

GISELE JUNQUEIRA RIBEIRO DE ALVARENGA

**COMUNICAÇÃO ORONASAL POR PERDA
ÓSSEA PERIODONTAL – MECANISMOS
IMUNOLÓGICOS E TRATAMENTO CIRÚRGICO**

**SÃO PAULO
2008**

GISELE JUNQUEIRA RIBEIRO DE ALVARENGA

**Curso de Pós-graduação em Odontologia Veterinária pela ANCLIVEPA-SP
*Lato Sensu***

Em parceria com a Universidade Anhembi-Morumbi

**COMUNICAÇÃO ORONASAL POR PERDA
ÓSSEA PERIODONTAL – MECANISMOS
IMUNOLÓGICOS E TRATAMENTO CIRÚRGICO**

**Trabalho de Conclusão de Curso de Especialização em Odontologia Veterinária
Lato Sensu pela ANCLIVEPA-SP, em parceria com a Universidade Anhembi-
Morumbi**

Orientador: Prof. Dr. Anderson Farias
Doutor em Cirurgia Veterinária pela
Universidade Estadual de São Paulo –
UNESP Jaboticabal, 2004
Professor titular em Farmacologia Geral e
Farmacologia II e Terapêutica Veterinária
na União Pioneira de Integração Social –
UPIS, Brasília-DF

**SÃO PAULO
2008**

Ciência do orientador

Nome: Anderson Farias

Assinatura:

Data: 31 de maio de 2008

Alvarenga, Gisele Junqueira Ribeiro de
Comunicação oronasal por perda óssea periodontal-
Mecanismos imunológicos e tratamento cirúrgico/Gisele
Junqueira Ribeiro de Alvarenga
43f.

Monografia – Associação Nacional de Clínicos Veterinários
de São Paulo. São Paulo, 2008.

Área de concentração: Medicina Veterinária

Orientador: Anderson Farias

1. Comunicação oronasal 2. Doença periodontal 3. Imunologia 4.
Cirurgia

Coordenador do Curso
Dr. Rogério Arno Miranda

Diretoria Executiva 2006-2009 da Anclivepa-SP

Presidente: Marco Antônio Gioso
Vice-Presidente: Ricardo Coutinho do Amaral
Tesoureiro-Geral: Rogério Arno Miranda
1o. Tesoureiro: Herbert Lima Correa
Secretário-Geral: Rosemary Viola Bosch
1o. Secretário: Daniel Giberne Ferro
Diretor Científico: José Fernando Ibanez
Diretor Social: Vanessa Graciela G. Carvalho

Conselho Consultivo
Daniel C. Branco Baccarin
Luiz Renato Tartalia e Silva
Claudia de Paula Ferreira da Costa

Comissões assessoras e cargos não eletivos 2006-2009

Comissão Científica
José Fernando Ibanez (presidente)
Mariana Lage Marques
Franz Naoki Yoshitoshi
Adriana Lima Teixeira
Cassio Ricardo Auada Ferrigno
Leandro Romano

Comissão de Boletim Informativo
Daniel Giberne Ferro
Fernanda Maria Lopes

Comissão Social
Vanessa Graciela G. Carvalho (presidente)
Daionety Aparecida Pereira
Fernanda Maria Lopes
Zohair Saliem Sayegh

Comissão de Bem-Estar Animal
Wilson Grassi

Ouvidoria Anclivepana
Luiz Renato Tartalia e Silva (presidente)
Cláudia de Paula Ferreira da Costa
Rosemary Viola Bosch

Diretoria de Sede
Cláudia de Paula Ferreira da Costa (presidente)

Banca de Argüição do Trabalho de Conclusão de Curso

Profa. Dra. Léslie Domingues Falqueiro – **PRESIDENTE DA MESA**

Prof. Dr. Paulo Eduardo Guedes Carvalho

Prof. Dr. João Rossi Júnior

31 de maio de 2008

“Quanto mais conheço os homens, mais gosto dos animais...”

(Mark Twain)

AGRADECIMENTO

Muitos trajetos e muitas metas traçadas se concretizaram graças ao companheirismo, amor e dedicação de meus pais, a quem agradeço a cada minuto por todas as realizações.

Agradeço Luis Felipe pelo amor, carinho e, principalmente, paciência nesses últimos dois anos.

Ao Orientador Anderson Farias, pelos incontáveis ensinamentos em todos os momentos, inclusive nos de lazer.

E a todos, direta ou indiretamente envolvidos para a concretização de mais um sonho, principalmente Paulo, Nadja, Márcio e Laura pelo carinho.

LISTA DE FIGURAS

- Figura 1: Radiografia mostrando perda óssea horizontal (seta) devido à doença periodontal em dente primeiro molar inferior. Fonte: http://www.sunnysidevetclinic.com/site/view/78866_DentalDisease.pml;jsessionid=dm7fdhw6lwsb.....9
- Figura 2: Radiografia de dente primeiro molar inferior mostrando perda óssea vertical (setas) devido a doença periodontal. Fonte: <http://www.baringvet.net/dentistr.htm>.....10
- Figura 3: Seqüência mostrando a técnica de retalho simples: A) incisões verticais vestibulares; B) incisão vertical unindo as incisões verticais; C) divulsão do retalho; D) incisão do periósteo; E) retalho suturado. Fonte: HOLMSTROM; FROST; EISNER, 1998.....12
- Figura 4: Seqüência mostrando a técnica de retalho duplo: A) incisão na mucosa; B) divulsão do retalho mucoperiosteal e retalho palatino posicionado (seta); C) retalho palatino suturado (seta); D) início da sutura do retalho mucoperiosteal; E) retalho duplo completo. Fonte: HOLMSTROM; FROST; EISNER, 1998.....13
- Figura 5: Fotografia da comunicação oronasal (círculo amarelo) na região do canino superior esquerdo. Notar que é possível observar as conchas nasais (seta azul).....16
- Figura 6: Fotografia de cão sendo submetido a cirurgia periodontal. Uso de bisturi com lâmina número 21 para a realização das incisões.....17
- Figura 7: Fotografia de cão com comunicação oronasal em que foram feitas incisões na área circunjacente da comunicação com o objetivo de remover o epitélio e permitir a vascularização.....17
- Figura 8: Fotografia mostrando as incisões realizadas nas margens caudal e rostral da região da comunicação oronasal. Notar que as incisões são divergentes (setas a e b).....18
- Figura 9: Fotografia de cão sendo submetido a cirurgia periodontal. Uso do elevador de periósteo (seta) para divulsionar o retalho.....18
- Figura 10: Fotografia de cão com comunicação oronasal mostrando o retalho já divulsionado. A linha azul indica o local da incisão do periósteo.....19
- Figura 11: Fotografia mostrando o retalho posicionado sobre o defeito, mantendo-se no local sem o auxílio de instrumentos. Notar a borda ventral do retalho lesionado devido o excesso de manipulação com pinças (seta).....19
- Figura 12: Fotografia de cão submetido a cirurgia periodontal. Retalho suturado com pontos simples interrompidos, usando fio de poligalactina 4-0.....20

Figura 13: Fotografia da região em que foi feito o retalho mucoperiostal, após 15 dias da cirurgia. Notar margens cicatrizadas (setas).....21

LISTA DE QUADROS

Quadro 1: Parâmetros do exame físico do cão poodle, 13 anos.....	15
Quadro 2: Exames laboratoriais do cão poodle, 13 anos.....	15

SUMÁRIO

1. RESUMO.....	1
2. ABSTRACT.....	2
3. INTRODUÇÃO.....	3
4. REVISÃO DE LITERATURA.....	5
5. RELATO DE CASO.....	16
6. DISCUSSÃO.....	23
7. CONCLUSÃO.....	28
8. BIBLIOGRAFIA.....	29
9. ANEXOS.....	33

1. RESUMO

Comunicações oronasais são condições patológicas caracterizadas pela existência de uma comunicação entre a cavidade oral e a cavidade nasal, como resultado da perda de tecidos moles e ósseos que normalmente separa as duas cavidades. As causas mais comuns estão relacionadas à doença periodontal grave com extensa perda óssea nos dentes maxilares, ou a iatrogenia durante exodontias. A extensão do processo inflamatório é a causa comum de perda óssea na doença periodontal, que através da liberação de mediadores inflamatórios, propicia um desequilíbrio osteoblasto-osteoclasto, resultando em osteopenia. Os princípios para a reparação cirúrgica incluem o desenvolvimento de retalhos de mucosa com excelente suplementação vascular para a transposição no local do defeito e restaurar a continuidade das cavidades oral e nasal, mas várias técnicas estão descritas com o uso de membranas absorvíveis, enxerto ósseo, acrílico autopolimerizável, gel de plaquetas, entre outras. Descreve-se um caso clínico de comunicação oronasal em cão, poodle, 13 anos, causado por doença periodontal grave. O animal apresentava espirros e secreção nasal unilateral crônica e no exame físico foi constatada comunicação oronasal na região do canino superior esquerdo, tratado cirurgicamente por meio de retalho mucoperiosteal simples.

Palavras chave: Comunicação Oronasal, Doença Periodontal, Imunologia, Cirurgia

2. ABSTRACT

Oronasal communications are pathological conditions characterized by a communication between the oral and nasal cavities, as a result of loss of soft and hard tissue which under normal conditions separate both compartments. The most common causes are related to advanced periodontal disease induced by loss of bone tissue of maxillary teeth or caused by wrong exodontic procedures. The wideness of the inflammatory process is the most common cause of destruction of bone in periodontal disease, releasing inflammatory mediators that result in osteoblast-osteoclast ratio disorder, promoting osteopenia. Principles to surgical repair include the development of buccal flap with a huge vascular apport to restore the integrity of the cavities, but a lot of techniques such as resorbable guided tissue regeneration membrane, bone graft, polymethylmethacrylate and cryoplatelets gel. A 13 years old poodle is reported with oronasal communication caused by advanced periodontal disease. The animal presented chronic sneezing episodes and unilateral nasal secretion, and at physical exam an oronasal communication was observed over the left canine tooth region, treated surgically by simple buccal flap.

