

r e v i s t a
SALUSVITA

ciências biológicas e da saúde

Bauru • SP • 2002 • V. 21 • N. 1



Universidade do Sagrado Coração

Reitora

Irmã Jacinta Turolo Garcia

Vice-Reitora e Pró-Reitora Comunitária

Irmã Ilda Basso

Pró-Reitora Administrativa

Irmã Olívia Santarosa

Pró-Reitor de Pesquisa e Pós-Graduação

José Jobson de Andrade Arruda

Pró-Reitora Acadêmica

Regina Célia Baptista Belluzzo



Editora da Universidade do Sagrado Coração

Rua Irmã Armanda, 10-50
CEP 17011-160, Caixa Postal 511
Bauru - SP - Brasil
Fone (14) 235-7111 – Fax (14) 235-7219
e-mail: edusc@edusc.com.br

Copyright © EDUSC - 2002

Coordenação Editorial

Irmã Jacinta Turolo Garcia

Assessoria Administrativa

Irmã Teresa Ana Sofiatti

Assessoria Comercial

Irmã Áurea de Almeida Nascimento

Coordenadora Executiva

Luzia Aparecida Bianchi

Capa

Karina Mie Mogui

Projeto Gráfico

Cássia Letícia Carrara Domiciano

Revisão

Assessoria de Publicação

Diagramação

Hilel Hugo Mazzoni
Marcelo Andrini

Impressão

Document Center/ DocuTech 135 (miolo)
Gráfica São João (capa)

Publicação Quadrimestral - Quarterly Publication

REVISTA SALUSVITA: Revista da Área de
Ciências Biológicas e da Saúde.
Universidade do Sagrado Coração. Bauru -
SP - Brasil, 1982

1982-2002, 1-21

ISSN 0101-9910

REVISTA SALUSVITA

Editor Responsável

Marcos da Cunha Lopes Virmond

Conselho Editorial

Antonio de Castro Rodrigues (Botucatu)
Dejair Caitano do Nascimento (Bauru)
Jesus Carlos Andreo (Bauru)
Maria Helena Borgato Cappelletti (Bauru)
Sérgio Augusto Catanzaro Guimarães (Bauru)
Eymar Sampaio Lopes (Bauru)

Assessoria Científica

Altair Antoninha Del Bel Cury (Campinas)
Bernard Naafs (Leiden – Holanda)
Carlos Eduardo Francischone (Bauru)
Carlos Roberto Padovani (Botucatu)
Clóvis Lombardi (Organização Pan-Americana da Saúde)
Dionísia Aparecida Cusin Lamônica (Bauru)
Elcio Marcantonio Júnior (Araraquara)
Elisa Maria Aparecida Giro (Araraquara)
Erik Asmussem (Copenhague – Dinamarca)
Francisco Eduardo Martinez (Botucatu)
Hélio Vannucchi (Bauru)
Hugo Nary Filho (Bauru)
Igor Vassiliev (Botucatu)
Iris Ferrari (Brasília)
Jair Ferreira (Porto Alegre)
Jehud Bortolozzi (Bauru)
Jocelyne Mastrodi Salgado (Piracicaba)
Jorge Leitão (Lisboa – Portugal)
José Angelo Camili (Campinas)
José Eduardo Dutra de Oliveira (Ribeirão Preto)
José Roberto Sá Lima (São José dos Campos)
José Rubens Rebellatto (São Carlos)
Lauro Cardoso Villela (Taubaté)
Lúcia L. Ladewig de Panepucci (São Carlos)
Luiz Carlos Duarte de Souza (Bauru)
Luiz Carlos Giarola (Botucatu)
Luiz Sanches (Bauru)
Onivaldo Bretan (Botucatu)
Osiris Esteves Pinto (Botucatu)
Osmar Cavassam (Bauru)

Osmar Malaspina (Rio Claro)
Paulo Amarante de Araújo (Bauru)
Per Ingvar-Brånemark (Suécia)
Renato Herman Sundfeld (Araçatuba)
Ricardo Luiz Smith (São Paulo)
Ricardo Martins de Carvalho (Itajubá)
Rui Laurenti (São Paulo)
Stefano Geuna (Turin – Itália)
Werner J. Finger (Colônia – Alemanha)

Assessoria de Publicação

Hélio Requena da Conceição – Revisão de Língua Portuguesa
Laureano Pelegrin – Revisão de Língua Estrangeira
Angela Lemes de Moraes – Secretária

UNIVERSIDADE PRIVADA & CIÊNCIA PÚBLICA

Ciência & Tecnologia têm sido uma clara atribuição da universidade pública e das instituições governamentais de pesquisa no Brasil. Com a crescente estruturação e o desenvolvimento das universidades privadas, surge uma nova abordagem para introduzir essas instituições no esforço nacional de produção de conhecimento.

Ensino e pesquisa são atributos básicos das universidades e o Ministério da Educação no Brasil afirma claramente essa necessária ligação para autorizar e credenciar novas instituições. Nesse sentido, muitas das universidades privadas estão promovendo, positiva e rapidamente, modificações para aumentar sua produção acadêmica, tanto quantitativa como qualitativamente. E isso tem efeitos colaterais também positivos, tais como a abertura de novos postos de trabalho para jovens doutores e um reforço no processo de produção de conhecimento no país. De fato, nos últimos anos temos visto um crescente número de novos doutores concluindo seus estudos e sendo liberados de importantes instituições de formação pós-graduada e existe, assim, uma necessidade urgente de absorver esses profissionais em instituições de pesquisa. Neste sentido, as instituições privadas têm um papel importante a cumprir – e a relação é simbiótica, uma vez que essas instituições também necessitam adaptar seu corpo docente e de pesquisadores às regras do Ministério da Educação, que exige um percentual mínimo de professores titulados para manter o credenciamento como universidade.

Entretanto, outro problema surge – o do financiamento em pesquisa. Diferente de outros países, o apoio à pesquisa no Brasil depende principalmente de agências governamentais como o CNPq e as FAPs. Estas últimas são iniciativas estaduais para o apoio à pesquisa e, entre elas, a FAPESP (Fundo de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo) está entre as poucas com estrutura e recursos financeiros suficientes para cumprir sua missão. Por outro lado, o financiamento em pesquisa, nestes termos, é, potencialmente, uma via de mão única – recursos de agências governamentais destinados a instituições governamentais de pesquisa. Alguns dados são muito claros como exemplo. No programa emergencial de apoio à recuperação e à modernização da infra-estrutura de pesquisa do sistema estadual de ciência e tecnologia, oportunamente proposto pela FAPESP em 1994, apenas 1,6% dos recursos foram captados por instituições privadas enquanto 78,3% do total foi utilizado pelas três maiores universidades públicas do estado de São Paulo (USP, UNICAMP, UNESP). Outro exemplo interessante é

que, em 1996, 3% das bolsas e do apoio a pesquisadores foram distribuídos para instituições privadas enquanto 80% foram absorvidos pelas mesmas três maiores universidades públicas anteriormente mencionadas (MOTOYAMA, 1999; FAPESP, 2002). Ademais, apenas 9% dos artigos científicos publicados no Brasil provêm de instituições privadas (GARCIA, 2002). Não se deve culpar as agências de financiamento por este potencial desequilíbrio. Na realidade, a pesquisa tem sido historicamente um atributo da instituição pública desde os primórdios da ciência e da tecnologia no Brasil e o quadro anteriormente exemplificado decorre, em parte, deste componente histórico. Assim, é tempo para as universidades privadas modificarem rapidamente seu usual, e também histórico, perfil de meros centros de ensino e treinamento para uma função de criadores e disseminadores de conhecimento obtido pela pesquisa. Entretanto, não se pode esquecer de que os avanços e as conquistas em C&T devem buscar, como alvo final, a melhoria da condição de vida da comunidade como um todo – detalhes como patentes e benefícios podem e devem ser levados em conta, mas não como finalidade principal – e as instituições privadas devem ser vistas como parceiras nesta busca, uma vez que alcançar este alvo não é uma tarefa única das instituições públicas. Outro fato importante é que as universidades privadas estão cada vez mais concentrando alunos de graduação. Em 2000, apenas uma universidade privada detinha 66.000 alunos, quase o dobro dos alunos matriculados na Universidade de São Paulo (USP), a maior universidade pública no Brasil (Universidades, 2002).

Considerando esses fatos, as agências governamentais devem lançar um olhar atento a um cenário que se modifica rapidamente em que as universidades privadas surgem como um concreto e inovador potencial como produtores de ciência e tecnologia, em benefício do Brasil, e, por seu lado, as universidades privadas devem assumir definitivamente seu papel como centros com adequado equilíbrio entre ensino e pesquisa. Isso significa melhorar a qualidade e o número de laboratórios, renovar e atualizar suas bibliotecas, estimular a titulação de seus professores e contratar novos doutores – estas são, na verdade, modificações muito bem recebidas pelas agências governamentais de fomento, permitindo que passem a considerar um maior percentual de recursos a serem distribuídos entre as instituições privadas.

Marcos da Cunha Lopes Virmond
Editor

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. MOTOYAMA, S. (Org.). *FAPESP, uma história de política científica e tecnológica*. São Paulo: FAPESP, 1999.
2. FAPESP Investimentos em bolsas e auxílios por instituição, concedidos em 1996. Anexo II. Publicações. Disponível em: www.fapesp.br. Acesso em: 26 abr. 2002.
3. GARCIA, M. *A pesquisa na universidade privada: do motivo ao método*. Disponível em: www.mgar.vet.br/textos/pesqpriv.htm. Acesso em: 10 mar. 2002.
4. UNIVERSIDADES privadas concentram alunos. São Paulo, *Jornal da Ciência*. p. 2, out. 2002.

PRIVATE UNIVERSITY & PUBLIC KNOWLEDGE

Science & Technology has been a clear attribute of the public university and governmental research institution in Brazil. With the increasing structuring and development of private universities, a new approach has emerged to make these institutions participant in the national effort of producing knowledge.

Teaching and research is a basic attribute of universities and the Ministry of Education in Brazil has made clear this important linkage to authorize and to credit new universities. In this connection, most of the private universities are promoting a very positive rush to increase their academic production, both quantitatively and qualitatively. This has positive side effects, such as the opening of new room for young graduated professionals and strengthening the process of knowledge production in the country. Indeed, in the last decade there has been an increasing number of new PhDs concluding their doctoral studies and being released from outstanding institutions and there is an urgent need to absorb these professionals in research institutions. In this regard, the private institutions has an important role to play – and the interaction is symbiotic, since these institutions need also to adapt their faculty to the present regulations of the Ministry of Education, which request a minimum percentage of PhDs among teachers to maintain the status of university.

On the other hand, another problem arises - research funding. Different from other countries, funding of research in Brazil is mainly dependable on governmental agencies such as CNPq and the so-called FAPs. The latter are quite important regional initiatives for supporting research and FAPESP (The State of São Paulo Research Foundation) is among a few with enough structure and financial resources to attain its basic mission. However, research funding, to some extent, has been a one way road – from governmental funding agencies to governmental research institutions. Some figures are quite elucidative in this regard. In the emergency program to support the restoration and modernization of research infrastructure of the state system of science and technology, timely proposed by FAPES in 1994, only 1.6% of the total resources were distributed to private institutions and 78.3% of the total was allotted to the three major public universities in the state of São Paulo (USP, UNICAMP, UNESP). Another interesting example is that, in 1996, 3% of grants and awards for researchers were distributed to private institutions and 80% were destined to the same three public universities as mentioned before (MOTOYAMA, 1999; FAPESP, 2002).

