



**UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ
INSTITUTO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
FACULDADE DE ODONTOLOGIA**

BEATRIZ ALMEIDA BAIENSE

**ÚLCERA ORAL ASSOCIADA A SEQUESTRO ÓSSEO EM REGIÃO POSTERIOR
DE MANDÍBULA EM PACIENTE DIABÉTICO**

BELÉM, PA

2023



BEATRIZ ALMEIDA BAIENSE

ÚLCERA ORAL ASSOCIADA A SEQUESTRO ÓSSEO EM REGIÃO POSTERIOR DE MANDÍBULA EM PACIENTE DIABÉTICO

Trabalho de Conclusão de Curso, apresentado como
requisito parcial para obtenção do grau de bacharel
em Odontologia, pela Universidade Federal do Pará.

Orientador: Prof. Dr. Nicolau Conte Neto

BELÉM, PA

2023

**Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP) de acordo com ISBD
Sistema de Bibliotecas da Universidade Federal do Pará
Gerada automaticamente pelo módulo Ficat, mediante os dados fornecidos pelo(a) autor(a)**

A447u Almeida Baiense, Beatriz.
ÚLCERA ORAL ASSOCIADA A SEQUESTRO ÓSSEO EM
REGIÃO POSTERIOR DE MANDÍBULA EM PACIENTE
DIABÉTICO / Beatriz Almeida Baiense. — 2023.
12 f. : il. color.

Orientador(a): Prof. Dr. Nicolau Conte Neto
Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação) - Universidade
Federal do Pará, Instituto de Ciências da Saúde, Faculdade de
Odontologia, Belém, 2023.

1. osteonecrose. 2. diabetes . 3. sequestro osseo . I. Título.

CDD 571.9

BEATRIZ ALMEIDA BAIENSE

**ÚLCERA ORAL ASSOCIADA A SEQUESTRO ÓSSEO EM REGIÃO POSTERIOR
DE MANDÍBULA EM PACIENTE DIABÉTICO**

Trabalho de Conclusão de Curso, apresentado como
requisito parcial para obtenção do grau de bacharel em
Odontologia, pela Universidade Federal do Pará.

Data de aprovação: ____/____/____

Banca Examinadora:

Prof. Dr. NICOLAU CONTE NETO
Orientador – UFPA

Prof. Dr. WAGNER ALMEIDA DE ANDRADE
Examinador interno-UFPA

Prof.^a. ALADIM LAMEIRA
Examinador interno-UFPA

CONFERÊNCIA CLÍNICO PATOLÓGICA

RELATO DE CASO CLÍNICO:

Paciente sexo feminino, 44 anos, foi encaminhada ao Serviço do Hospital Universitário João de Barros Barreto, relatando ferida em região posterior esquerda de mandíbula, associada a dor intensa. Na história médica, a paciente referiu ser tabagista há 15 anos e portadora de Diabetes Mellitus tipo I e fibromialgia. Encontra-se em protocolo medicamentoso para dor neuropática com: Duloxetine 60mg, Pregabalina 150mg e Carbamazepina 200mg. Além disso, faz uso de Cloridrato de Metformina 500mg, Omeprazol 40mg, Domperidona 10 mg, Losartana 50mg e Ciclobenzaprina 10mg. Ao exame físico extra-oral, observava-se assimetria facial, as costas de aumento de volume em região submandibular esquerda, sem sinais de infecção ativa. Ao exame físico intra-bucal nota-se exposição óssea em região alveolar e lingual posterior de mandíbula (Fig. 1). Na tomografia computadorizada apresenta lesão radiolúcida irregular compatível com sequestros ósseos, sugestiva de osteonecrose, na região de corpo, ângulo e ramo da mandíbula do lado esquerdo (Fig. 2).



Figura. 1. Visão Clínica da exposição óssea em região posterior de mandíbula lado esquerdo.

