

**REVISTA DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE
CIRURGIA CRANIOMAXILOFACIAL**
BRAZILIAN JOURNAL OF CRANIOMAXILLOFACIAL SURGERY
PUBLICAÇÃO OFICIAL DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE CIRURGIA CRANIOMAXILOFACIAL

ISSN 1980-1823

Editor

Nivaldo Alonso
Hospital das Clínicas
Faculdade de Medicina
Universidade de São Paulo

Editor Associado

Dov Goldenberg
Hospital das Clínicas
Faculdade de Medicina
Universidade de São Paulo

Conselho Editorial Nacional

Adalberto Novaes Silva
Antonio Richieri-Costa
Diógenes Laércio Rocha
Diogo Franco
Eduardo Grossmann
Elisa Altmann
Fernanda Cavicchiolo Goldenberg
Fernando José Pinto de Paiva
Francisco Veríssimo de Mello Filho
Gilvani A. Oliveira Cruz
Hamilton Matsushita
Luis Eduardo Barbalho de Mello

Luis Paulo Kowalski
Luiz Ubirajara Sennes
Marcos Roberto Tavares
Marcus Vinicius Martins Collares
Maria Rita Bueno Passos
Max Domingues Pereira
Omar Gabriel
Renato da Silva Freitas
Ricardo Lopes da Cruz
Sérgio Moreira da Costa
Talita Franco
Vera Nocchi Cardim

Conselho Editorial Internacional

Daniel Marchac
(França)
Eric Arnaud
(França)
Ian Thomas Jackson
(EUA)

Juan Maria Chavanne
(Argentina)
Pedro Dogliotti
(Argentina)

Assessoria Editorial

Rosângela Monteiro

Revista da
Sociedade
Brasileira
de Cirurgia

Craniomaxilofacial

Brazilian Journal of
Craniomaxillofacial Surgery

Rua Urano, 213 – CEP: 01529-010 – São Paulo – SP – Brasil – revista@sbcc.org.br
Site da Sociedade Brasileira de Cirurgia Craniomaxilofacial: www.sbcc.org.br

Brazilian Journal of Craniomaxillofacial Surgery/Sociedade Brasileira de Cirurgia Craniomaxilofacial. - Vol.10, n.3 (Set.2007). - São Paulo : SBCC, 1998 - .
v. : il. ; 30cm.

Quatro números por ano.

ISSN 1980-1823

1. Anormalidades craniofaciais. 2. Anormalidades maxilofaciais.

I. Brazilian Journal of Craniomaxillofacial Surgery.

II. Sociedade Brasileira de Cirurgia Craniomaxilofacial.

CDD: 617.522

CDU: 616.31-089

Publicação Trimestral – Tiragem 500 exemplares

Diagramação e Produção:

Sollo Comunicação e Design – (11) 5052-3298 – sollocom@terra.com.br

Sociedade Brasileira de Cirurgia Craniomaxilofacial

Brazilian Society of Craniomaxillofacial Surgery

DIRETORIA SBCC – GESTÃO 2006/2008

Presidente

Nivaldo Alonso (SP)

Vice-Presidente

Marcus Collares (RS)

1º Secretário

Adalberto Novaes (MT)

2º Secretário

Renato Freitas (PR)

Tesoureiro

Dov Goldenberg (SP)

Tesoureiro-Adjunto

Luiz Eduardo B. Mello (RN)



REVISTA DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE
CIRURGIA CRANIOMAXILOFACIAL

BRAZILIAN JOURNAL OF CRANIOMAXILLOFACIAL SURGERY

INFORMAÇÕES AOS AUTORES

A Revista da Sociedade Brasileira de Cirurgia Cranio-maxilofacial é o órgão oficial de divulgação da Sociedade Brasileira de Cirurgia Cranio-maxilofacial (SBCC). Trata-se de publicação trimestral, que vem sendo editada desde 1998.

Os trabalhos enviados para publicação na Revista da Sociedade Brasileira de Cirurgia Cranio-maxilofacial devem versar sobre temas relacionados à cirurgia para correção de deformidades craniofaciais, tendo como objetivo registrar a produção científica na área, fomentar o estudo, aperfeiçoamento e atualização dos profissionais da especialidade. A revista publica as seguintes categorias de artigos: editorial, artigo original, artigo de revisão, relato de caso, comunicação breve, carta ao editor, artigo especial, debates, panorama internacional e imagem em Medicina.

A Revista da Sociedade Brasileira de Cirurgia Cranio-maxilofacial adota as normas de Vancouver - *Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals*, organizadas pelo *International Committee of Medical Journal Editors*, disponíveis em www.icmje.org, cuja última atualização foi realizada em fevereiro de 2006. O respeito às instruções é condição obrigatória para que o trabalho seja considerado para análise.

A abreviatura de seu título é Rev. Soc. Bras. Cir. Cranio-maxilofac., a qual deve ser empregada em notas de rodapé e em referências e legendas bibliográficas.

CATEGORIAS DE ARTIGOS

Editoriais – geralmente referem-se a artigos selecionados em cada número da Revista da Sociedade Brasileira de Cirurgia Cranio-maxilofacial pela sua importância para a comunidade científica. São encomendados a profissionais de reconhecida experiência nas áreas em questão. O Conselho Editorial poderá, eventualmente, considerar a publicação de editoriais submetidos espontaneamente.

Artigos originais – incluem estudos controlados e randomizados, estudos observacionais, bem como pesquisa básica com animais de experimentação. Os artigos originais deverão conter, obrigatoriamente, Introdução, Método, Resultados, Discussão, Conclusões, Referências, Resumo e Summary. Seu texto deve ter entre 2000 e 3000

palavras, excluindo tabelas e referências; o número de referências não deve exceder a 30.

Artigos de revisão – avaliações críticas e ordenadas da literatura em relação a um certo tema de importância clínica. Profissionais de reconhecida experiência em assuntos de interesse especial para os leitores são, em geral, convidados a escrever estas revisões. Além dos artigos encomendados, a Revista da Sociedade Brasileira de Cirurgia Cranio-maxilofacial também aceita revisões enviadas espontaneamente pela comunidade científica, as quais devem limitar-se a 6000 palavras, excluindo referências e tabelas. As referências deverão ser atuais e em número mínimo de 30.

Relatos de casos – descrição de pacientes ou situações singulares, doenças especialmente raras ou nunca descritas, assim como formas inovadoras de diagnóstico ou tratamento. O texto é composto por uma introdução breve que situa o leitor em relação à importância do assunto e apresenta os objetivos do relato do(s) caso(s) em questão; o relato resumido do caso e os comentários no qual são abordados os aspectos relevantes, os quais são comparados com a literatura. O número de palavras deve ser inferior a 2000, excluindo referências e tabelas. O número máximo de referências é 15. Recomenda-se a inclusão de, no máximo, duas ilustrações.

Comunicação breve – pequenas experiências que tenham caráter de originalidade, não ultrapassando 1500 palavras e dez referências bibliográficas.

Cartas ao editor – são sempre altamente estimuladas. Em princípio, devem comentar, discutir ou criticar artigos publicados na Revista da Sociedade Brasileira de Cirurgia Cranio-maxilofacial, mas também podem versar sobre outros temas de interesse geral. Recomenda-se tamanho máximo 1000 palavras, incluindo referências bibliográficas, que não devem exceder a seis. Sempre que possível, uma resposta dos autores será publicada junto com a carta.

Artigos especiais – são textos não classificáveis nas categorias anteriores, que o Conselho Editorial julgue de especial relevância. Sua revisão admite critérios próprios, não havendo limite de tamanho ou exigências prévias quanto ao número de referências bibliográficas.

Panorama internacional – resumos de artigos recentes e de relevância prática, seguidos de comentários.

Imagem em Medicina – material de interesse ilustrativo, como fotos, ilustrações, exames, acrescidos de até 25 linhas explicativas sobre o assunto, além do nome do autor, serviço onde foi realizado e bibliografia obrigatória.

Debate – seção em que os cirurgiões experientes serão convidados pelo editor para discutirem um tema polêmico, emitindo suas opiniões em um formato padronizado, respondendo a perguntas realizadas pelo próprio editor ou por um convidado.

POLÍTICA EDITORIAL

Avaliação pelos pares

Todos os trabalhos enviados à Revista da Sociedade Brasileira de Cirurgia Craniomaxilofacial serão submetidos à avaliação dos pares (*peer review*) por pelo menos três revisores selecionados entre os membros do Conselho Editorial. A aceitação será feita com base na originalidade, significância e contribuição científica. Os revisores farão comentários gerais sobre o trabalho e informarão se o mesmo deve ser publicado, corrigido segundo as recomendações ou rejeitado definitivamente. De posse destes dados, o Editor tomará a decisão final. Em caso de discrepâncias entre os avaliadores, poderá ser solicitada uma nova opinião para melhor julgamento. Quando forem sugeridas modificações, as mesmas serão encaminhadas ao autor principal e, em seguida, aos revisores, para estes verificarem se as exigências foram satisfeitas. Em casos excepcionais, quando o assunto do manuscrito assim o exigir, o Editor poderá solicitar a colaboração de um profissional que não faça parte do Conselho Editorial para fazer a avaliação. A decisão sobre a aceitação do artigo para publicação ocorrerá, sempre que possível, no prazo de três meses a partir da data de seu recebimento.

Pesquisa com seres humanos e animais

Os autores devem, na seção Método, informar se a pesquisa foi aprovada pela Comissão de Ética em Pesquisa de sua Instituição, em consoante à Declaração de Helsinki (Disponível em: <http://www.wma.net/e/policy/b3.htm>). Nos trabalhos experimentais envolvendo animais, as normas estabelecidas no “*Guide for the Care and Use of Laboratory Animals*” (*Institute of Laboratory Animal Resources, National Academy of Sciences, Washington, D.C., 1996*) e os Princípios éticos na experimentação animal do Colégio Brasileiro de Experimentação Animal (COBEA) devem ser respeitados.

Direitos autorais

Os manuscritos deverão vir acompanhados de carta assinada por todos os autores, transferindo os direitos autorais para a Sociedade Brasileira de Cirurgia Craniomaxilofacial e declarando que revisaram e aprovaram a versão final do manuscrito que está sendo submetida.

Todos os artigos publicados tornam-se propriedade permanente da Sociedade Brasileira de Cirurgia Craniomaxilofacial e não podem ser publicados sem o consentimento por escrito de seu presidente.

Crítérios de Autoria

Sugerimos que sejam adotados os critérios de autoria dos artigos segundo as recomendações do *International Committee of Medical Journal Editors*. Assim, apenas aquelas pessoas que contribuíram diretamente para o conteúdo intelectual do trabalho devem ser listadas como autores. Os autores devem satisfazer a todos os seguintes critérios, de forma a poderem ter responsabilidade pública pelo conteúdo do trabalho:

1. ter concebido e planejado as atividades que levaram ao trabalho ou interpretado os resultados a que ele chegou, ou ambos;
2. ter escrito o trabalho ou revisado as versões sucessivas e participado do processo de revisão;
3. ter aprovado a versão final.

Exercer posição de chefia administrativa, contribuir com pacientes e coletar e agrupar dados, embora importantes para a pesquisa, não são, por si só, critérios para autoria. Outras pessoas que tenham dado contribuições substanciais e diretas para o trabalho, mas que não possam ser consideradas autores, podem, com sua permissão, ser citadas na seção Agradecimentos; se possível, suas contribuições específicas devem ser descritas.

INSTRUÇÕES PARA ENVIO DE MATERIAL PARA PUBLICAÇÃO

A Revista da Sociedade Brasileira de Cirurgia Craniomaxilofacial dá preferência ao envio de material submetido à publicação por correio eletrônico (e-mail). Entretanto, na impossibilidade de envio pela Internet, três cópias do material, incluindo texto e ilustrações, bem como disquete e/ou CD identificado, poderão ser enviadas por correio comum. Caso sejam submetidas figuras ou fotografias cuja resolução não permita uma impressão adequada, a secretaria editorial poderá solicitar o envio dos originais ou cópias com alta qualidade de impressão.

E-mail: revista@sbcc.org.br

Endereço para envio dos artigos:

**Revista da Sociedade Brasileira de
Cirurgia Craniomaxilofacial**

Rua Urano, 213

CEP 01529-010

São Paulo – SP – Brasil

Os arquivos devem permitir a leitura pelos programas do Microsoft Office® (Word, Excel e Access).

Todos os artigos devem vir acompanhados por uma Carta de Submissão, sugerindo a Seção em que o artigo deva ser incluído, declaração do autor e dos co-autores de que todos estão de acordo com o conteúdo exposto no trabalho, explicitando presença ou não de conflito de interesse e a inexistência de problema ético relacionado.

PREPARAÇÃO DE ORIGINAIS

Primeira página - Identificação

Deve conter o título do trabalho de maneira concisa e descritiva, em português e inglês, o nome completo dos autores e o nome e endereço da instituição onde o trabalho foi elaborado. A seguir, deve ser informado o nome do autor correspondente, juntamente com o endereço, telefone, fax e e-mail. Se o trabalho foi apresentado em congresso, devem ser mencionados o nome do congresso, local e data da apresentação.

Segunda página – Resumo e Summary

O resumo deve ser estruturado em quatro seções: Objetivo, Método, Resultados e Conclusões. A elaboração deve permitir compreensão sem acesso ao texto. Da mesma forma, deve ser preparado o Summary que represente uma versão literal do Resumo, seguindo a mesma estrutura: Purpose, Method, Results e Conclusions.

Também devem ser incluídos até 3 descritores (palavras chave), assim com a respectiva tradução para os Key words (Descriptors). Esses descritores podem ser consultados nos endereços eletrônicos: <http://decs.bvs.br/>, que contém termos em português, espanhol ou inglês, ou www.nlm.nih.gov/mesh, para termos somente em inglês.

Corpo do Artigo

Deve ser dividido em Introdução, Método, Resultados e Discussão. As Referências devem ser citadas numericamente, por ordem de aparecimento no texto, sob a forma de potenciação.

Idioma

Os artigos devem ser redigidos em português obedecendo à ortografia vigente, empregando linguagem fácil e precisa. Artigos em inglês e espanhol serão aceitos se os autores forem estrangeiros ou, se brasileiros, estiverem radicados no exterior.

Agradecimentos

Se desejados, devem ser apresentados ao final do texto, mencionando-se os nomes de participantes que contribuíram, intelectual ou tecnicamente, em alguma fase do trabalho, mas não preencheram os requisitos para autoria, bem como, às agências de fomento que subsidiaram as pesquisas que resultaram no artigo publicado.

Referências

As referências devem ser citadas quando de fato consultadas, em algarismos arábicos em forma de potenciação e numeradas por ordem de citação no texto. Devem ser citados todos os autores, quando até seis; acima deste número, citam-se os seis primeiros seguidos de et al. O periódico deverá ter seu nome abreviado segundo o *Cummulated Index Medicus/ Medline*.

Artigo de Revista

Wolff KD, Kesting M, Thurmuller P, Bockmann R, Holzle F. The anterolateral thigh as a universal donor site for soft tissue reconstruction in maxillofacial surgery. *J Craniomaxillofac Surg*. 2006;34(6):323-31.

Instituição como Autor

American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons. Estimating future workforce and training requirements for oral and maxillofacial surgeons. Patient Service Needs Committee of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons. *J Oral Maxillofac Surg*. 1997;55(8):906-9.

Capítulo de Livro

Alonso N. Trauma de face. In: Costa SS, Cruz OLM, Oliveira JAA, eds. *Otorrinolaringologia: princípios de prática*. 2ª ed. São Paulo:Artmed;2006. p.1094-101.

Livro

Ward-Booth P, Eppley B, Schmelzeisen R. *Maxillofacial trauma and esthetic facial reconstruction*. Londres: Churchill Livingstone;2003. 750p.

Melega JM. *Cirurgia plástica: fundamentos e arte*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan;2004. 784p.

Tese

Guion-Almeida ML. *Hipertelorismo e defeitos de linha média facial: estudo genético-clínico de uma amostra de pacientes [Tese de doutorado]*. Campinas: Universidade Estadual de Campinas;2000. 247p.

Obs.: uma lista completa de exemplos de citações bibliográficas pode ser encontrada na Internet, em <http://www.icmje.org/>

Tabelas e Ilustrações

Devem ser numeradas por ordem de aparecimento no texto, conter um título e estar em páginas separadas, ordenadas após as Referências. As tabelas não devem conter dados redundantes já citados no texto. As ilustrações devem estar acompanhadas de suas respectivas legendas. As abreviações usadas nas ilustrações devem ser explicitadas nas legendas.

SUMÁRIO

EDITORIAL

- É possível reduzir a incidência de casos de fissura lábio-palatina?
Is it possible to reduce the incidence of cases of lip-palatine fissure?
MARIA RITA PASSOS-BUENO, DANIELA FRANCO BUENO, NIVALDO ALONSO

ARTIGOS ORIGINAIS / ORIGINAL ARTICLES

- Osteotomia Le Fort I: estudo de 100 casos
The Le Fort I osteotomy: study of 100 cases
FRANCISCO VERISSIMO DE MELLO-FILHO, RODRIGO RIBEIRO BRIGATO, ANTONIO AUGUSTO
VELASCO CRUZ, ANDREA NEVES DA SILVA 89
- Osteonecrose mandibular associada ao uso de bifosfonatos
Mandibular osteonecrosis associated at use of bisphosphonates
WILSON CINTRA JUNIOR, RODRIGO ITOCAZO ROCHA, LUIZ CLAUDIO BOSCO MASSAROLLO 93
- Fosfatase alcalina em enxertos ósseos contendo células-tronco
Alkaline phosphatase in freeze-dried bone grafts containing stem cells
CIRO PAZ PORTINHO, MÁRCIA RIBOLDI, CARMEN PILLA, MARCUS VINÍCIUS MARTINS COLLARES,
FLÁVIA HELENA SILVA, LINDOLFO DA SILVA MEIRELLES, NANCE BEYER NARDI, RINALDO DE ANGELI PINTO 97
- Enxerto ósseo autógeno de crista ulnar para o alongamento nasal: descrição
de nova área doadora
*Autogenous bone grafting of the ulnar crest for the nasal augmentation: description
of a new donor area*
TATIANA M CALOI, DOV CHARLES GOLDENBERG, MORIS ANGER, MARCUS CASTRO FERREIRA, NIVALDO ALONSO .. 101

RELATO DE CASO / CASE REPORT

- Hiperplasia do côndilo mandibular e cirurgia ortognática
Mandibular condyle hyperplasia and orthognathic surgery
LUIZ CARLOS MANGANELLO-SOUZA, ALEXANDRE AUGUSTO FERREIRA DA SILVA, SONIA LUISA DE ALMEIDA FREITAS 107

ARTIGOS DE REVISÃO / REVIEW ARTICLES

- Padrão facial. Parte 2: Discrepâncias verticais
Facial pattern. Part 2: Vertical discrepancies
LIANA FATTORI, RENATA FERES 112
- Marcadores moleculares em tumores da base do crânio
Molecular markers in skull base tumors
RAQUEL AJUB MOYSÉS, PEDRO MICHALUART JR. 119
- PANORAMA INTERNACIONAL / INTERNATIONAL PANORAMA 124

É possível reduzir a incidência de casos de fissura lábio-palatina? *Is it possible to reduce the incidence of cases of lip-palatine fissure?*

As fissuras labiais, associadas ou não às fissuras no palato (FL/P), são as malformações faciais congênitas mais comuns, com uma incidência que varia de 1:200 a 1:2000, a depender da origem geográfica, condições socioeconômicas e fatores ambientais^{1,2}. O nascimento de uma criança com FL/P constitui um problema de saúde médica relevante e de grande ônus para a família e para a sociedade, uma vez que, além do tratamento cirúrgico corretivo, é necessária uma reabilitação por vários anos, envolvendo diversos profissionais altamente especializados. O tratamento eficiente destes pacientes, fundamental para que o fissurado se adapte adequadamente na sociedade, é extremamente complexo, com um custo médio de, pelo menos, R\$ 400.000 por paciente. Assim sendo, deve-se avaliar a possibilidade de prevenir a ocorrência desta malformação. Será que isto é possível?

A grande maioria dos casos de FL/Ps tem um padrão de herança complexo, onde a manifestação clínica depende de fatores ambientais e genéticos. Entre os fatores ambientais, exposição a agentes anticonvulsivantes e excesso de vitamina A (ácido retinóico), durante os primeiros meses da gestação, representam fatores de risco para o desenvolvimento de fissura lábio-palatina no feto em desenvolvimento. Ainda, há várias evidências que indicam que o fumo e deficiência de ácido fólico, estão também associados à ocorrência desta malformação. Há evidências recentes na literatura que sugerem que o uso de ácido fólico, no período periconcepcional e nos primeiros 3 meses de gestação, pode reduzir 1/3 da ocorrência desta malformação³. Um exemplo clássico do controle de fatores ambientais na redução do nascimento de malformações congênitas é o caso da suplementação de ácido fólico no período peri e gestacional, que levou à redução de até 78% do nascimento de defeitos de tubo neural em algumas populações⁴. Felizmente, no Brasil, adotou-se a adição de ácido fólico na farinha. Apesar de esta medida ser extremamente positiva, possivelmente é insuficiente para causar uma redução significativa do nascimento de crianças com malformações congênitas.