Keywords: Oronasal communication, periodontal disease, immunology, surgery

3. INTRODUÇÃO

Comunicações oronasais são condições patológicas caracterizadas pela existência de uma comunicação entre a cavidade oral e a nasal, como resultado da perda de tecidos moles e ósseos que normalmente as separam (SANTAMARIA *et al.*, 2006). Quando isso acontece, o epitélio da boca torna-se contínuo com o revestimento epitelial dos seios nasais e, se crônico, o epitélio ciliado sofre alteração retrógrada e transforma-se no tipo escamoso (SCHRAM, 1964).

Podem ocorrer associadas a qualquer dente maxilar devido à doença periodontal severa, responsável pela formação de uma bolsa periodontal, geralmente palatina (HOLMSTROM; FROST; EISNER, 1998).

A doença periodontal é uma afecção inflamatória/ imunológica crônica que se estabelece em resposta a antígenos periodontopatogênicos e parece ser decisiva na proteção contra a infecção, podendo causar alterações patológicas no tecido do hospedeiro. A sua patogênese envolve a complexa relação dos microrganismos presentes no biofilme (placa bacteriana) com a resposta do hospedeiro (MARTINS; RUSSO, 2004). A inflamação é caracterizada, primeiro, por uma resposta aguda que em alguns casos se torna crônica, causando destruição do osso e do tecido conjuntivo de suporte que está relacionada com a resposta imune adquirida contra os patógenos periodontais (DYKE, 2007).

A perda óssea na doença periodontal comum ocorre devido à perturbação no equilíbrio osteoclasto-osteoblasto, resultando em reabsorção osteoclástica. É um componente que surge em consequência da ação de fatores etiológicos locais (irritativos, traumatizantes) e sistêmicos sobre o osso alveolar. Não representa uma doença óssea especificamente, pois o osso não se encontra infectado, nem é um processo de necrose. A perda óssea é, portanto, de natureza vital, exige células vivas e é marginal (MARCOS, 1980).

Um dos objetivos específicos do tratamento periodontal é interromper a perda óssea, pois sua progressão conduz a danos irreparáveis e à perda do dente (MARCOS, 1980).

As comunicações oronasais podem ocorrer, também, como complicações de extrações dentárias, assim como outros fatores podem contribuir para a perfuração da membrana sinusal e comunicação oronasal, como traumatismos, cirurgias para

colocação de implantes, processos inflamatórios, infecciosos, além de neoplasias malignas e benignas (SANTAMARIA *et al.*, 2006).

Se uma fístula oronasal está presente ou é evidente após extração (devido à doença periodontal grave), é necessário corrigir o defeito para evitar influxo constante de alimento e líquidos para a cavidade nasal (WIGGS; LOBPRISE, 1997). Se a comunicação oronasal permanece ou se a infecção nos seios nasais persiste por longos períodos, pode resultar em inflamação crônica da membrana sinusal, com permanente epitelização do trajeto fistuloso, aumentando o risco de sinusites pela substituição do epitélio ciliar por epitélio escamoso (SANTAMARIA *et al.*, 2006).

Teckels, Poodles e outras raças pequenas são as mais freqüentemente acometidas (HOLMSTROM; FROST; EISNER, 1998).

Em lesões pequenas (menores que 5 mm) e agudas, um retalho mucogengival pode ser suficiente para a correção do defeito. Lesões maiores, fístulas crônicas ou áreas com perda da gengiva aderida podem requerer uma técnica com retalho duplo, em que o primeiro é retirado da mucosa palatina e o segundo da mucosa jugal (WIGGS; LOBPRISE, 1997).

Os objetivos do trabalho foram descrever um caso clínico de comunicação oronasal devido à doença periodontal grave e fazer a revisão de literatura sobre os mecanismos imunológicos envolvidos na perda óssea e sobre o tratamento cirúrgico com retalho mucogengival, elucidando a importância do conhecimento técnico específico para a realização do tratamento adequado.

4. REVISÃO DE LITERATURA

Periodontite é a lesão inflamatória de caráter infeccioso que envolve os tecidos de suporte dos dentes, causando perda da inserção conjuntiva, do osso alveolar e de cemento radicular (LASCALA; MOUSSALLI, 1995; DYKE, 2007; LI; AMAR, 2007). É causada por bactérias que se acumulam em um biofilme no dente, a placa bacteriana (DYKE, 2000). *Porphyromonas gingivalis*, bactéria Gram-negativa, anaeróbica, tem sido descrita como o principal patógeno associado com a periodontite (LAMONT; JENKINSON, 1998; LI; AMAR, 2007). Mas segundo Han, Kawai e Taubman (2007) a doença periodontal não é somente um processo infeccioso, mas inflamatório, assim como citado por Lascala e Moussalli (1995), Dyke (2007) e Li e Amar, (2007), explicado pela grande quantidade de mediadores inflamatórios encontrados no periodonto em resposta a grande quantidade de bactérias do biofilme.

A periodontite pode evoluir até a destruição de todo o osso de sustentação e ligamento periodontal (DYKE, 2007); o epitélio juncional poderá atingir inclusive áreas periapicais, isolando o dente de seus suportes. Em casos graves, quando o processo ocorre em todo o contorno do dente, o elemento dentário acaba por ser expulso de seu alvéolo espontaneamente; outras vezes, resta tão pouco da inserção que os dentes são extraídos com grande facilidade (LASCALA; MOUSSALLI, 1995).

A destruição óssea na doença periodontal é causada principalmente por fatores locais, mas também pode ser causada por fatores sistêmicos que ainda não estão bem definidos. A altura do osso alveolar normalmente é mantida por um equilíbrio constante entre a formação e a reabsorção óssea, o qual é regulado por influências locais e sistêmicas. Isto significa que a perda óssea na doença periodontal não é simplesmente um processo destrutivo, mas resulta do desequilíbrio entre a reabsorção e a formação. A neoformação óssea retarda a velocidade de perda óssea, compensando em certo grau o osso destruído pela inflamação. Os osteóides neoformados são mais resistentes à reabsorção que o osso maduro. Devido à interação entre a reabsorção e a formação óssea, a perda óssea na doença periodontal não é necessariamente contínua. É um processo progressivo, mas sua velocidade não pode ser prevista. Quando a reabsorção excede a formação, a altura óssea diminui. A perda óssea na doença periodontal pode resultar nas seguintes alterações: 1. reabsorção aumentada na presença de

formação normal ou aumentada; 2. formação diminuída na presença de reabsorção normal; 3. reabsorção aumentada combinada com a formação diminuída (CARRANZA, 1983).

No início da resposta imune/inflamatória presente na doença periodontal pode-se observar a degradação de aproximadamente 70% do tecido conjuntivo gengival. A maior parte da destruição periodontal é resultante da ativação das proteases do hospedeiro, coletivamente chamadas de metaloproteinases da matriz (MMPs). Mais de 20 MMPs já foram identificadas, sendo as mais conhecidas as collagenases, gelatinases e estromalinas. Essas enzimas são produzidas e liberadas na matriz extracelular do tecido gengival na forma latente por células do próprio tecido conjuntivo, macrófagos, queratinócitos, osteoblastos, osteoclastos e células endoteliais. Quando os leucócitos mononucleares situados próximo ao osso alveolar são ativados, produzem certos mediadores químicos (Prostaglandinas, Interleucinas, Fator de Necrose Tumoral) que estimulam a atividade osteoclástica, tornando-se potentes indutores de reabsorção óssea alveolar (MARTINS; RUSSO, 2004). O Fator de Necrose Tumoral é o principal mediador da resposta a bactérias gram-negativas e a produção crônica em baixas concentrações induz ao remodelamento tecidual (ABBAS; LICHTMAN, 2005).

Explicando os mecanismos inflamatórios na doença periodontal, Martins e Russo (2004), citam que a resposta imune inata é iniciada pelo acúmulo de microrganismos e representa uma resposta inflamatória de caráter inespecífico, caracterizada por alterações da microvascularização local (aumento do fluxo sanguíneo, da pressão hidrostática capilar e da permeabilidade vascular), seguida pela migração de leucócitos, proteínas e líquido do meio intravascular para o espaço extravascular, onde ocorreu a injúria. Os principais leucócitos envolvidos nessa etapa da resposta imune são os neutrófilos. No momento em que os patógenos específicos evadem ou superam os elementos de defesa inata, permanecendo no local por mais tempo, estabelece-se a resposta imune adaptativa. Esta é dividida em resposta imune celular e humoral, sendo os linfócitos T, linfócitos B e plasmócitos as células predominantes nesta fase.