In addition, only 9% of scientific papers in Brazilian periodicals come from private institutions (GARCIA, 2002). One should not blame the funding agencies for this potential unbalance. As a matter of fact, research has been historically an attribute of public institution since the very beginning of science and technology in Brazil and the present picture is a natural outcome of that historical aspect. Therefore, it is time for private universities to rapidly modify their common, and also historical, profile of pure centers for teaching and training to a place for creating and disseminating knowledge through research. However, improvements in science & technology should attain the ultimate goal of improving life of our fellow citizens – details of patents and profits can and should be addressed, but not as primary goal – and private institution should be regarded as partners in this search, since it is not a unique task of public institutions. Another important fact is that private universities are increasingly concentrating under-graduation students. In 2000, a private university had detained 66 000 students, roughly the double of students enrolled at University of São Paulo (USP), the largest public university in Brazil (Universidade, 2002).

Taking these facts into consideration, governmental agencies should launch an attentive look to a fast changing scenario where private universities arises with a concrete and innovative potential as producers of science and technology, in behalf of Brazil, and the private universities, from their side, should assume definitively their role of center with an adequate balance between teaching and research. This means improving quality and more laboratories, renovation and up dating of libraries, stimulating graduation of their home faculty and admission of new PhDs – these are, indeed, the modification that appeals to governmental funding agencies to consider a larger percentage of grants to be distributed among private institutions.

Marcos da Cunha Lopes Virmond
Editor

BIBLIOGRAPHIC REFERENCES

1. MOTOYAMA S. (Org.). *FAPESP, uma história de política científica e tecnológica*. São Paulo: FAPESP, 1999.
2. FAPESP Investimentos em bolsas e auxílios por instituição, concedidos em 1996. Anexo II. Publicações. www.fapesp.br. Accessed in: 26 Apr. 2002.
3. GARCIA, M. *A pesquisa na universidade privada: do motivo ao método*. www.mgar.vet.br/textos/pesqpriv.htm. Accessed in: 10 Mar. 2002.
4. UNIVERSIDADES privadas concentram alunos. São Paulo, *Jornal da Ciência*, p. 2, Oct. 2002.

Sumário/Contents

Artigos originais / Original Articles

- 11 Estudo experimental da interferência do fosfato dissódico de dexametasona no processo de reparo ósseo em tíbia de rato
- 23 Experimental study of the interference of disodium phosphate of dexamethasone in the process of rat tibia bone repair
André Dotto Sottovia, Eduardo Sanches Gonçalves, Dagoberto Sottovia Filho, D. Camila Bolla Iala
- 35 Diminuição da concentração de amônia em efluente industrial de refinaria de petróleo
- 43 Concentration reduction of ammonia in industrial oil residue of an oil refinery
Cassiana Maria Reganha Coneglian, Douglas Monte Conceição, Dejanira de Franceschi de Angelis, José Carlos Marconato, Ederio D. Bidóia
- 51 Estudo do perfil audiológico de pacientes com idade acima de 60 anos
- 59 Audiologic profile in patients over 60 years old
Ana Paula Krempel Jurca, Fernanda Carla Chagas Pinheiro, Karina de Castro Martins, Lilian Francisca Herrera, Luciane Marins Colleone, Sandra de Oliveira Saes

Revisões / Review

- 67 Cárie oculta: uma visão atual
Anuradha Prakki, Bruno Barbosa Campos, Diego Regalado, Eduardo Bresciani, Ana Lúcia Capellozza
- 77 Tratamento Radioterápico: Parte I – Reações adversas na cavidade bucal
Mariana Schutzer Raghianti, Sebastião Luiz Aguiar Gregghi, Ana Lúcia Alvares Capellozza, Daniel Romeu Benchimol de Resende

Tratamento Radioterápico: Parte II- Estratégias de atendimento clínico

Mariana Schutzer Raghianti, Sebastião Luiz Aguiar Greggi, Ana Lúcia Alvares Capellozza, Daniel Romeu Benchimol de Resende

Estudo experimental da interferência do fosfato dissódico de dexametasoma no processo de reparo ósseo em tibia de rato

André Dotto Sottovia¹
Eduardo Sanches Gonçales²
Dagoberto Sottovia Filho³
D. Camila Bolla Iala⁴

Recebido em: 6/11/01

Aceito em: 31/3/02

SOTTOVIA, André Dotto et al. Estudo experimental da interferência do fosfato dissódico de dexametasoma no processo de reparo ósseo em tibia de rato. *Salusvita*, Bauru, v. 21, n. 1, p. 11-21, 2002.

RESUMO

Esta pesquisa avaliou a interferência da dexametasona no processo de reparo ósseo em ferida cirúrgica, produzida na tibia de rato. A amostragem dos animais foi dividida em três grupos. Em todos os grupos, foram produzidas duas perfurações monocorticais na diáfise da tibia. O material foi coletado e processado para análise histológica, nos períodos de 24 e 48 horas, 7 e 21 dias, após a fase cirúrgica. O grupo controle não recebeu injeção intramuscular de dexametasona. Outro grupo de animais recebeu 1 hora antes do procedimento cirúrgico uma dose de 0,1mL de solução contendo 8mg de dexametasona por 5mL de soro fisiológico. O terceiro grupo recebeu 1 hora antes de cirurgia e continuou recebendo a mesma dose durante os 3 dias posteriores, em um intervalo de 8 em 8 horas. Análises histológicas comparativas dos processos reparativos mostraram, no grupo controle e no grupo que recebeu apenas uma dose pré-cirúrgica, que o reparo das perfurações foi determinado aos 21 dias. No grupo que recebeu uma dose pré-cirúrgica e continuou recebendo a dose durante todo o período experimental, houve evidente atraso no processo reparativo. Aos 21 dias pós-cirúrgico, ainda foi possível observar um tecido de granulação, entremeado por blastemas ósseos. Remanescentes do coágulo foram observados e o periosteio não foi completamente reparado. Estas observações demonstram um nítido atraso no processo cicatricial, o que deverá ser considerado no momento da prescrição de antiinflamatórios esteriodais quando se deseja somente a diminuição do edema facial.

UNITERMOS: dexametasona, reparo ósseo, osso.

1 Cirurgião dentista

2 Professor da Universidade do Sagrado Coração na Disciplina de Cirurgia

3 Professor titular do Departamento de Ciências Biológicas FOB-USP

4 Cirurgiã dentista

Endereço: Rua Irmã Arminda, 10-50 Bauru - SP
e-mail: sottoviafilho@uol.com.br

INTRODUÇÃO

A resposta natural dos tecidos à injúria é a inflamação, resultado da liberação, pelo tecido lesado, de histamina e outras substâncias, iniciando o processo de proteção ao organismo. Ocorre uma imediata liberação de grandes quantidades de fluidos provenientes dos capilares presentes na área lesada, levando ao isolamento da mesma, seguindo-se uma infiltração de leucócitos, que buscam fagocitar o microorganismo invasor e/ou resíduos; com a continuidade do processo, a cicatrização normal tende a ocorrer (MESSER; KELLER, 1975).

A importância do metabolismo protéico na reparação de feridas é óbvia. O tecido envolvido na reparação é colagenoso e apresenta como característica a síntese protéica, fato que conduz o tecido em formação para sua completa maturação. O intrincado relacionamento entre o metabolismo dos carboidratos torna-se enfático quando observamos que algumas alterações sistêmicas, afetando esse metabolismo, modificam o padrão de cicatrização (GRANDINI, 1978).

O montante do cortisol endógeno, oriundo do córtex adrenal, parece não afetar significativamente o processo de inflamação, porém grandes doses de cortisol exógeno, ou corticosteróides sintéticos, bloqueiam estágios do processo de reparação ou cicatrização. Os esteróides previnem a diapedese; o escape inicial de fluidos provenientes dos capilares estabilizam as membranas dos lisossomos, evitando, assim, grande liberação de enzimas hidrolíticas, além de reduzir a formação de bradicinina, que é um poderoso vasodilatador (MESSER; KELLER, 1975).

Os corticosteróides são os medicamentos mais importantes no tratamento preventivo e curativo do edema traumático. Entre os corticosteróides, a dexametasona desenvolve maior ação antiedema e menores efeitos colaterais. Altas doses de corticosteróides, durante poucos dias, parecem ser inócuas, porém o tratamento prolongado acarreta riscos graves, o que não é suficiente para justificar o receio em recomendar o uso desses medicamentos: o temor de que esses venham a interferir negativamente no processo de cura da ferida de extração, parece insustentável (SOUZA et al., 1988).

Autores que estão em desacordo relativo ao uso de esteróides alegam que esse medicamento causa um efeito negativo no hipotálamo pituitário, resultando em supressão da secreção de endógenos normais, como o cortisol, pela glândula suprarrenal. Contudo, a quantidade de supressão é dependente da duração do tratamento e da dose administrada (WILLIAMSON et al., 1980).

A camada cortical da supra-renal produz esteróides que são lipídios, apresentando, em seu núcleo, o ciclopentano no peridino fenantreno. Durante o processo de biossíntese dos hormônios, a partir do colesterol, radicais químicos são adicionados ou subtraídos a este núcleo, o que dá aos diversos produtos finais diferentes atividades. Os hormônios não são armazenados nas células corticais, sendo sintetizados e secretados de acordo com a necessidade. Podemos agrupar os esteróides secretados pelo córtex em três categorias, segundo sua ação predominante: glicocorticóides, mineralo corticóides e andrógino. Os glicocorticóides, representados principalmente pelo cortisol (hidrocortisona) e pela corticosterona,

SOTTOVIA,
André Dotto et al.
Estudo experi-
mental da inter-
ferência do fosfa-
to dissódico de
dexametasona no
processo de
reparo ósseo em
tíbia de rato .
Salusvita, Bauru,
v. 21, n. 1, p. 11-
22, 2002.

SOTTOVIA,
André Dotto et al.
Estudo experi-
mental da inter-
ferência do fosfa-
to dissódico de
dexametasoma no
processo de
reparo ósseo em
tíbia de rato .
Salusvita, Bauru,
v. 21, n. 1, p. 11-
22, 2002.

agem particularmente nos metabolismos protéicos com conseqüente aumento da produção de glicogênio (neoglicogênese) e elevação da glicemia. Causam ainda a mobilidade de lipídios de seus depósitos de DNA, particularmente no tecido linfóide, de modo que a resposta imunitária é atenuada. Inibem também a inflamação (são antiinflamatórios) (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 1999).

Surge o tecido ósseo inativo, tanto pela ossificação endocondral de pequenos pedaços de cartilagem que ainda se formam como também por ossificação intramembranosa. Podem, pois, ser encontrados no local de reparação, ao mesmo tempo áreas de cartilagem, áreas de ossificação membranosa e área de ossificação endocondral. Esse processo evolui de modo a aparecer, após algum tempo, um calo ósseo que envolve a extremidade dos ossos fraturados. O calo ósseo é constituído por tecido ósseo imaturo que une provisoriamente as extremidades do osso fraturado (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 1999).

Glicocorticóides são esteróides secretados pelo córtex da supra-renal e são responsáveis pelas ações terapêuticas mais utilizadas dos corticosteróides na prática clínica geral, que incluem suas propriedades antiinflamatórias, antialérgicas e imunossupresoras (LOPES et al., 1998).

Os procedimentos cirúrgicos de cabeça e pescoço podem causar dores consideráveis, disfunções e edemas. A remoção cirúrgica dos terceiros molares é um procedimento comum na prática de cirurgia oral, que se complica, justamente, por essas ocorrências desfavoráveis. Os fatores que contribuem para o edema pós-operatório, trismo e dor são complexos, sendo, geralmente, aceito que boa técnica cirúrgica e delicado manuseio dos tecidos minimizam essas seqüelas, porém, não as previnem (WILLIAMSON et al., 1980).

Para Ware et al. (1963), são importantes o respeito e o cuidado com a técnica operatória em cirurgias orais. O excessivo edema facial, acompanhado de trismo e desconforto, podem levar a um atraso na cicatrização. Apesar disso, os mesmos autores, baseados em seus estudos, não puderam recomendar a utilização da dexametasona como um procedimento de rotina para a prevenção de edema e trismo, após a cirurgia oral.