É consenso mundial que os fatores ambientais não são os únicos vilões na determinação das fissuras, mas que é necessária uma interação destes com a constituição genética do indivíduo. Isto explica, por exemplo, porque apesar da exposição de fatores ambientais de risco em algumas populações, como fumo e/ou dieta baixa em ácido fólico, que apenas algumas mulheres têm filhos com fissuras lábio-palatinas. Em relação aos aspectos genéticos, tem-se demonstrado que a ocorrência de fissura lábio-palatina é um dos principais fatores de risco para o nascimento de um segundo caso. Isto é, se um casal teve um filho com fissura lábio-palatina, é estimado que o risco deste casal vir a ter uma outra criança com esta malformação é de 4%. Isto significa que este casal tem um risco 40 vezes maior do que a população geral de vir a ter uma criança fissurada. Portanto, a história familiar é um fator de risco significativo para o nascimento de FL/P, sendo maior do que qualquer um dos fatores ambientais já identificados.

No momento atual, é prioritário adotar-se medidas educacionais a nível nacional, que atuassem na difusão destas informações e esclarecimento da etiologia das fissuras lábio-palatinas, de forma a conscientizar a população quanto ao uso de complexos vitamínicos adequados e sua dosagem correta, bem como na prevenção do fumo durante a gestação. Ainda, é também fundamental orientar todas as famílias que tiveram um filho com FL/P quanto a risco de repetição e discussão de possíveis medidas preventivas para o nascimento de outros casos na família.

Paralelamente a estas medidas educacionais e de realização de aconselhamento genético, seria importante estabelecer estudos epidemiológicos de forma a podermos medir o efeito destas estratégias ao nível populacional. No Brasil, nascem 3.000.000 de crianças por ano (IBGE, 2005). Se considerarmos uma incidência média de FL/P de 1:1000, estima-se que nasçam 3.000 fissurados por ano. É possível que, se as medidas sugeridas acima fossem adotadas, poderíamos conseguir uma redução de, pelo menos, 30% da ocorrência de fissura, isto poderia representar uma redução de custo social em torno de R\$1.200.000.000,00/ano. Assim sendo, deve haver um esforço nacional na implantação de medidas preventivas, bem como a introdução de programas epidemiológicos para o cálculo da incidência e prevalência das fissuras nas diferentes regiões do país.

Maria Rita Passos Bueno¹

Daniela Franco Bueno²

Nivaldo Alonso³

1. Profa. Titular Genética, PhD. Centro de Estudos do Genoma Humano, Departamento de Genética e Biologia Evolutiva. Instituto de Biociências, Universidade de São Paulo, SP – 2. DDS, PhD, Centro de Estudos do Genoma Humano, Departamento de Genética e Biologia Evolutiva. Instituto de Biociências, Universidade de São Paulo, SP – 3. Professor Livre-Docente da Divisão de Cirurgia Plástica e Queimaduras, do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, SP

Correspondência: Maria Rita Passos-Bueno

Rua do Matão, 277, Centro de Estudos do Genoma Humano, Depto. Genética e Biologia Evolutiva, Instituto de Biociências, Universidade de São Paulo, São Paulo, SP. CEP: 05508-900. E-mail: passos@ib.usp.br

REFERÊNCIAS

1. Gorlin RJ. Syndromes of the head and the neck. 4th ed. London:Oxford University Press;2001. p.852.
2. Loffredo LC, Souza JM, Freitas JA, Mossey PA. Oral clefts and vitamin supplementation. Cleft Palate Craniofac J. 2001;38(1):76-83.
3. Wilcox AJ, Lie RT, Solvoll K, Taylor J, McCannaughey DR, Abyholm F, et al. Folic acid supplements and risk of facial clefts: national population based case-control study. BMJ. 2007;334(7591):464.
4. Botto LD, Moore CA, Khoury MJ, Erickson JD. Neural-tube defects. N Eng J Med. 1999;341(20):1509-19.

Osteotomia Le Fort I: estudo de 100 casos

The Le Fort I osteotomy: study of 100 cases

FRANCISCO VERÍSSIMO DE MELLO-FILHO¹, RODRIGO RIBEIRO BRIGATO², ANTONIO AUGUSTO VELASCO CRUZ³, ANDREA NEVES DA SILVA⁴

RESUMO

A osteotomia Le Fort I é um procedimento freqüente e útil para o tratamento de problemas ortognáticos ou tumores craniomaxilofaciais. Apesar de muitos cirurgiões utilizarem a osteotomia Le Fort I de rotina, ainda é difícil encontrar estudos de casos brasileiros sobre este assunto na literatura. Nós apresentamos um estudo retrospectivo de 100 casos tratados pela osteotomia Le Fort I em nosso serviço. Enfatizamos indicações, resultados e complicações cirúrgicas obtidas em 22 anos de experiência com a técnica de osteotomia Le Fort I.

Descritores: Osteotomia de Le Fort. Osteotomy. Maxila, cirurgia.

INTRODUÇÃO

A primeira descrição de osteotomia horizontal da maxila foi feita pelo cirurgião alemão Bernard Rudolph Konrad von Langenbeck, em 1859¹. A partir de 1930, essa operação ganhou crescente destaque internacional (Mol van Oterloo). O aprimoramento científico permitiu avanços técnicos que tornaram a osteotomia Le Fort I aplicável a diversas deformidades esqueléticas do terço médio da face, assim como via de acesso para ressecção de tumores craniomaxilofaciais^{2,3}. Apesar de muitos serviços ou cirurgias craniomaxilofaciais empregarem essa técnica no Brasil, há poucas publicações que mostram a experiência brasileira na utilização da osteotomia Le Fort I.

Nosso objetivo é apresentar a experiência do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto

SUMMARY

The Le Fort I osteotomy is an usual and useful procedure for approach of orthognathic defects or craniomaxillofacial tumors. Despite many surgeons apply Le Fort I osteotomy by routine, it's still hard to find Brazilian study series about this issue in the literature. We present a retrospective study about 100 cases treated by Le Fort I osteotomy in our service. We emphasized surgery indications, results and complications obtained during 22 years of Le Fort I technique practice.

Descriptors: Osteotomy, Le Fort. Osteotomy. Maxilla, surgery.

da USP (HCFMRP-USP) no tratamento de deformidades craniomaxilofaciais com osteotomia Le Fort I, relatando as indicações, resultados e complicações obtidas em 100 pacientes tratados em 22 anos de atividade de nosso serviço.

MÉTODO

No período de 22 anos, compreendido entre fevereiro de 1983 e fevereiro de 2005, foram avaliados, retrospectivamente, 100 casos de pacientes submetidos a osteotomia horizontal da maxila Le Fort I, tanto para o tratamento direto de deformidades craniomaxilofaciais, quanto para via de acesso cirúrgico em pacientes portadores de tumores. Foram excluídos apenas pacientes que perderam seguimento pós-operatório por qualquer motivo. O período

1. Cirurgião de Cabeça e Pescoço, Docente Chefe do Centro Integrado de Estudos de Deformidades da Face (CIEDEF) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da USP (HCFMRP-USP).

2. Cirurgião Plástico Doutor, membro do CIEDEF.

3. Professor Titular do Departamento de Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço do HCFMRP-USP.

4. Cirurgiã Dentista, membro do CIEDEF.

Correspondência: Rodrigo Ribeiro Brigato
Rua Onze de Agosto, 798 apto 81 - Campos Elíseos - Ribeirão Preto - SP
CEP 14085-030 - Tel./Fax: (16) 3979-6749
E-mail: rrbrigato@hotmail.com

do mínimo de seguimento de cada paciente foi de um ano após a operação.

Todos os pacientes foram tratados e acompanhados pelo Centro Integrado de Estudos de Deformidades da Face (CIEDEF) do HCFMRP-USP, que possui equipe multidisciplinar, com cirurgiões craniomaxilofaciais, ortodontistas, fonoaudiólogos, fisioterapeutas e psicólogas.

Técnica cirúrgica

Independentemente da idade ou da indicação cirúrgica, todos os pacientes tiveram em comum o mesmo procedimento operatório, que é detalhado a seguir.

Sob anestesia geral com intubação orotraqueal, foi realizada infiltração do sulco gengivolabial com lidocaína 2% em solução com adrenalina com proporção de 1:120.000. A cavidade oral foi preenchida com soro fisiológico congelado em fragmentos, retirados imediatamente antes da incisão no sulco gengivolabial entre cada segundo dente pré-molar maxilar, deixando-se margem gengival de 3mm para sutura ao final do procedimento. O descolamento subperiosteal permitiu um único retalho composto de periósteo e mucosa para exposição de abertura piriforme, espinha nasal, assoalho nasal e parede anterior dos seios maxilares. O local da osteotomia horizontal foi marcado com grafite de lápis acima das raízes dentárias e utilização de serra recíprocante. Disjunção pterigomaxilar com auxílio de escoltro angulado para união com o traço de fratura foi promovido horizontalmente com a serra. Verificou-se, então, se a maxila apresentava deslocamento inferior, com compressão digital. A seguir, foram posicionados os fórceps de Rowe, nas fossas nasais e palato duro, para mobilização do segmento maxilar (Figura 1).

A osteossíntese interna rígida foi promovida com sistema 2.0 de placas e parafusos de titânio, com colocação de quatro placas em cada paciente.

A sutura do sulco gengivolabial foi feita em dois planos, profundo e superficial, com fio vicryl 4-0.

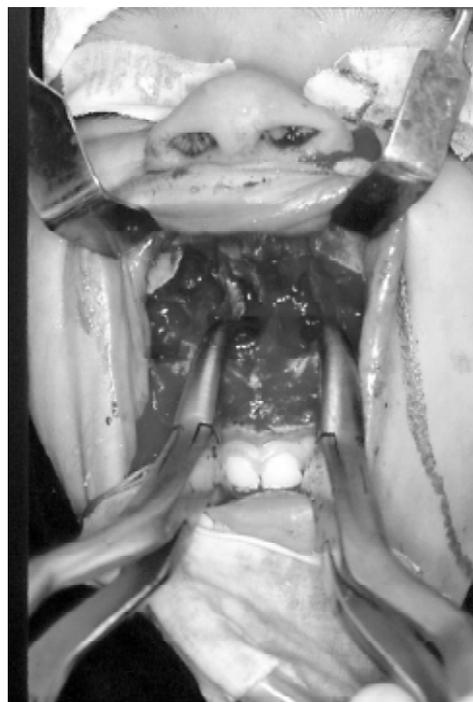
RESULTADOS

Da amostra de 100 pacientes, 57 eram do gênero feminino e 43, do masculino. Quanto à idade, os extremos foram 8 e 48 anos, sendo a média de 26,4 anos.

A indicação cirúrgica mais freqüente foi deformidade craniomaxilofacial, responsável por 77 casos (Tabela 1). Houve 22 operações para acesso a tumores e uma única para tratamento de Síndrome da Apnéia e Hipopnéia Obstrutiva do Sono (SAHOS).

Quanto às complicações, foram exclusivas dos pacientes submetidos a tratamentos de deformidades craniomaxilofaciais (Tabela 2). Dos 11 casos de desvio septal (todos decorrentes de intrusão maxilar), apenas três pacientes necessitaram correção cirúrgica secundária. Casos de deiscência parcial do sulco gengivolabial, equimoses ou pequenos hematomas foram tratados de modo conservador e tiveram resolução espontânea. Hipoestesia temporária em lábio superior e polpa dentária ocorreram em todos os pacientes, porém não foi considerada como complicação

Figura 1 – Exemplo de mobilização maxilar com fórceps de Rowe após osteotomia Le Fort I como via de acesso para tratamento de tumor (nasoangiofibroma) em criança



verdadeira, mas como efeito temporário e inerente ao procedimento operatório.

Não houve necessidade de transfusão de hemoderivados para nenhum paciente operado. Também não houve necessidade de enxertia óssea nos casos de reposicionamento da maxila com falha óssea. Nenhum paciente necessitou de nova osteotomia Le Fort I.

Durante o seguimento pós-operatório, os pacientes não apresentaram complicações tardias relacionadas ao procedimento, como sinusites ou mal-oclusão.

DISCUSSÃO

A osteotomia Le Fort I possibilita o acesso a seios da face ou modificar o posicionamento maxilar de modo rápido e sem cicatrizes evidentes. É considerada uma técnica operatória segura, com índice de complicações variando de 6 a 10% na literatura: hemorragia, mal-oclusão, infecção, perda dentária, necrose, recidiva da deformidade, diminuição da acuidade visual ou amaurose⁴. As complicações mais graves, como as oculares, são raras e relacionadas à trans-

Tabela 1 – Indicações de osteotomias Le Fort I realizadas

| Operação | Pacientes |
|--|-----------|
| Avanço associado a intrusão, extrusão e/ou rotação de maxila | 31 |
| Avanço maxilar | 28 |
| Acesso para ressecção tumoral | 22 |
| Intrusão maxilar | 18 |
| Recuo maxilar | 1 |

Tabela 2 – Complicações após Osteotomia Le Fort I

| Complicações | Pacientes |
|-------------------------------|-----------|
| Desvio do septo nasal | 11 |
| Equimose periorbitária | 5 |
| Deiscência de sutura | 2 |
| Mal-oclusão | 1 |
| Retardo de consolidação óssea | 1 |
| Hemorragia | - |
| Infecção | - |
| Perda dentária | - |
| Necrose maxilar | - |
| Recidiva | - |
| Alteração visual ou amaurose | - |

ferência de força para o canal óptico durante a disjunção pterigomaxilar, com fratura que se continua superiormente em direção à órbita e que é detectável por tomografia computadorizada⁵; geralmente, estão associadas a má formações (fenda palatina, hipertrofia maxilar, etc) ou cirurgia ortognática prévia⁶⁻⁸. Em nossa amostra, não tivemos nenhum caso de complicação decorrente da fratura pterigomaxilar.

Com a finalidade de diminuir o sangramento intra-operatório, adotamos algumas medidas, como: o controle da pressão arterial, o emprego de soro congelado e vasoconstritor em mucosa, assim como hemostasia rigorosa^{3,9}. Nossos resultados ratificam o emprego destas medidas.

A região pterigomaxilar é o local de onde provêm as complicações mais graves. O processo pterigóide é uma extensão da base do crânio e é estabilizado precocemente por crescimento ósseo ao seu redor, que desloca a maxila para as regiões anterior e inferior, até a idade adulta. Estu-

dos histológicos demonstram que a junção pterigomaxilar apresenta atividade de remodelação intensa, que se continua após a fusão óssea e é responsável pela dificuldade de desarticulação da sutura pterigomaxilar na idade adulta¹⁰. Assim, a íntima relação entre o processo pterigóide e a maxila, com grande contato ósseo, torna a desarticulação pterigomaxilar difícil em adultos, inevitavelmente levando à fratura pterigóide¹¹. Por ser muito importante evitar que a fratura se continue em direção à órbita, a disjunção pterigomaxilar é um ponto fundamental na osteotomia Le Fort I e deve ser realizada por cirurgião experiente¹².

É importante ressaltar que, assim como na literatura¹³, as complicações obtidas em nossa amostra foram observadas nos pacientes com deformidades craniomaxilofaciais, e não nos casos de osteotomia para criar via de acesso para tratamento tumoral. Esse fato sugere que as complicações não são primariamente decorrentes da osteotomia Le Fort I, mas do reposicionamento ósseo da maxila. Desta

forma, consideramos importante salientar que algumas alterações da face, e principalmente do nariz, podem ocorrer nas osteotomias Le Fort I, quando produzimos intrusão da maxila, a despeito de removermos um segmento do septo nasal equivalente à intrusão desejada.

CONCLUSÃO

Todos os 100 pacientes foram tratados satisfatoriamente com a osteotomia Le Fort I. As complicações observadas em nossa amostra sugerem, como as da literatura, que não é a osteotomia, mas sim o reposicionamento maxilar o responsável pelas complicações.

Nossos resultados sugerem que a osteotomia horizontal Le Fort I é um procedimento seguro, útil tanto para o tratamento de deformidades como via de acesso para tratamento de tumores na região cefálica.

REFERÊNCIAS

1. Goldwyn RM, Bernhard Von Langenbeck. His life and legacy. *Plast Reconstr Surg.* 1969;44(3):248-54.
2. Mol van Otterloo JJ, Tuinzing DB, Greebe RB, van der Kwast WA. Intra- and early postoperative complications of the Le Fort I osteotomy. A retrospective study on 410 cases. *J Craniomaxillofac Surg.* 1991;19(5):217-22.
3. Mello-Filho FV, Freitas LC, Santos AC, Martins Mamede RC. Resection of juvenile angiofibroma using the Le Fort I approach. *Am J Otolaryngol.* 2004;25(3):157-61.
4. Renick BM, Symington JM. Postoperative computed tomography study of pterygomaxillary separation during the Le Fort I osteotomy. *J Oral Maxillofac Surg.* 1991;49(10):1061-6.
5. Girotto JA, Davidson J, Wheatly M, Redett R, Muehlberger T, Robertson B, et al. Blindness as a complication of Le Fort osteotomies: role of atypical fracture patterns and distortion of the optic canal. *Plast Reconstr Surg.* 1998;102(5):1409-23.
6. Holt GR, Holt JE. Incidence of eye injuries in facial fractures: an analysis of 727 cases. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1983;91(3):276-9.
7. Bendor-Samuel R, Chen YR, Chen PK. Unusual complications of the Le Fort I osteotomy. *Plast Reconstr Surg.* 1995;96(6):1289-97.
8. Deeb M, Wolford L, Bevis R. Complications of orthognathic surgery. *Clin Plast Surg.* 1989;16(4):825-40.
9. Dolman RM, Bentley KC, Head TW, English M. The effect of hypotensive anesthesia on blood loss and operative time during Le Fort I osteotomies. *J Oral Maxillofac Surg.* 2000;58(8):834-40.
10. Melsen B, Ousterhout DK. Anatomy and development of the pterygopalatomaxillary region, studied in relation to Le Fort osteotomies. *Ann Plast Surg.* 1987;19(1):16-28.
11. al-Qurainy IA, Stassen LF, Dutton GN, Moos KF, el-Attar A. The characteristics of midfacial fractures and the association with ocular injury: a prospective study. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 1991;29(5):291-301.
12. Robinson PP, Henty CW. Pterygoid plate fractures caused by the Le Fort I osteotomy. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 1986;24(3):198-202.
13. Kramer FJ, Baethge C, Swennen G, Teltzrow T, Schulze A, Berten J, et al. Intra- and perioperative complications of the LeFort I osteotomy: a prospective evaluation of 1000 patients. *J Craniofac Surg.* 2004;15(6):971-9.

Trabalho realizado pelo Centro Integrado de Estudos de Deformidades da Face (CIEDEF) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da USP (HCFMRP-USP), Ribeirão Preto, SP.

Artigo recebido: 11/3/2007

Artigo aceito: 2/5/2007

Osteonecrose mandibular associada ao uso de bifosfonatos

Mandibular osteonecrosis associated at use of bisphosphonates

WILSON CINTRA JUNIOR¹, RODRIGO ITOCAZO ROCHA², LUIZ CLAUDIO BOSCO MASSAROLLO³

RESUMO

Os bifosfonatos são análogos sintéticos do pirofosfato e são utilizados no tratamento de pacientes portadores de metástases ósseas decorrentes de tumores malignos. Cinco pacientes que realizavam tratamento quimioterápico adjuvante com bifosfonatos desenvolveram osteonecrose mandibular, e foram tratados cirurgicamente nesta instituição. Todos os pacientes tinham comprometimento do estado geral, tornando o tratamento mais difícil e complicado. Quatro (80%) pacientes apresentaram melhora dos sintomas com o tratamento proposto, e um (20%) foi a óbito como consequência da doença. Apresentamos nossa casuística e opções terapêuticas utilizadas para estes cinco pacientes, no período de três anos. Concordamos com a literatura atinente, afirmando que pacientes submetidos à terapia com bifosfonatos devem ser acompanhados adequadamente e por especialistas, procurando-se prevenir complicações. Procedimentos dentários e/ou cirúrgicos, durante esta terapia, devem ser considerados, com a finalidade de evitar a ocorrência da osteonecrose mandibular.

Descritores: Difosfonatos, efeitos adversos. Doenças maxilomandibulares, induzido quimicamente. Osteonecrose, induzido quimicamente. Mandíbula, efeitos de drogas.

SUMMARY

Bisphosphonates are synthetic analogues of pyrophosphates and they are used at treatment of patients with bone metastasis of malign tumors. Five patients who received treatment with bisphosphonates and who subsequently developed osteonecrosis of the mandible were surgically treated in our service. All of them were clinically compromised, making the surgical approach more difficult and complicated. Four (80%) patients showed improvement of the symptoms after the treatment, and one (20%) died besides advancement of the disease. We present these cases, the therapeutic options and the three years follow-up. Finally, and according with the literature, we believe that patients in use of bisphosphonates need a follow-up with oral surgery specialist, avoiding complications. Surgical procedures and deontological treatment must be considered during the use of bisphosphonates to prevent osteonecrosis of the jaw.

Descritores: Diphosphonates, adverse effects. Jaw diseases, chemically induced. Osteonecrosis, chemically induced. Mandible, drug effects.