A via de degradação do colágeno é denominada via extracelular e parece ser regulada por citocinas liberadas durante o processo inflamatório. Com a degradação do tecido conjuntivo gengival, esse processo se desloca para níveis mais profundos, em direção ao tecido ósseo. Quando o foco inflamatório se instala

predominantemente em áreas de adesão do cimento, o resultado é a perda da adesão do conjuntivo periodontal. Quando ocorre próximo à crista alveolar, resulta em reabsorção óssea. Entre os mediadores químicos envolvidos na reabsorção óssea, a Interleucina-1 possui papel primordial (MARTINS; RUSSO, 2004). Apesar de essa citocina por si só não causar lesão tecidual, pode potencializar a lesão causada pelo Fator de Necrose Tumoral (ABBAS; LICHTMAN, 2005). A Interleucina-1 pode ser produzida no microambiente ósseo por monócitos, macrófagos e osteoblastos. Atua tanto na estimulação do crescimento e diferenciação dos precursores hematopoiéticos do osteoclasto quanto no regular a sua atividade. Estas ações são mediadas através dos osteoblastos (MARTINS; RUSSO, 2004). Em experimento realizado por esses autores, a inibição da atividade da Interleucina-1 e fator de necrose tumoral resultou em 67% de redução no número de osteoclastos formados, 60% da área de reabsorção óssea alveolar nos cortes histológicos e 90% da perda óssea em volume. Os mesmos sugerem que o avanço na terapia periodontal pode estar centrado na diminuição da quantidade de microrganismos no local, bem como na diminuição da reação tecidual do hospedeiro, a ponto de fazer com que no foco inflamatório e na corrente sangüínea não ocorra a concentração crítica de interleucinas, prostaglandinas, MMPs e fatores de necrose tumoral. Assim como Han, Kawai e Taubman (2007) sugerem o controle dos mecanismos imunomediados, acrescentando que o tratamento não deve ser somente baseado em procedimentos mecânicos, como raspagem, polimento e cirurgia, mas também no controle da inflamação e dos mediadores inflamatórios. Corroborando com esses autores Li e Amar (2007) relatam os resultados de um experimento em ratos com a inibição do SFRP1 (secreted frizzled-related protein 1), molécula que modula a apoptose em diversos tipos celulares, em que houve diminuição da perda óssea imunomediada.

A extensão do processo inflamatório é a causa comum de perda óssea na doença periodontal, pela estimulação por toxinas e pressão dos fluidos inflamatórios, propiciando um desequilíbrio osteoblasto-osteoclasto, o que resulta em osteopenia (CARRANZA, 1983). Ainda, segundo esse autor, o aumento da vascularização associada com a inflamação também tem probabilidade de causar reabsorção óssea pela estimulação no aumento de osteoclastos e pela elevação da tensão local de oxigênio. O pH diminuído no processo inflamatório também pode afetar a reabsorção óssea. Em experimento descrito por esse autor, quando prostaglandinas são

injetadas intradermicamente, induzem às alterações vasculares observadas na inflamação. Quando injetadas na superfície óssea, induzem a reabsorção óssea na ausência de células inflamatórias e osteoclastos e, ainda, o complemento deve aumentar a síntese de prostaglandinas pelo osso e, por essa razão, induzir a reabsorção óssea, ratificando a existência de componentes imuno-mediados na perda óssea periodontal.

Ainda, em estudo de Han, Kawai e Taubman (2007) ficou demonstrada a relação entre a perda óssea alveolar e os Linfócitos T e B, através da síntese e liberação de um Fator de Necrose Tumoral denominado Ativador do Receptor de Ligação do Fator Nuclear KB (RANKL). Em diversos estudos, esses autores demonstraram a relação entre a quantidade de RANKL e a gravidade da perda óssea nos diversos graus de doença periodontal. Até a identificação do RANKL acreditava-se que somente os osteoblastos e as células precursoras ósseas estavam relacionados com a diferenciação dos osteoclastos, sem saber exatamente se havia algum fator imunomediado nesse processo.

Segundo Dyke (2007) está bem caracterizado que os linfócitos T estão relacionados com os mecanismos regulatórios da reação inflamatória e os linfócitos B com a produção de anticorpos e citocinas. Além disso, o autor cita que a perda óssea na periodontite é osteoclasto-mediada e as primeiras células a produzirem o fator de diferenciação de osteoclastos em lesões periodontais são os linfócitos T e B. Em estudo recente, o mesmo explica que está bem estabelecido que prostaglandinas, leucotrienos e interleucinas são responsáveis pelo início e manutenção da resposta inflamatória e até pouco tempo acreditava-se que a resolução do processo inflamatório estava relacionada com a diminuição dessas moléculas. No entanto, esse autor demonstrou que, na realidade, há uma classe de moléculas lipídicas derivadas do ácido araquidônico, chamadas lipoxinas, que são responsáveis pelo término da resposta inflamatória. Essas moléculas se ligam a receptores específicos dos neutrófilos, inibindo a quimiotaxia, produção de superóxidos e secreção de moléculas pró-inflamatórias e proteolíticas, como a prostaglandina E_2 . Monócitos, na presença de lipoxina A_4 têm somente função de fagocitose de neutrófilos em apoptose, não ocorrendo secreção de interleucinas, fator de necrose tumoral e outras moléculas pró-inflamatórias.

De acordo com Hausmann (1977), há diferentes maneiras pelas quais os produtos da placa bacteriana, absorvíveis pelos tecidos periodontais, poderão provocar a perda óssea alveolar:

1. podem estimular as células precursoras da formação óssea no periodonto a se diferenciarem em osteoclastos.
2. produtos absorvíveis da placa, por exemplo, agentes complexos e enzimas hidrolíticas, poderiam destruir o osso alveolar através de mecanismos acelulares pela desintegração ou dissolução da porção mineral e hidrólise da matriz orgânica.
3. ativação de mediadores nos tecidos gengivais:
 - a. produtos absorvíveis da placa poderiam estimular células da gengiva a liberarem mediadores, os quais, presentes na circulação, induziriam as células precursoras da formação óssea a se diferenciarem em osteoclastos.
 - b. Células gengivais, em resposta aos produtos da placa, poderiam liberar agentes que, por si mesmos, não teriam efeito sobre o osso, mas poderiam potencializar ou ativar outros agentes da reabsorção óssea, como co-fatores.
 - c. Células gengivais poderiam liberar agentes que destroem o osso por ação química direta sem a presença de osteoclastos.

De acordo com Marcos (1980), há, basicamente, dois tipos de perda óssea na doença periodontal comum, tomando-se por base a sua morfologia:

1. perda óssea horizontal: é representada por uma redução da altura do osso alveolar, mais ou menos uniforme em torno dos dentes (Figura 1). É uma forma comum de perda óssea e que, na sua maioria, relaciona-se com os processos inflamatórios, sem interferência de forças oclusais ou impactação alimentar. Radiograficamente é vista como uma linha horizontal determinada pelo nível ósseo marginal mais ou menos uniforme.

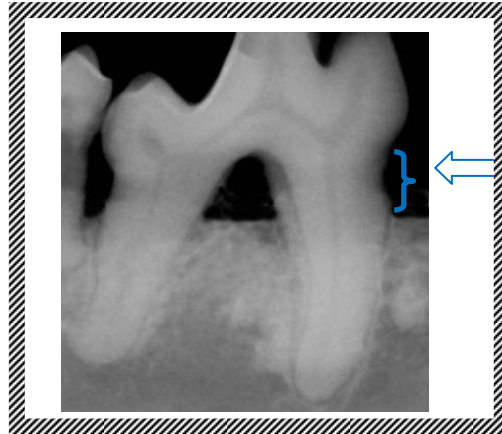


Figura 1: Radiografia mostrando perda óssea horizontal (seta) devido à doença periodontal em dente primeiro molar inferior. Fonte: <http://www.sunnysidevetclinic.com>

2. perda óssea vertical ou angular: é uma perda irregular em um ou vários pontos do dente, ocorrendo deformidades ou defeitos, cuja imagem radiográfica mostra zonas radiolúcidas que se projetam no sentido apical (Figura 2). Este tipo de osteopenia é provocado por fatores irritativos isolados (forças oclusais, impactação alimentar).



Figura 2: Radiografia de dente primeiro molar inferior mostrando perda óssea vertical (setas) devido a doença periodontal. Fonte: <http://www.baringvet.net/dentistr.htm>

De acordo com Marcos (1980) há dois mecanismos que levam a destruição óssea na doença periodontal: o processo extra-alveolar (que teria início no periodonto de proteção e atingiria centripetamente, o osso alveolar, provocado pela

inflamação) e o intra-alveolar (que evoluiria de dentro para fora, cujos efeitos independem da inflamação e é causado pelo trauma oclusal).

Citando outras causas de perda óssea periodontal, Marcos (1980) e Carranza (1983) corroboram que o trauma, na ausência de inflamação pode produzir desde tensão e compressão do ligamento periodontal até um aumento da osteoclase do osso alveolar e ainda, necrose do ligamento, osso e tecidos dentários.

A destruição óssea causada por inflamação na doença periodontal não é um processo de necrose óssea. Isso assegura a atividade de células vivas em companhia do osso viável. Quando a necrose tecidual e o pus estão presentes na doença periodontal, eles ocorrem nas paredes moles das bolsas periodontais, não ao longo da margem do osso subjacente. A gravidade da perda óssea não está necessariamente relacionada com a profundidade das bolsas periodontais, o grau de ulceração da parede da bolsa e a presença ou ausência de pus (CARRANZA, 1983).

Além disso, de acordo com Carranza (1983), há uma variação normal considerável na morfologia do osso alveolar, e isso afeta o contorno ósseo produzido pela doença periodontal. As características ósseas que afetam significativamente o padrão de destruição óssea na doença periodontal são o alargamento, o espessamento e a angulação da crista do septo interdentário, o espessamento das tábuas alveolares vestibulares e linguais, a presença de fenestrações e deiscências sobre as superfícies radiculares e o espessamento das margens ósseas alveolares para acomodar a demanda funcional e o alinhamento dos dentes.

Nos casos de doença periodontal grave, nos quais há perda de tecidos mole e ósseo que normalmente separam a cavidade oral da nasal, podem ocorrer comunicações oronasais, que são condições patológicas caracterizadas pela existência de uma comunicação entre as duas cavidades (GOELZER *et al.*, 2003; SANTAMARIA *et al.*, 2006).