Em 1973, Amier lembrou que, apesar de os vários distúrbios da cicatrização normal de feridas pós-extração dental estarem inter-relacionados, cada distúrbio deriva de características bem definidas de cada estágio em particular, alterando a cicatrização alveolar como um todo.

Desde 1974, segundo Hooley e Hohl, as terapias sistêmicas e tópicas com esteróides têm sido estimuladas para prevenção de edema resultantes de procedimentos cirúrgicos orais, resultando em um decréscimo de tempo de permanência do paciente no hospital, após cirurgias orais maiores.

Para Bahn (1982), apesar da controvérsia existente, a rotina dos corticosteróides, utilizados profilaticamente em cirurgias orais traumáticas, não tem demonstrado vantagens consistentes para o paciente, levando-se em consideração a relação “custo/benefício”, especificamente quanto aos efeitos colaterais e aos riscos.

Souza et al. (1988), avaliando o efeito do fosfato dissódico de dexametasona no controle do edema facial traumático em pacientes submetidos à cirurgia dos terceiros molares inferiores retidos, concluíram, dentre outras, que uma dose única de 20mg de dexametasona, administrada por via intramuscular, não provocou nenhum efeito negativo no processo de reparação tissular, apesar da avaliação da normalidade no processo ter sido em função de exames clínicos, realizados no quinto e décimo dias pós-operatórios.

Pedersen (1985), investigando o papel do decatronfosfato no alívio dos sintomas pós-cirurgia de terceiros molares, concluiu que 4mg de dexametasona reduzem o edema e o trismo, após a remoção de terceiros molares mandibulares impactados. Apesar da redução de cerca de 1/3 da dor pós-operatória, seu efeito não foi estatisticamente significativo.

Segundo Butler et al. (1983), o uso transoperatório e pós-operatório de corticosteróides, para modular a resposta inflamatória e reduzir o edema, é um procedimento protocolado em cirurgia oral. Esses efeitos provêm o paciente de conforto e reduzem o curso dos sintomas pós-operatórios. O uso de esteróides sintéticos, como a dexametasona, está bem documentado.

Esteróides sintéticos possuem efeitos supressivos sobre o mecanismo hipotálamo-hipofisário-adrenal, resultando em suspensão da secreção endócrina normal de cortisol. Supressão adrenal prolongada, causada por terapia de longa duração com esteróides, é um fenômeno bem conhecido. A experiência clínica em pacientes tratados com esteróides, em função de problemas alérgicos, não permite uma acurada estimativa da duração do tratamento responsável por supressão adrenal. Dados laboratoriais sugerem que a supressão ocorre em um período inferior a uma ou duas semanas (WILLIAMSON et al., 1980).

As funções fisiológicas dos corticosteróides, além de suas ações farmacológicas, são numerosas e diversas. Influenciam no metabolismo dos carboidratos, proteínas e gorduras; balanço hidroelettrico e no funcionamento do sistema cardiovascular, rins, sistema nervoso, além de outros órgãos e sistemas. Fornecem ao organismo sua capacidade de resistir ao estresse e mudanças ambientais, sendo considerado a base da homeostase do organismo. Seus efeitos antiinflamatórios são de particular interesse (WILLIAMSON et al., 1980).

Para Devlin e McCord (1995), o alvéolo dental em cicatrização é um excelente modelo de cicatrização óssea, devido à ausência de formação de cartilagem, à rápida remodelação óssea e sua óbvia relevância clínica.

A cicatrização de feridas pós-exodônticas tem sido reportada por estudos levado a efeito em diferentes animais, realizados com várias técnicas: estudos histológicos, análises radiográficas e estudos histoquímicos, tendo, estes, estabelecido vários passos no processo de reparo alveolar (GRANDINI, 1978).

Alterações sistêmicas, induzidas experimentalmente em ratos, demonstram vários graus de perturbação do processo de reparo em feridas de extração dental. Em ratos, o término do processo de reparo das feridas de extração dental ocorre em 21 dias pós-operatório (BARRETO et al., 1982).

SOTTOVIA,
André Dotto et al.
Estudo experi-
mental da inter-
ferência do fosfa-
to dissódico de
dexametasoma no
processo de
reparo ósseo em
tíbia de rato .
Salusvita, Bauru,
v. 21, n. 1, p. 11-
22, 2002.

SOTTOVIA,
André Dotto et al.
Estudo experi-
mental da inter-
ferência do fosfa-
to dissódico de
dexametasoma no
processo de
reparo ósseo em
tíbia de rato .
Salusvita, Bauru,
v. 21, n. 1, p. 11-
22, 2002.

Barreto et al. (1982), avaliando a influência da vitamina D3 no processo de reparo em feridas de extração dental, em estudo clínico e histológico em ratos, puderam concluir que os animais que receberam vitamina D3 apresentaram neoformação óssea mais precoce.

Barroso et al. (1979, 1980) lembraram que o processo de reparo após exodontia tem sido estudado em função de inúmeras variáveis, dentre elas as representadas por problemas hormonais. Em estudos histológicos, do reparo de feridas de extração dental em ratos submetidos à ação de tirocalcitonina, concluíram que não ocorre alteração nestas.

A influência de fatores externos no processo de reparo alveolar, após exodontias, parece bem documentado. Saad Neto et al. (1985) analisaram a influência dos anestésicos locais no processo de reparo ósseo alveolar após anestesia terminal infiltrativa e irrigação alveolar, utilizando para isso um modelo experimental em ratos, concluindo que a irrigação do alvéolo com soluções anestésicas, com ou sem vaso constritor, acrescida de anestésias terminais infiltrativas, atrasa a cronologia do reparo alveolar, sendo que o atraso é mais acentuado quando a solução anestésica contém vaso constritor, e é mais prejudicial ao reparo do que a simples irrigação abundante do alvéolo.

MATERIAIS E MÉTODOS

Foram utilizados, neste estudo, 48 ratos de raça *Rattus albinus* (Wistar) com peso corporal médio de 300 gramas, de ambos os sexos. Os animais foram obtidos junto ao biotério da Universidade do Sagrado Coração, onde são criados para fins de ensino e pesquisa.

Os animais foram distribuídos em três grupos, com dezesseis animais em cada grupo, dispostos 8 animais em cada gaiola, designados da seguinte maneira:

Grupo 01 - Controle: os animais pertencentes a este grupo foram submetidos à cirurgia para realização de perfurações na tíbia.

Grupo 02 - Experimental: os animais deste grupo submeteram-se à cirurgia para realização de perfurações na tíbia, recebendo, previamente, injeção intramuscular de fosfato dissódico de dexametasona, uma hora antes do procedimento em dose adequada para seu peso.

Considerando-se o padrão usual dose/peso de indivíduo da espécie humana, ou seja, para indivíduos de 70kg, 8mg de dexametasona pré-operatória, cada animal, portanto, receberá 0,1mL de solução contendo 8mg de fosfato dissódico de dexametasona em 5mL, diluída em 20mL de água destilada, aplicadas intramuscularmente, com seringa de insulina, na porção posterior da musculatura da coxa. Antes da injeção, foi realizada a anti-sepsia da área com álcool iodado.

Grupo 03 - Experimental: os animais pertencentes a este grupo submeteram-se à cirurgia para realização de perfurações na tíbia. Esses animais receberam, uma hora antes do procedimento, injeção intramuscular de fosfato dissódico de dexametasona e continuaram recebendo a mesma

droga, a cada 8 horas, num período de três dias, em dose adequada ao seu peso, da mesma maneira relatada para o grupo 2.

Os grupos anteriormente definidos foram subdivididos em quatro grupos de quatro animais cada um, sendo que, foram sacrificados quatro animais de cada grupo em intervalos de 24 horas, 48 horas, 7 dias e 21 dias a partir da data das cirurgias para cada grupo.

Durante as cirurgias, os animais de ambos os grupos foram anestesiados com a inalação de éter sulfúrico; após a anestesia, foram depositados em bancadas previamente desinfetadas com solução de álcool iodoado e posterior recobrimento dessas com campo estéril.

Após a tricotomia da perna do animal, foi realizada a anti-sepsia da mesma com solução de iodo tópico.

Os operadores dos animais, durante os procedimentos cirúrgicos, utilizaram gorro e máscaras descartáveis, além de luvas esterilizadas.

Após a anti-sepsia, realizou-se incisão cutânea na porção central da perna do animal com lâmina n.º 15, permitindo a divulsão do tecido subcutâneo e do tecido muscular, provendo acesso ao perióstio que reveste a tíbia.

Outra incisão foi realizada no perióstio para deslocamento deste e, conseqüentemente, visualização do osso, recebendo, então, duas perfurações monocorticais realizadas com micromotor elétrico e broca esférica n.º 4, sob abundante irrigação com soro fisiológico.

A sutura foi realizada com fio de *nylon* 4-0, em agulha montada, plano a plano, após higiene com soro fisiológico das cavidades ósseas e da região de acesso cirúrgico.

Os animais permaneceram confinados em gaiolas apropriadas para este fim, recebendo água e ração *ad libitum*, aguardando o momento do sacrifício.

Após o sacrifício dos animais, realizado por asfixia, por inalação excessiva de éter sulfúrico, foram removidas as pernas dos animais sacrificados; essas foram fixadas em formalina a 10%, processadas, coradas com hematoxilina e eosina, e analisadas ao microscópio óptico.

Os dados obtidos a partir das leituras das lâminas dos cortes histológicos das perfurações ósseas em reparação dos animais envolvidos neste estudo, foram analisados, comparados e discutidos.

RESULTADOS DAS ANÁLISES DOS CORTES HISTOLÓGICOS

A análise dos cortes histológicos dos três grupos de ratos determinou os seguintes resultados:

No grupo controle, com sacrifício em 24 horas, a cavidade óssea (nicho cirúrgico) foi preenchida por coágulo sangüíneo e houve, nos vasos sangüíneos medulares, hiperemia circunjacente ao coágulo (FIGURA 1).

Nos ratos sacrificados, no período de 48 horas, o coágulo do nicho cirúrgico apresenta-se edemaciado e a hiperemia dos vasos sangüíneos era persistente, só que mais acentuada.

Nos ratos sacrificados, no período de 7 dias, houve gradual invasão de coágulo por fibroblastos e células da progênie óssea (organização ci-

SOTTOVIA,
André Dotto et al.
Estudo experi-
mental da inter-
ferência do fosfa-
to dissódico de
dexametasona no
processo de
reparo ósseo em
tíbia de rato .
Salusvita, Bauru,
v. 21, n. 1, p. 11-
22, 2002.

SOTTOVIA,
André Dotto et al.
Estudo experi-
mental da inter-
ferência do fosfa-
to dissódico de
dexametasoma no
processo de
reparo ósseo em
tíbia de rato .
Salusvita, Bauru,
v. 21, n. 1, p. 11-
22, 2002.

catricial). Além da proliferação fibroblástica e das células osteoprogenitoras, observa-se, também, a proliferação capilar e evidente atuação macrofágica. Neste período, já é possível observar a neoformação óssea, com a formação de blastemas e discretas trabéculas ósseas (FIGURA 2).

Nos animais sacrificados, no período de 21 dias, podemos observar que, na cavidade óssea, o coágulo já está praticamente substituído por trabéculas de tecido ósseo. A ossificação intramembranosa ocupa todo o nicho cirúrgico e já se visualiza a reestruturação do perióstio (FIGURA 3).

No grupo em que os animais receberam uma dose de fosfato dissódico de dexametasona, uma hora antes do procedimento cirúrgico, podemos visualizar, nos cortes histológicos dos ratos sacrificados, no período de 24 horas, o preenchimento da cavidade óssea pelo coágulo sanguíneo e hiperemia circunjacentes ao coágulo.