1. Chefe do Serviço de Cirurgia Craniomaxilofacial do Hospital e Maternidade São Cristóvão. Membro titular da Sociedade Brasileira de Cirurgia Plástica. Membro titular da Sociedade Brasileira de Cirurgia Craniomaxilofacial.

2. Cirurgião plástico. Membro associado da Sociedade Brasileira de Cirurgia Plástica.

3. Médico responsável pela Cirurgia de Cabeça e Pescoço do Hospital e Maternidade São Cristóvão. Membro efetivo da Sociedade Brasileira de Cirurgia de Cabeça e Pescoço.

Correspondência: Wilson Cintra Junior
Av. São Gabriel, 201 – conj. 704/5 – Itaim Bibi – São Paulo – SP
CEO: 01435-001
Tel/fax: (11) 3704-7284
E-mail: wcintra@terra.com.br

INTRODUÇÃO

Osteonecrose mandibular é importante complicação em pacientes que realizaram radioterapia, acometendo principalmente o corpo mandibular e está relacionada, em aproximadamente 50% dos casos, com áreas de extração dentária prévia. Com certa frequência, surgem focos de osteomielite crônica nas áreas com tecido ósseo inviável. A osteonecrose mandibular também pode ser induzida por infecções fúngicas, trauma, herpes zoster, sialometaplasia necrotizante e por algumas substâncias químicas e drogas, principalmente quimioterápicos¹.

Recentemente, tem sido descrita a osteonecrose mandibular em decorrência do uso de substâncias conhecidas como bifosfonatos².

Bifosfonatos são compostos sintéticos com estrutura química similar ao pirofosfato, formulados por cientistas na metade do século 19 e que, posteriormente, demonstraram ter importante efeito biológico na inibição da reabsorção óssea. Tiveram recente aumento do uso no tratamento de pacientes com hipercalemia consequente a tumores malignos, metástases ósseas (câncer de mama, próstata, fígado, pulmão e rim), e para o tratamento de outros distúrbios, como doenças metabólicas ósseas, doença de Paget e osteoporose. São divididos em dois grupos, nitrogenados e não nitrogenados. Os compostos que apresentam nitrogênio em sua cadeia molecular, como pamidronato ou zoledronato, estão relacionados a maior incidência de osteonecrose mandibular. São compostos com grande afinidade pelo tecido ósseo, especificamente à hidroxiapatita, com meia-vida sérica curta e meia-vida óssea longa. Eles causam redução na população de osteoclastos, por meio da indução da produção de fator inibidor de osteoclastos, interferindo na angiogênese. Por apresentarem esse mecanismo de ação, são considerados como tratamento de escolha para inibição da reabsorção óssea em doenças sem sucesso terapêutico prévio³⁻⁵.

Neste contexto de crescente ampliação do seu uso, as terapias que utilizam estes compostos têm sido correlacionadas à ocorrência de osteonecrose mandibular. Trata-se de necrose óssea avascular, associada à dor e à presença de exsudato purulento, podendo apresentar focos inflamatórios dentários como fatores desencadeantes do processo⁶.

MÉTODO

No Serviço de Cirurgia Craniomaxilofacial do Hospital e Maternidade São Cristóvão, em São Paulo, foram avaliados cinco pacientes portadores de carcinoma de próstata com metástases ósseas, que apresentaram necrose óssea mandibular em vigência de tratamento quimioterápico com zoledronato (Zoometa®), um bifosfonato nitrogenado, de uso endovenoso.

Todos os pacientes eram do sexo masculino, com média etária de 69 anos (59-78), sendo que três pacientes associaram radioterapia e quimioterapia.

Após suspeita diagnóstica de osteonecrose mandibular, quando os pacientes queixaram-se de algia local,

foram solicitados exames radiográficos, que mostraram área de rarefação óssea coincidente com as áreas de dor (Figura 1). Foram submetidos a tratamento clínico com antibioticoterapia de amplo espectro: ciprofloxacina, associada ou não à clindamicina; e oxigenioterapia hiperbárica, variando entre 4 e 20 sessões consecutivas. Após tratamento clínico, três pacientes realizaram tratamento cirúrgico - seqüestrectomia - para ressecção de tecido ósseo desvitalizado e acometido por necrose, sempre por meio de procedimentos com mínimo trauma possível (Figuras 2 e 3).

Figura 1 – Imagem radiográfica característica de osteomielite, com rarefação e irregularidade do tecido ósseo



Figura 2 – Demarcação pré-operatória da área óssea a ser ressecada

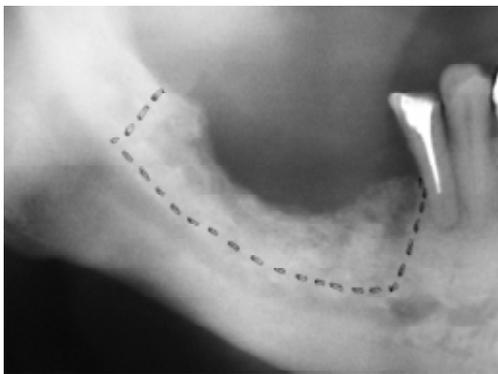
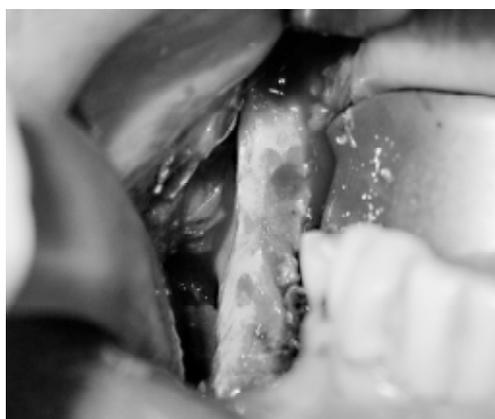


Figura 3 – Imagem intra-operatória de tecido ósseo viável, após ressecção do osso desvitalizado através de incisão intra-oral e mínimo descolamento submucoso



RESULTADOS

Dois pacientes realizaram apenas tratamento clínico com antibióticos e oxigenioterapia hiperbárica, sendo que um doente evoluiu com completo desaparecimento dos sintomas e um não aderiu à seqüência do tratamento, perdendo seu seguimento.

Três pacientes, após tratamento clínico, mantiveram a sintomatologia, caracterizada principalmente por dor local e halitose, além de exposição óssea. Foram submetidos a tratamento cirúrgico, por meio de seqüestrectomia óssea, com mínimo descolamento subperiosteal e sutura borda-a-borda da mucosa intra-oral. Dois pacientes apresentaram completa melhora dos sintomas e um foi a óbito devido à doença de base avançada (Tabela 1).

DISCUSSÃO

A osteonecrose avascular de mandíbula é efeito adverso recentemente descrito, que pode ocorrer na terapia com bifosfonatos, principalmente os aminobifosfonatos de administração endovenosa. Os bifosfonatos têm efeito cumulativo, e são utilizados no tratamento de osteoporose, doença de Paget, carcinomas metastáticos e mieloma múltiplo. Esta parece ser a principal complicação oral relacionada à substância e acredita-se que lesões dentárias e elementos dentários em mau estado de conservação são desencadeantes do processo.

Um terço dos casos são indolores, acometendo três homens para cada duas mulheres. A osteonecrose acomete, em menores proporções, maxila e mandíbula ou a maxila, isoladamente. Aproximadamente 60% dos casos são precedidos de procedimento cirúrgico dentário⁷.

A literatura recomenda que, antes do início do tratamento com bifosfonatos, deve-se observar as condições odontológicas, eliminar cáries por meio de restaurações ou extrações dentárias, manter periodontia saudável, orientar o paciente quanto à higiene oral eficiente e investigar precocemente o aparecimento de sintomas sugestivos.

Tabela 1 – Características dos pacientes e tratamentos realizados

| Paciente | Idade (Anos) | Doença | Terapia Adjuvante | Complicação | Tratamento |
|----------|--------------|--|-------------------------------|----------------------------|---|
| 1 | 59 | Câncer de próstata Câncer de orofaringe | Radioterapia Quimioterapia | Osteonecrose mandibular | Clindamicina e ciprofloxacina; OHB; Exodontia total; Seqüestrectomia |
| 2 | 72 | Câncer de próstata | Radioterapia Quimioterapia | Osteonecrose mandibular | Clindamicina e ciprofloxacina; OHB |
| 3 | 78 | Câncer de próstata | Radioterapia Quimioterapia | Osteonecrose mandibular | Ciprofloxacina; OHB; Perda de seguimento |
| 4 | 62 | Câncer de próstata | Quimioterapia | Osteonecrose mandibular | Ciprofloxacina; OHB; Seqüestrectomia |
| 5 | 74 | Câncer de próstata | Quimioterapia | Osteonecrose mandibular | Ciprofloxacina; OHB; Seqüestrectomia |

Em pacientes que fazem uso de bifosfonatos, deve-se checar antecedentes médicos recentes, fazer planejamento da restauração dos elementos dentários com o menor trauma local possível, realizar periodontia e endodontia não-cirúrgicas. As próteses devem ser removidas quando estiverem causando traumas locais por má adaptação, dentes podem ser extraídos com a finalidade de causar menor exposição e dano ao tecido ósseo. Nos pequenos procedimentos intra-orais, devem ser considerados: profilaxia com antibióticos; suturas da mucosa, evitando-se exposição óssea; e menor descolamento subperiosteal possível. A monitorização clínica e radiológica desses pacientes é mandatória^{5,6}.

CONCLUSÕES

A osteonecrose avascular de mandíbula é reconhecida recentemente como intercorrência do tratamento de pacientes que fazem uso de bifosfonatos, em particular, os aminobifosfonatos. Nossa amostra de pacientes é pequena, e exclusiva de pacientes com carcinoma prostático, porém a doença desenvolve-se também em pacientes em tratamento para mieloma múltiplo, doença de Paget, osteoporose e outros carcinomas metastáticos (mama, fígado, pulmão e rim). Conforme literatura,

sugere-se estratégias de identificação, profilaxia e tratamento para esses pacientes que, em geral, estão debilitados pela doença e idade avançada.

REFERÊNCIAS

1. Bagan JV, Murillo J, Jimenez Y, Poveda R, Milian MA, Sanchis JM, et al. Avascular jaw osteonecrosis in association with cancer chemotherapy: series of 10 cases. *J Oral Pathol Med.* 2005; 34(2):120-3.
2. Assael LA. A time for perspective on bisphosphonates. *J Oral Maxillofac Surg.* 2006;64(6):877-9.
3. Fleisch H. Development of bisphosphonates. *Breast Cancer Res.* 2002;4(1):30-4.
4. Martin TJ, Grin V. Bisphosphonates – mechanisms of action. *Experimental and clinical pharmacology. Auctr Preser.* 2000;23(2):130-2.
5. Cheng A, Mavrokokki A, Carter G, Stein B, Fazzalari NL, Wilson DF, et al. The dental implications of bisphosphonates and bone disease. *Aust Dent J.* 2005;50(4 Suppl 2):S4-13.
6. Marx RE, Sawatari Y, Fortin M, Broumand V. Bisphosphonate-induced exposed bone (osteonecrosis/osteopetrosis) of the jaws: risk factors, recognition, prevention, and treatment. *J Oral Maxillofac Surg.* 2005;63(11):1567-75.
7. Woo SB, Hellstein JW, Kalmar JR. Narrative [corrected] review: bisphosphonates and osteonecrosis of the jaws. *Ann Intern Med.* 2006;144(10):753-61.

Fosfatase alcalina em enxertos ósseos contendo células-tronco

Alkaline phosphatase in freeze-dried bone grafts containing stem cells

CIRO PAZ PORTINHO¹, MÁRCIA RIBOLDI², CARMEN PILLA³, MARCUS VINICIUS MARTINS COLLARES⁴, FLÁVIA HELENA SILVA⁵,
LINDOLFO DA SILVA MEIRELLES⁶, NANCE BEYER NARDI⁷, RINALDO DE ANGELI PINTO⁸

RESUMO

Introdução: A engenharia tecidual estuda formas novas de produção de tecidos e órgãos. O metabolismo ósseo deve ser estudado a fim de avaliar a regeneração tecidual. A fosfatase alcalina (FA) varia proporcionalmente ao *turnover* do tecido ósseo. **Método:** Foram estudados os níveis de FA em enxertos de osso liofilizado (OL), empregados para a reconstrução de calotas cranianas murinas, contendo ou não células-tronco mesenquimais (CTM). Camundongos isogênicos C57/BL6 foram utilizados e divididos em três grupos (G): OL+CTM (G1); OL (G2); osso autógeno da craniotomia (G3). Foram estudados os níveis de FA dos enxertos, retirados após quatro semanas de pós-operatório. A FA foi medida em unidades por miligrama de enxerto ósseo. **Resultados:** Os níveis de FA no G1 foram significativamente maiores do que no G2 ($p=0,002$). Os resultados demonstraram que o metabolismo ósseo aumenta quando as CTM são adicionadas a blocos de OL. **Conclusão:** A FA correlaciona-se com o metabolismo dos enxertos ósseos. A adição de CTM indiferenciadas aumenta o *turnover* na área receptora.

Descritores: Células-tronco. Fosfatase alcalina. Engenharia tissular. Cirurgia plástica. Liofilização. Osso e ossos.

SUMMARY

Background: Tissue engineering studies new forms of tissue production. Bone metabolism must be studied in order to evaluate tissue regeneration. Alkaline phosphatase (AP) varies proportionately to bone tissue turnover. **Method:** We studied AP levels in freeze-dried bone (FDB) grafts employed for murine cranial vault reconstruction, containing or not mesenchymal stem cells (MSC). C57BL6 isogenetic mice were used and divided into 3 groups (G): MSC and FDB (G1); FDB (G2); autogenous bone from craniotomy (G3). We studied only AP levels from grafts, taken away after four postoperative weeks. AP was measured in units per milligram of bone graft. **Results:** The levels of AP in G1 were significantly higher than in G2 ($p=0.002$). Results showed that bone metabolism increases when MSC are added to FDB blocks. **Conclusion:** AP correlates to metabolism in bone grafts. Addition of autogenous undifferentiated MSC increases bone turnover in the receptor area.

Descriptors: Stem cells. Alkaline phosphatase. Tissue engineering. Plastic surgery. Freeze drying. Bone and bones.

1. Cirurgião Plástico, Mestre, Unidade de Cirurgia Craniomaxilofacial (UCC) – Serviço de Cirurgia Plástica (SCP) – Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA).
2. Biomédica: Laboratório de Patologia Clínica (LPC) – HCPA.
3. Farmacêutica, Doutora, LPC – HCPA.
4. Cirurgião Plástico, Doutor, Chefe da UCC – SCP – HCPA.
5. Genetista, Mestre, Laboratório de Imunogenética (LI) – Departamento de Genética (DG) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS).
6. Genetista, Mestre, LI – DG – UFRGS.
7. Genetista, Doutor, LI – DG – UFRGS.
8. Cirurgião Plástico, Diretor do SCP – HCPA.

Correspondência: Ciro Paz Portinho
Rua Chiriguano, 117 – Vila Assunção – Porto Alegre – RS
CEP: 91900-570
Tel: (51) 8406-3076
Fax: (51) 2101-8001
E-mail: cportinho@hotmail.com

INTRODUÇÃO

A engenharia tecidual (ET) é uma área biomédica recente. Ela estuda novas formas de produzir tecidos e órgãos por meio da seleção e manipulação de células, matrizes e estímulos biológicos¹. As técnicas de ET podem ser empregadas para produzir enxertos ósseos para cirurgias craniomaxilofaciais e ortopédicas. De fato, as áreas doadoras de osso disponíveis podem tornar-se escassas em alguns casos, e a cicatrização ósteo-cartilaginosa pode ser ineficiente em outros²⁻⁴. Muitos biomateriais foram desenvolvidos como substitutos ósseos^{5,6}, mas eles têm limitações funcionais quanto à osteocondição, osteoindução, resistência tecidual e neoangiogênese. Os enxertos autógenos que contêm osteoblastos ainda são o padrão-ouro.

As células-tronco (CT) têm sido estudadas amplamente, inclusive em protocolos de ET. Elas podem tornar-se um arsenal poderoso em cirurgias reconstrutivas⁷. Os estudos experimentais que utilizam protocolos para coletar e cultivar CT mesenquimais têm demonstrado que os estímulos microambientais podem levar tais células a diferenciarem-se em osteoblastos⁸.

É importante analisar o metabolismo, a regeneração e a diferenciação óssea, a fim de comparar e escolher o melhor protocolo para reconstrução com técnicas de ET. A fosfatase alcalina (FA) parece ser um sinal precoce da produção de matriz óssea pelo osteoblasto, que se tornará osso logo em seguida⁹. Stucki et al.¹ demonstraram que a osteogênese na regeneração tecidual é precedida e guiada por um aumento localizado, mas significativo, de FA; a neoformação óssea é um evento precoce e pode ser detectada somente duas semanas após a cicatrização, além disso, a expressão de FA e a subsequente neoformação são originadas e relacionadas a estruturas ósseas preexistentes.

Com tais perspectivas para o uso de CT, este artigo tem como objetivo mensurar e comparar os níveis de FA em enxertos ósseos que contenham ou não CT mesenquimais, murinas, autógenas e indiferenciadas.

MÉTODO

Este estudo seguiu as normas de bioética estabelecidas pelo Grupo de Pesquisa e Pós-Graduação do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), pela Unidade de Pesquisa Animal – Centro de Pesquisa – HCPA e pelo *National Institutes of Health (NIRC)*. Cem animais foram incluídos neste estudo. Tal número deveu-se ao fato de estes animais estarem sendo utilizados em mais de um protocolo de reconstrução craniomaxilofacial e, em todos estes, a mensuração de FA foi

realizada. Foram incluídos camundongos adultos, fêmeas, isogênicos, da linhagem C57/BL6. Os animais foram distribuídos, randomicamente, em três grupos (G): G1 para reconstrução com osso liofilizado (OL) e CT; G2 para reconstrução somente com OL; G3 para o fragmento ósseo retirado da craniotomia, durante a criação da falha para estudo.

Os animais foram anestesiados com xilazina intramuscular (5 mg/kg; Vetbrands, Jacareí, São Paulo, Brasil) e quetamina (10 mg/kg; Vetbrands, Jacareí, São Paulo, Brasil). A anti-sepsia foi feita com iodoform aquoso. Um retalho de escalpo foi confeccionado, da região occipital à parietal direita. A craniotomia foi feita no osso parietal esquerdo. Dessa forma, essa região óssea não ficaria tão próxima à incisão, evitando ou diminuindo a exposição pós-operatória ao ambiente. Com uma broca odontológica cortante número 701, uma falha de espessura total foi criada, medindo aproximadamente 5 x 3 mm. O fragmento da craniotomia foi cuidadosamente descolado da dura máter, a fim de evitar-se a sua laceração. Um estudo piloto já havia demonstrado que uma falha com tais dimensões era incapaz de fechar-se sozinha. O OL foi fornecido pelo Banco de Osso do HCPA (Porto Alegre, Brasil). Tal repartição é regulamentada pelo Ministério da Saúde.

No G1, 40 animais foram incluídos, e um bloco de OL foi deixado imerso em cultura de CT mesenquimais indiferenciadas por 24 horas. Tais células foram coletadas da medula do osso femoral de camundongos machos, por meio de aspiração com agulha fina. Após isso, as CT foram isoladas e cultivadas até que a expansão alcançasse aproximadamente 5×10^5 células/ml. Tal processo estava de acordo com o protocolo estabelecido por Meirelles e Nardi¹⁰.

No G2, 40 animais foram submetidos a procedimento cirúrgico, e a reconstrução do osso parietal foi realizada somente com blocos de OL.

No G3, 20 fragmentos ósseos de craniotomia foram coletados. Os mesmos animais foram utilizados no G1 ou no G2. Tais fragmentos foram utilizados para medir os níveis basais de FA, uma vez que não estavam sob atividade regenerativa pós-operatória.

Após a reconstrução óssea, a incisão no escalpo foi fechada com pontos separados e simples de náilon 4-0. No pós-operatório imediato, os camundongos foram levados à sala de recuperação, onde receberam tramadol (Carlo Erba S. A., Duque de Caxias, Rio de Janeiro, Brasil). Após quatro semanas, os animais foram sacrificados em câmara de CO₂ (Biotécnicas, São Paulo, Brasil). Tal período de espera foi escolhido com base nos estudos de outros autores⁷, que demonstraram osteogênese significativa em enxertos a partir de duas semanas.

