botulínica tipo A. Estudio piloto. Cirugía y Cirujanos. 2016;84(6):459-68.
- [11] Park KS, Lee CH, Lee JW. Use of a botulinum toxin A in dentistry and oral and maxillofacial surgery. J Dent Anesth Pain Med. 2016;16(3): 151-7.
- [12] Perroene M. Utilização de fio de polipropileno de autosustentação de tripla convergência para a correção do desvio de hemiface causada por lesão do nervo facial. Rev Col Bras Cir. 2012;39(5): 368-72.
- [13] Rahal A, Gomez MVSG. Avaliação eletromiográfica do músculo masseter em pessoas com paralisia facial periférica de longa duração. Rev CEFAC. 2007;9(2):207-12.
- [14] Rao LB, Sangur R, Pradeep S. Aplicação de toxina botulínica tipo A: arsenal em odontologia. Indian J Dent Res. 2011;22:440-5.
- [15] Romão MA, Cabral C, Magni C. Intervenção fonoaudiológica precoce num paciente com paralisia facial após otomastoidite. Rev. CEFAC. 2015; 17(3): 996-1003.
- [16] Salles AG, Teixeira NH, Mattos FTB, Costa MP, Ferreira MC, Gemperli R. Protocolo de aplicação bilateral de toxina botulínica tipo A para evitar assimetria no tratamento de espasmo hemifacial. Rev Bras Cir Plást. 2015;30(2):228-34.
- [17] Santos RMM, Guedes ZCF. Estudo da qualidade de vida em indivíduos com paralisia facial periférica crônica adquirida. Rev CEFAC. 2012;14(4):626-34.
- [18] Santos RMM, Chiari BM, Guedes ZCF. Paralisia facial e qualidade de vida: revisão crítica de literatura no âmbito do trabalho interprofissional. Rev CEFAC. 2016;18(5):1230-7.
- [19] Sassi FC, Mangilli LD, Queiroz DP, Salomone R, Andrade CRF. Avaliação eletromiográfica e ultrassonográfica do músculo masseter em indivíduos com paralisia facial periférica unilateral. Arq Int Otorrinolaringol. 2011;15(4):478-85.
- [20] Silva MFF, Brito AF, Campos MF, Cunha MC. Atendimento multiprofissional da paralisia facial periférica: estudo de caso clínico. Distúrbios Comun. 2015;27(2):364-8.
- [21] Silva MFF, Guedes ZCF, Cunha MC. Aspectos psicossociais associados à paralisia facial periférica na fase sequelar: estudo de caso. Rev CEFAC. 2013;15(4):1025-31.
- [22] Souza IF, Dias ANM, Fontes FP, Melo LP. Métodos fisioterapêuticos utilizados no tratamento da paralisia facial periférica: uma revisão. Revista Brasileira de Ciências da Saúde. 2015;19(4): 315-20.
- [23] Tessitore A, Paschoal JR, Pfeilsticker LN. Avaliação de um protocolo de reabilitação orofacial na paralisia facial periférica. Rev CEFAC. 2009;11(3):432-40.
- [24] Vale J. Resolução CFO-198/2019, Conselho Federal de Odontologia, Brasil. 31 de janeiro de 2019.
- [25] Wenceslau LGC, Sassi FC, Magnani DM, Andrade CRF. Paralisia facial periférica: atividade muscular em diferentes momentos da doença. CoDAS 2016;28(1):3-9.
- [26] Zandian A, Osiro S, Hudson R, Ali IM, Matusz P, Tubbs SR et al. The neurologist's dilemma: a comprehensive clinical review of Bell's palsy, with emphasis on current management trends. Med Sci Monit. 2014;20(20):83-90.