Nos ratos sacrificados no período de 48 horas, o coágulo apresenta-se edemaciado com evidente desorganização.

Nos cortes histológicos dos ratos sacrificados no período de 7 dias, pode-se observar a proliferação fibroblástica, capilar e células da progênie óssea. Já é possível detectar regiões com nítida ossificação intramembranosa, em que o discreto trabeculado ósseo invade o espaço que é ocupado por remanescentes do coágulo.

Nos animais sacrificados, no período de 21 dias, pode-se visualizar o preenchimento da cavidade óssea (nicho cirúrgico) por tecido ósseo neoformado e o perióstio está restabelecido.

O grupo que sofreu maior interferência do fosfato dissódico de dexametasona foi o grupo em que os ratos receberam uma dose de antiinflamatório, intramuscular, uma hora antes do procedimento cirúrgico e continuavam recebendo a mesma droga por três dias, em intervalos de 8 horas.

Nos cortes histológicos, em que os animais foram sacrificados no período de 24 horas, pode-se observar a ocupação da cavidade óssea pelo coágulo sanguíneo. Há nítida hiperemia na medula óssea circunjacente.

Nos ratos sacrificados, no período de 48 horas, pode-se visualizar que o coágulo persiste. A hiperemia é discreta e há pouco edema.

Após 7 dias, pode-se observar discreta proliferação fibroblástica e capilar. Remanescentes do coágulo ainda são observados, sendo substituídos por tecido conjuntivo frouxo, com discreta atuação macrofágica.

A neoformação óssea era mais atrasada, quando comparada com o grupo controle e o grupo que recebeu dose única. Também pode-se observar discreto trabeculado ósseo substituindo o coágulo, no nicho cirúrgico.

Nos ratos que foram sacrificados no período de 21 dias, pode-se visualizar que a cavidade óssea ainda não está totalmente preenchida pelo trabeculado ósseo, com evidente atraso do processo cicatricial. Ainda é possível observar remanescentes do coágulo e não há completa reparação do perióstio (FIGURA 4).



FIGURA 1: Corte histológico do grupo controle, com sacrifício em 24 horas, onde pode-se visualizar a formação do coágulo na região da perfuração óssea.

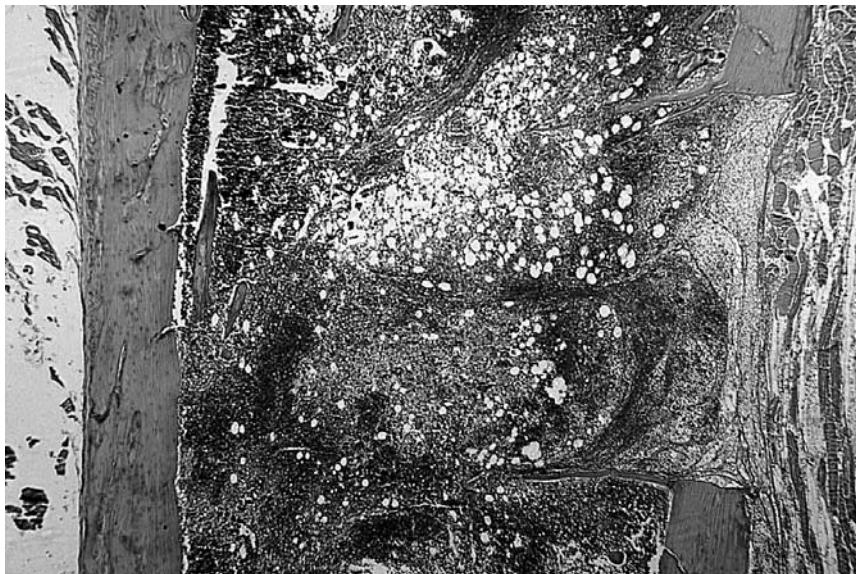


FIGURA 2: Corte histológico do grupo controle, com sacrifício em 7 dias, onde pode-se visualizar a evolução da cicatrização com a neoformação óssea.

SOTTOVIA,
André Dotto et al.
Estudo experi-
mental da inter-
ferência do fosfa-
to dissódico de
dexametasona no
processo de
reparo ósseo em
tíbia de rato .
Salusvita, Bauru,
v. 21, n. 1, p. 11-
22, 2002.

SOTTOVIA,
André Dotto et al.
Estudo experi-
mental da inter-
ferência do fosfa-
to dissódico de
dexametasoma no
processo de
reparo ósseo em
tíbia de rato .
Salusvita, Bauru,
v. 21, n. 1, p. 11-
22, 2002.



FIGURA 3: Corte histológico do grupo controle, com sacrifício em 21 dias, onde está ocorrendo a cicatrização óssea normalmente.

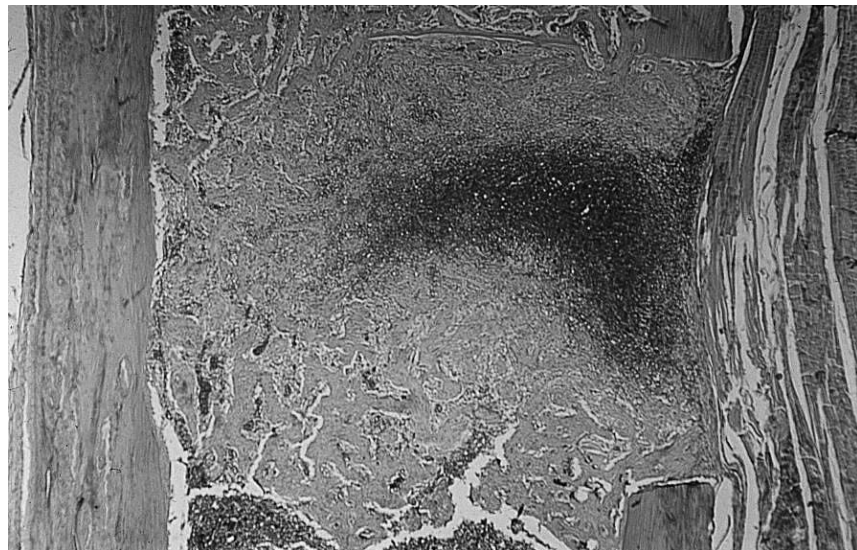


FIGURA 4: Corte histológico do grupo em que os animais receberam doses de fosfato dissódico de dexametasona durante um período de três dias, com sacrifício em 21 dias. Neste corte, pode-se visualizar o retardo na cicatrização óssea devido à interferência do antiinflamatório, comparado com a FIGURA 3.

DISCUSSÃO

De acordo com Messer e Keller (1975), o montante cortisol endógeno, oriundo do córtex adrenal, parece não afetar significativamente o processo de inflamação, porém grandes doses de cortisol exógeno, ou corticosteróides sintéticos, bloqueiam estágios do processo de reparação ou cicatrização. Os esteróides previnem a diapedese; o escape inicial de fluidos provenientes dos capilares estabilizam as membranas dos lisossomos, evitando, assim, grande liberação de enzimas hidrolíticas, além de reduzir a formação de bradicinina, que é um poderoso vasodilatador.

Já é bem estabelecido na literatura que a cortisona e seus derivados farmacológicos diminuem a reação hiperêmica por inibição à liberação de bradicinina. Como decorrência da estabilidade do diâmetro e da permeabilidade vascular, o edema é muito discreto.

Com relação à persistência do edema e hiperemia circunjacente ao coágulo observado nesta pesquisa, é importante salientar que esses fatos podem ser explicados, levando-se em conta que os capilares na medula óssea são do tipo descontínuo e sinusóide.

Nos locais onde há capilares desse tipo, não é possível controlar o edema, pois os vasos são extremamente permeáveis, uma vez que há amplos espaços entre as células endoteliais.

Este fato parece ter sido determinado nas observações, aparentemente contraditórias, entre esses achados e o que se descreve na literatura concernente.

Para Souza et al. (1988), os corticosteróides são os medicamentos mais importantes no tratamento preventivo e curativo do edema traumático. Entre os corticosteróides, a dexametasona envolve maior ação anti-edema e menores efeitos colaterais. Altas doses de corticosteróides, durante poucos dias, parecem ser inócuas, porém o tratamento prolongado acarreta riscos graves, o que não é suficiente para justificar o receio em recomendar o uso desse medicamento: o temor de que esses venham a interferir negativamente no processo de cura da ferida de extração parece insustentável.

Em relação à importância no tratamento preventivo e curativo do edema traumático com corticosteróides, temos a mesma filosofia em relação aos autores Souza et al. (1988), pois demonstra-se, nesta pesquisa, que o grupo em que os animais receberam uma dose de fosfato dissódico de dexametasona, uma hora antes do procedimento cirúrgico e continuaram recebendo a mesma droga durante três dias em um intervalo de 8 horas, ocorreu a diminuição do edema, observado nos cortes histológicos dos animais sacrificados no período de 48 horas.

Porém, na relação descrita pelos autores, em que o tratamento prolongado com corticosteróides não acarreta uma interferência negativa no processo de cura da ferida de extração discorda-se dos autores, pois visualiza-se, nos cortes histológicos dos ratos sacrificados no período de 21 dias, o grupo em que os animais receberam o antiinflamatório durante três dias, evidente atraso no processo de reparação, ainda era possível observar remanescente do coágulo e não a completa reparação do periósteo.

Para Barreto et al. (1982), as alterações sistêmicas, induzidas experimentalmente em ratos, demonstram vários graus de perturbações do

SOTTOVIA,
André Dotto et al.
Estudo experi-
mental da inter-
ferência do fosfa-
to dissódico de
dexametasona no
processo de
reparo ósseo em
tíbia de rato .
Salusvita, Bauru,
v. 21, n. 1, p. 11-
22, 2002.

SOTTOVIA,
André Dotto et al.
Estudo experi-
mental da inter-
ferência do fosfa-
to dissódico de
dexametasoma no
processo de
reparo ósseo em
tíbia de rato .
Salusvita, Bauru,
v. 21, n. 1, p. 11-
22, 2002.

processo de reparo em feridas de extração dental em ratos. O término do processo de reparo de feridas ocorre em 21 dias de pós-operatório.

De acordo com os resultados da análise dos cortes histológicos, observa-se que a cicatrização óssea das perfurações monocorticais tiveram seus terminos, no grupo controle, aos 21 dias pós-operatórios, por isso concorda-se com a pesquisa descrita pelos autores Barreto et al. (1982). Já o grupo em que os animais receberam doses de fosfato dissódico de dexametasona durante três dias, observa-se, nos cortes histológicos dos animais sacrificados, no período de 21 dias, um retardo na cicatrização óssea.

CONCLUSÃO

Através dos dados obtidos no presente estudo, podemos observar que houve interferência do fosfato dissódico de dexametasona no processo de cicatrização, durante o reparo ósseo.

Este fato deverá ser levado em consideração pelo clínico, ao avaliar as vantagens e as desvantagens na prescrição de corticosteróides apenas para prevenir o edema, mas comprometendo o processo de reparação posterior ao ato cirúrgico.

AGRADECIMENTOS

Ao meu mestre e orientador, pelos ensinamentos e incentivo à carreira profissional. À Universidade do Sagrado Coração, pelo apoio e pela retaguarda desta importante infra-estrutura de ensino e pesquisa. Ao CNPq que tem um importante papel na formação de novos pesquisadores brasileiros, através do PIBIC.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. AMIER, M. H. Pathogenesis of disturbed in extraction wounds. *J Oral Surg*, v. 31, p. 666-674, 1973.
2. BAHN, S. L. Glucocorticosteroides in dentistry. *JADA*, v. 105, p. 476-481, 1982.
3. BARRETO, E. M. G.; PINTO, R. S.; OKAMOTO, T. Influência da vitamina D3 no processo de reparo em feridas de extração dental. Estudo clínico e histológico em ratos. *Rev. Odonto UNESP*, v. 11, n. 1/2, p. 31-100, 1982.
4. BARROSO, J. S.; PINTO, R. S.; OKAMOTO, T.; Processo de reparo em extração dental em ratos submetidos à ação da tirocalcitonina. Estudo histológico. *Rev. Odonto UNESP*, v. 8/9, p. 35-45, 1979/1980.