A atividade da FA foi expressa em unidades por minuto por miligrama de enxerto ósseo. Para fazer tal aferição diretamente do tecido ósseo, uma técnica de padronização foi necessária, de acordo com Yoshikawa e Ohgushi¹¹. Os fragmentos dos crânios foram pesados e colocados em 1 ml de Triton a 0,2%. A enzima foi extraída do osso por vórtex por 2 minutos e, após centrifugação a 7.000g, por 10 minutos, a 4°C; a atividade foi colocada em ensaio em uma alíquota de 10 µL em sobrenadante, utilizando-se p-nitrofenilfosfato como substrato (Sera-Pak Bayer, São Paulo, Brasil). Para escolher o melhor sistema de incubação para a mensuração da atividade de FA, as curvas de tempo e de concentração foram analisadas. Tais estudos permitiram uma diminuição no tempo de incubação – previamente determinado em 30 minutos – para 5 minutos; além disso, foi determinada uma diluição adequada para nossos ensaios. A concentração de FA foi calculada com base na seguinte fórmula:

$$\frac{(\text{Fator } x (\Delta \text{ ABS}) \times 100) / \text{massa da amostra} = \text{U/min/mg de osso}}$$

Os valores apresentaram uma distribuição não-paramétrica. A análise estatística foi realizada com o teste U de Wilcoxon-Mann-Whitney. Uma diferença significativa foi determinada sempre que $p < 0,05$ e o intervalo de confiança de 95% não cruzasse 1,00.

RESULTADOS

Cem animais foram incluídos inicialmente neste estudo. Dez animais morreram no período pós-operatório (3 no G1, 4 no G2 e 3 no G3). Portanto, houve uma perda de 10% a partir da população inicial (7,5%, 10% e 15% por grupo, respectivamente). Os resultados dos valores da FA (média ± desvio-padrão) estão apresentados na Tabela 1. Houve diferença estatística significativa entre G1 e G2 ($p=0,002$). O terceiro grupo não foi incluído porque consistiu de um grupo-controle para níveis basais de FA.

| Tabela 1 – Concentração de fosfatase alcalina aferida por grupo. | |
|--|----------------------------------|
| Grupo | Média ± desvio-padrão (U/min/mg) |
| G1 | 15,53 ± 22,24 |
| G2 | 1,96 ± 2,59 |
| G3 | 7,2 ± 10,94 |

DISCUSSÃO

A inserção de CT mesenquimais em enxertos ósseos aumentou o *turnover* ósseo após quatro semanas. A comparação da concentração de FA permitiu tal inferência. Tais achados estão de acordo com os achados de Yoshikawa e Ohgushi¹¹, que estudaram cultivo de células humanas.

Após quatro semanas, os níveis de FA em G2 foram menores do que em G1 (e mesmo menores que em G3, um osso sem estímulo regenerativo significativo). A observação de que G3 apresenta níveis maiores pode ser justificada pelo número de células vivas já inseridas na estrutura óssea. Pela mensuração da concentração da FA, podemos demonstrar que há um *turnover* maior quando os enxertos ósseos são enriquecidos com culturas celulares. Não obstante, outras propriedades teciduais também podem ser verificadas, tais como integração e diferenciação. Especialmente para o tecido ósseo, a resistência biomecânica também deve ser considerada, uma vez que estamos lidando com um tecido com função protetora.

A FA pode ser originada de vários tecidos no corpo. O protocolo empregado permitiu-nos aferir a concentração dessa enzima somente no fragmento ósseo inserido usado para reconstrução. Nenhum tecido adjacente (nativo) foi removido.

A CT parece aumentar o metabolismo em uma área de regeneração óssea. Contudo, ainda não se sabe se tais células têm um papel primário ou secundário no processo de regeneração. A marcação de CT com genes repórteres, por exemplo, pode responder tais questões.

CONCLUSÃO

O estudo dos níveis de FA em enxertos ósseos, que são utilizados para a reconstrução de calota craniana em camundongos isogênicos, permitiu concluir que a inserção de CT parece aumentar o metabolismo ósseo na área receptora, o que pode refletir um nível maior de regeneração e proliferação tecidual, quando comparada à matriz de OL isolada.

AGRADECIMENTOS

Gostaríamos de agradecer ao CNPq e ao FIPE pelo suporte financeiro.

REFERÊNCIAS

1. Stucki U, Schmid J, Hammerle CF, Lang NP. Temporal and local appearance of alkaline phosphatase activity in early stages of guided bone regeneration. A descriptive histochemical study in humans. Clin Oral Implants Res. 2001;12(2):121-7.

2. Brodie JC, Goldie E, Connel G, Merry J, Grant MH. Osteoblast interactions with calcium phosphate ceramics modified by coating with type I collagen. *J Biomed Mater Res A*. 2005;73(4):409-21.
3. Finkemeier CG. Bone-grafting and bone-graft substitutes. *J Bone Joint Surg Am*. 2002;84-A(3):454-64.
4. Issack PS, DiCesare PE. Recent advances toward the clinical application of bone morphogenetic proteins in bone and cartilage repair. *Am J Orthop*. 2003;32(9):429-36.
5. Lohmann CH, Andreacchio D, Köster G, Carnes DL Jr, Cochran DL, Dean DD, et al. Tissue response and osteoinduction of human bone grafts in vivo. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2001;121(10):583-90.
6. Schwartz Z, Mellonig JT, Carnes DL Jr, de la Fontaine J, Cochran DL, Dean DD, et al. Ability of commercial demineralized freeze-dried bone allograft to induce new bone formation. *J Periodontol*. 1996;67(9):918-26.
7. Batouli S, Miura M, Brahim J, Tsutsui TW, Fisher LW, Gronthos S, et al. Comparison of stem-cell-mediated osteogenesis and dentinogenesis. *J Dent Res*. 2003;82(12):976-81.
8. Minguell JJ, Erices A, Conget P. Mesenchymal stem cells. *Exp Biol Med*. 2001;226(6):507-20.
9. Muschler GF, Midura RJ. Connective tissue progenitors: practical concepts for clinical applications. *Clin Orthop Relat Res*. 2002;395(1):66-80.
10. Meirelles LS, Nardi NB. Murine marrow-derived mesenchymal stem cell: isolation, in vitro expansion, and characterization. *Br J Haematol*. 2003;123(4):702-11.
11. Yoshikawa T, Ohgushi H. Autogenous cultured bone graft-bone reconstruction using tissue engineering approach. *Ann Chir Gynaecol*. 1999;88(3):186-92.

Trabalho realizado no Serviço de Cirurgia Plástica do Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Porto Alegre, RS.

Artigo recebido: 5/1/2007

Artigo aceito: 10/5/2007

Enxerto ósseo autógeno de crista ulnar para o alongamento nasal: descrição de nova área doadora

Autogenous bone grafting of the ulnar crest for the nasal augmentation: description of a new donor area

TATIANA M CALOI¹, DOV CHARLES GOLDENBERG², MORIS ANGER³, MARCUS CASTRO FERREIRA⁴, NIVALDO ALONSO⁵

RESUMO

Uma das indicações para o uso de enxertos ósseos em dorso nasal é o nariz curto. Clinicamente, caracteriza-se por um dorso largo e achatado, com dimensão vertical diminuída e ponta nasal pouco projetada, muitas vezes rodada na direção cefálica. O nariz curto pode ser congênito ou adquirido e o tratamento cirúrgico visa ao suporte e ao alongamento do nariz, correção das deficiências do dorso, quando presentes e o restabelecimento da altura e projeção da pirâmide nasal. A tábua externa da calota craniana, crista ilíaca, costelas, tibia, fíbula, olécrano e trocanter maior são descritos como áreas doadoras de enxertos ósseos autógenos, cada qual apresentando características específicas. Este trabalho mostra a experiência com o uso da crista do osso ulnar como área doadora para enxertia óssea na correção do nariz curto. Foram operados 9 pacientes (6 mulheres e 3 homens), com idade média de 34 anos (18 a 50 anos) e tempo de seguimento pós-operatório médio de 19 meses (4 a 37 meses). Concluímos que a crista ulnar é um enxerto ósseo cortical de fácil retirada, com o formato ideal para o alongamento e a reconstrução do dorso nasal, apresentando baixa morbidade pós-operatória, pouca dor e disfunção local e cicatrizes finais pouco aparentes.

Descritores: Transplante autólogo. Transplante ósseo. Nariz, cirurgia. Ulna.

SUMMARY

One indication for bone grafting the nasal dorsum is the foreshortened nose. It is characterized by a broad and flattened nasal dorsum and lack of nasal vertical dimension. The tip may be broad and underprojected or upturned with cephalic rotation. The causes of short nose include congenital and acquired deformities. Surgical treatment should provide nasal length, support and lining, reestablishing the height and projection of the nasal pyramid. The outer table of the calvarium, iliac crest, ribs, tibia, olecranon and greater trochanter have been used as an autologous source for bone grafts. Each site has specific characteristics. The present study shows the experience of using the ulnar crest graft as a site for autologous bone harvesting for the surgical correction of the foreshortened nose. Nine patients (6 women and 3 men), with the mean age of 34 years (18 to 50 years old) were operated, with the mean post operative follow up of 19 months (4 to 37 months). We conclude that the ulnar crest graft is simple to harvest, having the ideal shape for augmentation and reconstruction of the nasal dorsum. It has low post operative morbidity, pain and local dysfunction, and the final scar is inconspicuous.

Descriptors: Transplantation, autologous. Bone transplantation. Nose, surgery. Ulna.

1. Membro Titular da Sociedade Brasileira de Cirurgia Plástica.

2. Médico Assistente Doutor da Divisão de Cirurgia Plástica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

3. Chefe do Serviço de Cirurgia Plástica do Hospital Brigadeiro.

4. Professor Titular da Disciplina de Cirurgia Plástica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

5. Professor Livre Docente da Divisão de Cirurgia Plástica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Correspondência: Tatiana Caloi

Av. Governador Agamenon Magalhães 2615, sala 104

Boa Vista - Recife - PE - CEP 50050-290

Tel/fax (81) 3231-6808

E-mail: tatianacaloi@terra.com.br

INTRODUÇÃO

O nariz curto é o resultado da perda ou falta de desenvolvimento do suporte esquelético, revestimento mucoso ou cobertura cutânea e, clinicamente, é caracterizado por um dorso largo e achatado. A dimensão vertical do nariz está diminuída com uma ponta nasal alargada e pouco projetada, podendo estar rodada na direção cefálica por contratura da porção superior ou média do nariz (Figura 1). A enxertia óssea em dorso nasal faz-se necessária nos casos de encurtamento importante, suporte nasal inadequado e depressão de sua porção superior e média^{1,7}.

A depressão do dorso nasal pode ocorrer na porção óssea ou cartilaginosa. Quando ambas estão acometidas, o termo nariz em sela é freqüentemente utilizado para designar a deformidade. Outras condições associadas podem interferir com a função respiratória, como o espessamento da cartilagem septal e o colapso das cartilagens triangulares e alares³.

As causas congênitas do nariz curto incluem a hipoplasia nasotomoidal, hipoplasia nasomaxilar (Síndrome de Binder), craniofacioestenoses e fissuras faciais medianas (n° 0 e 1 de Tessier com hiperteleorbitismo), fissuras paranasais (n° 3 e 4 de Tessier), podendo ocorrer também como uma variação étnica principalmente em negros e orientais^{6,7}. Possuem em comum um nariz sem cicatrizes, apesar da deficiência variável de pele, esqueleto ósseo e revestimento interno⁸. Nos traumas, as fraturas nasotomoidais e as fraturas impactantes frontais causam a telescopagem do arcabouço osteocartilaginoso nasal. Nas fraturas septais complexas, geralmente associadas às fraturas ósseas, é comum o colapso e a contratura da mucosa, além da rotação cefálica da ponta nasal^{4,8}.

Deformidades adquiridas, como a ressecção excessiva de septo e mucosa em rinoplastias, queimaduras, uso prolongado de sondas nasotraqueais e nasoenterais, bem como desabamentos nasais por destruição septal (hemato-

ma, infecção, irritantes nasais e iatrogênica) também estão implicados na etiopatogenia. Além destas, neoplasias cutâneas, ósseas e septais, e doenças sistêmicas como a hanseníase, leishmaniose e sífilis devem ser lembradas, com o acometimento do revestimento mucoso nasal juntamente com a parte cartilaginosa e óssea^{1,9}.

A abordagem cirúrgica visa ao aumento do dorso para corrigir a deficiência vertical, com o alongamento do nariz e criação de um ângulo nasofrontal em nível adequado para a inclinação da face, restabelecendo-se a projeção e o contorno da pirâmide nasal.

Quando ocorre o acometimento do revestimento mucoso nasal, este deve ser reconstruído conjuntamente com a restituição do suporte nasal.

Ossos, cartilagem e implantes aloplásticos têm sido utilizados para o alongamento e suporte nasais, sendo que os materiais aloplásticos possuem um maior potencial de extrusão, principalmente em deformidades traumáticas, onde existe tecido cicatricial local^{3,4}.

Os enxertos cartilagosos septais, alares e conchais têm pouca reabsorção e não necessitam de contato ósseo para sua integração, sendo utilizados em camadas para corrigir defeitos menores^{3,4}. A cartilagem costal também representa uma opção, podendo deformar-se após sua enxertia, principalmente em indivíduos jovens³.

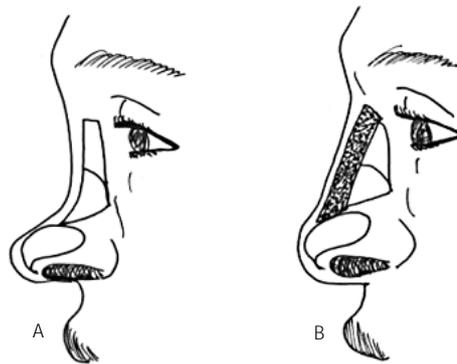
Nos casos de deformidades graves, consegue-se um melhor suporte vertical septal com o uso de enxertos ósseos autógenos, que são fixados ao esqueleto nasal remanescente^{1,3,7,10}. O contato do enxerto com os ossos nasais promove a incorporação e a integração do mesmo ao esqueleto facial, prevenindo deslocamentos e dando suporte adequado à ponta nasal (Figura 2).

Muitas são as áreas doadoras de enxertos ósseos em cirurgia maxilofacial, sendo a tábua externa da calota craniana, a crista ilíaca e as costelas as mais utilizadas^{3,7,10,11}. O uso da tibia, fíbula, trocanter maior, escápula e olécrano também está descrito na literatura^{1,4,12}.

Figura 1 – Nariz curto por uso prolongado de sonda nasointestinal quando recém nascida; vista frontal e lateral. Notar a diminuição da dimensão vertical do nariz, dorso achatado e ponta rodada cefalicamente



Figura 2 – A. Nariz curto; B. Suporte e alongamento nasal com a enxertia óssea em dorso



O presente estudo avalia a experiência obtida com a utilização da porção proximal da ulna como área doadora de enxerto ósseo autógeno para o aumento do dorso e alongamento nasal, em pacientes com nariz curto, comparando-a com outras possíveis áreas doadoras consagradas na literatura.

MÉTODO

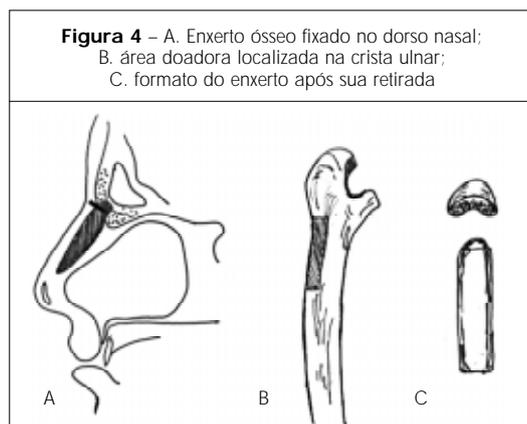
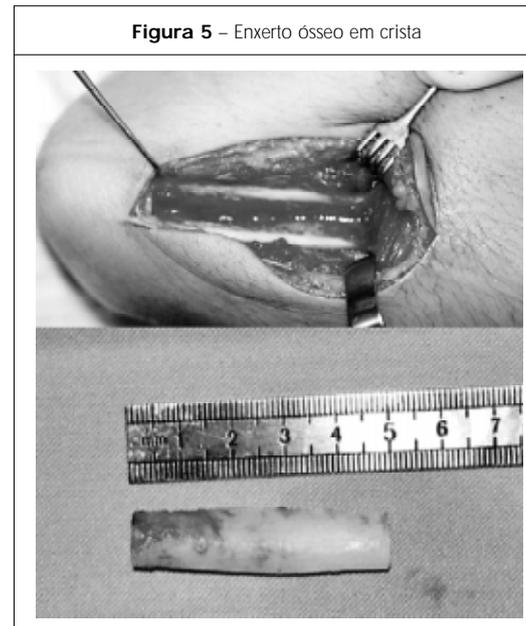
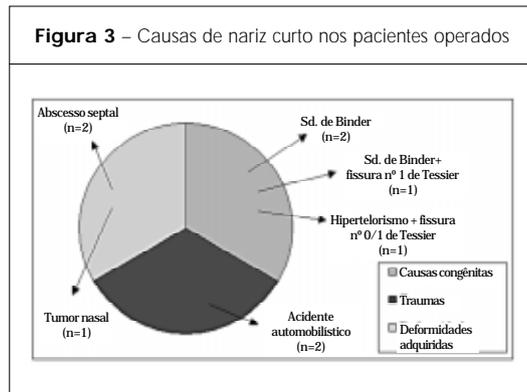
No período de abril de 1998 a abril de 2001, 9 pacientes (6 mulheres e 3 homens), portadores de nariz curto de diversas etiologias (Figura 3), com idade média de 34 anos (18 a 50 anos), foram submetidos a cirurgia reparadora com enxertia óssea de crista ulnar autógena em dorso nasal, no Serviço de Cirurgia Plástica do Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo e no Serviço de Cirurgia Plástica do Hospital Brigadeiro. Os pacientes foram seguidos em média por 19 meses (4 a 37 meses).

As causas de encurtamento nasal nos pacientes operados estão descritas na Figura 3.

Técnica operatória

Com o cotovelo do paciente em flexão, realiza-se incisão em S de mais ou menos 4 cm de extensão, na margem ulnar posterior em sua porção mais proximal e dorsal, sobre a proeminência óssea. Após o descolamento do periósteo, que se encontra logo abaixo da pele e fascia antebraquial, é retirada uma fita de tábua cortical, com o uso de uma serra oscilatória e do osteótomo (Figuras 4 a 6).

O enxerto pode ter um comprimento variável de acordo com o defeito nasal, e a loja para o enxerto é confeccionada descolando-se o dorso por via endonasal ou por rinoplastia aberta, sendo o mesmo locado na posição por uma destas vias.



Uma preparação cuidadosa da área receptora é essencial para que ocorra um bom contato ósseo entre o enxerto e os ossos nasais, propiciando a osteointegração do mesmo. Descola-se o perióstio dos ossos nasais e, com a broca de desgaste, o leito receptor é preparado na região fronto-nasal, para encaixe adequado do enxerto na concavidade do dorso nasal.

Incisa-se horizontalmente a raiz nasal (mais ou menos 4 mm), 0,5 a 1,0 cm abaixo do ângulo frontonasal, fixando-se o enxerto aos ossos nasais por meio de 1 ou 2 parafusos de 8 a 10 mm (Figura 7). A área doadora não é drenada como rotina.

RESULTADOS

Nos 9 pacientes operados, o contorno e o alongamento nasal foram adequados. Em relação à área doadora, não foram observadas complicações imediatas (hematoma, infecção e deiscência), nem tardias (fraturas patológicas, dor local, extrusão ou alteração funcional), sendo a cicatriz final aceitável e em localização pouco aparente. Durante todo o período de seguimento, não evidenciamos deslocamentos, fraturas ou extrusões do enxerto, nem dos parafusos utilizados. Em um caso foi verificada sensibilidade nasal ao frio intenso, os demais pacientes permanecem sem queixas. O resultado cirúrgico manteve-se estável durante o período de seguimento (Figuras 8 a 11).