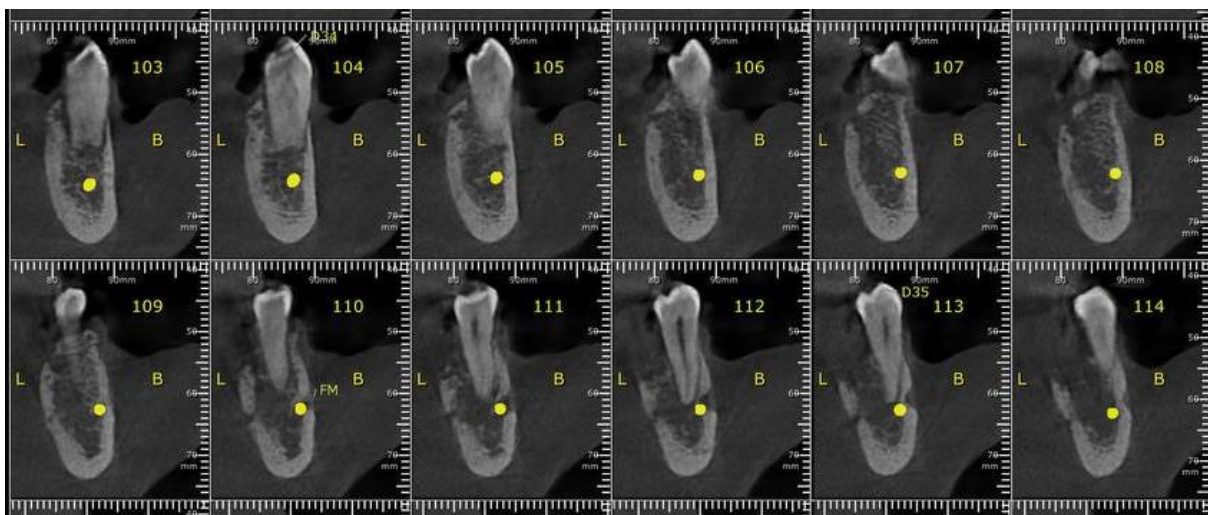


Figura 2. Lesão invasiva na região de corpo, ângulo e ramo da mandíbula. Imagem Radiolúcida de sequestro ósseo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A osteomielite crônica não infecciosa possui causa idiopática, apresenta-se de diferentes formas clinicamente, podendo ser unifocal, multifocal, recidivante e destrutiva. É considerada um distúrbio inflamatório causado pela alteração na expressão de citocinas, associada a dor, trismo, edema e linfadenopatia. [1]. A mandíbula por apresentar menor aporte sanguíneo é mais acometida, favorecendo também o acometimento por microrganismos. Pode apresentar sinais clínicos como dor branda e sequestros ósseos como no caso clínico descrito [2].

A ulceração oral com sequestro ósseo é uma infecção oral específica do local ulcerado que recobre osso exposto necrótico, sem qualquer fator etiológico já descrito que seja predisponente a resultar em osteonecrose, tem como predileção a região posterior da mandíbula nas proximidades da crista milo-hióidea, apresenta-se como uma úlcera que não cicatriza, sintomatologia em sua maioria dolorosa localização central e dura à palpação, geralmente possui margens edemaciadas, eritematosas e frágeis. Por ser uma área com baixo suprimento vascular, ainda possui como fatores de risco o diabetes mellitus e tabagismo devido a interferência na cicatrização. O exame tomográfico revela estreitamento do osso cortical com sinais de sequestro ósseo [3,4].

A leucemia pode ser diagnosticada precocemente através de manifestações na cavidade oral, [5-7] como a presença de úlceras do tecido mole e necrose tecidual, tendo a dor como principal sintomatologia sendo espontânea ou não. A histiocitose das células de langerhans

precedendo a leucemia mieloide aguda apresenta como sinais clínicos, dor, edema, ulcerações da mucosa, podendo ocorrer concomitante a lesões da mandíbula com osso alveolar afetado, tendo também relacionado a doença periodontal e sintomatologia dolorosa [5-7].

A gengivite ulcerativa necrosante pode apresentar-se clinicamente como uma úlcera envolta por uma pseudomembrana de tecido necróticos, células inflamatórias e bactérias, podendo causar a diminuição da faixa de gengiva inserida geralmente associada a dor e dificuldade de sondagem no paciente devido ao incomodo na região afetada [4].

ACHADOS HISTOPATOLÓGICOS

Amostras das peças cirúrgicas obtidas ainda encontram-se em análise histopatológica.

DIAGNÓSTICO

Osteonecrose em mandíbula como fator predisponente o diabetes mellitus, doença periodontal e tabagismo.