5. BUTLER, R. C. D.; VORONO, A. A.; FINSTUEN, K.; Dosage effects of pulsed steroid therapy on serum cortisol levels in oral and maxillofacial surgery patients. *J Oral Maxillofac Surg*, v. 51, p. 750-753, 1983.
6. DEVLIN, Y. D.; McCORD, F. The effect of ovariectomy on the healing tooth socket of the eat. *Archs Oral Biol*, v. 40, n. 6, p. 529-531, 1995.
7. GRANDINI, S. A. The effect of partial-pancreatectomy-induced diabets on wound healing to tooth extraction. Histologic study in rats. *Oral Surg*, v. 45, n. 2, p. 150-199, 1978.
8. HOOLEY, J. R.; HOHL, T. H. Use of steroids in the prevention of some complication after traumatic oral surgery. *J Oral Maxillofac Surg*, v. 32, p. 864-866, 1974.
9. JUNQUEIRA, L. L.; CARNEIRO, J. *Histologia Básica*. 9. ed. Local: Guanabara Koogan, 1999. p. 564.
10. LOPES, J. S.; CORREIA, G. B. *Exodontia*. 1. ed. Porto Alegre: Médica Missan, 1998. p. 430.
11. MESSER, E. J.; KELLER, J. J. The use of intraoral dexamethasone after extraction of mandibular third molars. *Oral Surgery*, v. 40, n. 5, p. 594-598, 1975.
12. PEDERSEN, A.; HANSSON, F.; STRID, S. Decedronphosphatase in the relief of complaints after molar surgery: a double-blind, controlled trial with bilateral oral surgery. *Int Oral Surg*, v. 14. p. 235-240, 1985.
13. SAAD NETO, M. et al. Influência de anestésicos no processo de reparo alveolar após anestesia terminal infiltrativa e irrigação alveolar. Estudo histológico em ratos. *Rev. Odonto UNESP*, v. 14, n. 112, p. 35-45, 1985.
14. SOUZA, J. A. et al. Dexametasona no controle do edema pós-operatório. *R.G.O.*, v. 36, n. 2, p. 115-118, mar./ abr. 1988.
15. WARE, W. H.; CAMPBELL, J. C.; TAYLOR, R. C. Effect of a steroid on postoperative swelling and trismus. *Dental Progress*, v. 3, n. 2, p. 116-120, 1963.
16. WILLIAMSON, L. W.; LORSON, E. L.; OSBON, D. B. Hypotalamicpituitary-adrenal suppression after short-term dexamethasone therapy for oral surgical procedures. *J Oral Surg*, v. 38, p. 20-28, 1980.

SOTTOVIA,
André Dotto et al.
Estudo experi-
mental da inter-
ferência do fosfa-
to dissódico de
dexametasoma no
processo de
reparo ósseo em
tíbia de rato .
Salusvita, Bauru,
v. 21, n. 1, p. 11-
22, 2002.

Experimental Study of the Interference of Dissodium Phosphate of Dexamethasone in the Process of Rat Tibia Bone Repair

André Dotto Sottovia¹
Eduardo Sanches Gonçalves²
Dagoberto Sottovia Filho³
D. Camila Bolla Iala⁴

Received on: November 6, 2001
Accepted on: March 31, 2002

SOTTOVIA, André Dotto et al. Experimental Study of the Interference of Dissodium Phosphate of Dexamethasone in the Process of Rat Tibia Bone Repair. *Salusvita*, Bauru, v. 21, n. 1, p. 23-33, 2002.

ABSTRACT

The present research assessed the interference of dexamethasone in the bone repair process in surgical wounds produced in rat tibia. The rats used as sample were divided in three groups. In all groups two monocortical perforations were produced in the tibia's diaphysis. The material was collected and processed for histological analysis, in period of 24 and 48 hours, 7 and 21 days, after surgical stage. The control group did not get intra muscular dexamethasone shots. One group received a dosage of 0.1mL solution of 8mg dexamethasone by 5mL of saline an hour prior to surgical procedures. The third group received one hour prior to the surgery and continued receiving the same dosage for three days after the surgery, every 8 hours. The comparative histological analysis of the repairing processes showed that, in the control group and in the group that received only one pre-surgical dosage, the repair of the perforations was determined on the twenty-first day. There was evident delay in the repairing process in the group that received one pre-surgical dosage and continued receiving it during the entire experimental period. On the twenty-first day after the surgery, a granulation tissue was still possible to be observed, and it was intermediated by an osseous blastema. Coagulum remnants were observed and the periosteum was not fully repaired. This remarks show a clear delay in the healing that will have to

1 Dentist

2 Professor,
Discipline of Surgery.
University of the
Sacred Heart

3 Head of the
Department of
Biological Sciences -
FOB-USP

4 Dentist

Address: Rua Irmã
Arminda 10-50
Bauru - SP e-mail:
sottoviafilho@
uol.com.br

be taken into account at the moment of prescribing steroidal anti-inflammatory medicines when only the facial edema decrease is desired.

KEYWORDS: dexamethasone, bone repair, bone.

INTRODUCTION

Inflammation is the natural response of tissue to injury, resulting in the release of histamine and other substances, which starts the process of protection of the organism. There is also release of fluids from capillaries in the injured area leading to its isolation followed by migration of leukocytes aiming to phagocyte the invading organism or its remains. As the process continues, normal healing is the ultimate result (MESSER; KELLER, 1975).

The importance of protein metabolism in wound healing is obvious. The tissue involved in the repair process is collagenous and has as characteristic the protein synthesis, which leads to complete maturation of the tissue in formation. The intricate relationship among carbohydrates metabolism is outlined when it is perceived that some systemic alteration affecting such metabolism modify the pattern of healing (GRANDINI, 1978).

The amount of endogenous cortisol, from the adrenal cortex, seems not to affect the process of inflammation. However high doses of exogenous cortisol, or synthetic steroids, blockes the stages of process of repair or healing. Steroids prevent diapedesis, the initial flow of fluid from capillaries, stabilizes the membrane of lysosomes, avoiding in this way the release of hydrolytic enzymes, as well as reducing the formation of bradycininine, which is a potent vasodilatator (MESSER; KELLER, 1975).

Steroids are the most important drugs in the preventive treatment of posttraumatic edema. Among the steroids, dexamethasone has the greatest antinflammatory action and less side effects. High doses of steroids, for a few days, seem to be innocuous. However, a long treatment carries some risks, which is not sufficient to justify the fearfulness to use the drug: the fear that the drug may interfere negatively in the healing process after extraction seems to be innocuous (SOUZA et al., 1988).

Authors that are against the use of steroid argue that these drugs have a negative effect in pituitarian hypothalamus resulting in suppression of the normal endogenous secretions, such as cortisol from the adrenal. However, the amount of suppression is time and dose dependent (WILLIAMSON et al., 1980).

The cortex to the suprarenal produces steroids, which are lipids showing in its nucleus ciclopentane in the pyridine fenantrene. During the biosynthesis process of hormones from cholesterol, chemical radicals are added or removed to this nucleus, which gives different activities to the many final products. Hormones are not stored in the cortical cells, but are synthesized and secreted according to the needs. Steroids secreted by the cortex can be grouped in three categories according to its main action:

SOTTOVIA,
André Dotto et al.
Experimental
Study of the
Interference of
Dissodiun
Phosphate of
Dexamethasone in
the Process of Rat
Tibia Bone
Repair. *Salusvita*,
Bauru, v. 21, n. 1,
p. 23-33, 2002.

SOTTOVIA,
André Dotto et al.
Experimental
Study of the
Interference of
Dissodium
Phosphate of
Dexamethasone in
the Process of Rat
Tibia Bone
Repair. *Salusvita*,
Bauru, v. 21, n. 1,
p. 23-33, 2002.

glucocorticoids, mineralocorticoids and androgen. Glucocorticoids mainly represented by cortisol (hydrocortisone) and corticosterone, acts particularly in the protein metabolism leading to increase in the production of glycogen (neoglycogenesis) and increase in glycemia. They also mobilize fat from its deposits of DNA, particularly in the lymphoid tissue attenuating the immune response. They also inhibit inflammation, i.e., they are anti-inflammatory (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 1999).

Glucocorticoids are steroids secreted by the suprarenal cortex and are responsible for the most used therapeutic actions in the clinic including their anti-inflammatory, antialergic and immunosupresor activities (LOPES et al., 1998).

Head and neck surgery may induce severe pain, dysfunctions and edema. The surgical removal of third molars is a common procedure in oral surgery, which may be completed by such occurrences. Factors that contributes to post-operative edema, trismus and pain are complex and a good technique associate to careful handling of tissues minimizes these sequels although do not prevent them (WILLIAMSON et al., 1980).

Ware et al. (1963) stated that, regarding the operative technique in oral surgery, the excess of facial edema, followed by trismus and discomfort, might lead to a late healing. Notwithstanding, the same authors based on their studies, could not recommend dexamethasone as a routine procedure for the prevention of edema and trismus after oral surgery. In 1973, Amier reported that, despite disturbs to normal healing of wounds after dental extraction are interrelated, each disturb is a result of a very specific characteristic for each stage, but modifying the alveolar healing as a whole.

According to Hooley and Hohl (1974), since 1974 the systemic and topic therapies with steroids have been stimulated to the prevention of edema resulting from oral surgery procedures leading to a reduction in the period of admission of patients in the hospital after major oral operations.

For Bahn (1982), despite the controversies, the prophylactic use of steroids in traumatic oral surgeries has not demonstrated consistent advantages to patients, taking into consideration the cost/effectiveness of side effects and risks.

By evaluating the effect of dexamethasone in the control of traumatic facial edema in patients undergoing surgery of retained inferior third molar, Souza et al. (1988) concluded that a single IM doses of 20 mg of dexamethasone does not show any negative effect in the repair process of tissues although the evaluation of the normality it the process has been done by clinical exams in the 5th and 10th post operative day.

Pedersen (1985) while investigating the role of decadronphosphate in the relief of post operative symptoms of surgery of the third molar, concluded that 4 mg of dexamethasone reduces edema and trismus after removal of impacted mandibular third molars. Despite the reduction in 1/3 of post operative pain, the effect had not statistical significance.

According to Butler et al. (1983) the transoperative and post-operative use of steroid is a protocol procedure in oral surgery to modulate the

inflammatory response and to reduce edema. The effects offer comfort to patients and reduce the course of postoperative symptoms.

The use of synthetic steroids, such as dexamethasone, is well documented. Synthetic steroids have a suppressive effect on the hipotalamus-hipophysis-adrenal mechanism, resulting in suspension of endocrine secretion of normal cortisol. Prolonged adrenal suppression, due to long term therapy with steroids, is a well-known phenomenon. The clinical experience derived from patients treated with steroids, due to allergic problems, does not allow an accurate estimation of the duration of treatment needed for adrenal suppression. Laboratorial data suggest that suppression occurs within one or two weeks (WILLIAMSON et al., 1980).

Physiological functions of steroids, besides their pharmacological actions, are manifold. They influence in the carbohydrates metabolism, proteins and fat; hydroelectrolitical balance and in the function of the cardiovascular system, kidneys, nervous system, among others. It provides to the organism its capability of resistance to stress and environmental modification, being considered as the basis of the organic homeostasis. Its anti-inflammatory effects are particularly notable (WILLIAMSON et al., 1980).