É uma complicação relativamente comum quando da extração do canino maxilar, após a realização de maxilectomia e reparação de defeitos palatinos em pequenos animais (SMITH, 2000). Em humanos, de 27 casos de correção de comunicação oroantral tratados cirurgicamente, as causas mais comuns foram extração dentária (48%), tumores (18,5%), osteomielite (11%), trauma (7,5%), procedimento de Caldwell-Luc (3,7%), cisto dentígeno (3,7%) e correção de perfuração septal (3,7%) (YILMAZ; SUSHU; GURSEL, 2003). De acordo com

SANTAMARIA *et al.* (2006) a causa mais freqüente é a extração cirúrgica do segundo pré-molar e do primeiro e segundo molares superiores de humanos. Isso ocorre porque a distância entre os ápices radiculares e os seios maxilares é de 1-7 mm e a espessura das paredes laterais é de 2-3 mm.

Comunicações oroantral e oronasal são responsáveis pela duração, gravidade e extensão da infecção envolvendo o nariz e os seios paranasais (KRAUT e SMITH, 2000). A correção cirúrgica é indicada para evitar a ocorrência de sinusite crônica (BROOK, 2006; UGINCIUS *et al.*, 2006).

Os princípios para a reparação cirúrgica incluem o desenvolvimento de retalhos de mucosa com excelente suplementação vascular para a transposição no local do defeito e restaurar a continuidade das cavidades oral e nasal (SMITH, 2000).

Os primeiros autores a descreverem a técnica de retalho mucogengival foram Bichat em 1802 e Egyedi em 1977 (ABUABARA *et al.*, 2006). As técnicas cirúrgicas incluem retalhos simples ou duplos (SMITH, 2000). Indica-se a sutura, quando a comunicação é pequena (menor que 3-5 mm), e o uso de retalho mucogengival (100% de sucesso), quando a comunicação é grande (maior que 5 mm), as quais foram as duas melhores escolhas para tratamento em um estudo com 112 casos de comunicação oronasal em humanos (ABUABARA *et al.*, 2006).

Para retalhos simples são feitas duas incisões vestibulares, aprofundando-as até o osso. Essas duas incisões, que são verticais devem ser unidas por uma terceira, horizontal, que atravesse a abertura óssea do seio. O retalho assim obtido é cuidadosamente rebatido de modo a permitir o exame da abertura óssea. Consegue-se alongar o retalho até o tamanho requerido praticando-se uma série de incisões paralelas e rasas em sua parte interna, com cuidado para não atravessar toda espessura do tecido (SCHRAM, 1964). A crista alveolar pode precisar ser reduzida para o posicionamento do retalho. A sutura pode ser feita com fio absorvível, pontos simples interrompidos, passando do epitélio aderido pelo epitélio não aderido (HOLMSTROM; FROST; EISNER, 1998).

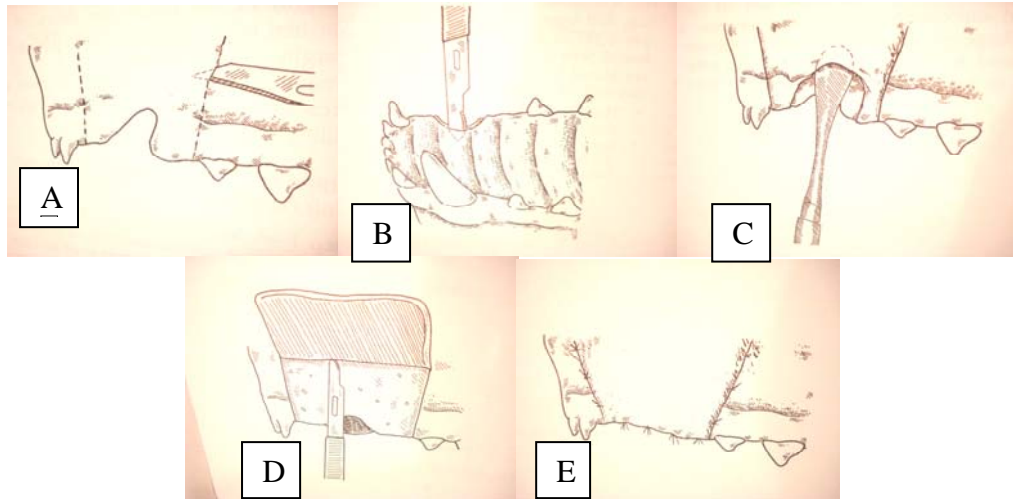


Figura 3: Seqüência mostrando a técnica de retalho simples: A) incisões verticais vestibulares; B) incisão vertical unindo as incisões verticais; C) divulsão do retalho; D) incisão do periósteo; E) retalho suturado.

Fonte: HOLMSTROM; FROST; EISNER, 1998.

O retalho duplo é usado quando a lesão é extensa ou crônica. É feito um fino retalho palatino que quando invertido deve ser grande o suficiente para cobrir a fístula e para não haver tensão, colocando o epitélio do retalho em contato com o epitélio nasal. Depois um retalho mucoperiosteal é feito e posicionado e suturado sobre o retalho palatino (WIGGS; LOBPRISE, 1997 e HOLMSTROM; FROST; EISNER, 1998).

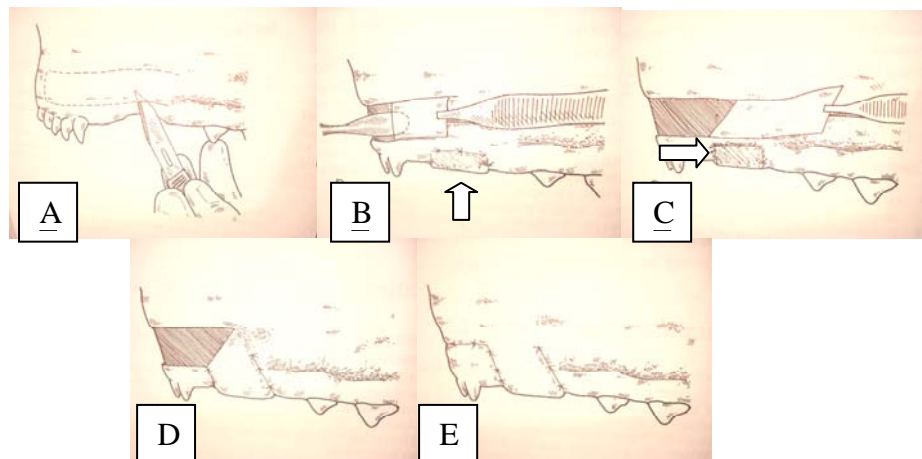


Figura 4: Seqüência mostrando a técnica de retalho duplo: A) incisão na mucosa; B) divulsão do retalho mucoperiosteal e retalho palatino posicionado (seta); C) retalho palatino suturado (seta); D) início da sutura do retalho mucoperiosteal; E) retalho duplo completo. Fonte: HOLMSTROM; FROST; EISNER, 1998.

O fechamento da comunicação oronasal pode ser feito, também, por meio de um retalho palatino único. Um retalho pediculado é divulsionado do palato, que é espesso e tem bom suprimento sangüíneo. O pedículo é divulsionado com o periósteo e deve conter um ramo da artéria palatina (KRUGER, 1984).

Essas técnicas de retalho podem ou não ser associadas a implantes de gelatina, hemostáticos, absorvíveis ou enxertos ósseos (GOELZER *et al.*, 2003).

Em estudo retrospectivo feito por *Abuabara et al.* (2006), em 112 pacientes, para o tratamento da comunicação oroantral sutura foi a técnica mais frequentemente utilizada (60%) seguido de retalhos mucogengivais (37%), palatinos (2%) e um transplante dentário (1%). Em 6% dos casos houve falha em eliminar a comunicação. No estudo de Rothamel *et al.* (2007), em 19% dos casos em que houve comunicação oroantral, foi feito retalho mucogengival para correção. Stajcic (1992) cita que a técnica de retalho mucoperiostal é a primeira escolha para o tratamento de comunicações oroantrais em humanos.

Além dos retalhos, diversas técnicas são descritas para correção da comunicação oronasal. Goelzer *et al.* (2003) descrevem, por exemplo, o uso de acrílico autopolimerizável associado a retalho mucoperiostal simples no tratamento de comunicação oronasal experimental em cães, assim como Raiser *et al.* (2001) haviam empregado para a correção de fenda palatina em um gato e Abdulla e Shanoon (1982) também tiveram bons resultados em dez casos de comunicações oroantrais em humanos.

Scala *et al.*, 2007, descrevem uma técnica em que 13 pacientes foram submetidos à reparação cirúrgica de fístula oroantral usando um gel de plaquetas: em três pacientes, misturado com grânulos de Bioglass^R, em dois com Bio-Oss^R, em três foi misturado com osso do próprio paciente retirado da cavidade oral e osso bovino desmineralizado, em três com hidroxiapatita porosa e em dois somente com o gel de plaquetas. Os achados sugerem que o uso de materiais biocompatíveis junto com fatores de crescimento e células osteoprogenitoras pode representar uma alternativa viável ao transplante ósseo autólogo para reconstrução do seio maxilar. Também na tentativa de promover crescimento ósseo, em 2006, Ogunsalu descreveu a “técnica do sanduíche” em que utilizou substituto ósseo (Bio-Oss^R) entre duas membranas absorvíveis (Bio-Gide^R) para correção de comunicação oronasal após trauma por exodontia. O resultado obtido foi de excelente

regeneração do tecido ósseo, em quantidade e qualidade suficiente para suportar implante dentário após oito meses do tratamento.

Minnen *et al.* (2005) descreveram técnica não cirúrgica com o uso de membrana de poliuretano, com excelentes resultados de regeneração da mucosa, sem neoformação óssea, mas com crescimento de tecido conjuntivo dentro da membrana e eficiente para a correção de comunicações oroantrais sem a necessidade de incisões e suturas.