GERENCIAMENTO

Após assinatura dos termos de consentimento livre e esclarecido, o planejamento cirúrgico inicial consistia em desbridamento da região óssea necrosada, porém, no momento transcirúrgico foi observado comprometimento de elementos dentários posteriores e maior extensão de região óssea necrótica, portanto, optou-se pela realização de procedimento cirúrgico sob anestesia geral para ressecção de processo alveolar posterior em mandíbula e desbridamento em região de osteonecrose. O acesso à lesão foi realizado por meio de acesso cirúrgico intraoral em rebordo alveolar com incisão intrasulcular do elemento 33 ao 36 com extensão retromolar. O feixe neurovascular mental foi dissecado para facilitar a exposição óssea. Ao descolamento mucoperiosteal na face lingual do rebordo alveolar, foi removido tecido ósseo exposto que se mostrava facilmente destacável. A osteotomia foi estabelecida com brocas de corte e cinzel para ressecção parcial de processo alveolar da região de pré-molares e molares em conjunto com os elementos dentários 34, 35 e 36. Foi realizado desbridamento no tecido ósseo não vital. Após hemostasia, foi realizada sutura em dois planos para fechamento primário de acesso cirúrgico. Foi prescrito terapia antibiótica de Clindamicina 600 mg a cada 8 horas durante 7 dias. Paciente ainda encontra-se sob acompanhamento e apresenta cicatrização satisfatória. (Figura 3-6)



Figura 3. Delimitação na mandíbula do osso necrótico a ser ressecado em região de pré molares e molares do lado esquerdo.



Figura 4. Osso necrótico removido.



Figura 5. Osso necrótico removido



Figura 6. Pós-operatório e cicatrização.

DISCUSSÃO

A osteonecrose pode apresentar múltiplas etiologias, como doenças neoplásicas, infecciosas, reumatológicas, metabólicas e decorrente do uso de medicações (OMAM) [8-11]. A fisiopatologia envolve diversos mecanismos, no entanto a supressão da remodelação óssea e a redução do suprimento vascular parecem ser os fatores mais importantes[8]. Atualmente, a maior parte dos casos estão associados aos medicamentos e radioterapia, porém é importante a consideração das doenças sistêmicas como hipóteses diagnósticas[8-11].

Neste caso os principais fatores encontrados foram a cronicidade de um DM descompensado com glicemia de 359mg/dl e hemoglobina glicada HbA1C 7,7%, associado a doença periodontal devido à falta de higiene gerando acúmulo de cálculo dental, além do uso contínuo e diário de uma carteira de cigarro por dia há 15 anos, que resultaram em osteonecrose e formação de sequestros ósseos na mandíbula.

Estudos experimentais apontam que o diabetes mellitus e a hiperglicemia, são responsáveis por distúrbios na osteogênese reparativa, causando uma diminuição da proliferação e diferenciação da cartilagem e de células osteoblásticas, se comparado a uma glicemia controlada [12]. A hiperglicemia crônica altera a ação coordenada de moléculas sinalizadoras e reguladoras da osteogênese reparativa, retardo da angiogênese e ossificação [12,13,11]. O retardo angiogênese deve-se ao fato de ser uma complicação do diabetes por prejudicar a função total dos vasos nutridores ósseos [14,15]. A deficiência da insulina diminui

a ossificação de tecido recém-formado e obtém uma cartilagem prejudicada. O diabetes mellitus aumenta a densidade de osteoclastos, suprime atividade osteoblástica e aumenta fatores de necrose tumoral e fatores pró apoptóticos. Pode-se observar marcadores de renovação óssea no diabetes tipo 1 como o TNF- α e IL-6 em pacientes com hemoglobina glicada maior que 7,5 [15] além dos marcadores VEGF e VEGFR2 [15,16]

O diabetes Mellitus causa impacto significativo na doença periodontal, afetando as células de defesa como leucócitos, células vasculares, células tronco mesenquimais, aumento do fator RANKL, todos esses eventos associados alteram negativamente a formação óssea[16,13]. Além de reduzir a diferenciação osteoblástica que pode estar relacionada a expressão diminuída de fatores de transcrição necessários para a formação óssea.

O tabagismo aumenta a progressão da doença periodontal, aumentando a remodelação óssea e osteoclastogênese. A exposição ao tabaco ao longo dos anos, causa estresse oxidativo aumentando a formação e a sobrevivência dos osteoclastos. Além de interferir na reparação através dos fibroblastos, osteoblastos e células do ligamento periodontal. Além disso aumenta ainda a proliferação de bactérias patogênicas causadoras da doença periodontal [17].

Portanto, é importante validar a influência de fatores pré disponentes e doenças sistêmicas como desencadeadores de osteonecrose visto que influenciam diretamente na fisiopatologia da doença [8,9,10,11].