Devlin and McCord (1995) mention that the healing dental pocket is an excellent model of bone healing due to absence of cartilaginous formation, to the rapid bone reshaping and to its obvious clinical relevance.

Healing of post-exodontic wounds has been reported in many studies in animal models with various techniques: histological studies, radiological analysis and histochemical studies. These have established many steps of the process of alveolar repair (GRANDINI,1978).

Systemic alteration, experimentally produced in rats, demonstrated various grades of disturbance in the healing process of dental extraction wounds. In the rat, the end of the wound repair occurs in the 21st day after the operation (BARRETO et al.,1982).

Barreto et al. (1982), evaluating the influence of vitamin D3 in the repair process of dental extraction wounds, in a clinical and histological study in rats, concluded that animals receiving vitamin D3 have an earlier bone neoformation.

Barroso et al. (1979/1980) state that the repair process after exodonty has been studied under many variables, among which those related to hormonal problems. In a histological study on repair of dental extraction wounds in rats treated by tyrocalcitonine, they concluded that there was no modification on the repair process.

The influence of external factor in the process of alveolar repair, after exodonty, seems to be well documented. Saad Neto et al. (1985) analyzed the influence of local anesthetics in the repair process of alveolar bone in rats following terminal infiltration and alveolar irrigation. They concluded that alveolar irrigation with anesthetic solution, with or without epinephrine, plus terminal infiltrative anesthesia, retards the chronology of alveolar repair. The delay is more marked when the anesthetic solution has epinephrine and is also more mischievous to the repair than the simple and abundant irrigation of the alveolus.

SOTTOVIA,
André Dotto et al.
Experimental
Study of the
Interference of
Dissodium
Phosphate of
Dexamethasone in
the Process of Rat
Tibia Bone
Repair. *Salusvita*,
Bauru, v. 21, n. 1,
p. 23-33, 2002.

MATERIAL AND METHODS

In this study were used 48 male and female Wistar rats (*Rattus albinus*) from the animal farm of the University of the Sacred Heart.

Animals were allotted in three groups with 16 rats each, being eight animals kept in each cage:

Group 01 – Control: animals in this group underwent surgery for tibial perforation.

Group 02 – Experimental: animals in this group underwent surgery for tibial perforation with previous IM injection of dexamethasone one hour before the procedure. Each animal received 0.1 mL of a solution of 8 mg of dexamethasone.

Group 03 – Experimental: animals in this group underwent surgery for tibial perforation plus an IM injection of the same solution of dexamethasone. In addition, these animals continued to receive the same drug, every 8 hours, for three days.

The above groups were subdivided in four groups with four animals each. For each of these groups, four animals were sacrificed at 24 hours, 48 hours, 7 days and 21 days after the surgical procedure.

During the procedures animals were anesthetized with sulphuric ether. The animals were placed on a sterilized towel on tables cleaned with a solution of iodine alcohol.

After tricotomy on the leg, the area was cleaned with the iodine alcohol solution. The surgeon used dischargeable gown, mask and sterile gloves.

After antisepsis a skin incision was made in the central aspect of the leg with a #15 blade leading to the deep tissues and the periosteum of the tibia.

Another incision was made in the periosteum for undermining and visualization of the bone, which received two monocortical perforations with a number 4 spherical drill under continuous irrigation with saline.

The suture was made with 4/0 nylon after cleaning of the wound with saline. Animals were kept in their cages with water and ration *ad libitum*. Sacrifice was done by inhalation of abundant sulphuric ether. After that, the legs were removed and fixed in 10 % formalin, stained by H&E and analyzed on optical microcopy.

RESULTS OF HISTOLOGICAL SLIDES

The analysis of the histological slides of the three groups of rats led to the following results:

In the control group (sacrifice at 24h), the bone cavity was filled with blood clot and hyperemia circumjacent to the clot was found in the medullar vessels (FIGURE 1).

In the rats sacrificed at 48 h the clot in the surgical wound was edematous and there was still hyperemia of vessels, although more marked.

In the rats sacrificed at the 7th day there was steady invasion of fibroblasts and bone progenic cells in the clot (healing organization). Besides that, there was also capillary proliferation and clear macrophagic activity. In this period it was already possible to observe bone neoformation, with blastema and mild bone trabecula (FIGURE 2).

In the animals sacrificed at the 21st day, the blood clot in the cavity was almost replaced by bone trabecula. The intramembranous ossification fills the whole surgical wound and it is possible to visualize restructuring of the periosteum (FIGURE 3).

In the group of animals that received a dose of dexamethasone one hour before the operation it was possible to observe that in the group of rats sacrificed at 24h the bone cavity was filled with blood clot and there was hyperemia close to the clot.

In the rats sacrificed at 48h there was a swelling clot with clear disorganization.

In the rats sacrificed at the 7th day the slides showed fibroblastic, capillary and progenic cells proliferation. It was possible to identify regions with clear intramembranous ossification in which fine trabecula invades the space formerly occupied by the blood clot.

In the animals sacrificed at the 21st day, the surgical wound is filled with neoformed bone tissue and the periosteum is restored.

The group that showed greatest interference of the dexamethasone was the one that received a doses of anti-inflammatory, IM, one hour before surgery and continued to receive the same drug for three days every 8 hours.

In the histological slides of animals sacrificed at 24h the bone cavity is filled by the blood clot. There us a clear hyperemia of the surrounding bone marrow.

In the rats sacrificed at 48h the blood clot still persists. Hyperemia is mild and there is less swelling.

After 7 days, it is possible to observe mild capillary and fibroblastic proliferation. Remaining of the clot can be still seen, being substituted for loose connective tissue with discrete macrophagic activity.

The bone neoformation is delayed if compared to the control group and to the group that received only one dose. It is also possible to observe a mild invasion of bone trabecula replacing the clot in the surgical wound.

In the rats sacrificed at the 21st day, the bone cavity is not fully filled with bone trabecula revealing a marked delay in the healing process. It is still possible to observe remnants of the blood clot and there is not a complete repair of the periosteum (FIGURE 4).

SOTTOVIA,
André Dotto et al.
Experimental
Study of the
Interference of
Dissodium
Phosphate of
Dexamethasone in
the Process of Rat
Tibia Bone
Repair. *Salusvita*,
Bauru, v. 21, n. 1,
p. 23-33, 2002.

SOTTOVIA,
André Dotto et al.
Experimental
Study of the
Interference of
Dissodium
Phosphate of
Dexamethasone in
the Process of Rat
Tibia Bone
Repair. *Salusvita*,
Bauru, v. 21, n. 1,
p. 23-33, 2002.



FIGURE 1: Control group (sacrificed at 24h). Note the blood clot in the region of the perforation.

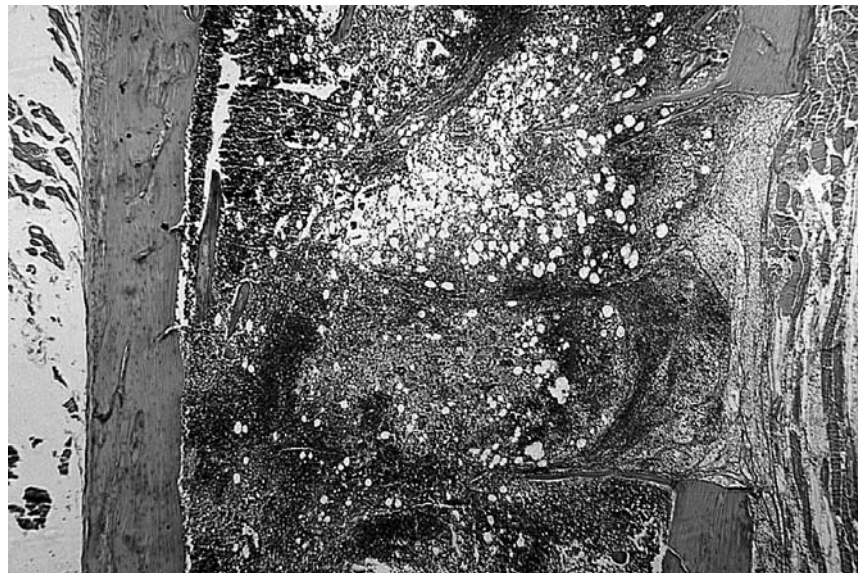


FIGURE 2: Control group (Sacrificed at the 7th day). Note the evolution of the healing process with bone neoformation.



FIGURE 3: Control group (Sacrificed at the 21st day. There is ongoing normal bone healing.

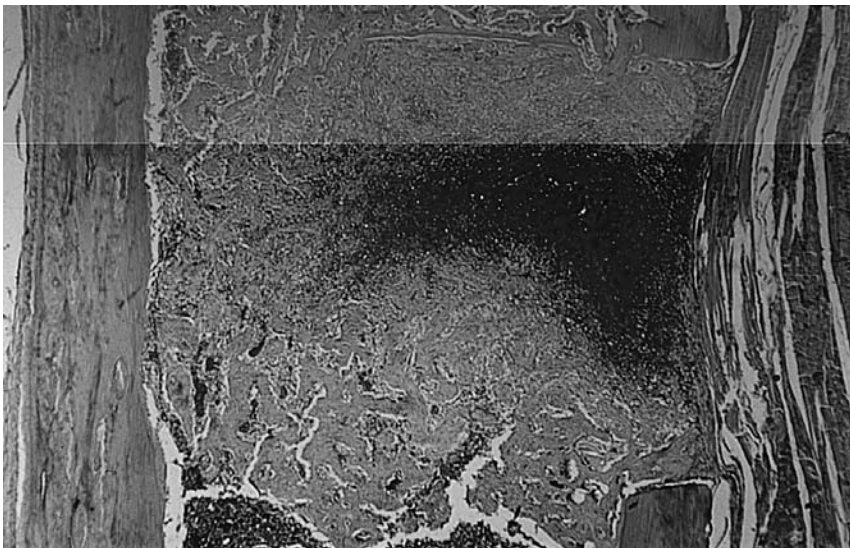


FIGURE 4: Group of animal that received dexamethasone for 3 days. Sacrificed at the 21st day. It is possible to note the delay in the bone healing due to the interference of the anti-inflammatory as compared to FIGURE 3.

SOTTOVIA,
André Dotto et al.
Experimental
Study of the
Interference of
Dissodiun
Phosphate of
Dexamethasone in
the Process of Rat
Tibia Bone
Repair. *Salusvita*,
Bauru, v. 21, n. 1,
p. 23-33, 2002.

SOTTOVIA,
André Dotto et al.
Experimental
Study of the
Interference of
Dissodium
Phosphate of
Dexamethasone in
the Process of Rat
Tibia Bone
Repair. *Salusvita*,
Bauru, v. 21, n. 1,
p. 23-33, 2002.

DISCUSSION

According to Messer and Keller (1975) the amount of endogenous cortisol, from the adrenal cortex, seems not to influence the inflammation process. However, a great dose of exogenous cortisol or synthetic steroids tends to block steps in the process of repair or healing. Steroids prevent diapedesis, the leakage of fluid from capillaries stabilizes the membrane of lysosomes, preventing the liberation of a great amount of hydrolytic enzymes, besides reducing the formation of bradycininine, which is a potent vasodilator.

It is well established in the literature that steroid and its derivatives diminish the hyperemic reaction as they inhibit the release of bradycininine. As a result of the stabilization of the diameter and the permeability of vessels, swelling is discrete.

Regarding the persistence of swelling and surrounding hyperemia to the clot in the present study, a possible explanation is the fact that capillaries in the bone marrow are of the discontinuous and sinusoidal type. In places where these types of capillaries occur, it is not possible to control the edema since the vessels are extremely permeable once there is a wide space between the endothelial cells.