Figura 7 – Fixação rígida do enxerto aos ossos nasais por meio de parafusos

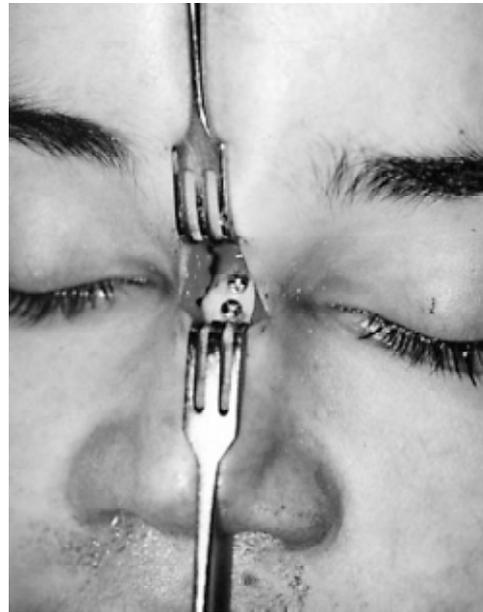


Figura 8 – Pré-operatório, síndrome de Binder: A. vista lateral; B. vista frontal

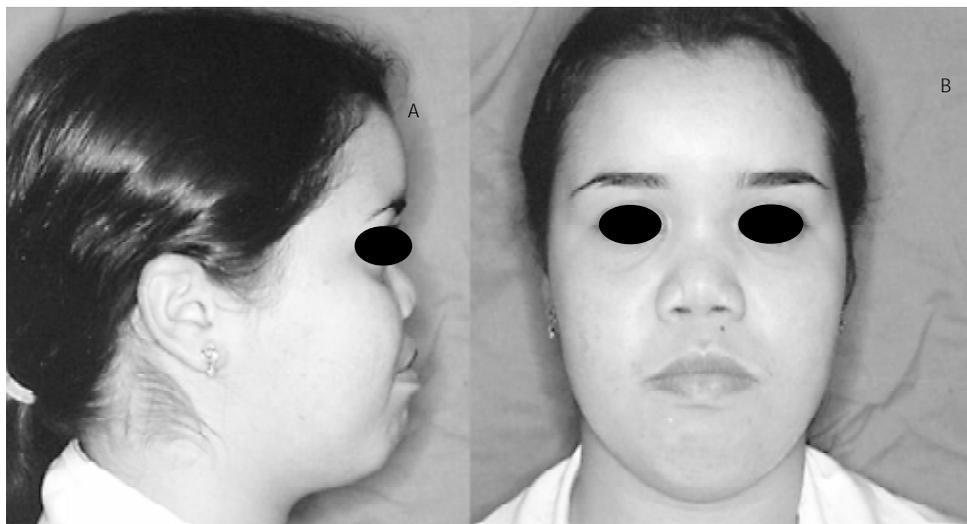


Figura 9 – Vista frontal, pós-operatório de 3 meses



Figura 10 – Radiografia de perfil, pós-operatório de 3 meses

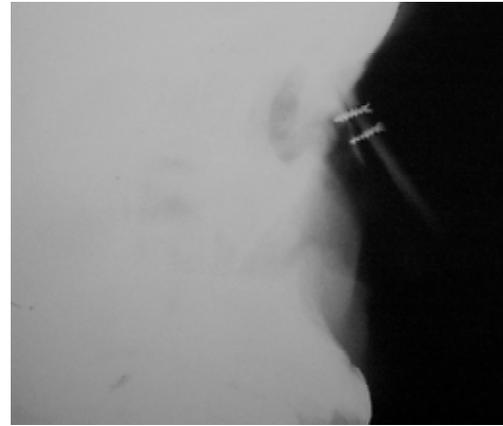


Figura 11 – Pós-operatório tardio de um ano e sete meses



DISCUSSÃO

Na correção cirúrgica do nariz curto, existem diversas áreas doadoras de enxerto ósseo autógeno e cada uma delas possui características peculiares (Tabela 1).

A crista ilíaca compõe-se de duas finas lâminas de osso cortical preenchidas por osso esponjoso na região interna. O enxerto é geralmente retirado da porção medial da crista

ilíaca e face interna do fíio. A retirada do enxerto é simples, observando-se a técnica adequada, para evitarem-se lesões nervosas e desinserções musculares^{10,13}. A drenagem da área doadora é geralmente realizada. Deformidades locais podem ocorrer e a dor à deambulação é queixa comum, que melhora espontaneamente, na grande maioria dos casos, após 21 dias¹⁴. A natureza cortiço-esponjosa da crista ilíaca facilita a moldagem do osso.

Tabela 1 – Principais Características das Áreas Doadoras de Enxertos Ósseos Autógenos

| | Crista Iliaca | Costela | Tábua externa da calota craniana | Tíbia | Ulna |
|---|----------------------|----------------|---|--------------|-------------|
| Origem do osso | Endocondral | Endocondral | Membranosa | Endocondral | Endocondral |
| Tipo de osso | Cortico-esponjoso | Cortical | Cortical | Cortical | Cortical |
| Grau de reabsorção | +++ | +++ | + | + | + |
| Dificuldade para a retirada do enxerto | ++ | ++ | +++ | + | + |
| Necessidade de moldagem do enxerto | +++ | ++ | +++ | ++ | + |
| Possibilidade de fratura patológica | - | - | - | ++ | + |
| Dor pós-operatória | +++ | +++ | - | +++ | + |
| Dor à deambulação | +++ | + | - | +++ | - |

- nenhum; + pouco; ++ moderado; +++ intenso

O osso costal exige maior habilidade para sua retirada, com possibilidade de ocorrência de pneumotórax^{10,14,15}. Apresenta dor moderada na área doadora, que persiste por algumas semanas. Qualitativamente é um osso de cortical fina, pouco resistente e com moldagem mais difícil, que geralmente sofre maior reabsorção⁴.

A tábua externa da calota craniana tem espessura variável conforme a localização no crânio, idade e variações individuais. A retirada do enxerto é mais trabalhosa e a moldagem até o formato desejado é mais difícil. É composto de osso cortical compacto externamente, com fina díploe na face interna, sofrendo menor reabsorção quando enxertado^{10,16}. A área doadora está próxima à receptora; a dor local não é significativa⁷, sendo a cicatriz no couro cabeludo geralmente não aparente.

A tíbia é composta de osso cortical duro em sua face externa, necessitando de moldagem após a retirada. A deformidade local na área doadora é permanente. Pelo fato da perna suportar o peso do corpo e ser local de constante impacto, a dor local pode ser queixa importante, e o risco de fratura, apesar de raro, deve ser considerado^{4,10}.

O enxerto ósseo ulnar apresenta características que tornam o seu uso interessante para aumento do dorso nasal. É composto de osso cortical resistente de localização superficial, fornecendo um osso já com espessura, largura e formato ideais, não havendo necessidade de moldagem do mesmo após a sua retirada (Figura 4). O enxerto adapta-se perfeitamente à área receptora, e sua retirada é simples. A morbidade do procedimento é baixa, sendo que a área doadora mantém suas características sem deformidades residuais aparentes ou alterações funcionais. A cicatriz fica bem escondida na porção posterior do antebraço, próximo ao cotovelo. Talvez pelo fato do braço não suportar o peso do corpo a dor pós-operatória é discreta e as fraturas patológicas não foram evidenciadas.

CONCLUSÃO

A crista ulnar apresenta um formato ideal para a reconstrução do dorso nasal, mostrando-se uma ótima área doadora de osso cortical autógeno. Sua retirada é simples e o

índice de complicações é baixo, tornando-a opção atrativa para o tratamento das depressões e encurtamentos nasais.

REFERÊNCIAS

1. Antia NH. The scope of plastic surgery in leprosy: a ten year progress report. *Clin Plast Surg.* 1974;1(1):69-82.
2. Evans AJ, Burwell RG, Merville L, Pfeifer G, Gundlack K, Sailer H, et al. Residual deformities. In: Williams JL, editor. *Rowe and Williams maxillofacial injuries.* 2nd ed. Edinburg:Churchill Livingstone;1994. p.907-1026.
3. McCarty JG, Wood-Smith D. Rhinoplasty. In: McCarty JG, editor. *Plastic surgery.* v.2. Philadelphia:WB Saunders;1990. p.1785-894.
4. Rees TD. Postoperative considerations and complications. In: Rees TD, editor. *Aesthetic plastic surgery.* Philadelphia:WB Saunders;1994. p.335-400.
5. Rohrich RJ, Barton FE, Hollier L. Nose reconstruction. In: Grab and Smith's plastic surgery. 5th ed. Philadelphia:Lippincott-Raven;1997.
6. Tessier P. Aesthetic aspects of bone grafting to the face. *Clin Plast Surg.* 1981;8(2):279-301.
7. Tessier P. Autogenous bone grafts taken from the calvarium for facial and cranial applications. *Clin Plast Surg.* 1982;9(4):531-8.
8. McCarty JG, Wood-Smith D. Acquired deformities of the nose. In: McCarty JG, editor. *Plastic surgery.* v.3 Philadelphia:WB Saunders;1990. p.1990-8.
9. Leinhardt RR, Romo T. Treatment of septal perforation. In: Rees TD, editor. *Aesthetic plastic surgery.* Philadelphia:WB Saunders;1994. p.484-96.
10. Cutting CB, McCarty JG, Knize DM. Repair and grafting of bone. In: McCarty JG, editor. *Plastic surgery.* vol.1. Philadelphia:WB Saunders;1990. p.583-629.
11. McCarty JG, Zide B. The spectrum of calvarial bone grafting: introduction of the vascularized calvarial bone flap. *Plast Reconstr Surg.* 1984;74(1):10-8.
12. Converse JM. *Reconstructive plastic surgery.* 2nd ed. vol. 2. Philadelphia:WB Saunders;1977. cap. 29.
13. Kalk WW, Raghoobar GM, Jansma J, Boering G. Morbidity from iliac crest bone harvesting. *J Oral Maxillofac Surg.* 1996;54(12):1424-30.
14. Laurie SW, Kaban LB, Mulliken JB, Murray JE. Donor-site morbidity after harvesting rib and iliac bone. *Plast Reconstr Surg.* 1984;73(6):933-8.
15. James DR, Irvine GH. Autogenous rib grafts in maxillofacial surgery. *J Maxillofac Surg.* 1983;11(5):201-3.
16. Kusiak JF, Zins JE, Whitaker LA. The early revascularization of membranous bone. *Plast Reconstr Surg.* 1985;76(4):510-6.

Trabalho realizado no Serviço de Cirurgia Plástica do Hospital das Clínicas da USP e no Serviço de Cirurgia Plástica do Hospital Brigadeiro, São Paulo, SP.

Artigo recebido: 19/4/2007

Artigo aceito: 26/7/2007

Hiperplasia do côndilo mandibular e cirurgia ortognática

Mandibular condyle hyperplasia and orthognathic surgery

LUIZ CARLOS MANGANELLO-SOUZA¹, ALEXANDRE AUGUSTO FERREIRA DA SILVA², SONIA LUISA DE ALMEIDA FREITAS³

RESUMO

A hiperplasia do côndilo mandibular unilateral é considerada a anomalia de crescimento mais comum da articulação têmporo-mandibular. Ela pode ser classificada em ativa ou inativa, a depender do metabolismo celular na região do côndilo comprometido, e disto depende diretamente o seu tratamento. Produz deformidade mandibular característica, com possíveis mudanças estruturais também da maxila. Em pacientes com deformidades dentofaciais com presença de assimetria mandibular, deve ser considerada a possibilidade de um diagnóstico de hiperplasia no côndilo do lado oposto ao desvio mandibular. O objetivo deste trabalho é relatar um caso clínico de hiperplasia condilar ativa que não foi diagnosticado, sendo tratado somente a deformidade dentofacial resultante, o que levou a uma recidiva, chamando a atenção para o diagnóstico preciso desta condição, priorizando o seu tratamento antes ou simultaneamente à cirurgia ortognática, quando esta for necessária.

Descritores: Côndilo mandibular, cirurgia. Transtornos da articulação temporomandibular. Hiperplasia, cirurgia. Procedimentos cirúrgicos bucais.

INTRODUÇÃO

A hiperplasia do côndilo mandibular unilateral é uma má formação de origem não neoplásica, envolvendo o tamanho e a morfologia do côndilo da mandíbula, sendo considerada a anomalia de crescimento mais comum da articulação têmporo-mandibular¹.

SUMMARY

The unilateral mandibular condyle hyperplasia is considered the most common temporomandibular joint growth abnormality. Can be classified as active or not, in dependence on cellular metabolism in the area of damaged condyle, of this depend directly the treatment. Bring a characteristic mandibular deformity with possible maxillary structure changes too. In patients with dentofacial deformity with mandibular asymmetry, must be considered the possibility of a condyle hyperplasia on the opposite side to de mandibular deviation. This present paper describes a case of active condyle hyperplasia, who was not diagnosed, been treated only the resulting dentofacial deformity, taking to a relapse, calling us to pay attention to the precise diagnostic of this condition, give priority to its treatment before or in the same surgical time of orthognathic surgery, when this is necessary.

Descriptors: Mandibular condyle, surgery. Temporomandibular joint disorders. Hyperplasia, surgery. Oral surgical procedures.

O crescimento condilar decorrente da hiperplasia pode produzir deformidade mandibular característica, porém, muito variável. Mudanças compensatórias podem estar presentes nas estruturas dento-alveolares da maxila e mandíbula. O termo hiperplasia hemimandibular é utilizado por vários autores²⁻⁵ para descrever o crescimento excessivo do côndilo, ramo e corpo mandibular do lado comprometido.

1. Médico Cirurgião Plástico e Bucomaxilofacial, membro do corpo clínico do Instituto da Face, São Paulo, SP.

2. Membro Titular do Colégio Brasileiro de Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofacial, membro do corpo clínico do Instituto da Face, São Paulo, SP.

3. Médica especialista pela Sociedade Brasileira de Cirurgia Plástica, membro do corpo clínico do Instituto da Face, São Paulo, SP.

Correspondência: Instituto da Face

Rua Itapeva, 500 – conjunto: 1C

Bela Vista – São Paulo - SP - CEP: 01332-000

Fone/Fax: (11) 3285-1599 / (11) 3288-7168

E-mail: bucomaxiloplastica@yahoo.com.br

A condilectomia alta tem indicação quando a hiperplasia encontra-se ativa⁶. Correção do contorno mandibular e/ou tratamento ortodôntico-cirúrgico pode ser necessário para corrigir a deformidade dento-facial resultante quando a hiperplasia encontra-se inativa.

Este trabalho tem como objetivo relatar um caso clínico de hiperplasia condilar ativa que não foi diagnosticado, sendo tratada somente a deformidade dento-facial resultante, o que levou a uma recidiva, chamando a atenção para o diagnóstico preciso desta condição, priorizando o seu tratamento antes ou simultaneamente à cirurgia ortognática, quando esta for necessária.

RELATO DO CASO

Paciente gênero feminino foi operada de cirurgia ortognática combinada de maxila e mandíbula, aos 16 anos e oito meses de idade, em outro serviço, sendo que, na oportunidade, não foi diagnosticada hiperplasia do côndilo mandibular esquerdo. Clinicamente, apresentava um desvio importante do mento para o lado direito com relação oclusal classe III e desvio da linha média dentária da mandíbula para a direita (Figuras 1A e 1B). Ao exame radiográfico, evidenciava-se um alongamento do colo do côndilo mandibular esquerdo quando comparado ao direito (Figura 1C). No pós-operatório mediato à cirurgia ortognática, a paciente relatava estar satisfeita com a simetria obtida. Aproximadamente um ano após a cirurgia ortognática, notava-se um novo desvio da linha média dentária mandibular para a direita, juntamente com a queixa da paciente de um novo desvio do mento para o mesmo lado (Figura 2). Diante da recidiva, o diagnóstico de hiperplasia de côndilo ativa foi novamente ignorado e uma mentoplastia foi executada pela mesma equipe, que realizou a cirurgia ortognática com o objetivo de corrigir o desvio do mento (Figura 3). A paciente relatava que, após cerca de um ano e meio da mentoplastia, o mento voltou a apresentar desvio para a direita, sendo que nesta ocasião a paciente nos procurou (Figuras 4A e 4B) e de imediato solicitamos uma cintilografia óssea da articulação têmporo-mandibular, que evidenciou processo osteogênico ativo na articulação esquerda (Figuras 5A e 5B).

Realizamos, então, a condilectomia alta do lado esquerdo (Figuras 6A e 6B), sendo que no pós-operatório foram utilizados elásticos, por um período de duas semanas, para ajudar na correção da linha média mandibular. Atualmente, a paciente encontra-se no pós-operatório de três anos da condilectomia alta, apresentando melhora significativa na simetria do mento e uma melhor relação das linhas médias dentárias superior e inferior (Figuras 7A e 7B).

Figura 2 – Radiografia panorâmica após 1 ano da cirurgia ortognática, evidenciando desvio da linha média inferior para a direita.



Figura 3 – Radiografia panorâmica mostrando pós-operatório da mentoplastia.

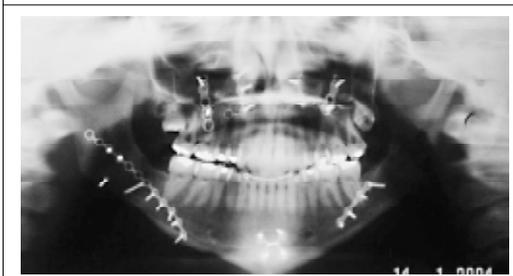


Figura 1 – A: Fotografia frontal anterior à cirurgia ortognática, onde se observa desvio do mento para a direita; B: Desvio da linha média dentária inferior para a direita; C: Radiografia panorâmica mostrando alongamento do colo de côndilo mandibular esquerdo quando comparado ao direito.



Figura 4 – A: Assimetria no terço inferior da face após 2,5 anos da cirurgia ortognática e 1,5 ano da mentoplastia. B: Oclusão após 2,5 anos da cirurgia ortognática, evidenciando desvio da linha média dentária inferior para a direita.

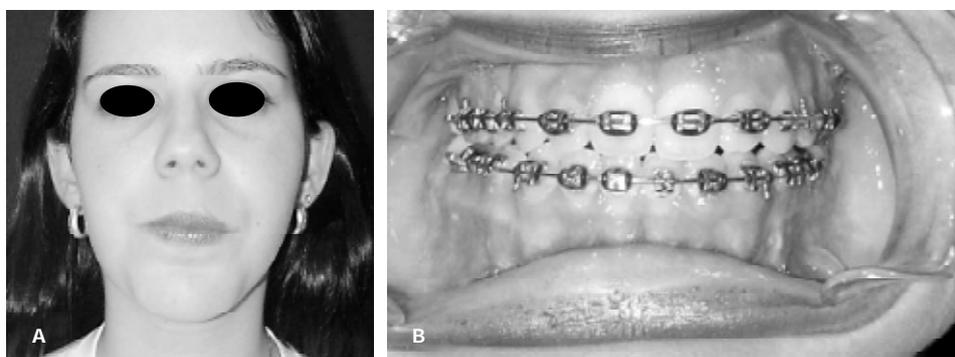


Figura 5 – A e B: Cintilografia óssea, evidenciando hipercaptção do radiofármaco, tecnécio-99, na articulação esquerda (setas).

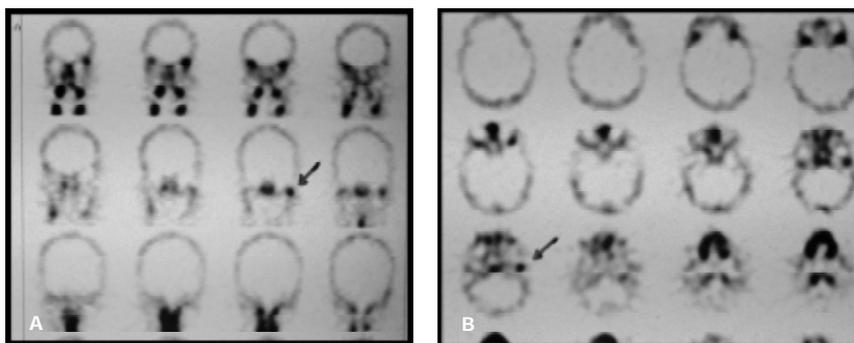


Figura 6 – A: Transoperatório da condilectomia alta; B: Radiografia panorâmica mostrando pós-operatório da condilectomia alta.

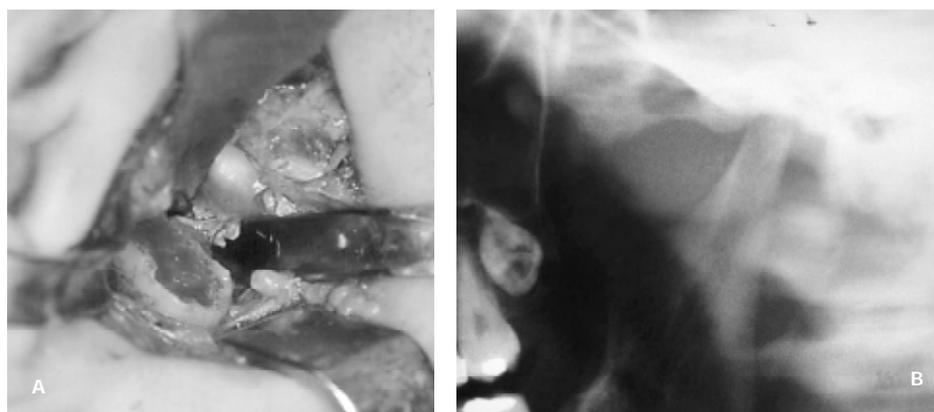
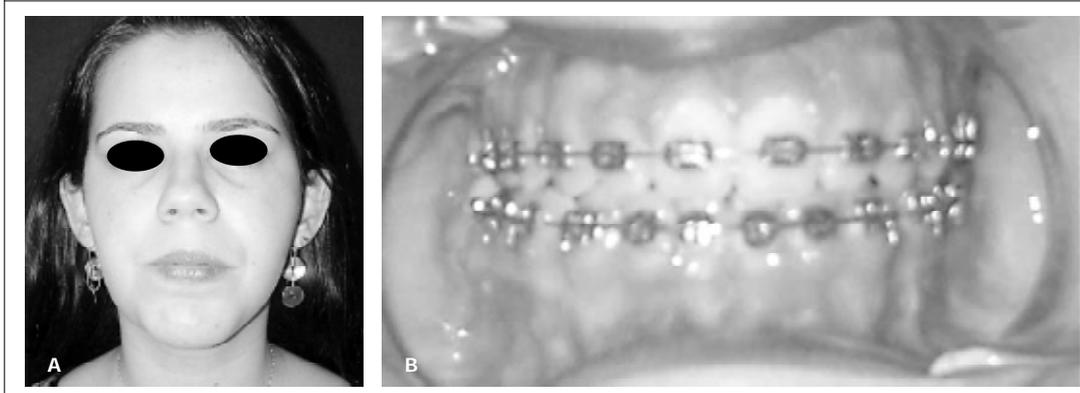


Figura 7 – A: Fotografia frontal 3 anos após condilectomia alta à esquerda, mostrando uma melhor simetria no mento obtida somente com a cirurgia articular; B: Melhora da relação das linhas médias superior e inferior após 1 ano da condilectomia alta.



