

Lesão Periapical em Paciente Aidético: Revisão da Literatura e Apresentação de Caso Clínico Cirúrgico

Patient with Aids on Chronic Periapical Lesion: Review of the Literature and Report of a Surgery Clinical Case

Francesca Bercini*
Tais Weber Furlanetto de Azambuja**
Fernando Sperb Pilla***

RESUMO

Os autores apresentam revisão de literatura e caso clínico de cirurgia paraendodôntica no incisivo central superior direito em um paciente aidético.

SUMMARY

The authors review of the literature and report of a case about surgery periapical at incisor central upper right in patient with Aids.

UNITERMOS

Cirurgia periapical, aidético, lesão periapical crônica.

KEYWORDS

Periapical surgery, patient with Aids, Chronic periapical lesion.

Introdução

A Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (SIDA), causada pelo Vírus da Imunodeficiência Humana (HIV), tem por características colapsar o sistema imunológico do indivíduo. Sabe-se que a resposta imunológica possui papel preponderante na patogênese das lesões apicais.

As lesões apicais mais comuns são os granulomas dentários e os cistos radiculares que, quando esgotados os tratamentos conservadores convencionais, necessitam de intervenções cirúrgicas para serem removidos.

A apicetomia é uma técnica cirúrgica que consiste na ressecção do ápice radicular com curetagem do processo apical, havendo a necessidade ou não da complementação com obturação retrógrada de amálgama de prata, sendo uma forma de cirurgia paraendodôntica.

Neste artigo, apresentaremos revisão da literatura com exposição de caso clínico de um paciente aidético, portador de dente com lesão apical, submetido a cirurgia paraendodôntica, com preservação de 12 meses apresentando neoformação de tecido ósseo na região apical.

Revisão da Literatura

De acordo com Shafer, Hine e Levy(1) a infecção, após instalada na polpa dentária, só pode estender-se para a região periapical, através dos canais radiculares. Dependendo dos microorganismos envolvidos e da integridade dos mecanismos de defesa do indivíduo,

este processo adquire forma aguda (abscesso) ou forma crônica (granuloma dentário ou cisto radicular). Quanto à evolução podem coexistir modificações entre os diversos processos. Assim, um processo originariamente crônico pode, eventualmente, exacerbar-se e tornar-se agudo ou vice-versa.

Gallini e colaboradores(3) relembram que o granuloma apical é uma massa de reação de granulação, localizada ao redor do ápice radicular e formada em resposta a estímulos nocivos de baixa intensidade, provenientes do canal radicular. As principais causas do desenvolvimento de um granuloma apical são aquelas que ocasionam a necrose da polpa cujas toxinas difundem-se ao periápice. O ligamento periodontal dá início a uma resposta inflamatória que provoca proliferação de tecido fibroblástico e vascular, acompanhado de infiltrado inflamatório. Este aumento de celularidade e presença de edema determina o espessamento do ligamento periodontal e o início da reabsorção óssea com destruição da lâmina dura.

Spatafore e colaboradores (12) analisando 1659 biópsias, originárias do tecido periapical, constataram que as lesões eram compreendidas em granulomas (52%); cistos (42%); tecido cicatricial (2%) e outros (4%). Demonstraram que os granulomas dentários e os cistos radiculares são as lesões apicais mais comuns.

Os mecanismos de defesa do indivíduo, representados pela resposta imunológica, interferem na patogênese das lesões periapicais,

além dos fatores de ordem microbiana. Conforme apontam Wayman e colaboradores (15) que, através de análise de 58 peças obtidas de cirurgias periapicais, concluíram que em 13,79% das peças, bactérias foram identificadas histologicamente e, no exame de cultura, houve presença de bactérias em 87,93% das peças.

Existem muitos estudos que tentam esclarecer a participação das células do sistema imune no desenvolvimento dos granulomas dentários e cistos radiculares.

Artese e colaboradores (1) acreditam que não há ação independente destas células mas inter-relações com envolvimento de contato da membrana e produtos de secreção subcelular.