No entanto, diversos autores citam que o uso de retalho mucogengival é uma alternativa viável em comunicação oronasal aguda ou crônica e deve ser usada como primeira escolha para o tratamento (DOLANMAZ *et al.*, 2004; SMITH, 2000; GUVEN, 1998; HOLMSTROM, FROST e EISNER, 1998; WIGGS e LOBPRISE, 1997; KRUGER, 1984; SCHRAM, 1964).

5. RELATO DE CASO

Um cão da raça poodle, com idade de 13 anos e pesando 7 Kg, foi atendido no Hospital Veterinário da União Pioneira de Integração Social – UPIS, em Planaltina-DF, com histórico de espirros e secreção nasal transparente, algumas vezes com sangue, pela narina esquerda, há 60 dias. O animal havia sido submetido a um tratamento periodontal 30 dias antes, por colega veterinário, no qual, de acordo com o proprietário, foram extraídos alguns dentes. O proprietário constatou que após o tratamento periodontal aumentou a frequência dos espirros e da secreção nasal. Não havia alteração no apetite, mas quando o animal se alimentava o quadro agravava e ficava passando o membro torácico na região nasal.

Ao exame físico foi constatado secreção nasal sero-sanguinolenta pela narina esquerda, espirros, linfonodo submandibular esquerdo aumentado de tamanho e comunicação oronasal na região do canino superior esquerdo, de aproximadamente 7mm X 9mm, sendo possível observar as conchas nasais e com o trajeto fistuloso aparentemente epitelizado (Figura 5). A mucosa e a gengiva ao redor da lesão apresentavam-se hiperêmicas e com sensibilidade dolorosa ao toque. Ausência de vários elementos dentários foi constatada, demonstrada na ficha de exame clínico - Anexo 1. Os demais parâmetros do exame físico e exames laboratoriais estão demonstrados nos quadros abaixo:

Frequência cardíaca	136bpm
Sons cardíacos	Normais
Frequência respiratória	Ofegante
Sons respiratórios	Sibilo inspiratório
Temperatura retal	38,7°C
Mucosas	Normocoradas
Palpação abdominal	Sem alteração

Quadro 1: Parâmetros do exame físico do cão poodle, 13 anos.

Hemograma	Sem alterações
Creatinina	0,9 mg/dL
Uréia	25,2 mg/dL
Transaminase pirúvica	22,4 UI/L
Fosfatase alcalina	53 UI/L
Proteína total	7,0 g/dL
Albumina	2,5 g/dL
Cálcio	9,4 mg/dL
Fósforo	4,1 mg/dL
Triglicérides	50 mg/dL

Quadro 2: Exames laboratoriais do cão poodle, 13 anos.

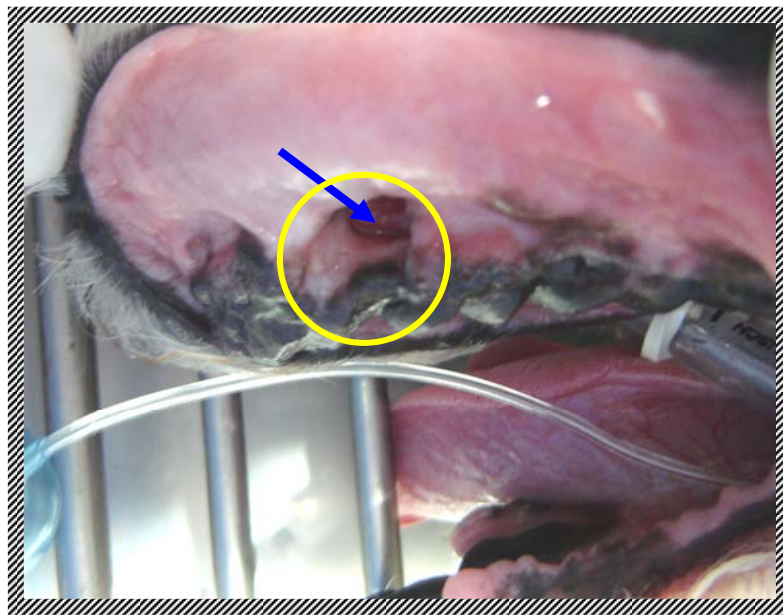


Figura 5: Fotografia da comunicação oronasal (círculo amarelo) na região do canino superior esquerdo. Notar que é possível observar as conchas nasais (seta azul).

Para correção da comunicação oronasal identificada, o animal foi submetido a medicação pré-anestésica feita com acepromazina 0,2% (0,03mg/kg) na mesma seringa com morfina 0,5% (0,5mg/kg), por via intramuscular e, 15 minutos após, indução com propofol, dose-efeito necessária para intubação orotraqueal, seguido pela manutenção com anestesia geral inalatória utilizando isofluorano em circuito valvular semi-fechado, com fluxo diluente de oxigênio 100% e vaporização necessária para mantê-lo em 3º plano do estágio III de Guedel.

Com um bisturi com lâmina número 21 (Figura 6) foram feitas incisões nas áreas circunjacentes da comunicação (Figura 7) com o objetivo de remover o epitélio cicatrizado e permitir a vascularização.



Figura 6: Fotografia de cão sendo submetido a cirurgia periodontal. Uso de bisturi com lâmina número 21 para a realização das incisões.



Figura 7: Fotografia de cão com comunicação oronasal em que foram feitas incisões na área circunjacente da comunicação com o objetivo de remover o epitélio e permitir a vascularização.

Ato contínuo, foram feitas duas incisões ventrodorsais, sendo uma rostralmente, em sentido caudo-rostral (Figura 8, seta a) e a outra caudalmente, em sentido rostro-caudal (Figura 8, seta b), divergentes, aprofundando até o osso e estendendo-se para a mucosa jugal, como demonstrado na Figura 8. Essas incisões

divergentes foram feitas com o objetivo de manter o máximo de irrigação possível no retalho.

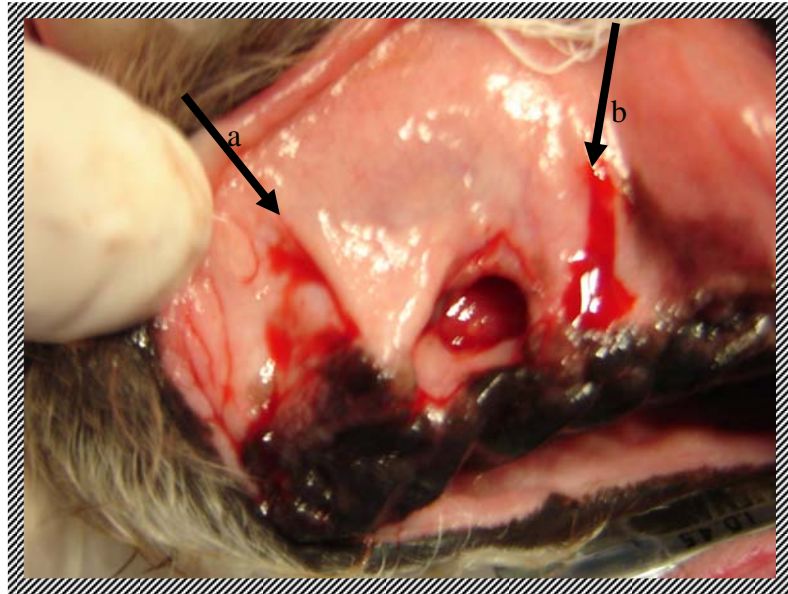


Figura 8: Fotografia mostrando as incisões realizadas nas margens caudal e rostral da região da comunicação oronasal. Notar que as incisões são divergentes (setas a e b).

O retalho foi divulsionado juntamente com o periósteo, utilizando um elevador de periósteo (Figura 9).

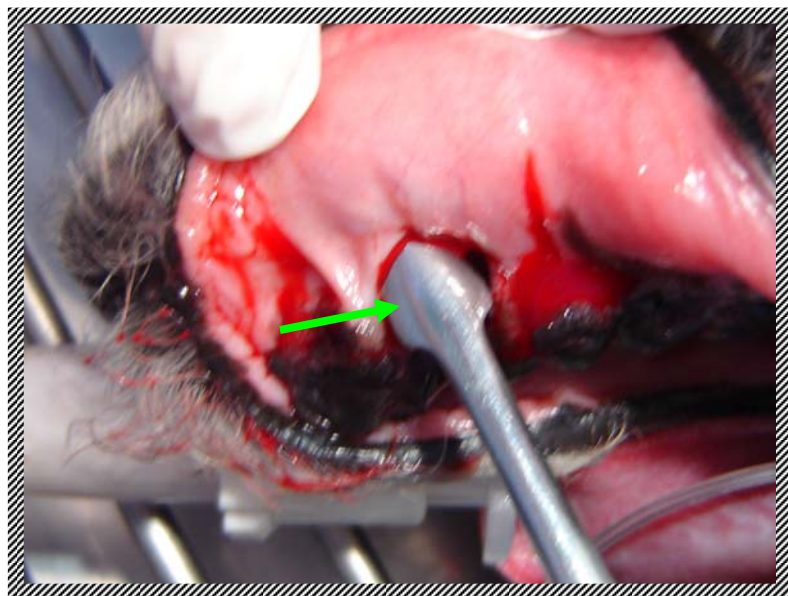


Figura 9: Fotografia de cão sendo submetido a cirurgia periodontal. Uso do elevador de periósteo (seta) para divulsionar o retalho.

Após divulsioná-lo, foi feita incisão horizontal no periósteo, na porção mais dorsal do retalho, no intuito de promover maior mobilidade ao retalho e menos tensão na sutura (Figura 10).