DISCUSSÃO

O principal fator a ser considerado na hiperplasia condilar diz respeito ao grau de atividade celular em nível do côndilo mandibular. Isto define se a anomalia apresenta um processo dinâmico de crescimento, ou seja, hiperplasia condilar ativa, ou um processo estático sem atividade celular considerável, sendo então chamada de hiperplasia condilar inativa⁷.

A utilização da cintilografia óssea por meio da aplicação do tecnécio 99, de acordo com vários autores^{8,9}, representa o principal recurso de diagnóstico complementar para a determinação da atividade ou inatividade da hiperplasia condilar, levando em consideração, respectivamente, a hiper captação ou ausência de captação do radiofármaco. Gray et al.¹⁰, em 1994, correlacionaram os achados histológicos de côndilos com hiperplasia operados com a cintilografia realizada no pré-operatório, sendo que, em 20 pacientes, o diagnóstico histológico coincidiu com a hiper captação de tecnécio 99 observado na cintilografia. Histologicamente, foi observada uma camada contínua de mesênquima germinativo indiferenciado, bem como a presença de ilhas de cartilagem no osso subcondral.

Manganello-Souza e Silveira⁷, em 1998, classificaram as hiperplasias de côndilo de acordo com a deformidade apresentada: Grau I: leve assimetria com desvio do mento para o lado oposto ao da hiperplasia, oclusão em topo a topo e, ao estudo radiográfico, pequeno aumento do côndilo; Grau II: assimetria moderada, mordida cruzada do lado oposto à hiperplasia e, radiograficamente, aumento do côndilo e de seu colo. Grau III: assimetria importante, mordida aberta e aumento importante do côndilo. Grau IV: assimetria importante, mordida aberta, aumento vertical do corpo mandibular e aumento do côndilo com desvio da maxila. Todas estas formas podem ser com ou sem atividade celular em nível do côndilo.

O sucesso do tratamento depende fundamentalmente de um diagnóstico preciso quanto à presença ou à ausência de atividade celular. A condilectomia alta é indicada por vários autores^{3,6-7,11} na presença de hiperplasia ativa, com finalidade de cessar o crescimento condilar e corrigir total ou parcialmente a assimetria facial, bem como podem ser realizadas as osteotomias de mandíbula e maxila conforme a necessidade ditada pela deformidade dento-facial existente. Na hiperplasia inativa, o tratamento restringe às osteotomias de maxila e mandíbula, conforme a necessidade. Nas duas formas de hiperplasia, ativa ou inativa, quando houver indicação, associa-se a osteotomia da borda inferior da mandíbula para corrigir o excesso vertical de corpo mandibular e a mentoplastia, quando necessária.

Wolford et al.⁶, em 2002, avaliaram a eficácia da condilectomia alta para o tratamento da hiperplasia condilar. Trinta e sete pacientes com hiperplasia condilar ativa foram separados em dois grupos. No grupo 1 (12 pacientes), foram tratados somente com cirurgia ortognática e, no grupo 2 (25 pacientes), foram tratados com condilectomia alta, reposição do disco articular e cirurgia ortognática. Todos pacientes do grupo 1 evoluíram com relação oclusal classe III e deformidade esquelética e tiveram que ser reoperados. Somente um paciente do grupo 2 necessitou de nova cirurgia.

Novos acessos para abordar o côndilo mandibular têm sido relatados na literatura. Troulis e Kaban¹², em 2001, relataram as aplicações clínicas do acesso endoscópico para a região do ramo e côndilo mandibular, sendo realizados cinco casos de condilectomia, enfatizando a diminuição do tempo operatório, morbidade mínima e ausência de complicações nervosas. Choung e Nam¹³, em 1998, descreveram o acesso intra-oral no tratamento da hiperplasia condilar ou nas fraturas altas do processo condilar usando a osteotomia vertico-sagital do ramo, concluindo que este método em particular é bastante útil no tratamento de discrepância vertical associada a um côndilo hiper ou hipoplásico.

Nós entendemos que, na hiperplasia de côndilo ativa, a condilectomia alta deve ser realizada de forma uniforme no sentido ântero-posterior e látero-medial. Para isso é necessário que o cirurgião tenha plena visão do côndilo, para que toda a zona de cartilagem e o osso cortical, que pode apresentar células com atividade de crescimento, sejam removidos. Acreditamos que o acesso direto ao côndilo através de um pequeno acesso pré-auricular, com pequena extensão temporal, ainda fornece as melhores condições para melhor êxito a esta cirurgia. Nas mãos de um cirurgião bem treinado este acesso possibilita um excelente resultado do ponto de vista estético da cicatriz e uma morbidade muito pequena de lesão ao nervo facial.

Chamamos a atenção para o diagnóstico preciso da hiperplasia de côndilo ativa, no qual a cintilografia óssea é de grande validade, devendo ser solicitada para todos pacientes com quadro de hiperplasia condilar, possibilitando um planejamento cirúrgico correto com condilectomia alta associada à cirurgia ortognática nos casos ativos e somente a cirurgia ortognática nos casos inativos. Nas hiperplasias ativas em que o paciente encontra-se já preparado ortodonticamente para a cirurgia ortognática, a mesma pode ser realizada no mesmo tempo cirúrgico da condilectomia alta, porém, quando o paciente ainda não está pronto ortodonticamente, a condilectomia alta pode ser realizada para posterior correção da deformidade dento-facial.

REFERÊNCIAS

1. Kaban LB. Congenital and acquired growth abnormalities of the temporomandibular joint. London:Blackwell Scientific;1988. 67p.
2. Marchetti C, Cocchi R, Gentile L, Bianchi A. Hemimandibular hyperplasia: treatment strategies. *J Craniofac Surg.* 2000;11(1):46-53.
3. Bertolini F, Bianchi B, De Riu G, Di Blasio A, Senna E. Hemimandibular hyperplasia treated by early high condylectomy: a case report. *Int J Adult Orthodon Orthognath Surg.* 2001;16(3):227-34.
4. Khorsandian G, Lapointe HJ, Armstrong JE, Wysocki GP. Idiopathic noncondylar hemimandibular hyperplasia. *Int J Paediatr Dent.* 2001;11(4):298-303.
5. Sugawara Y, Hirabayashi S, Susami T, Hiyama S. The treatment of hemimandibular hyperplasia preserving enlarged condylar head. *Cleft Palate Craniofac J.* 2002;39(6):646-54.
6. Wolford LM, Mehra P, Reiche-Fischel O. Efficacy of high condylectomy for management of condylar hyperplasia. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2002;121(2):136-51.
7. Manganello-Souza LC, Silveira ME. Cirurgia ortognática e ortodontia. São Paulo:Editora Santos;1998. 146p.
8. Henderson MJ, Wastie ML, Bromige M, Selwyn P, Smith A. Technetium-99m bone scintigraphy and mandibular condylar hyperplasia. *Clin Radiol.* 1990;41(6):411-4.
9. Hodder SC, Rees JL, Oliver TB, Facey PE, Sugar AW. SPECT bone scintigraphy in the diagnosis and management of mandibular condylar hyperplasia. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2000;38(2):87-93.
10. Gray RJ, Horner K, Testa HJ, Lloyd JJ, Sloan P. Condylar hyperplasia: correlation of histological and scintigraphic features. *Dentomaxillofac Radiol.* 1994;23(2):103-7.
11. Muñoz MF, Monje F, Goizueta C, Rodríguez-Campo F. Active condylar hyperplasia treated by high condylectomy: report of case. *J Oral Maxillofac Surg.* 1999;57(12):1455-9.
12. Troulis MJ, Kaban LB. Endoscopic approach to the ramus/condyle unit: clinical applications. *J Oral Maxillofac Surg.* 2001;59(5):503-9.
13. Chung PH, Nam IW. An intraoral approach to treatment of condylar hyperplasia or high condylar process fractures using the intraoral vertico-sagittal ramus osteotomy. *J Oral Maxillofac Surg.* 1998;56(5):563-71.

Trabalho realizado no Instituto da Face, São Paulo, SP.
 Artigo recebido: 6/2/2007
 Artigo aceito: 15/4/2007

Padrão facial. Parte 2: Discrepâncias verticais

Facial pattern.

Part 2: Vertical discrepancies

LIANA FATTORI¹, RENATA FERES¹

RESUMO

Neste artigo, as autoras detalham um novo critério de classificação e diagnóstico da morfologia facial, proposto por Capelozza Filho, enfocando as discrepâncias verticais. Além disso, buscam fornecer dados que possam auxiliar no diagnóstico e tratamento dos indivíduos portadores de má oclusões, de acordo com seu padrão facial.

Descritores: Ossos faciais, crescimento & desenvolvimento. Má oclusão, classificação. Ortodontia corretiva.

SUMMARY

In this article, the authors detail a new criterion of classification and diagnosis of the facial morphology, proposed by Capelozza Filho, emphasizing the vertical discrepancies. In addition, they provide supply data that can assist in the diagnosis and treatment of individuals with malocclusion, according to their facial pattern.

Descriptors: Facial bones, growth & development. Malocclusion, classification. Orthodontics corrective.

INTRODUÇÃO

Em artigo previamente publicado na Revista da Sociedade Brasileira de Cirurgia Craniomaxilofacial¹, foram discutidas as discrepâncias sagitais encontradas no padrão facial.

No presente artigo, iremos abordar as discrepâncias verticais, buscando conhecer os padrões faciais encontrados, a fim de auxiliar em situações diagnósticas e terapêuticas de afecções oclusais.

PADRÃO FACE LONGA

A face longa é uma deformidade esquelética com prognóstico estético desfavorável, pois possui um envolvimento vertical significativo. Todo indivíduo que apresenta este

padrão facial tem excesso de crescimento do terço inferior da face (Figura 1), o que torna o selamento labial ou a relação labial normal impossível. A face longa apresenta uma perspectiva diferente a ser adotada, pois é impossível defini-la pela relação molar, pela amplitude de características dentárias. Embora os indivíduos que apresentem este padrão facial tenham, na maioria dos casos, má oclusões de Classe II, a relação molar pode variar, clinicamente, em Classe I ou Classe III. Muitas vezes, este padrão facial é chamado de mordida aberta, mas segundo Cardoso et al.², 2002, as características do trespassse vertical neste padrão podem variar de expressiva mordida aberta à sobremordida profunda.

É o padrão facial mais limitado à correção ortodôntica, muitas vezes necessitando de cirurgia ortognática para a busca de equilíbrio facial e oclusal. Manifesta-se precocemente e mantém-se como característica da face do indiví

1. Cirurgiã dentista; Mestre em Ortodontia pela Universidade Metodista de São Paulo.

Correspondência: Liana Fattori
Rua Primeiro de Maio, 188 cj 111
Santo André - SP - CEP 09015-030
E-mail: dralianafattori@uol.com.br

duo, desenvolvendo-se de maneira proporcional, conforme ocorre o crescimento do indivíduo³, ou ainda agravando as relações proporcionais da face, restringindo o tratamento ortodôntico⁴. Seus defeitos morfológicos são significativos e muito prejudicados funcionalmente, ou seja, este padrão é construído pelo crescimento, determinado geneticamente, junto a sua interação com a função⁵, e o caráter limitado das tentativas terapêuticas de adequá-lo. Com isso, o diagnóstico desta doença deve ser feito com a perspectiva de um trabalho em equipe, multidisciplinar, atrelando o prognóstico à possibilidade de melhora das condições funcionais, definindo a magnitude de impacto positivo dessas no crescimento facial.

Muitos fatores neuromusculares relacionados com o aumento da altura facial anterior inferior são influenciados pelo ambiente e incidirão sobre as estruturas faciais e sobre a posição e relação dos dentes nos indivíduos de padrão face longa e nos indivíduos dolicofaciais, os principais dizem respeito à respiração bucal crônica (Figura 2).

Análise facial

As características faciais tegumentares destes indivíduos são comuns, independente de onde se localize a discrepância primária, maxila ou mandíbula. A magnitude desta desarmonia é que determinará a maior expressão de sinais no tecido mole.

Figura 1 – Padrão face longa

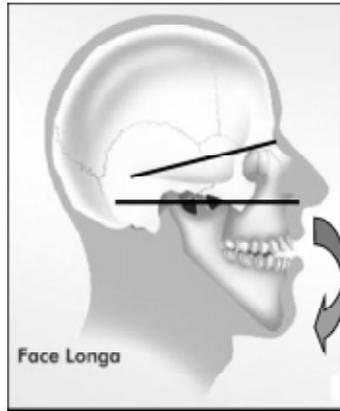


Figura 2 – Esquema da ação dos fatores etiológicos nas más oclusões do padrão face longa

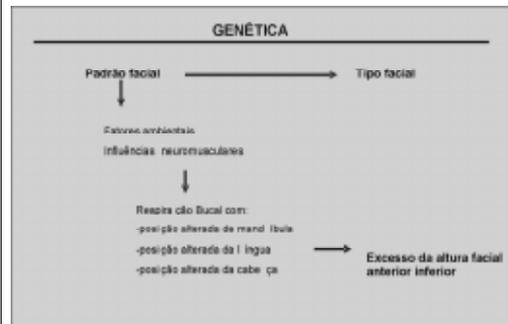


Figura 3 – Vista frontal do padrão face longa



Figura 4 – Vista lateral do padrão face longa



Na análise frontal (Figura 3), observamos a maneira marcada que este padrão se manifesta e, por este motivo, os indivíduos que o possuem têm tanta queixa, sendo a principal o excesso de exposição dos dentes anteriores quando em repouso e o excesso de gengiva ao sorriso.

Na foto frontal, observamos um nariz longo e com base estreita, área zigomática plana e o terço inferior da face longo, desproporcional ao terço médio. Este excesso impede o selamento labial, obrigando a contração do músculo mentoniano.

No perfil (Figura 4), há deficiência da projeção zigomática com depressão infra-orbitária pouco evidente e sulco nasogeniano discreto. O lábio superior parece curto e

o inferior invertido, com excesso de vermelhão; a distância inter-labial está aumentada, a mandíbula retrusa, com linha queixo-pescoço curta e ângulo fechado.

Estes sinais podem ter diferentes magnitudes e incidência, não sendo necessária a presença de todos para caracterizar este padrão facial.

Análise da radiografia lateral da face

Há duas hipóteses para a ocorrência da face longa, e que podem ocorrer simultaneamente. A primeira baseia-se na tese do crescimento posterior do côndilo (Figura 5), descrita por Björk e Skieller⁶⁻⁸, que demonstram a direção de crescimento condilar posterior, favorecendo uma exagerada rotação da mandíbula para baixo e para trás, definida pelo acentuado ângulo do plano mandibular com a base do crânio, provocando uma reabsorção óssea na região anterior, abaixo da sínfise e na porção anterior da borda mandibular, além de aposição na porção inferior da borda posterior do corpo mandibular. O ângulo goníaco se apresenta aberto; a distância entre os ápices dos molares e dos incisivos inferiores ao plano mandibular é muito diferente, com excesso desta distância na região anterior. Neste caso, não há excesso posterior da maxila, os ápices dos molares superiores estão próximos ao plano palatino, e a altura facial posterior não está aumentada. A altura do ramo da mandíbula é prejudicada.

A segunda hipótese é a do crescimento vertical posterior da maxila (Figura 6)⁹, ocorrendo em indivíduos que podem apresentar o plano palatino com um ângulo mais fechado com a base do crânio. Sua etiologia é multifatorial^{10,11}, com forte determinante genética^{2,4}. Neste caso, a orientação condilar é mais adequada, a forma da mandíbula melhor e, freqüentemente, esta se apresenta retrusa por uma rotação no sentido horário. A discrepância entre as alturas facial posterior e anterior é menor, e observa-se claramente que a discrepância é maxilar.

No que diz respeito ao prognóstico do indivíduo do padrão face longa, os que apresentam mais enfaticamente o crescimento posterior do côndilo são piores, pois há mais limitações para seu tratamento, já que o agente primário é determinado geneticamente e não sofre tantas influências ambientais.

Características oclusais

O posicionamento ântero-posterior dos incisivos geralmente é aceitável, observa-se uma compensação vertical significativa decorrente do crescimento divergente entre maxila e mandíbula, na tentativa de aproximar estes dentes.

A relação molar é mais freqüente de Classe II (71%), mas contendo muitos indivíduos com relação de Classe I (13,2%) e Classe III (15,8%), para os indivíduos do sexo feminino, 0% de Classe I, 87% Classe II e 13% Classe III; para os do sexo masculino, 33,3% Classe I, 46,7% Classe II e 20% Classe III, segundo Cardoso et al.². Pelos aspectos faciais e pela relação entre maxila e mandíbula, é impossível determinar a relação dentária.

Deve-se acabar com o mito de que o indivíduo de padrão face longa possui mordida aberta anterior, em trabalho de Dung e Smith¹², a prevalência foi de apenas 13%. Já a mordida cruzada posterior ocorreu em 34,2%², levando-nos a

Figura 5 – Padrão face longa por crescimento posterior do côndilo



Figura 6 - Padrão face longa por crescimento vertical posterior da maxila



considerar esta atresia dentoalveolar típica de indivíduos respiradores bucais.

Pela presença de atresia nos arcos dentários, somada à restrição que os tecidos moles exercem no limite anterior destes, com muita frequência, observamos o apinhamento dentário anterior.

A presença de apinhamento somada com o estreitamento ósseo desta região restringe, de maneira muito significativa, o planejamento do tratamento ortodôntico, estabelecendo, assim, protocolos com procedimento cirúrgico para que se faça a correção.

PADRÃO FACE CURTA

É o padrão de crescimento facial para aqueles indivíduos que apresentam deficiência vertical do terço inferior da face (Figura 7), que torne o selamento labial compressivo. Na análise tegumentar destes indivíduos, observamos, além do selamento labial compressivo, uma acentuação dos sulcos peribucais. Esta deficiência pode ser mascarada quando o indivíduo está em posição de repouso da mandíbula, e ocorre um ligeiro aumento da dimensão vertical do terço inferior da face. Este repouso neutraliza o impacto estético da face curta.

Da mesma maneira que a face longa, o indivíduo que apresenta o padrão face curta tem seus sinais manifestados precocemente, e estes se mantêm, ou ainda se agravam com o crescimento do indivíduo, pela piora das relações dos planos horizontais que, ainda mais convergentes, agravam as relações dentárias.

Para estes indivíduos, a determinante genética é aceita com mais passividade pelos terapeutas envolvidos, pois

estes têm uma respiração normal, tornando-os potencialmente funcionais; mantêm o selamento labial, deglutem de boca fechada; não interpõem a língua. Ainda assim, seu crescimento se processa de maneira equivocada, mantendo suas características absolutamente diferentes para o terço inferior da face.

Clinicamente, observa-se um crescimento vertical excessivo do côndilo que excede a soma do crescimento vertical das suturas faciais e do processo alveolar, com isso, a mandíbula roda para frente e para cima¹³. Outra hipótese é a do crescimento anterior do côndilo descrito por Björk e Skieller^{7,8}, que resultará na rotação exagerada da mandíbula para frente, com rotação do corpo para frente e para cima, ângulo goníaco fechado, resultando em aposição óssea na região anterior abaixo da sínfise e na porção anterior da borda mandibular; e reabsorção na porção inferior da borda posterior do corpo mandibular; além disso, ocorre restrição ao crescimento alveolar posterior da maxila. A sínfise se apresenta larga e curta e o mento é expressivo.

Devemos distinguir um indivíduo braquifacial de um padrão face curta. O primeiro terá uma harmonia entre todos os terços da face, inclusive entre o terço médio e o inferior; já o indivíduo padrão face curta apresentará o terço médio normal, com adequado crescimento das suturas alveolares e do septo nasal, sendo o terço inferior bem reduzido em relação a ele, e que no normal deveriam estar proporcionais com o terço inferior ligeiramente aumentado.

O plano mandibular destes indivíduos tenderá a ser horizontal, fechando seu ângulo com a base do crânio. Quanto maior o crescimento vertical do côndilo, maior será a altura do ramo mandibular, e mais horizontal o plano mandibular, conseqüentemente, menor a altura do terço anterior inferior da face, criando uma discrepância entre as alturas posterior e anterior, ou seja, a definição mais certa será a discrepância na altura facial anterior com diminuição do terço inferior.