Stern e colaboradores (13) pesquisaram os componentes celulares de 12 granulomas dentários, obtidos por cirurgias periapicais, e verificaram 44% de linfócitos: 30% de macrófagos; 15% de plasmócitos e 12% de neutrófilos no infiltrado inflamatório. Com este estudo, eles obtiveram a primeira evidência

* Professora Assistente das Disciplinas de Exodontia II e Estágio Supervisionado em Cirurgia da FO-UFRGS. Mestre em Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofacial.

** Professora Assistente das Disciplinas de Anestesiologia e Exodontia e Estágio Supervisionado em Cirurgia da FO-UFRGS. Especialista em cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofacial e mestre em Educação.

*** Aluno do 7º semestre, bolsista de iniciação científica PIBIC - CNPQ

direta da predominância dos linfócitos T no infiltrado linfocitário do granuloma. A análise dos dados mostrou que a imunidade mediada por células, desempenha relevante papel na patogenia dos granulomas periapicais.

Matsuo e colaboradores (7) estudaram quantitativamente as células imunocompetentes nas lesões periapicais em humanos. Para este estudo, eles obtiveram 18 espécimes de lesões, a partir de cirurgias periapicais, que consistiam de 11 granulomas e 7 cistos. Os autores não detectaram diferenças quanto ao tipo do infiltrado inflamatório existente. Os plasmócitos consistiam de 50% do infiltrado, os linfócitos T 40% e os monocitos/macrófagos 10%. Entre os plasmócitos encontrou-se Ig G, Ig A e IGM, e entre os linfócitos T as células CD4+ e CD8+.

As lesões periapicais são áreas de reações inflamatórias de vários antígenos presentes nos canais radiculares infectados. Exames histológicos destas lesões revelaram presença de tecido de granulação infiltrado por células imunocompetentes tais como: linfócitos, plasmócitos, macrófagos, leucócitos polimorfonucleares. Wallstrom e colaboradores (14) em estudo experimental em ratos, concluíram que a patogênese da lesão periapical é um fenômeno multifatorial e não depende totalmente da presença de células do tipo linfócito T.

A Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (SIDA) é causada pelo vírus da Imunodeficiência Humana (HIV) e tem por característica colapsar o sistema imunológico do indivíduo. Portanto, como o paciente está imunocomprometido, pode haver invasão e proliferação de germes ou agentes oportunistas, que têm na cavidade bucal um dos seus sítios de manifestações.

As lesões mais frequentemente encontradas na cavidade oral são causadas por fungos, vírus, bactérias e neoplasias, conforme citam Colmenero e colaboradores (2) e Greenspan e Greenspan (4).

A agudização de lesão periapical crônica pode não responder à terapêutica convencional, necessitando cirurgia mais radical e antibióticoterapia de amplo espectro, alerta Hillman (5). Essa infecção pode tornar-se muito grave com destruição rápida da mucosa gengival, periodonto e osso de sustentação, de acordo com estudos de SanGiacomo e colaboradores (10).

A gengivite necrosante ocorrem em 10,1% e a periodontite em 18,5% dos pacientes aids, conforme análise realizada por Laskaris e colaboradores (6).

Em função destes problemas, tem sido recomendado, em pacientes com AIDS, o uso de antimicrobianos profiláticos após as exodontias segundo Pankhurst e colaboradores (8), embora não haja consenso quanto a isso na literatura, na opinião de Robinson e

colaboradores (9).

Poucos são os trabalhos publicados sobre controle cirúrgico pós-operatório de lesões periapicais em pacientes aids, criando-se a necessidade de novos estudos para maior conhecimento desse problema.

Caso Clínico

O paciente C.N., 38 anos, sexo masculino, cor branca, residente em Porto Alegre, foi encaminhado para avaliação cirúrgica do elemento dentário incisivo central superior direito (11).

Durante a anamnese, paciente relatou ser HIV+, apresentando alguns sinais da Síndrome de Deficiência Imunológica Adquirida (AIDS), como perda de peso, escassez de cabelo e Sarcoma de Kaposi.

Ao exame clínico, constatamos aumento de volume, com alteração de coloração na mucosa da região vestibular correspondente ao dente 11 e acentuado edema de lábio superior e face, do lado direito.