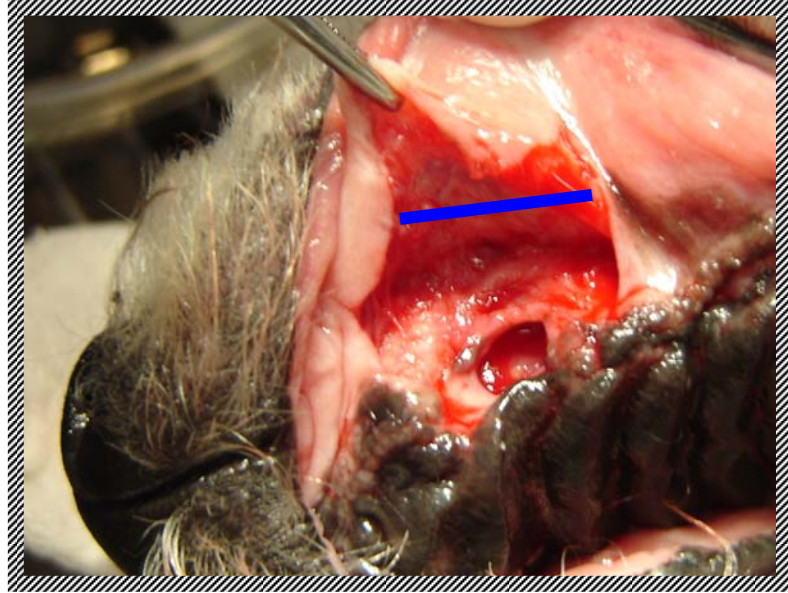


Figura 10: Fotografia de cão com comunicação oronasal mostrando o retalho já divulsionado. A linha azul indica o local da incisão do periósteo.

O retalho, então, foi posicionado sobre o defeito, observando-se o adequado posicionamento do mesmo, mesmo sem o uso de instrumentos (Figura 11). Essa medida visou garantir que não haveria tensão no retalho para que pudesse ser feita a sutura. Pode-se notar que o tecido da margem ventral ficou lesionado, devido ao excesso de manipulação com pinças (Figura 11).

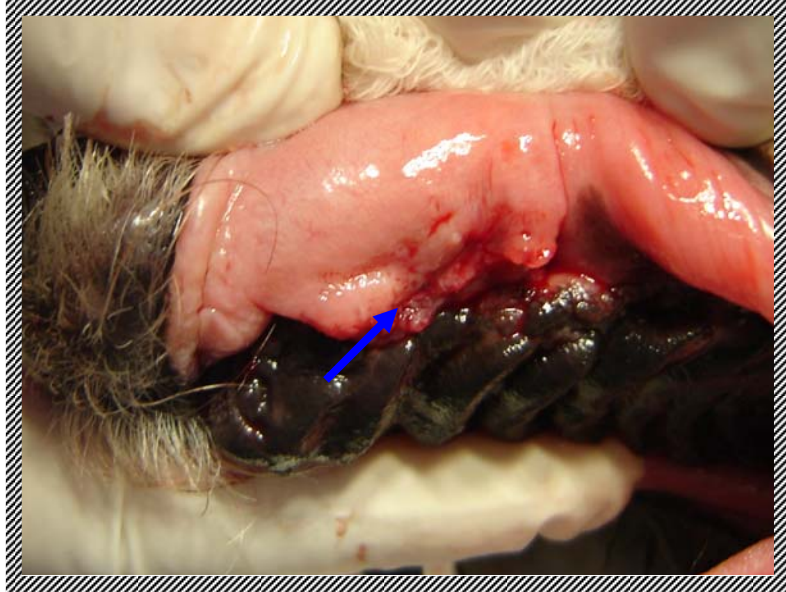


Figura 11: Fotografia mostrando o retalho posicionado sobre o defeito, mantendo-se no local sem o auxílio de instrumentos. Notar a borda ventral do retalho lesionado devido o excesso de manipulação com pinças (seta).

A síntese do retalho foi feita com sutura de pontos simples interrompidos, utilizando-se fio de poligalactina 4-0 (Figura 12).



Figura 12: Fotografia de cão submetido a cirurgia periodontal. Retalho suturado com pontos simples interrompidos, usando fio de poligalactina 4-0.

O animal apresentou um discreto sangramento nasal trans-cirúrgico, causado pela lesão tecidual e escoamento para a cavidade nasal através da comunicação. Quando o animal retornou da anestesia já não havia mais sangramento.

Foi prescrito antibioticoterapia sistêmica com Amoxicilina associada a Clavulanato de Potássio 15mg/kg, por via oral, a cada 12 horas, durante 10 dias, anti-inflamatório não esteroide (Meloxicam 0,2 mg/kg no primeiro dia e após 0,1mg/kg) durante 3 dias e limpeza da região com solução de Clorexidina 0,12%. Foi recomendada dieta pastosa, para preservar a integridade do retalho e da sutura e uso de colar protetor durante 15 dias, para evitar o contato das patas do animal com o local da cirurgia.

Após 15 dias, o animal retornou para avaliação e a linha de sutura apresentava-se cicatrizada, sem sinais de deiscência (Figura 13). A proprietária relatou que os espirros e as secreções nasais cessaram.

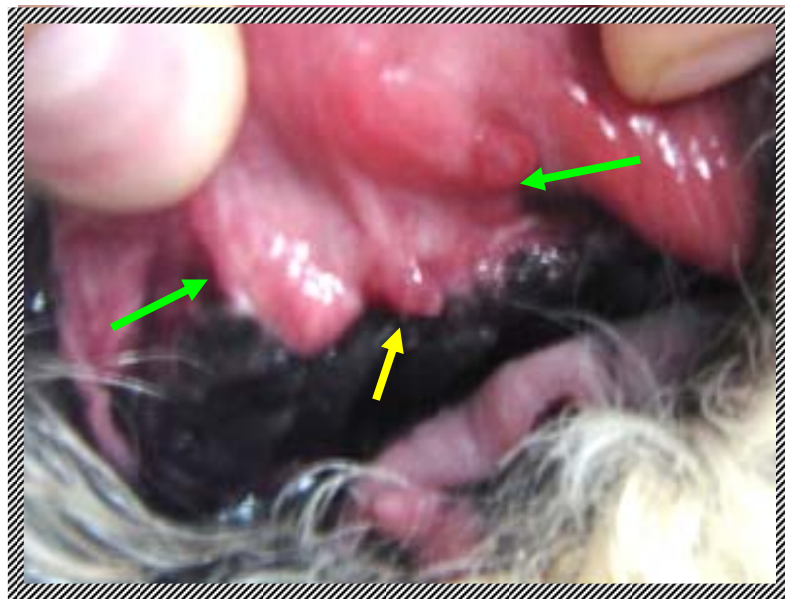


Figura 13: Fotografia da região em que foi feito o retalho mucoperiosteal, após 15 dias da cirurgia. Notar margens cicatrizadas (setas).

Após o retorno foi liberado o consumo ração seca para o animal e após 30 dias o proprietário não relatou qualquer tipo de complicação na região do retalho, ausência de espirros e secreção nasal e o mesmo estava se alimentando perfeitamente, sem incômodo.

6. DISCUSSÃO

No caso descrito foi diagnosticada comunicação oronasal, causada por perda óssea devido à doença periodontal. De acordo com Brook (2006) comunicações oroantrais ou oronasais são definidas como uma comunicação osteomucosa entre a cavidade oral e os seios maxilares ou a cavidade nasal, respectivamente. Segundo HOLMSTROM, FROST e EISNER (1998), comunicações oronasais podem ocorrer associados a qualquer dente maxilar devido à doença periodontal severa, responsável pela formação de uma bolsa periodontal, geralmente palatina. A perda óssea na doença periodontal comum ocorre devido à perturbação no equilíbrio osteoclasto-osteoblasto, resultando em reabsorção osteoclástica (MARCOS, 1980).

Além disso, quando há uma tendência generalizada para reabsorção óssea, a perda óssea iniciada pelo processo inflamatório local pode ser intensificada. A perda óssea periodontal pode ocorrer também em doenças esqueléticas sistêmicas, tais como hiperparatiroidismo e leucemia (CARRANZA, 1983). Segundo Marcos (1980) outras causas de perda óssea metabólica são: aumento da reabsorção por hiperparatiroidismo; osteoporose; deficiência hormonal (estrógenos), diabetes melito, osteomalácia, hiperadrenocorticism, insuficiência renal (MARCOS, 1980). No caso relatado, no entanto, não havia indícios de doenças sistêmicas.

Quanto ao diagnóstico, Holmstrom, Frost e Eisner (1998) citam que a doença periodontal severa cria uma bolsa palatina por perda óssea que pode ser diagnosticada na região palatina da raiz com uma sonda periodontal e radiografia nos quais é possível evidenciar bolsa periodontal infra-óssea ou irrigando a região e notando a saída do líquido pelo nariz. Geralmente o proprietário relata espirros e secreção nasal crônica. Corroborando com o descrito por esses autores, a proprietária relatava espirros e secreção nasal há 60 dias que agravaram após tratamento periodontal realizado 30 dias antes da consulta. Ainda, de acordo com esses autores, Teckels, Poodles e outras raças pequenas são as mais frequentemente acometidas; nesse caso foi relatado em um Poodle.