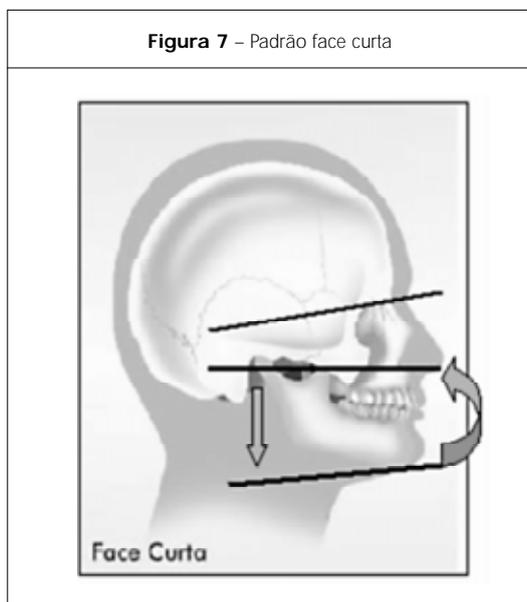
No terço inferior da face, abaixo do plano palatino, observa-se uma altura dentoalveolar menor na região posterior da maxila e nas regiões anteriores da maxila e mandíbula, comportamento compensatório frente ao crescimento característico destes indivíduos. Desta maneira, notamos um papel importante dos dentes na restrição do crescimento vertical do terço inferior da face, com, clinicamente, um aumento da sobremordida, combinada com uma flexão lingual dos incisivos inferiores e da curva de Spee, além de apinhamento destes dentes.

Para a relação molar, estes indivíduos apresentam mais geralmente Classe II, mas também Classe I e Classe III.

Análise facial

As características descritas a seguir serão comuns para os indivíduos deste padrão, variando na magnitude que se apresentam na desarmonia esquelética, provocando maior ou menor desarranjo no tecido mole.

No exame frontal (Figura 8), observamos a ausência de exposição dos dentes anteriores superiores em repouso e pouca exposição no sorriso, queixa mais comum. A face parece larga e quadrada pela fartura muscular e pelo ângu



lo goníaco fechado, e o terço inferior da face deve corresponder a menos que o terço médio. O nariz tende a ser normal ou largo, com expressão zigomática plena. Em repouso, tem-se pouca ou nenhuma exposição dos incisivos superiores. Quando em oclusão, os lábios se apresentarão comprimidos, e os sulcos nasogeniano e mentolabial apresentam uma profundidade desproporcional à idade do indivíduo. Em relação à idade, esta agrava as caracterís-

ticas deste indivíduo, pela resposta dos tecidos moles ao envelhecimento. Quando existe desgaste dentário ou ainda quando o indivíduo tem mais idade, a linha de contato labial se curva para baixo e os cantos da boca ficam abaixo da relação labial na linha média.

No exame de perfil (Figura 9), podemos observar um perfil reto ou moderadamente convexo; o terço médio tem aparência normal, com depressão infra-orbitária

Figura 8 – Vista frontal do padrão face curta

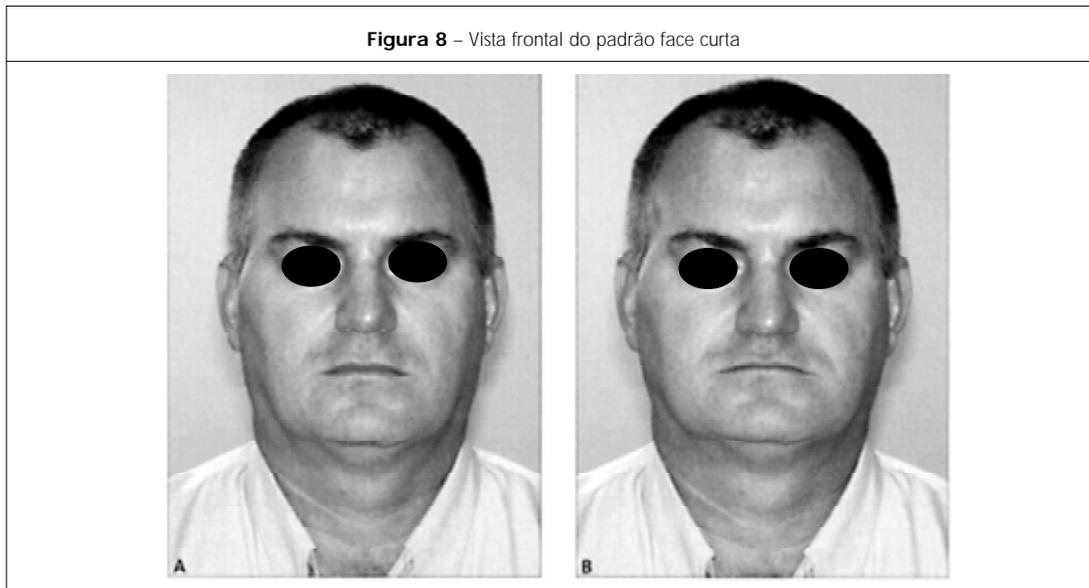
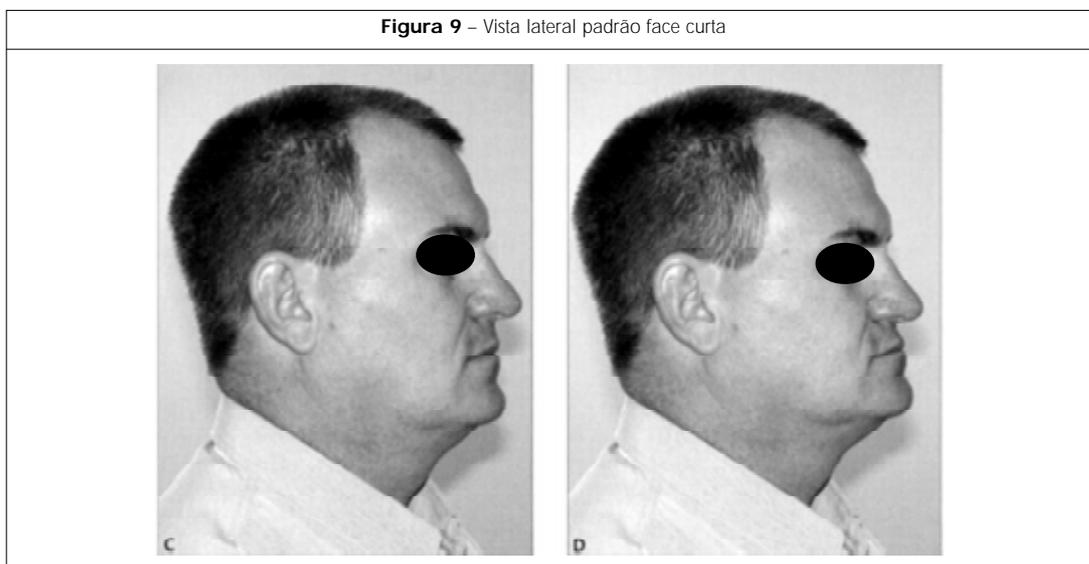


Figura 9 – Vista lateral padrão face curta



denotando adequado ou bem desenvolvido zigomático. A altura facial inferior está diminuída, com ângulo nasolabial agudo ou normal, e sulco mentolabial marcado e profundo. O vermelhão do lábio inferior estará desproporcional ao do lábio superior. A linha queixo-pescoço é boa, mesmo nos indivíduos com uma mandíbula total menor. Em relação ao plano de Camper, a linha queixo-pescoço se apresenta paralela ou convergente. Mesmo no perfil esta face parece quadrada, devido ao ângulo goníaco fechado e pronunciado pogônio.

Análise da radiografia lateral da face

Observa-se a morfologia das estruturas esqueléticas neste exame (Figura 10), com pouca divergência entre os planos horizontais da face, uma altura posterior da face normal ou aumentada e uma diminuição da AFAi. Na análise tegumentar, observa-se um ângulo nasolabial normal ou agudo; os lábios guardam uma relação normal ou compressiva, levando até a uma ligeira protrusão destes; o lábio inferior pode se apresentar invertido pela compressão, e o sulco mentolabial é profundo, com mento forte. Na mandíbula, o ramo se apresenta largo, com ângulo goníaco fechado, corpo aparentemente normal, com sínfise larga e curta.

A maxila se apresenta normal no sentido ântero-posterior; no plano vertical, observa-se um plano palatino

estável com ângulo pouco divergente em relação ao plano mandibular. Como há uma redução entre os planos palatino e mandibular, os dentes devem se ajustar compensatoriamente. Os molares superiores se apresentam muito próximos ao plano palatino, confinados pelo pouco crescimento alveolar nesta região. Na maioria dos casos, a posição vertical dos incisivos superiores se apresenta boa, principalmente porque grande parte destes indivíduos apresenta relação molar de Classe II e, conseqüentemente, há uma resultante de extrusão minimizando a compensação vertical restritiva. A extrusão dos incisivos inferiores também é observada com aumento da inclinação para lingual destes dentes, do apinhamento e da curva de Spee.

O trespasse vertical se apresenta aumentado, com exceção para os indivíduos de relação molar de Classe I ou Classe III, que tendem a exibir trespasse vertical mínimo ou zero. O trespasse horizontal mais freqüentemente estará aumentado, mas poderá ser normal ou até negativo, obedecendo à relação molar.

Características oclusais

A relação molar de Classe II é a mais comum, com ocorrência relativamente alta de Classe I e mais raramente de Classe III. Não existem evidências de indivíduos com padrão face curta e oclusão normal, isso pode ser devido à evolução muito ruim deste padrão facial, sobretudo pelo somatório à maturação e ao envelhecimento, que tornam a musculatura cada vez mais forte e predispõem a um apertamento e a um desgaste exagerado dos dentes, passando a ser um problema funcional e estético, não apresentado nas épocas precoces do crescimento do indivíduo.

Não devemos generalizar como característica deste padrão facial a sobremordida, pois esta ocorre em indivíduos dos outros padrões faciais, e não é resposta ao padrão de crescimento do indivíduo somente; entretanto, nos indivíduos deste padrão facial ela será absoluta, apenas não ocorrendo frente a um obstáculo para os incisivos. Por exemplo, num caso de hábito de interposição labial presente, o trespasse vertical estará ausente ou diminuído.

Em relação ao trespasse horizontal, podemos ter bastante variação, se relacionado com a relação molar presente. Os incisivos superiores estão bem posicionados, com moderada verticalização, mas podem ainda apresentar inclinação vestibular ou palatina. Já os incisivos inferiores se apresentam mais comumente com inclinação lingual, ou ainda bem posicionados em relação ao plano mandibular. O ângulo interincisivos se apresenta mais aberto como uma tendência clara para os indivíduos deste padrão, apresentando uma biretrusão dentária.

Observam-se ainda desgastes acentuados nas superfícies incisais e oclusais dos dentes destes indivíduos, quando adultos.

Figura 10 – Telerradiografia do padrão face curta



CONCLUSÃO

Após verificarmos todo esse conjunto de características morfológicas capazes de caracterizar a face de indivíduos portadores das diversas má oclusões, podemos nos deparar com uma insegurança frente aos parâmetros numéricos. Com eles não seria necessário exercitar a subjetividade para definir o que é bom, ruim, aceitável, agradável, desagradável, apenas deveríamos aplicar as medidas e compará-las, definindo somente o normal. Entretanto, concluir que as medidas de um indivíduo não são iguais à norma não define, via de regra, se este está em desequilíbrio e quanto. A falsa segurança que a avaliação numérica nos oferece não corresponde a um diagnóstico igualmente seguro e confiável. Utilizar a subjetividade apoiada em conceitos técnicos junto ao acúmulo de experiência nos leva a um diagnóstico possível de classificar em magnitude e gravidade as doenças do padrão facial de um indivíduo. Nesta linha é muito útil utilizar esta classificação para examinar o indivíduo, definindo qualidade morfológica facial.

REFERÊNCIAS

1. Fattori L, Feres R. Padrão facial. Parte 1: Discrepâncias sagitais. *Rev Soc Bras Cir Craniomaxilofac.* 2007;10(2):78-88.
2. Cardoso MA. Estudo das características oclusais em portadores de padrão face longa com indicação de tratamento ortodôntico-cirúrgico. *Rev Dent Press Ortodon Ortop Facial.* 2002;7(6):63-70.
3. Cangialosi TJ. Skeletal morphologic features of anterior open bite. *Am J Orthod.* 1984;85(1):28-36.
4. Linden FPGM. O desenvolvimento das faces longas e curtas e as limitações do tratamento. *Rev Dent Press Ortodon Ortop Facial.* 1999;4(6):6-11.
5. Linden FPGM. Entrevista. *Rev Dent Press Ortodon Ortop Facial.* 2003;8(2):7-15.
6. Björk A. Prediction of mandibular growth rotation. *Am J Orthod.* 1969;55(6):585-99.
7. Björk A, Skieller V. Facial development and tooth eruption: an implant study at the age of puberty. *Am J Orthod.* 1972;62(4):339-83.
8. Björk A, Skieller V. Normal and abnormal growth of the mandible. A synthesis of longitudinal cephalometric implant studies over a period of 25 years. *Eur J Orthod.* 1983;5(1):1-46.
9. Woodside DG, Linder-Aronson S. Progressive increase in lower anterior face height and the use of the posterior occlusal bite blocks and its management. In: Graber L, editor. *Orthodontics.* St. Louis: Mosby;1986. p.200-11.
10. Merville LC, Diner PA. Long face: new proposals for taxonomy, diagnosis, treatment. *J Craniomaxillofac Surg.* 1987;15(2):84-93.
11. Cardoso MA. Estudo das características cefalométricas do padrão face longa [Dissertação de Mestrado]. Araçatuba;2003.
12. Dung DJ, Smith RJ. Cephalometric and clinical diagnosis of open bite tendency. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1988;94(6):484-90.
13. Enlow DH. The facial growth process. In: Enlow DH, editor. *Handbook of facial growth.* Philadelphia:Saunders;1975.

Trabalho realizado na Universidade Metodista de São Paulo, SP
Artigo recebido: 21/8/2006
Artigo aceito: 12/1/2007

Marcadores moleculares em tumores da base do crânio

Molecular markers in skull base tumors

RAQUEL AJUB MOYSES¹, PEDRO MICHALUART JR.²

RESUMO

Neste artigo, os autores discutem a importância da identificação de marcadores moleculares relacionados aos tumores da base do crânio, tanto para diagnóstico, como para determinação de prognóstico e desenvolvimento de novas abordagens terapêuticas. Os tumores e doenças que acometem mais frequentemente a base do crânio são apresentados com ênfase em seus aspectos moleculares e possíveis implicações clínicas.

Descritores: Neoplasias da base do crânio, patologia. Base do crânio, patologia. Neurofibromatose 2. Neuroma acústico. Meningioma. Estesioneuroblastoma olfatório. Paraganglioma. Doença de Hippel-Lindau. Cordoma.

SUMMARY

In this article, the authors discuss the importance of molecular markers identification related to the skull base tumors for diagnosis, prognosis and new therapeutic proposals. The tumors and diseases that frequently involve the skull base are presented with emphasis in their molecular aspects and possible clinical implications.

Descriptors: Skull base neoplasms, pathology. Skull base, pathology. Neurofibromatosis 2. Neuroma, acoustic. Meningioma. Esthesioneuroblastoma, olfactory. Paraganglioma. Hippel-Lindau disease. Chordoma.

INTRODUÇÃO

Os tumores da base do crânio constituem um grupo de doenças com manejo peculiar, principalmente devido à dificuldade de diagnóstico e de acesso terapêutico. Dessa forma, a identificação de marcadores moleculares relacionados a esses tumores é de especial interesse, tanto para diagnóstico, como para determinação de prognóstico e desenvolvimento de novas abordagens terapêuticas.

Os tumores e doenças que acometem mais frequentemente a base do crânio serão aqui revistos em relação aos seus aspectos moleculares e as possíveis implicações clínicas desses achados.

NEUROFIBROMATOSE TIPO 2

A Neurofibromatose tipo 2 (NF2) é uma doença autossômica dominante que consiste em um bom modelo de estudo molecular e genético, uma vez que dois tumores comuns na base do crânio – meningiomas e schwannomas – são frequentemente observados nessa síndrome. Quase todos os pacientes com a síndrome apresentam schwannomas vestibulares bilaterais; cerca de 50% apresentam schwannomas de outros nervos cranianos, espinhais e cutâneos; 50% também apresentam meningiomas e aproximadamente um terço deles apresentamependimomas¹.

1. Médica, Residência em Cirurgia de Cabeça e Pescoço no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

2. Doutor em Medicina, Médico Assistente da Disciplina de Cirurgia de Cabeça e Pescoço do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Correspondência: Pedro Michaluart Jr
R. Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 255 sala 8174 - São Paulo – SP
CEP: 05403-000 – E-mail: pemic@uol.com.br

GENE NF2

Identificado em 1993^{2,3}, localiza-se no cromossomo 22q12.2. Codifica uma proteína designada Merlin, e tem ação supressora de tumor⁴. A função de sua proteína, apesar de não totalmente esclarecida, parece ser inibição de crescimento celular relacionada a interações célula-célula e célula-matriz. A perda dessa função pode predispor a tumorigênese^{5,6}. Defeitos no gene NF2 já foram identificados em schwannomas, meningiomas, mesoteliomas malignos, melanomas e alguns carcinomas de mama⁴. Detectou-se mutação do gene NF2 em 40% de pacientes com neurofibromatose tipo 2⁷. Além disso, já se demonstrou inativação de ambos os alelos do gene NF2 em tumores relacionados à síndrome, como schwannomas, meningiomas e ependimomas^{1,8} (Tabela 1). Mais de 200 mutações no gene NF2 já foram identificadas, como substituições de bases isoladas, inserções e deleções e, se resultarem em proteínas truncadas, associam-se a fenótipos mais graves da doença, de acordo com a idade de aparecimento e o número de tumores^{1,4,9}.

SCHWANOMAS VESTIBULARES (SV)

Podem ocorrer como tumores unilaterais esporádicos ou bilaterais, sendo, no segundo caso, característico da Síndrome da Neurofibromatose tipo 2. A forma unilateral é a apresentação mais comum, compreendendo cerca de 95% dos SV, enquanto a associação à Síndrome NF2 responde pelos restantes 5%⁹. Pacientes que herdam uma cópia anormal do gene supressor NF2 têm 95% de chance de desenvolverem SV bilateral. Contudo, em metade dos casos não há história familiar de NF2, ou seja, são mutações novas, não herdadas⁹.

Desde sua descoberta, mutações no gene NF2 têm sido identificadas não apenas em tumores associados à Síndrome NF2, mas também em Schwannomas unilaterais e Schwannomas císticos^{1,9}. Já se tentou estabelecer correlação entre a manifestação clínica dos tumores e mutações específicas no gene NF2⁹. Na maioria dos pacientes com a Síndrome NF2, as mutações identificadas eram pontuais, enquanto em tumores esporádicos unilaterais, as mutações eram, em sua maior parte, pequenas deleções⁹. Ainda não se estabeleceu correlação clara entre genótipo e fenótipo desses

tumores, uma vez que variações fenotípicas aparecem em familiares com a Síndrome NF2, com a mesma mutação¹⁰.

Mutações no gene NF2 desempenham, como dito anteriormente, papel importante na biologia dos Schwannomas, porém, é provável que outros genes também contribuam para o desenvolvimento desses tumores, uma vez que as alterações no NF2 não foram identificadas em todos os casos. Em análise por Microarray com mais de 25 mil genes¹¹, encontrou-se aumento de expressão de 42 genes. Entre eles, identificaram-se a osteonectina, um mediador de angiogênese, e a RhoB GTPase, uma proteína importante na sinalização celular. A maioria desses genes tem função desconhecida. Entre os genes com expressão diminuída, identificou-se o LUCA-15, que é relacionado à apoptose.

Na tentativa de se estabelecer características moleculares relacionadas a recidivas precoces, constatou-se por imuno-histoquímica significativa diminuição de expressão do gene p27 em SV mais agressivos, em comparação a apresentações mais usuais. Sabe-se que p27 é um dos inibidores da atividade da cinase dependente de ciclina (CDK), que desempenham papel importante na progressão do ciclo celular¹².

A Schwannomatose, uma forma de neurofibromatose recentemente definida, se caracteriza por múltiplos schwannomas sem SV associados a NF2. Um terço dos pacientes apresentam tumores com distribuição anatômica limitada, como, por exemplo, em um só lado do corpo. A alteração molecular subjacente nesses casos ainda não está completamente elucidada, mas consiste em um padrão de inativação somática do gene NF2 não compatível com a Neurofibromatose tipos 1 ou 2⁹.

Schwannomas císticos são um grupo particularmente agressivo de Schwannomas unilaterais esporádicos, altamente invasivos. Algumas diferenças no padrão de expressão gênica desses tumores têm sido identificadas, porém não há ainda tumorigênese definida que explique o comportamento agressivo desses tumores⁹.

MENINGIOMAS

São responsáveis por cerca de 12% dos tumores do canal auditivo interno e de ângulo pontocerebelar. A maioria ocorre de forma esporádica, porém até 50% dos pacientes com a Síndrome NF2 apresentarão diagnóstico de

Tabela 1 – Papel do gene NF2 em diversos fenótipos tumorais (adaptado de Ahronowitz et al.¹)

| Fenótipo Tumoral | Pequenas mutações | Perda de Heterozigose | Sem alterações |
|---------------------------|-------------------|-----------------------|----------------|
| Schwannoma | 86% | 50% | 8% |
| Schwannomatose familiar | 60% | 80% | 14% |
| Schwannomatose esporádica | 39% | 69% | 23% |
| Meningioma | 24% | 41% | 48% |
| Meningiomas múltiplos | 76% | 71% | 14% |

meningioma durante a vida¹³. A grande maioria desses tumores é do subtipo benigno (WHO 1), seguidos pelo subtipo intermediário (WHO 2) e anaplásico (WHO 3)⁴.