O dente apresentava mobilidade acentuada e sensibilidade à mínima manipulação. O exame radiográfico periapical evidenciou dente ortador de prótese fixa unitária com endodontia não satisfatória e área radiolúcida

periapical de 07 milímetros de diâmetro. (Fig. 1).

Em princípio aventamos a possibilidade de novo tratamento endodôntico, hipótese essa que foi totalmente rejeitada pelo paciente com o argumento de que já havia feito o retratamento endodôntico e não desejava colocar em risco sua prótese.

Para combater a fase aguda deste processo, o paciente foi medicado com antibiótico de amplo espectro (ampicilina), 1 grama de 6 em 6 horas, via oral. Com a remissão dos sinais e sintomas foi indicada a cirurgia paraendodôntica do tipo apicetomia.

Técnica Cirúrgica

Foi realizada a antisepsia da face e cavidade bucal do paciente, colocação de campos cirúrgicos esterilizados e procedeu-se as anestésias regionais dos nervos Dentário Antero-Superior e Nasopalatino e terminais infiltrativas complementares.

A incisão utilizada foi em "L" aberto seguida do descolamento do retalho mucoperiósteo. Para acessar a região do ápice radicular, foi realizada a osteotomia com motor de velocidade convencional, brocas esféricas, de haste longa, de número 6 a 10 com irrigação cons-

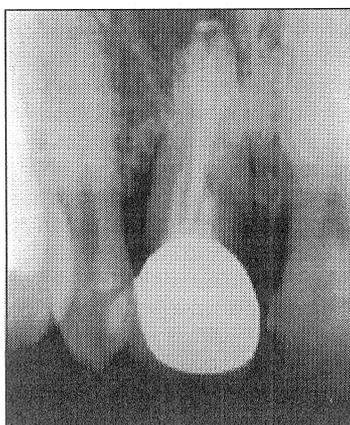


FIGURA 1

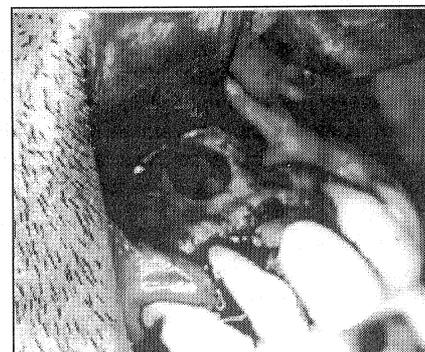


FIGURA 2

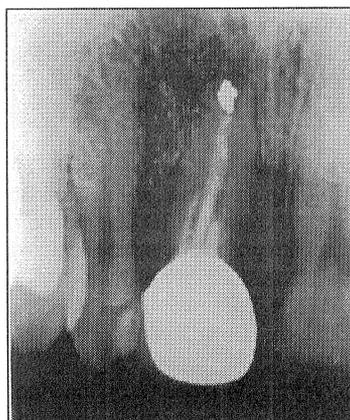


FIGURA 3

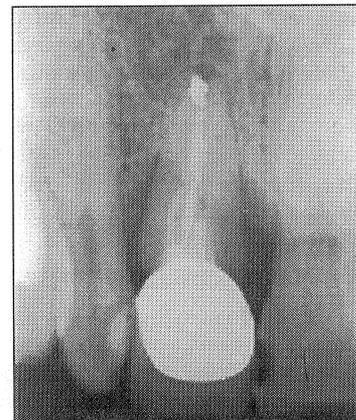


FIGURA 4

tante de soro fisiológico. Uma vez localizado o ápice radicular, procedeu-se a curetagem do processo e a ressecção do ápice em bisel. Após a sondagem deste, optamos pela complementação da obturação retrógrada com amálgama de prata, uma vez que confirmamos a falta de condensação lateral do material obturador do canal nas paredes dentinárias. Desta maneira, procedemos a confecção de uma cavidade retentiva para inserção, condensação e brunimento do amálgama de prata. (fig. 2).

Cuidados com a cavidade óssea no sentido de alisamento dos seus bordos, remoção de farelos ósseos foram realizados. Reposicionou-se o retalho muco-periósteo e procedeu-se à sutura com pontos isolados. Recomendações pós-operatórias de rotina foram indicadas bem como a manutenção da antibioticoterapia (ampicilina) por 07 dias, numa dosagem reduzida, ou seja, 500 miligramas de 6 em 6 horas, via oral.