Souza et al.(1988) report that steroids are the most important drugs in the preventive and curative treatment of traumatic edema. Among steroids, dexamethasone has more antiedema action and fewer side effects. High doses of steroids, during the period of a few days, seem to be innocuous. However, long treatments bear risks, which is not sufficient to avoid the use of this drug: the fear that steroids may interfere negatively in the process of healing of extraction wound seems unsustainable.

Regarding the importance of the preventive and curative treatment of traumatic edema by steroid, we have the same philosophy as Souza et al. (1988), since we demonstrated that in the group of animals that received one doses of dexamethasone one hour before the surgical procedure and continued to receive the same drug for three day at every 8 hours interval, there was a reduction in the edema as observed in the histological slides of animals sacrificed after 48 hours.

However, we do not agree with these authors that maintain that long use of steroids do not have negative interference in the healing process. Indeed, its is possible to see, in the slides of animals sacrificed at 21 days and that received steroids for three days, a clear delay in the healing process. It was also possible to detect remaining of the blood clot and the partial repair of the periosteum.

For Barreto et al. (1982) the systemic alteration experimentally induced in rats demonstrated varied grades of perturbation in the process of wound repair of dental extraction in rat. The end of the repair process occurs in the 21st postoperative day.

According to the analysis of the histological slides, we observed that bone healing of the monocortical perforations finished, in the control group, at the 21st day, which agrees with the study by Barreto et al.

(1982). However, the group of rats that received dexamethasone for three days showed in the histological slides a delay in the bone healing in those animals sacrificed at the 21st day.

CONCLUSION

The data obtained in this histological study it was possible to observe that there was interference of dexamethasone in the healing process of bone repair.

This finding should be taken into consideration by the clinics while evaluating the advantages or disadvantages in prescribing steroids just to prevent edema but potentially risking the healing process after the surgery.

ACKNOWLEDGEMENTS

To my master and advisor for its support and knowledge to the professional career. To the Sacred Heart University for the support provided with its important infrastructure for teaching and research. To CNPq, which has an important role in the formation of new Brazilian researchers through PIBIC.

BIBLIOGRAPHIC REFERENCES

1. AMIER, M. H. Pathogenesis of disturbed in extraction wounds. *J Oral Surg*, v. 31, p. 666-674, 1973.
2. BAHN, S. L. Glucocorticosteroides in dentistry. *JADA*, v. 105, p. 476-481, 1982.
3. BARRETO, E. M. G.; PINTO, R. S.; OKAMOTO, T. Influência da vitamina D3 no processo de reparo em feridas de extração dental. Estudo clínico e histológico em ratos. *Rev. Odonto UNESP*, v. 11, n. 1/2, p. 31-100, 1982.
4. BARROSO, J. S.; PINTO, R. S.; OKAMOTO, T.; Processo de reparo em extração dental em ratos submetidos à ação da tirocalcitonina. Estudo histológico. *Rev. Odonto UNESP*, v. 8/9, p. 35-45, 1979/1980.
5. BUTLER, R. C. D.; VORONO, A. A.; FINSTUEN, K.; Dosage effects of pulsed steroid therapy on serum cortisol levels in oral and maxillofacial surgery patients. *J Oral Maxillofac Surg*, v. 51, p. 750-753, 1983.
6. DEVLIN, Y. D.; McCORD, F. The effect of ovariectomy on the healing tooth socket of the eat. *Archs Oral Biol*, v. 40, n. 6, p. 529-531, 1995.

SOTTOVIA,
André Dotto et al.
Experimental
Study of the
Interference of
Dissodium
Phosphate of
Dexamethasone in
the Process of Rat
Tibia Bone
Repair. *Salusvita*,
Bauru, v. 21, n. 1,
p. 23-33, 2002.

SOTTOVIA,
André Dotto et al.
Experimental
Study of the
Interference of
Dissodium
Phosphate of
Dexamethasone in
the Process of Rat
Tibia Bone
Repair. *Salusvita*,
Bauru, v. 21, n. 1,
p. 23-33, 2002.

7. GRANDINI, S. A. The effect of partial-pancreatectomy-induced diabetis on wound healing to tooth extraction. Histologic study in rats. *Oral Surg*, v. 45, n. 2, p. 150-199, 1978.
8. HOOLEY, J. R.; HOHL, T. H. Use of steroids in the prevention of some complication after traumatic oral surgery. *J Oral Maxillofac Surg*, v. 32, p. 864-866, 1974.
9. JUNQUEIRA, L. L.; CARNEIRO, J. *Histologia Básica*. 9. ed. Local: Guanabara Koogan, 1999. p. 564.
10. LOPES, J. S.; CORREIA, G. B. *Exodontia*. 1. ed. Porto Alegre: Médica Missan, 1998. p. 430.
11. MESSER, E. J.; KELLER, J. J. The use of intraoral dexamethasone after extraction of mandibular third molars. *Oral Surgery*, v. 40, n. 5, p. 594-598, 1975.
12. PEDERSEN, A.; HANSSON, F.; STRID, S. Decedronphosphatase in the relief of complaints after molar surgery: a double-blind, controlled trial with bilateral oral surgery. *Int Oral Surg*, v. 14. p. 235-240, 1985.
13. SAAD NETO, M. et al. Influência de anestésicos no processo de reparo alveolar após anestesia terminal infiltrativa e irrigação alveolar. Estudo histológico em ratos. *Rev. Odonto UNESP*, v. 14, n. 112, p. 35-45, 1985.
14. SOUZA, J. A. et al. Dexametasona no controle do edema pós-operatório. *R.G.O.*, v. 36, n. 2, p. 115-118, mar./ abr. 1988.
15. WARE, W. H.; CAMPBELL, J. C.; TAYLOR, R. C. Effect of a steroid on postoperative swelling and trismus. *Dental Progress*, v. 3, n. 2, p. 116-120, 1963.
16. WILLIAMSON, L. W.; LORSON, E. L.; OSBON, D. B. Hypotalamicpituitary-adrenal suppression after short-term dexamethasone therapy for oral surgical procedures. *J Oral Surg*, v. 38, p. 20-28, 1980.

Diminuição da concentração de amônia em efluente industrial de refinaria de petróleo

Cassiana Maria Reganha Coneglian¹
Douglas Monte Conceição¹
Dejanira de Franceschi de Angelis¹
José Carlos Marconato¹
Ederio Bidóia¹

Recebido em: 06/11/2001
Aceito em: 19/4/2002

CONEGLIAN, Cassiana Maria Reganha et al. Diminuição da concentração de amônia em efluente industrial de refinaria de petróleo. *Salusvita*, Bauru, v. 21, n. 1, p. 35-42, 2002.

RESUMO

A água é um dos recursos naturais mais preciosos que temos. Dela depende a sobrevivência de biotas aquáticas e terrestres diversificadas, inclusive a do próprio homem. Com o desenvolvimento industrial e a ampliação das áreas urbanas, as águas continuam sendo o veículo mais disponível para o descarte dos rejeitos solúveis. Com isso, muitos dos nossos rios, córregos e também o mar recebem águas com altas cargas orgânicas e inorgânicas de diferentes fontes. A amônia é considerada uma das substâncias poluentes da água, quando em concentrações superiores a 5,0 mg/L. Os resíduos da refinaria de petróleo em estudo encontram-se fora do limite permitido pelas leis ambientais brasileiras, em relação à concentração de amônia. Neste trabalho, esforços foram direcionados para proporcionar a diminuição da concentração de amônia nas águas residuárias da refinaria de petróleo. O problema foi estudado em reatores de biomassa fixa e suspensa, objetivando obter o melhor desempenho da nitrificação. Os resultados, expressos em percentual de remoção de amônia, foram satisfatórios, quando se utilizou o sistema de reatores em fluxo contínuo e adição de inóculos bacterianos, diminuindo a concentração da amônia abaixo daquela exigida pela legislação vigente.

UNITERMOS: tratamento de efluentes, amônia, nitrificação, poluição e microorganismos.

¹ Instituto de Biociências - UNESP-
Campus de Rio Claro

Endereço:
Universidade Estadual
Paulista – UNESP /
Campus de Rio Claro
Av: 24 – A, 1515, CP
199, Bela Vista, Rio
Claro, SP
cassianac@netirace-
mapolis.com.br

INTRODUÇÃO

A água é um recurso natural imprescindível à vida, ao desenvolvimento econômico e ao bem-estar social. No entanto, a cada dia, a água potável torna-se mais escassa, devido aos altos índices de cargas poluidoras de origens urbana, industrial e agrícola, que nela são descartadas. A disponibilidade de água em quantidade e qualidade adequadas ao atendimento das necessidades humanas depende de políticas de proteção e preservação dos mananciais hídricos; dela depende a sobrevivência de todos os organismos aquáticos e terrestres.

Com o aumento das áreas urbanas e o desenvolvimento industrial, os mananciais hídricos, receptores naturais de esgoto doméstico e rejeitos industriais solúveis, tornaram-se cada vez mais poluídos e hoje, rios que eram importantes fontes de captação de água para a população, acabam sendo veículos na transmissão de doenças. É imprescindível melhorar os sistemas de tratamento das águas residuárias, tornando-a livre de patógenos e de outras substâncias prejudiciais à vida.

Atenção especial deve ser dirigida ao ecossistema aquático, uma vez que a maioria das substâncias descartadas no ar ou no solo poderá atingi-lo, na sua forma original ou modificada, causando a contaminação direta dos corpos d'água (CAMPBELL, 1977). Dentre os problemas que surgem no tratamento das águas residuárias, encontram-se aqueles relacionados aos poluentes orgânicos e inorgânicos. Com relação aos compostos orgânicos provenientes do petróleo, esses são degradados, gerando biomassa, gases e moléculas não biodegradáveis. A matéria inorgânica por sua vez pode precipitar ao longo dos cursos de água ou, quando dissolvida, ser absorvida pela biota.

A busca de novas tecnologias aplicáveis ao tratamento de efluentes hídricos tem se tornado assunto de grande interesse industrial, pois os órgãos de controle ambiental tornam-se mais atuantes à medida que a sociedade exige melhor qualidade de vida. O setor industrial, no Brasil e em outros países, preocupa-se cada vez mais com o destino de seus rejeitos. A indústria petrolífera tem construído, junto às unidades de refino de petróleo, grandes áreas para tratamento de resíduos sólidos visando à recuperação das águas.

A amônia é um dos produtos gerados na purificação do petróleo, e que está sob intensa fiscalização dos órgãos de controle ambiental, devido ao seu potencial toxicológico, sendo permitida a presença de 5,0 mg de NH_3/L de efluente (Resolução CONAMA N.º 20, 1986), pois quando dissolvida na água torna-se imprópria à vida animal e vegetal, especialmente para as formas jovens (larvas, esporos ou cistos) e sementes em germinação. A remoção da amônia obedece a todo um ciclo de transformações bioquímicas denominado "Ciclo do Nitrogênio". Neste, os microorganismos, especialmente as bactérias, participam ativamente na conversão do N_2 em NH_3 (amonificação) e do NH_3 em N_2 (nitrificação e posterior desnitrificação).

Muitas pesquisas já foram elaboradas para enquadrar a concentração de amônia nos padrões ambientais e diminuí-la nas águas residuárias. Nes-

CONEGLIAN,
Cassiana Maria
Reganha et al.
Diminuição da
concentração de
amônia em eflu-
ente industrial de
refinaria de
petróleo.
Salusvita, Bauru,
v. 21, n. 1,
p. 35-42, 2002.

CONEGLIAN, Cassiana Maria Reganha et al. Diminuição da concentração de amônia em efluente industrial de refinaria de petróleo. *Salusvita*, Bauru, v. 21, n. 1, p. 35-42, 2002.

te trabalho estuda-se uma condição para a diminuição da concentração de amônia do efluente industrial, da refinaria de petróleo, mediada pela atividade microbiana, tendo em vista a diminuição da poluição do Rio Atibaia (Bacia do Rio Piracicaba - SP), através da melhoria da qualidade das águas residuárias, mediante tratamento biológico do efluente em sistema de reatores de fluxo contínuo, e células imobilizadas dispostas nos bioreatores.