REFERÊNCIAS

1. NYLAND, A. N; NORDTVEIT, E.S.; BOSSE, F.J.; LØES, S. Osteomyelitt i underkjeven [Osteomyelitis of the lower jaw]. Tidsskr Nor Laegeforen. Fev. 2022.
2. CORDEIRO, I. S.; MENDONÇA, J. C. G.; PELISSARO, G. S.; ANTUNES, D. M.; SILVA, J. C. L.; AGUILLERA, M. O.; FIGUEIREDO, F. T.; JARDIM, E. C. G. Osteomielite mandibular após exodontia traumática: Relato de caso. Investigação, Sociedade e Desenvolvimento, v. 11, n. 1, pág. E 28411124815, 2022. Disponível em: <https://rsdjournal.org/index.php/rsd/article/view/24815>. Acesso em: 28 mai. 2023.
3. PALLA, B.; BURIAN, E.; KLECKER, J. R.; FLIEFEL, R.; OTTO, S.; Systematic Review of Oral Ulceration with Bone Sequestration, Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery, 2016.
4. LISBOA, U. D. E. DOENÇA PERIODONTAL NECROSANTE Luís Carlos da Cruz Pereira. LISBOA, 2011.

5. QUISPE, R. A.; AGUIAR, E.M.; OLIVEIRA, C. T.; NEVES, A. C. X.; SANTOS, P. S. D. S, Oral manifestations of leukemia as part of early diagnosis. *Hematol Transfus Cell Ther*, p. 392-401, Nov. 2022.
6. ZHANG, Q.; WU, X.; WANG, X.; PAN, E.; YING, L. Molecular and oral manifestations of langerhans cell histiocytosis preceding acute myeloid leukemia. *BMC Oral Health*, Sep. 2022.
7. BARROS, P.; ISLAM, M. N.; FITZPATRICK, S. G.; COHEN, D. M.; BHATTACHARYYA, I.; ALRAMADHAN, S. A.; Essentials of oral manifestations of leukemia for the dental practitioner. *Gen Dent*, p. 33-36. Mar./Apr. 2022
8. RAHIMI-NEDJAT, R. K.; SAGHEB, K.; PABST, A.; OLK, L.; WALTER, C. Diabetes Mellitus and Its Association to the Occurrence of Medication-Related Osteonecrosis of the Jaw. *Dent J (Basel)*, May, 2016.
9. SHAH, K. N.; RACINE, J.; JONES, L. C.; AARON, R. K.; Pathophysiology and risk factors for osteonecrosis. *Revista Musculoskelet Med*. Sep, 2015.
10. MOLCHO, S.; PEER, A.; BERG, T.; FUTERMAN, B.; KHAMAISI, M. Diabetes Microvascular Disease and the Risk for bifosfonate-related Osteonecrose of the Jaw: A Single Center Study, **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism** , v. 98, p. 1807–1812, 2013. Disponível em: <https://doi.org/10.1210/jc.2013-2434>
11. KAWAHARA, M.; KUROSHIMA, S.; SAWASE, T.; Clinical considerations for medication-related osteonecrosis of the jaw: a comprehensive literature review. **Int J Implant Dent**. p. 14-47, May, 2021.
12. DUDCHENKO, Y.S.; MAKSYMOVA, O. S.; PIKALIUK, V. S.; MURAVSKYI, D.V.; KYPTENKO, L. I.; TKACH, G. F.; Morphological Characteristics and Correction of Long Tubular Bone Regeneration under Chronic Hyperglycemia Influence. **Anal Cell Pathol (Amst)**. Apr. 2020.
13. MELEKHOVETS, O. K.; TOVAZHNYANSKA, V. D.; YAKOVTSOVA, I. I.; Effects of diabetes mellitus on reparative osteogenesis. *Wiad Lek*. 2019.
14. FAVUS, M. J.; Diabetes and the Risk of Osteonecrose of the Jaw, **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism** , v. 92, Ed. 3, p. 817–818, mar. 2007. Disponível em: <https://doi.org/10.1210/jc.2007-0098>

15. PAEK, S. J.; PARK, W. J.; SHIN, H. S.; CHOI, M. G.; KWON KH, CHOI EJ. Diseases having an influence on inhibition of angiogenesis as risk factors of osteonecrosis of the jaw. J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg. Oct. 2016.
16. COE, L. M.; IRWIN, R.; LIPPNER, D.; MCCABE, L. R.; The bone marrow microenvironment contributes to type I diabetes induced osteoblast death. J Cell Physiol. Feb. 2011.
17. LICCARDO, D.; CANNAVO, A.; SPAGNUOLO, G.; FERRARA, N.; CITTADINI, A.; RENGO, C.; RENGO, G. Doença Periodontal: Um Fator de Risco para Diabetes e Doença Cardiovascular. **Int. J. Mol. Ciência.** 2019. Disponível em: <https://doi.org/10.3390/ijms20061414>