Conforme se acumulam alterações genéticas, inclusive a inativação do já mencionado gene NF2, aumenta o grau de malignidade do tumor. Análises citogenéticas de amostras tumorais tornaram possível a elaboração de um modelo de progressão tumoral que se associa a uma crescente aberração genética¹⁴ (Figura 1). O evento mais frequentemente encontrado em tumores WHO 1 é a perda do cromossomo 22q. Nos tumores WHO 2, é notável a frequência de perda de 1p e 22q e, nos WHO 3, foram detectadas perdas dos cromossomos 6q, 10q e 14q, além das perdas 22q e 1p já mencionadas^{4,14}.

Também em meningiomas, a inativação do gene NF2 parece ser um evento crítico em sua formação, uma vez que sua inativação aumenta conforme aumenta o grau de malignidade dos tumores⁴. Essas alterações podem, no futuro, ser de utilidade para melhor diagnóstico e estimativa de prognóstico desses tumores e, conseqüentemente, para melhor orientação terapêutica.

ESTESIONEUROBLASTOMA

Alguns estudos moleculares sugeriram que esses tumores podem fazer parte da família dos sarcomas de Ewin e tumores neuroectodérmicos primitivos (PNET), pois a translocação EWS/FLI1, encontrada nessa família, teria sido reportada em estesioneuroblastomas^{15,16}. Contudo, estudos mais recentes, empregando técnicas mais modernas e estudando outras alterações moleculares características dos PNET's, não confirmaram essa relação^{17,18}. Estudos de casuísticas relativamente grandes de estesioneuroblastomas

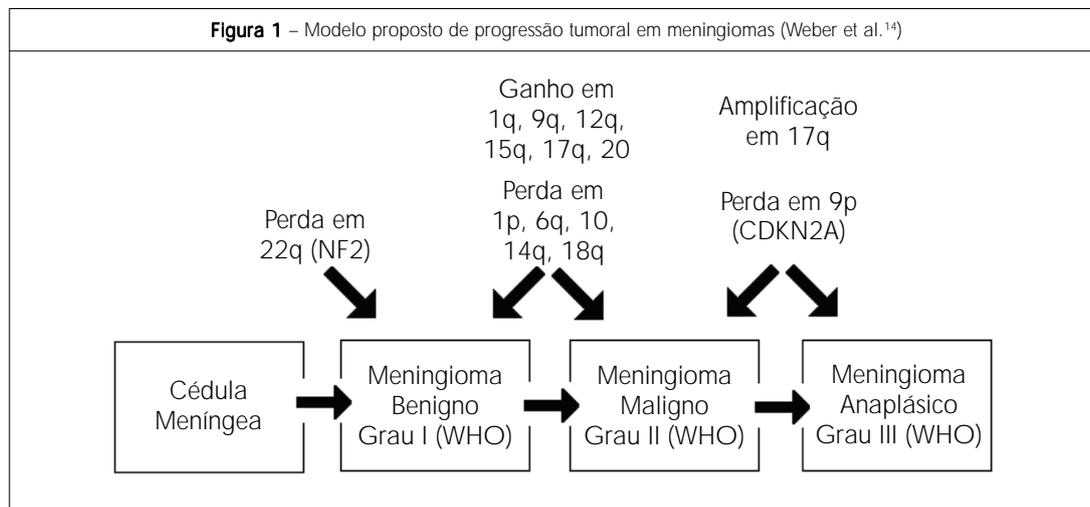
não encontraram relação de alterações dos genes p53 e bcl-2 com a agressividade dos tumores ou prognóstico¹⁹.

PARAGANGLIOMAS

Análises genéticas de paragangliomas hereditários têm revelado a etiologia e a patofisiologia da formação desses tumores. Três genes foram identificados, cujos alelos mutantes têm sido relacionados à patogenia dos paragangliomas. Todos esses genes codificam subunidades distintas de uma proteína conhecida como complexo mitocondrial II. Acredita-se que a disfunção dessa proteína gere um distúrbio do aparato sensitivo de oxigênio, desencadeando assim a via patofisiológica do desenvolvimento dos paragangliomas⁴.

O locus designado PGL1 localiza-se no braço curto do cromossomo 11 (11q22-q23). Dos pelo menos 10 genes presentes nesse locus, o mais promissor codifica a succinato desidrogenase D (SDHD), uma pequena subunidade do citocromo b no complexo mitocondrial II. Rastreamentos de famílias com paragangliomas hereditários identificaram inúmeras mutações do gene SDHD²⁰. Outros genes que codificam subunidades da succinato desidrogenase incluem o SDHB (PGL4) no cromossomo 1p36 e o SDHC (PGL3) no cromossomo 1q21⁴.

As etapas moleculares entre a perda das subunidades do complexo II e a proliferação celular ainda são incertas. A perda do complexo II parece simular um estímulo por hipóxia crônica, o que leva à proliferação adaptativa dos paraganglios. A identificação do gene SDHD como uma causa patogênica para o desenvolvimento de paragangliomas e a prevalência de seus alelos mutantes em metade dos casos familiares representam a base para que se



desenvolvam sistemas de rastreamento para potenciais candidatos para a doença²¹.

TUMORES DO SACO ENDOLINFÁTICO (DOENÇA DE VON HIPPEL-LINDAU)

A doença de von Hippel-Lindau (VHL) é um distúrbio autossômico dominante caracterizado pelo desenvolvimento de diversos cistos, tumores malignos e benignos. Entre esses, os principais são hemangioblastomas do sistema nervoso central, hemangioblastoma de retina, feocromocitoma, carcinoma de células renais, cistos renais, cistoadenoma pancreático, tumores neuroendócrinos de pâncreas e tumores do saco endolinfático^{4,22}. Em 90% dos pacientes, é possível identificar forte história familiar⁴. O gene supressor tumoral VHL, identificado em 1993 e localizado no cromossomo 3p25-26, é o responsável pela doença²³. A principal causa para o desenvolvimento da doença é a inativação do gene supressor de tumor VHL e conseqüente perda de função do complexo VBC (proteína VHL, Elongin B e C). Há, assim, a disfunção da ubiquitinação de fatores induzidos por hipóxia (HIF) e de outras proteínas. A falha na degradação dos HIF's acarreta em maior transcrição de VEGF, PDGF e TGFalfa, o que parece ser um passo importante para o desenvolvimento de tumores altamente vascularizados²². Nesse sentido, algumas estratégias terapêuticas com drogas anti-angiogênicas têm sido propostas²².

Uma vez diagnosticada a doença, uma investigação para identificar a mutação no gene VHL pode beneficiar membros da família. Identificada a mutação, a presença ou ausência em familiares de risco pode definir seu status, para aconselhamento genético e, em alguns casos, ajudar a prever a forma clínica da doença^{4,22}.

CORDOMAS

Cordomas são tumores raros que crescem a partir de remanescentes da notocorda no esqueleto axial. Caracterizam-se por crescimento lento, recidiva local e baixas taxas de metastatização. Uma região provável para a localização de um potencial gene supressor tumoral é o cromossomo 1p36.13, uma vez que a perda dessa região foi identificada em muitos cordomas, independentemente de seu grau histológico²⁴.

Uma molécula também potencialmente importante na tumorigênese dos cordomas é a Catepsina K, um membro da família papaína das cisteína-poteases, que parece ser um mediador importante na degradação proteolítica na disseminação do cordoma²⁵. Pode significar um alvo terapêutico para inibição da disseminação e recidiva tumoral⁴.

CARCINOMAS DE PELE

A maioria das ressecções craniofaciais por tumores malignos realizada na Disciplina de Cirurgia de Cabeça e Pescoço se dá por carcinomas de pele²⁶, em especial o

Carcinoma Basocelular e o Carcinoma Epidermóide. Estudos visando identificar marcadores moleculares de maior agressividade revelaram uma tendência a maior hiperexpressão da proteína p53 em carcinomas basocelulares que invadem a base do crânio, em relação a lesões não invasivas, mas não em carcinomas epidermóides²⁷. Parece, ainda, haver uma tendência a maior angiogênese em carcinomas basocelulares e epidermóides com invasão da base do crânio²⁸.

PERSPECTIVAS FUTURAS

Os tumores de base de crânio são excelentes candidatos a modalidades de terapias alternativas. Apesar de serem em grande parte benignos, necessitam de cirurgias complexas e, por vezes, são irressuscáveis pelo volume que alcançam e pelo acometimento de estruturas vizinhas. Além disso, radio e quimioterapia também apresentam morbidade significativa. Assim, há lugar para uma terapia pouco invasiva. São várias as modalidades em estudo nesse sentido, em especial, a reposição de genes supressores tumorais defeituosos ou diminuição da atividade de oncogenes, imunoterapias e drogas anti-angiogênicas⁴. Com o aumento do conhecimento da biologia molecular desses tumores, surgem novas possibilidades de estratégias anti-tumorais que, no entanto, ainda necessitam de evidências de atividade clínica mais contundentes para se estabelecerem como alternativas terapêuticas.

REFERÊNCIAS

- Ahronowitz I, Xin W, Kiely R, Sims K, MacCollin M, Nunes FP. Mutational spectrum of the NF2 gene: a meta-analysis of 12 years of research and diagnostic laboratory findings. *Hum Mutat.* 2007;28(1):1-12.
- Trofatter JA, MacCollin MM, Rutter JL, Murrell JR, Duyao MP, Parry DM, et al. A novel moesin-, ezrin-, radixin-like gene is a candidate for the neurofibromatosis 2 tumor suppressor. *Cell.* 1993;75(4):826.
- Rouleau GA, Merel P, Lutchman M, Sanson M, Zucman J, Marineau C, et al. Alteration in a new gene encoding a putative membrane-organizing protein causes neuro-fibromatosis type 2. *Nature.* 1993;363(6429):515-21.
- Patel NP, Mhatre AN, Lalwani AK. Molecular pathogenesis of skull base tumors. *Otol Neurotol.* 2004;25(4):636-43.
- Gutmann DH, Sherman L, Seftor L, Haipek C, Hoang Lu K, Hendrix M. Increased expression of the NF2 tumor suppressor gene product, merlin, impairs cell motility, adhesion and spreading. *Hum Mol Genet.* 1999;8(2):267-75.
- McClatchey AI, Saotome I, Mercer K, Crowley D, Gusella JF, Bronson RT, et al. Mice heterozygous for a mutation at the NF2 tumor suppressor locus develop a range of highly metastatic tumors. *Genes Dev.* 1998;12(8):1121-33.
- Mohyuddin A, Neary WJ, Wallace A, Wu CL, Purcell S, Reid H, et al. Molecular genetic analysis of the NF2 gene in young patients with unilateral vestibular schwannomas. *J Med Genet.* 2002;39(5):315-22.
- Sainz J, Huynh DP, Figueroa K, Ragge NK, Baser ME, Pulst SM. Mutations of the neurofibromatosis type 2 gene and lack of the gene product in vestibular schwannomas. *Hum Mol Genet.* 1994;3(6):885-91.
- Neff BA, Welling DB, Akhrametyeva E, Chang LS. The molecular biology of vestibular schwannomas: dissecting the pathogenic process at the molecular level. *Otol Neurotol.* 2006;27(2):197-208.

10. Mautner VF, Baser ME, Kluwe L. Phenotypic variability in two families with novel splice-site and frameshift NF2 mutations. *Hum Genet.* 1996;98(2):203-6.
11. Welling DB, Lasak JM, Akhrametyeva E, Ghaheri B, Chang LS. cDNA microarray analysis of vestibular schwannomas. *Otol Neurotol.* 2002;23(5):736-48.
12. Seol HJ, Jung HW, Park SH, Hwang SK, Kim DG, Paek SH, et al. Aggressive vestibular schwannomas showing postoperative rapid growth - their association with decreased p27 expression. *J Neurooncol.* 2005;75(2):203-7.
13. Irving RM. The molecular pathology of tumours of the ear and temporal bone. *J Laryngol Otol.* 1998;112(11):1011-8.
14. Weber RG, Boström J, Wolter M, Baudis M, Collins VP, Reifenberger G, et al. Analysis of genomic alterations in benign, atypical, and anaplastic meningiomas: toward a genetic model of meningioma progression. *Proc Natl Acad Sci USA.* 1999;94(26):14719-24.
15. Sorensen PH, Wu JK, Berean KW, Lim JF, Donn W, Frierson HF, et al. Olfactory neuroblastoma is a peripheral primitive neuroectodermal tumor related to Ewing sarcoma. *Proc Natl Acad Sci USA.* 1996;93(3):1038-43.
16. Richardson MS. Pathology of skull base tumors. *Otolaryngol Clin North Am.* 2001;34(6):1025-42, vii.
17. Mezzelani A, Torielli S, Minoletti F, Pierotti MA, Sozzi G, Pilotti S. Esthesioneuroblastoma is not a member of the primitive peripheral neuroectodermal tumour-Ewing's group. *Br J Cancer.* 1999;81(4):586-91.
18. Kumar S, Perlman E, Pack S, Davis M, Zhang H, Meltzer P, et al. Absence of EWS/FLI1 fusion in olfactory neuroblastomas indicates these tumors do not belong to the Ewing's sarcoma family. *Hum Pathol.* 1999;30(11):1356-60.
19. Levine PA, Gallagher R, Cantrell RW. Esthesioneuroblastoma: reflections of a 21-year experience. *Laryngoscope.* 1999;109(10):1539-43.
20. Baysal BE, Ferrell RE, Willett-Brozick JE, Lawrence EC, Myssiorek D, Bosch A, et al. Mutations in SDHD, a mitochondrial complex II gene, in hereditary paraganglioma. *Science.* 2000;287(5454):848-51.
21. Bikhazi PH, Roeder E, Attaie A, Lalwani AK. Familial paragangliomas: the emerging impact of molecular genetics on evaluation and management. *Am J Otol.* 1999;20(5):639-43.
22. Shuin T, Yamasaki I, Tamura K, Okuda H, Furihata M, Ashida S. Von Hippel-Lindau disease: molecular pathological basis, clinical criteria, genetic testing, clinical features of tumors and treatment. *Jpn J Clin Oncol.* 2006;36(6):337-43.
23. Latif F, Tory K, Gnarr J, Yao M, Duh FM, Orcutt ML, et al. Identification of the von Hippel-Lindau disease tumor suppressor gene. *Science.* 1993;260(5112):1317-20.
24. Riva P, Crosti F, Orzan F, Dalpra L, Mortini P, Parafioriti A, et al. Mapping of candidate region for chordoma development to 1p36.13 by LOH analysis. *Int J Cancer.* 2003;107(3):493-7.
25. Haeckel C, Krueger S, Kuester D, Ostertag H, Samii M, Buehling F, et al. Expression of cathepsin K in chordoma. *Hum Pathol.* 2000;31(7):834-40.
26. Santos LR, Cernea CR, Brandão LG, Siqueira MG, Vellutini EA, Velazco OP, et al. Results and prognostic factors in skull base surgery. *Am J Surg.* 1994;168(5):481-4.
27. Cernea CR, Ferraz AR, Castro IV, Sotto MN, Logullo AF, Bacchi CE, et al. p53 and skin carcinomas with skull base invasion: a case-control study. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2006;134(3):471-5.
28. Cernea CR, Ferraz AR, Castro IV, Sotto MN, Logullo AF, Bacchi CE, et al. Angiogenesis and skin carcinomas with skull base invasion: a case-control study. *Head Neck.* 2004;26(5):396-400.

Trabalho realizado na Disciplina de Cirurgia de Cabeça e Pescoço do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, São Paulo, SP
 Artigo recebido: 12/2/2007
 Artigo aceito: 4/4/2007

FRIEDHOFER H, NIGRO MV, FILHO AC, FERREIRA MC.
CORRECTION OF BLEPHAROPHIMOSIS WITH SILICONE IMPLANT
SUSPENSOR. *PLAST RECONSTR SURG.* 2006;117(5):1428-34.

**DIVISION OF PLASTIC SURGERY, FACULTY OF MEDICINE
OF SÃO PAULO HOSPITAL DAS CLÍNICAS, SÃO PAULO, BRAZIL.**

Background: Blepharophimosis is a rare autosomal-dominant syndrome involving the periorbital region. It is characterized mainly by eyelid ptosis, palpebral phimosis, telecanthus, and epicanthus inversus. **Methods:** Ten patients ranging in age from 2 to 22 years who presented with blepharophimosis were retrospectively studied over the past 14 years; they had an average follow-up of 7 years and 5 months. They were treated at the Division of Plastic Surgery of the Faculty of Medicine, University of São Paulo. Eight patients presented with the complete form, including epicanthus, telecanthus, and severe palpebral ptosis, and two presented with the incomplete form. The epicanthi and telecanthi were corrected with Mustardé's technique, and the ptosis was treated by frontalis suspension with a soft, preformed silicone device called the silicone implant suspensor. **Results:** The results were classified as good, fair, and poor, according to the postoperative position of the upper eyelid in relation to the scleral limbus, medial canthus position, and residual epicanthal fold. The results were assessed as good in seven cases and fair in three. **Conclusions:** The silicone eyelid suspensor was effective in improving the patients' difficult condition. It was a better alternative than the use of fascia lata, because it permitted an easier readjustment of the eyelid margin and it offered the possibility of creating a well-defined palpebral fold, which is usually absent in this group. The results were maintained with long-term follow-up. The silicone suspensor was safe and long-term results were good in both children and adults.

COMENTÁRIOS

Os autores demonstram considerável experiência na utilização de suspensão frontal com aparato de silicone. Ressaltam a boa evolução a longo prazo e os benefícios do material aloplástico utilizado, quando comparado a outros métodos.

KRUSCHEWSKY L DE S, DE MELLO-FILHO FV, DOS SANTOS AC, ROSEN CA. AUTOLOGOUS FAT GRAFT ABSORPTION IN UNILATERAL PARALYZED CANINE VOCAL FOLDS. *LARYNGOSCOPE.* 2007;117(1):96-100.

DEPARTMENT OF OPHTHALMOLOGY, OTOLARYNGOLOGY AND HEAD AND NECK SURGERY, PHYSICAL MEDICINE AND IMAGE SCIENCE CENTER, UNIVERSITY HOSPITAL, FACULTY OF MEDICINE OF RIBEIRÃO PRETO, UNIVERSITY OF SÃO PAULO, RIBEIRÃO PRETO, SP, BRAZIL.

Objective: The objective of this experimental prospective study on an animal model was to determine the rate of autologous fat graft absorption in 24 paralyzed canine left vocal folds 12

weeks after introduction. **Methods:** Forty mongrel dogs of both sexes weighing 15 to 20 kg were divided into three study groups (SGs) of eight dogs each whose larynges were grafted by vocal fold lipoinjection (VFL-SGA), vocal fold lipoinjection plus insulin (VFLi-SGB), and by fat graft medialization laryngoplasty (FGML-SGC) and observed for 12 weeks. Two control groups (CGs) of eight dogs each were submitted to fat graft medialization laryngoplasty (FGML-CG1) and by vocal fold lipoinjection (VFL-CG2), respectively, followed by immediate killing. All 40 dogs were submitted to left vagal and recurrent laryngeal nerve resection. All animals were confirmed to have a left vocal fold paralysis 4 weeks later when 2 mL of autologous fat graft was placed inside the left paraglottic space. The larynges were removed at pre-established times and studied for remaining fat graft volume by magnetic resonance imaging. **Results:** The mean volume obtained by imaging were 1.9388 mL for CG1, 1.0476 mL for CG2, 0.1924 mL for VFL, 0.336 mL for VFLi, and 0.565 mL for FGML. CG1 and CG2 did not differ significantly from one another but differed from the SGs, with statistical analysis suggesting a lower absorption of the fat graft in FGML. **Conclusion:** The absorption rate was 82% in SGA, 68% in the SGB, and 71% in SGC.

COMENTÁRIOS

A leitura deste trabalho é recomendada aos colegas que estudam ou fazem uso de enxerto de gordura. Este trabalho publicado no Laryngoscope tem uma metodologia muito precisa na quantificação da gordura enxertada e mostra de forma clara o quanto é absorvida.

ASSUNÇÃO AG, FERREIRA LM, MONDELLI RL. BILATERAL CLEFT LIP AND WHISTLING DEFORMITY: THE X FLAP PROCEDURE FOR ITS CORRECTION. *PLAST RECONSTR SURG.* 2006;117(6):1986-91.

HOSPITAL OF REHABILITATION OF CRANIOFACIAL MALFORMATIONS, UNIVERSITY OF SÃO PAULO, BAURÍ, BRAZIL.

The X flap procedure was demonstrated to be effective for the correction of whistling deformities in patients primarily operated on using the Spina technique, presenting the advantage of correcting, at the same surgical procedure, coexisting diastasis of the orbicularis oris muscle and irregularities at the vermilion border in bilateral cleft lip patients without adding new scars to the preexisting ones.

COMENTÁRIOS

Técnica interessante para cirurgiões brasileiros pela relação direta com deformidades secundárias à queiloplastia pela técnica de Spina. Possibilita a melhoria da diastase muscular que possa existir no filtro labial, além de utilizar retalho local para preencher depressões, do tipo "em assobio", no vermelhão central. Procedimento simples, mas com boa aplicabilidade.