Abuabara *et al.* (2006) relatam que há, além da doença periodontal, muitas causas de comunicação oronasal e oroantral, como cistos, traumas, tumores, iatrogenia, citando, em avaliação de 112 pacientes, casos de blastomicose, lesão por arma de fogo, cistos e abscessos periapicais, mas em 96 pacientes (85,7%) a causa foi extração dentária. Corroborando com esses autores, Yilmaz, Suslu e

Gursel (2003) relataram que em 27 casos de comunicação oroantral, 48% foram causadas por extração dentária. Brook (2006) também cita que geralmente a causa é iatrogênia, após extrações dentárias e remoção de cistos intramaxilares, mas também pode ser causado por tumores e infecção apical persistente. Já em estudo de Rothamel *et al.* (2007) em humanos, somente em 13% de 465 extrações e 592 osteotomias do terceiro molar superior, houve perfuração do seio maxilar e Ogunsalu (2005) cita que a incidência de comunicações oronasais ou oroantrais causadas por exodontia varia de 0,31% a 3,8% dos casos. Outras causas de comunicação oroantral citadas por Yilmaz, Suslu e Gursel (2003) foram tumor, osteomielite, procedimento de Caldwell-Luc, cisto dentígeno e correção de perfuração septal. Goodger, Halfpenny e Williams (2004) citam, também, como causas, além da extração de dentes molares superiores, neoplasmas e doenças granulomatosas como sífilis e tuberculose em humanos. Nesse caso, apesar do proprietário ter afirmado que foram feitas algumas extrações no primeiro procedimento que o animal foi submetido, acredita-se que já havia comunicação oronasal na região do canino, uma vez que o animal já apresentava espirros e secreção nasal anteriormente e estes agravaram após o tratamento periodontal e cessaram somente após a correção da comunicação oronasal.

O sucesso do tratamento depende da técnica utilizada, tamanho e localização do defeito e a presença ou não de abscesso nos seios nasais (GÜVEN, 1998). Os princípios para a reparação cirúrgica incluem o desenvolvimento de retalhos de mucosa com excelente suplementação vascular para a transposição no local do defeito e restaurar a continuidade das cavidades oral e nasal. As técnicas cirúrgicas incluem retalhos simples ou duplos (SMITH, 2000). Independente da técnica usada é fundamental seguir regras para fazer o retalho com tecido suficiente, cobrindo toda a extensão, não suturar diretamente no defeito e ter absolutamente nenhuma tensão na linha de sutura (WIGGS e LOBPRISE, 1997; HOLMSTROM, FROST e EISNER, 1998; LUSKIN, 2000; SMITH, 2000; SCOTT, FABBRONI e MITCHELL, 2004). Segundo Lee *et al.* é interessante mensurar o tamanho da lesão, já que de acordo com esses autores lesões maiores que 5 mm dificilmente terão cicatrização espontânea, mas de acordo com Kretzschmar *et al.* (2003), para que haja possibilidade de cicatrização espontânea a lesão não deve ser maior que 2 mm e que acima desse tamanho deve ser feito retalho palatino (SANTAMARIA *et al.*, 2006). Um método eficiente de correção das comunicações oroantrais é através de

um retalho obtido da mucosa jugal, técnica descrita por Berger, em 1939 (KRUGER, 1984). Segundo esse autor, depois de debridar as margens para promover a revitalização do epitélio, incisões divergentes são feitas nas regiões mesial e distal do defeito e estendidas apicalmente na mucosa jugal. Com um elevador de perióstio, a gengiva e o perióstio são elevados, e é feita uma incisão horizontal no perióstio para promover maior elasticidade ao retalho. Sutura simples interrompida com fio absorvível é feita nas margens do retalho, sem promover tensão (WIGGS; LOBPRISE, 1997). Nesse animal, a lesão tinha 7 mm X 9 mm, motivo pelo qual foi optado pela técnica de retalho mucoperiosteal simples, realizada de acordo com as indicações de diversos autores, obtendo-se resultado favorável, sem complicações pós-operatórias.

No entanto, lesões grandes ou fístulas crônicas ou áreas com perda da gengiva aderida podem requerer uma técnica com retalho duplo, em que o primeiro é retirado da mucosa palatina e o segundo é um retalho mucoperiosteal da mucosa jugal (WIGGS; LOBPRISE, 1997; SMITH, 2000). Holmstrom, Frost e Eisner (1998) e Smith (2000), descreveram a técnica de retalho duplo a ser usado em casos de lesão extensa ou crônica, que consiste na realização de um fino retalho palatino que quando invertido, para cobrir a fístula, seja grande o suficiente para não haver tensão, colocando o epitélio do retalho em contato com o epitélio do retalho. Depois um retalho mucoperiosteal é feito e posicionado e suturado sobre o retalho palatino. Segundo Smith (2000), na técnica de retalho duplo, o primeiro retalho substitui o epitélio da cavidade nasal e o segundo retalho o da cavidade oral, provendo superfície epitelial em ambas as cavidades. Diversos autores (SALINS; KISHORE, 1996; LUSKIN, 2000; LEE *et al.*, 2002; ANAVI *et al.*, 2003;) citam, ainda, que o uso de retalhos palatinos é eficiente para a correção de comunicações oroantrais em humanos, principalmente na região dos últimos molares onde é difícil o acesso. Segundo esses autores, a viabilidade do uso do tecido palatino é devido a sua grande vascularização por meio da artéria palatina, boa elasticidade, boa quantidade de tecido queratinizado e por não interferir na profundidade do sulco vestibular. Nesse caso, no entanto, apesar de ser uma lesão crônica e o trajeto já estar aparentemente epitelizado, foi feita a técnica de retalho simples e obteve-se sucesso.

Sobre os resultados, dos vários métodos usados para correção de comunicações oronasais, é preferível o que emprega o retalho vestibular (SCHRAM,

1964). Em animais, Luskin (2000) cita o uso de retalho mucoperiostal para a correção de comunicações oronasais causadas por cisto dentígeno, tumores, defeito palatino congênito e osteomielite crônica. No entanto, Minnen *et al.* (2005) relatam que o uso de técnicas cirúrgicas tem uma série de desvantagens, como dor, espirros pós-operatórios, diminuição do sulco vestibular e até alteração na estética facial e sugerem o uso de membrana biodegradável de poliuretano. Mas diversos autores (STAJCIC, 1992; LUSKIN, 2000; SMITH, 2000; YILMAZ, SUSLU e GURSEL, 2003; SCOTT, FABBRONI e MITCHELL, 2004; ABUABARA *et al.*, 2006) citam a viabilidade dos retalhos mucoperiostais e nesse animal foi observada completa remissão dos sintomas (secreção nasal, espirros, incômodo) e boa recuperação pós-operatória. Smith (2000) cita que as complicações das técnicas de retalho estão relacionadas com a recorrência da comunicação oronasal, mas que em casos de cirurgia oncológica, terapia com radiação ou retalho palatino sem suprimento vascular podem afetar negativamente na viabilidade da técnica. No caso descrito não houve qualquer complicação pós-operatória, assim como descreve Stajcic (1992) em estudo que demonstrou que em 56 casos de comunicação oroantral em humanos não houve nenhum caso de recorrência. Ogunsalu (2005) cita, ainda, que as complicações das técnicas de retalho mucogengivais ou mucoperiostais estão relacionadas com a redução da profundidade do sulco vestibular, necessitando de vestibuloplastia posterior, dor intensa e secreção nasal pós-operatória e que o defeito é corrigido somente com tecido mole, sem suporte ósseo.

Anavi *et al.* (2003) explicam que as causas mais comuns de falha na terapia com retalhos é o controle ineficiente da sinusite, retalhos muito finos, com pouca mobilidade, pouca vascularização ou com tensão excessiva na linha de sutura. Wilson (2006) relatou um caso de correção de fístula oronasal em gato em que houve deiscência da sutura por falta de irrigação. Já nesse animal garantiu-se a irrigação do retalho pelo uso de incisões divergentes nas bordas rostrais e caudais e foi possível suturar o retalho com nenhuma tensão, uma vez que foi feita incisão rostro-caudal do periósteo, procedimento recomendado por todos os autores que descreveram as técnicas.

De acordo com Luskin (2000), a sutura do retalho deve ser feita com pontos simples interrompidos e com fio absorvível, preferencialmente o catagute, já que os fios absorvíveis sintéticos, como os de poligalactina podem permanecer por muito tempo na cavidade oral de cães. Discordando desse autor, nesse caso foi usado fio

de poligalactina e no retorno, após 15 dias, não havia mais pontos na cavidade oral do cão.

Quando a comunicação oroantral persiste por mais de 3 semanas, o trajeto fistuloso entre os seios maxilares e a cavidade oral sofre epitelização, por isso a correção do defeito deve ser feita o quanto antes (SANTAMARIA *et al.*, 2006). Além disso, Brook (2006) relata que a comunicação oroantral pode ser responsável pelo desenvolvimento de sinusite crônica. Nesse caso o animal apresentava espirros crônicos e secreção nasal antes de cirurgia e houve melhora do quadro com desaparecimento desses sintomas após o tratamento cirúrgico.

Luskin (2000) cita a necessidade de observação do contato dos dentes inferiores, pois podem prejudicar a cicatrização da ferida devido ao contato durante a oclusão, mas o animal do caso descrito não possuía os dentes inferiores, não interferindo, portanto, na ferida cirúrgica durante a oclusão.

No pós-operatório é recomendada dieta líquida, antibioticoterapia e, no caso de humanos, supressão do fumo (SANTAMARIA *et al.*, 2006). Em um relato de caso de Wilson, 2006, além de falta de irrigação no retalho, contribuiu para o insucesso da cirurgia o fato de o proprietário ter oferecido ração seca para o animal no período pós-operatório, contribuindo para a lesão no retalho. Já o animal do caso relatado foi mantido no pós-operatório com antibioticoterapia sistêmica (amoxicilina associado a clavulanato de potássio), assim como recomendado por Smith (2000) e Scott, Fabbroni e Mitchell (2004), e dieta pastosa, o que garantiu a preservação da sutura até a cicatrização do retalho.