No sétimo dia de pós-operatório as suturas foram removidas. Paciente foi instruído quanto à higienização e encaminhado para controle periodontal.

Os controles pós-operatórios clínico e radiográfico estão sendo feitos com regularidade. (Fig. 3). O paciente encontra-se atualmente com 12 meses de proervação, sem manifestar qualquer sintomatologia clínica e dolorosa com neoformação de tecido ósseo na região periapical. (Fig. 4).

O exame histopatológico foi realizado a partir da remoção da lesão periapical, através da curetagem, acondicionado em frasco com formol a 10% e preenchimento de ficha de biópsia, tendo como resultado granuloma periapical.

Referências Bibliográficas

- ARTESE, L et al. - Immunoreactivity for Interleukin 1 B and Tumor Necrosis factor-x and Ultrastructural features of monocytes/macrophages in periapical granulomas. *J. Endodont.*, Baltimore, v.17, n.10, p.483-7, Oct., 1991.
- COLMENERO, C. - AIDS - Related lymphoma of the oral cavity. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.*, Copenhagen, v.20, n.1, p.2-6, Feb., 1991.
- GALLINI, G. et al - Lesioni Odontogene dei Mascellari. *Di Natura Inflammatoria. Dent.* Cadmos, Milano, v.59, n.6, p.80-4, 1991.
- GREENSPAN, D. & GREENSPAN, J.S. - Management of the oral lesions of HIV infection. *JADA*, Chicago, v.122, p.26-32, Aug., 1991.
- HILLMAN, D. - Combination Treatment for a Patient with AIDS - Related complex and a chronic periapical lesion. *JCSDA*, Ottawa, v.60, n.3, p.165-70, 1986.
- LASKARIS, G et al - Gingival lesions of HIV infection in 178 greek patients. *Oral Surg, Oral Med, Oral Path.*, St. Louis, v.74, n.2, p.168-70, Aug., 1992.
- MATSUO, T et al - Quantitative analysis of immunocompetent cells in Human Periapical Lesions: Correlations with Clinical Findings of the Involved Teeth. *J. Endodont.*, Baltimore, v.18, n.10, p.497-500, Oct., 1992.
- PANKHURST, C.L. et al - Prophylactic application of an intra-alveolar socket medicament to reduce postextraction complications in HIV seropositive patients. *Oral Surg., Oral Med., Oral Path.*, St. Louis, v.77, n.4, p.331-34, Apr., 1994.
- ROBINSON, P.G. et al - Healing after dental extractions in men with HIV infection. *Oral Surg, Oral Med, oral Path.*, St. Louis, v.74, n.4, p.426-43, Oct., 1992.
- SANGIACOMO, T.K. et al. Progressive osseous destruction as a complication of HIV periodontitis. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol.*, St. Louis, v.70, n.4, p.476-79, Oct. 1990.
- SHAFFER, W.G.; HINE, M.K.; LEVY, B.M. - Tratado de Patologia Bucal. 4. ed. Rio de Janeiro: Interamericana, 837 p. Cap. 8 Doença da Polpa e dos Tecidos Periapicais. p. 443-71, 1985.
- SPATAFORE, C.M. et al - Periapical Bipsy Report: An Analysis Over a 10 Year period. *J. Endodont.*, Baltimore, v.16, n.5, p.239-41, May, 1990.
- STERN, M.H. et al - Isolation and Characterization of Inflammatory cells from the Human Periapical Granuloma. *J. dent. Res.*, Chicago, v.61, n.12, p.1408-12, Dec., 1982.
- WALLSTROM, J.B. et al. - Role of T cells in the pathogenesis of periapical lesion. *Oral Surg, Oral Med, Oral Path.*, St. Louis, v.76, n.2, p.213-8, Aug., 1992.
- WAYMAN, B. E. et al. - A bacteriological and histological evaluation of 58 periapical lesions. *J. Endodont.*, Baltimore, v.18, n.4, p.152-5, Apr., 1992.