7. CONCLUSÃO

Os mecanismos imunológicos da perda óssea na doença periodontal já estão bem definidos e o avanço da terapia periodontal pode estar relacionado ao controle das substâncias inflamatórias endógenas.

Quando a doença periodontal for tão destrutiva a ponto de causar comunicação oronasal técnicas de retalho mucoperiosteal estão consagradas e os resultados são satisfatórios, como no caso descrito, mas há diversas novas possibilidades de correção em estudo, inclusive promovendo síntese de tecido ósseo.

8. BIBLIOGRAFIA

_____. *Dental disease*. Disponível em : <http://www.sunnysidevetclinic.com/site/view/7886_DentalDisease.pml;jsessionid=dm7fdhw6lwsb>. Acesso em: 20 de fevereiro de 2007.

_____. *Twelve Steps of the Professional Teeth-Cleaning Visit*. Disponível em: <<http://www.baringvet.net/dentistr.htm>>. Acesso em: 20 de fevereiro de 2007

ABBAS, A.K.; LICHTMAN, A.H. *Imunologia celular e molecular*. 5.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2005.p. 265-274.

ABDULLA, A., SHANOON, A. The use of soft polymethylmethacrylate in the closure of oroantral fistula. *Journal of American Association of Oral and Maxillofacial Surgery*, v.40, 1982, p. 165-166.

ABUABARA, A., CORTEZ, A.L.V., PASSERI, L.A., MORAES, M., MOREIRA, R.W.F. Evaluation of different treatments for oroantral/oronasal communications: experience of 112 cases. *International Journal of oral and maxillofacial surgery*, v.5, 2.ed., 2006, p.155-158.

ANAVI, Y., GAL, G., SILFEN, R., CALDERON S. Palatal rotation-advancement flap for delayed repair of oroantral fistula: a retrospective evaluation of 63 cases. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology Oral Radiology Endodontics*, v.96, 2003, p.527-534.

BROKK, I. Sinusitis of odontogenic origin. *Otolaryngology-head and neck surgery*, v.135, 2006, p.349-55.

CARRANZA, F.A. Perda óssea e padrão de destruição óssea na doença periodontal. *In: Periodontia clínica de Glickman*, 5.ed., cap.16, Rio de Janeiro: Editora Interamericana, 1983, p. 220-233.

DYKE, T.E.V. Cellular and molecular susceptibility determinants for periodontitis. *Periodontology 2000*, v.45, 2007, p.10-13.

DYKE, T.E.V. Control of inflammation and periodontitis. *Periodontology 2000*, v.45, 2007, p.158-166.

DOLANMAZ, D., TUZ,H., BAYRAKTAR, S., METIN, M., ERDEM, E., BAYKUL, T. Use of pedicled buccal fat pad in the closure of oroantral communication: analysis of 75 cases. *Quintessence international*, Alemanha, v.35, 3.ed., 2004, p.241-6.

GOELZER, L.P., RAISER, A.G., GAIGA, L.H., BRONDANI, J.T., SHEILA, A.B., CAMARGO, F. Acrílico auto-polimerizável associado ou não a retalho mucoperiosteal simples no tratamento de fístula oronasal experimental em cães. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, v.55, n.5, 2003, p. 23-31.

GOODGER, N.M., HALFPENNY, W., WILLIAMS, S. An unusual cause of oro-antral fistula. *Dental Update*, v.31, 2004, p.31-33.

GÜVEN, O. A clinical study on oroantral fistulae. *Journal of cranio-maxillo-facial surgery*, v.26, 4.ed., 1998, p. 267-71.

HAUSMANN, E. Potential pathways for bone resorption in human periodontal disease. *Journal of Periodontology*, v.45, 1977, p.338-342.

HAN, X., KAWAI, T., TAUBMAN, M.A. Interference with immune-cell-mediated bone resorption in periodontal disease. *Periodontology 2000*, v.45, 2007, p.76-94.

HOLMSTROM, S.E., FROST, P., EISNER, E.R. Exodontics. *In: Veterinary Dental Techniques for small animal practitioner*, 2.ed., cap.6, Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1998. p.246-251.

KRAUT, R.A., SMITH, R.V. Team approach for closure of oroantral and oronasal fistulae. *Atlas of the oral and maxillofacial surgery clinics of North America*, v.8, 1.ed., 2000, p. 55-75.

KRETZSCHMAR, D.P., KRETZSCHMAR, J.L. Rhinosinusitis: review from a dental perspective. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology Oral Radiology and Endodontics*, v.96, 2003, p.128-135.

KRUGER, G.O. Doenças dos seios maxilares de origem odontogênica. *In: Cirurgia bucal e maxilo-facial*, 5.ed., cap. 15, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1984, p. 201-204.

LAMONT, R.J., JENKINSON, H.F. Life below the gum line: pathogenic mechanisms of *Porphyromonas gingivalis*. *Microbiology and Molecular Biology Research*, v.62, 1998, p.144-1263.

LASCALA, N.T.; MOUSSALLI, N.H. *Periodontia clínica*. São Paulo, Artes Médicas, 1980. p.281-9.

LEE, J.J, KK, S.H., CHANG,H.H., YANG, P.J., HAHN, L.J., KUO, Y.S. Repair of oroantral communications in the third molar region random palatal flap. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, v.31, 2002, p. 677-680.

LI, C.H., AMAR, S. Inhibition of SFRP1 reduces severity of periodontitis. *Journal of dentistry research*, v.86, 2007, p.873-877.

LUSKIN, I.R. Reconstruction of oral defects using mucogingival pedicle flaps. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, v.15, n.4, 2000, p.251-259.

MARCOS, B. Perda óssea. Mobilidade. Migração. *In: Periodontia – Um conceito clínico-preventivo*, 2.ed., cap 21, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1980, p.161-169

MARTINS, M.D., RUSSO, M.P. Mecanismos indiretos de atuação dos patógenos periodontais no processo saúde-doença periodontal. *In: Periodontia médica - Uma abordagem integrada*, São Paulo: Senac São Paulo Editora, 2004, p.51-88

MINNEN, B., STEGENGA, B., LEEUWEN, M.B., KOOTEN, T.G., BOS, R.R. Nonsurgical closure of oroantral communications with a biodegradable polyurethane foam: a pilot study in rabbits. *Journal of oral and maxillofacial surgery*, v.65, 2.ed., 2007, p. 218-22.

MOUSSALLI, N. H., LASCALA, N.T., Alterações crônicas gengivite-periodontite. *In: Compêndio terapêutico periodontal*, 2.ed., cap 6, São Paulo: Livraria Editora Artes Médicas, 1995, p. 92-134.

OGUN SALU, C. A new surgical management for oro-antral communication: the reabsorbable guided tissue regeneration membrane-bone substitute sandwich technique. *The West Indian medical journal*, v.54, 4.ed., 2005, p. 261-3.

OGUN SALU, C. Dental implant therapy in the treatment of an oroantral communication after exodontia. *Implant dentistry*, v.14, n.3, 2005, p.232-6.

ROTHAMEL, D., WAHL, G., HOEDT, B., NENTWIG, G.H., SCHWARZ, F., BECKER, J. Incidence and predictive factors for perforation of the maxillary antrum in operations to remove upper wisdom teeth: prospective multicentre study. *The British journal of oral and maxillofacial surgery*, v.45, 5.ed., 2007, p. 387-91.

SALINS, P.C., KISHORE, S.K. Anteriorly based palatal flap for closure of large oroantral fistula. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology Oral Radiology Endodontics*, v.82, 1996, p.253-256.

SANTAMARIA, M.R., CASTELLÓN, E.V., AYTÉS, L.B., ESCODA, C.G. Incidence of oral sinus communications in 389 upper third molar extraction. *Medical oral pathology and oral surgical buccal*, v.11, 2006, p.E334-E338.

SCALA, M., GIPPONI, M., PASETTI, S., DELLACHA E., LIGORIO M., VILLA, G., MARGARINO, G., GIANNINI, G., STRADA, P. Clinical applications of autologous cryoplatelet gel for the reconstruction of the maxillary sinus. A new approach for the treatment of chronic oro-sinus fistula. *In vivo*, Grécia, v.21, 3.ed., 2007, p.541-7.

SCOTT, P., FABBRONI, G., MITCHEL, D.A. The buccal fat pad in the closure of oro-antral communications: an illustrated guide. *Dental Update*, v.14, 2004, p. 363-366.

SCHRAM, W.R. O seio maxilar em relação ao diagnóstico das odontopatias. *In: Técnicas de cirurgia oral*, cap.14, Rio de Janeiro: Editora Científica, 1964, p.176-179.

SMITH, M.M. Oronasal fistula repair. *Clinical techniques in small animal practice*, v.15, 4.ed., 2000, p.243-50.

STAJCIC, Z. The buccal fat pad in the closure of oro-antral communications: a study of 56 cases. *Journal of cranio-maxillo-facial surgery*, v.20, 1992, p.193-197.

UGINCIUS, P., KUBILIUS, R., GERVICKAS, A., VAITKUS, S. Chronic odontogenic maxillary sinusitis. *Stomatologija*, v.8, 2.ed., 2006, p. 44-8.

YILMAZ, T., SUSHU, A.E., GURSEL, B. Treatment of oroantral fistula: experience with 27 cases. *American journal of otolaryngology*, v.24, 4.ed., 2003, p.221-3.

WIGGS, R.B., LOBPRISE, H.B. Oral surgery. *In: Veterinary dentistry – principles and practice*, cap.9, Philadelphia: Lippincott-Raven publishers, 1997, p. 241-242.

WILSON, N. Surgical repair of traumatic fistula in a domestic short-haired cat. *The Canadian Veterinary Journal*,v.47, ed.12, 2006, p.1210-1213.

9. ANEXOS