MATERIAL E MÉTODOS

As amostras foram coletadas na lagoa de estabilização da indústria, acondicionadas em recipientes plásticos e transportadas ao Departamento de Bioquímica e Microbiologia, UNESP- Rio Claro, SP.

As culturas bacterianas utilizadas foram aquelas isoladas por Brito (1997) e culturas bacterianas isoladas da refinaria e preservadas em meio de cultura de ágar nutriente (NA), mantidas no laboratório do Departamento de Bioquímica e Microbiologia UNESP - Rio Claro, SP. As culturas bacterianas foram reativadas em caldo nutriente e associadas entre si, formando um “pool”. A esta mistura acrescentou-se 0,1% de glicose, 0,1% de extrato de levedura e 0,02% de fosfato de potássio e, a seguir, foi feita a incubação a 36°C para a ativação e o crescimento das bactérias autóctones. Durante o experimento, o inóculo foi reativado de 12 em 12 horas, evitando-se desta forma a morte bacteriana, decorrente do esgotamento ou da exaustão dos nutrientes.

Para a avaliação da diminuição da concentração de amônia, utilizou-se um sistema de quatro reatores confeccionados em PVC, cada qual com um volume total de 3,8L, 3,9L, 4,0L e 4,0L, respectivamente, constituindo um volume total de 15,7L (FIGURA 1). Aos quatro reatores foram introduzidas 300g de argila expandida com células do inóculo previamente imobilizadas.

Realizou-se o experimento de fluxo contínuo, em pH igual a 6,0, durante 192h, a temperatura média de 30°C. O efluente da lagoa de estabilização foi introduzido no primeiro reator por gravidade, à vazão aproximada de 900 mL/h. Neste acrescentou-se o inóculo bacteriano composto por bactérias autóctones, contendo cerca de 10^8 células, quantificadas em UFC/mL (unidades formadoras de colônia) e melaço de cana-de-açúcar a 8° Brix, mantendo-se o sistema com injeção de ar. O tempo de retenção hidráulica foi de aproximadamente 17,4h, sendo este considerado ideal com relação à quantidade de efluente produzida pela refinaria. Acoplado à saída do quarto reator encontrava-se o frasco coletor de amostra, onde era feita dosagem de amônia e verificação do pH.

O número de bactérias, em UFC/mL, foi quantificado diariamente, retirando-se amostras do inóculo do primeiro reator e da saída do sistema. Posteriormente, as bactérias foram suspensas em solução de NaCl 0,85%, em diluições decimais e avaliadas pela técnica “pour plate”. Diariamente, verificou-se a concentração do oxigênio dissolvido (OD) nos reatores, mediante leituras diretas realizadas com oxímetro DIGI-MED – Modelo DM 4.

A quantificação da amônia foi monitorada pelo método potenciométrico, utilizando-se eletrodo seletivo para amônia, ORION – Modelo 95-12, segundo Clesceri et al. (1989).

O tempo de retenção hidráulico foi de 17,4h, tempo sugerido pela refinaria em estudo, que gera aproximadamente 500m³/hora de efluente, continuamente.

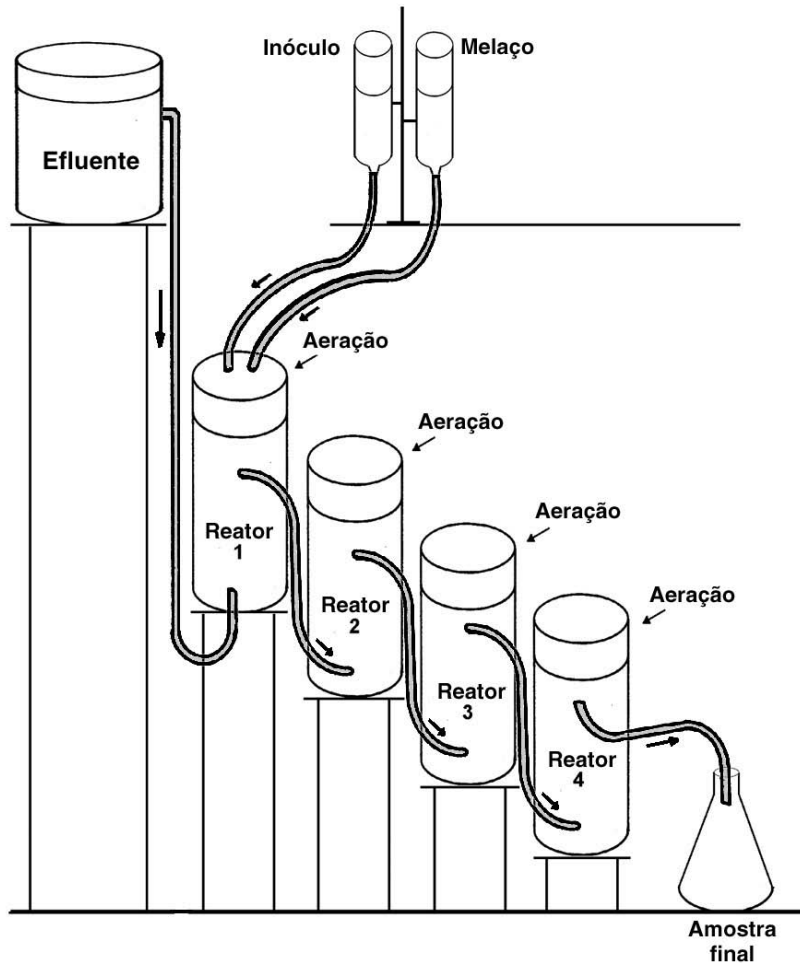


FIGURA 1: Sistema de reatores para realização de experimento de fluxo contínuo, confeccionados em PVC, com volume total de 15,7L.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A FIGURA 2 expressa os resultados médios da diminuição da concentração de amônia, na temperatura média de 30°C e pH igual a 6,0. Verificou-se que, durante as primeiras 28h, a diminuição da concentração de amônia foi de 44%, obtendo-se valores de 19,72mg de NH₃/L para a concentração de amônia inicial (reservatório de efluente que abastece os

CONEGLIAN,
Cassiana Maria
Reganha et al.
Diminuição da
concentração de
amônia em eflu-
ente industrial de
refinaria de
petróleo.
Salusvita, Bauru,
v. 21, n. 1,
p. 35-42, 2002.

CONEGLIAN, Cassiana Maria Reganha et al. Diminuição da concentração de amônia em efluente industrial de refinaria de petróleo. *Salusvita*, Bauru, v. 21, n. 1, p. 35-42, 2002.

reatores) e 11,07mg de NH_3/L para a concentração de amônia final (saída do sistema de reatores, em frasco coletor de amostra); a partir deste ponto, a diminuição da concentração chegou a 4%, sendo necessária a adição de melaço de cana-de-açúcar a 9° Brix, em uma vazão de 5,5 mL/h, introduzido ao primeiro reator, como fonte de carbono, para ativar o metabolismo bacteriano.

Após 48h conseguindo-se diminuição na concentração de amônia de 98%, (a concentração de amônia final foi de 0,35mg de NH_3/L), a diminuição foi significativa frente aos padrões exigidos pela legislação de controle ambiental – Resolução CONAMA N.º 20. Aplicando-se menor fluxo de melaço ao sistema de reatores, no tempo de 100h, a diminuição de amônia permaneceu com teores em torno de 96%, mantendo-se em nível baixo durante 24h. Entretanto, a manutenção de teores de amônia não é constante, embora tenha permanecido abaixo de 50% até o término do experimento (192h).

Pode-se constatar que o inóculo bacteriano acrescentado ao primeiro reator era capaz de oxidar a amônia, diminuindo a concentração desta, após passar pelo sistema de reatores em fluxo contínuo. Segundo Madigan et al. (2000), o nitrogênio pode estar presente nas águas residuárias nas formas de nitrato, nitrito, amônia ou nitrogênio orgânico. Os compostos nitrogenados inorgânicos mais comuns utilizados como doadores de elétrons são a amônia (NH_3) e o nitrito (NO_2^-), quando são oxidados aerobiamente pelas bactérias nitrificantes. Essas bactérias são amplamente distribuídas no solo e na água. Primeiramente, as *Nitrosomonas* oxidam a amônia a nitrito e a seguir, as *Nitrobacter* oxidam o nitrito a nitrato, enquanto as bactérias desnitrificantes, sob condições anaeróbias, são capazes de degradar o nitrato em nitrogênio gasoso (HAMMER; HAMMER JR., 1996). A maioria dos compostos nitrogenados inorgânicos são receptores de elétrons na respiração anaeróbia (MADIGAN, et al. 2000).

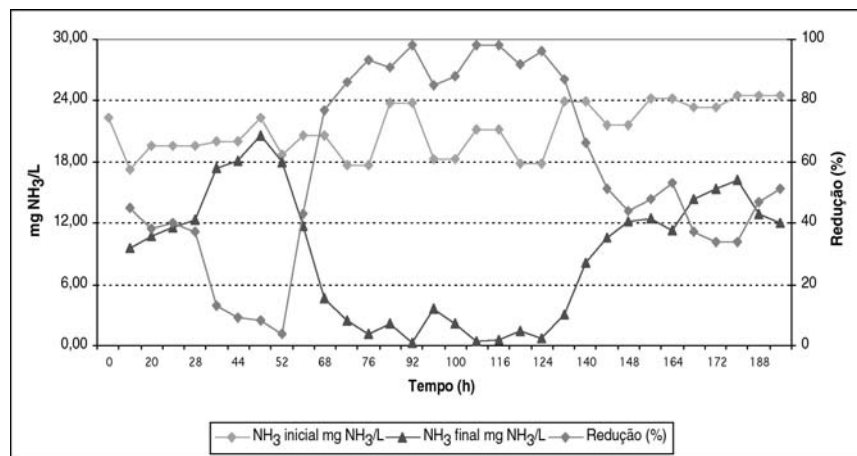


FIGURA 2: Diminuição da concentração de NH_3 , presente em efluente industrial, quando submetido a fluxo contínuo em sistema de reatores, num período de 165h, com vazão aproximada de 900mL/h.

Na TABELA 1 estão expressos os resultados da concentração de oxigênio dissolvido (OD). Pode-se aí observar que no período em que ocorreu maior diminuição da concentração de amônia do efluente industrial, as leituras de OD foram zero, evidenciando a intensa atividade bacteriana. A nitrificação é um processo estritamente aeróbio, que depende da condição de oxigenação do ambiente e tem efeito significativo na velocidade de crescimento das bactérias nitrificantes (aeróbias).

TABELA 1: Concentração de oxigênio dissolvido nos quatro reatores, em experimento de fluxo contínuo, durante 192h, à temperatura de 30°C.

Tempo (horas)	mg O ₂ /L			
	Reator 1	Reator 2	Reator 3	Reator 4
24	8,5	8,9	9,8	9,9
48	8,2	9,8	9,8	9,9
72	0,0	0,0	6,4	7,0
96	0,0	0,0	0,0	0,0
120	0,0	3,0	2,7	4,0
144	3,0	9,2	6,6	4,7
168	0,0	7,6	7,3	7,2
192	0,0	4,4	7,8	8,0

Wezernaz e Gannon (1967) propuseram um consumo de 4,33g de O₂ por grama de nitrogênio oxidado, sendo 3,22g na oxidação do nitrogênio amoniacal e 1,11g na oxidação do nitrito. Em 1975, a Agência de Proteção Ambiental dos EUA (Environmental Protection Agency) propôs o consumo de 4,20g de O₂/g de nitrogênio oxidado. Estudos recentes sugerem que a concentração de OD no líquido deve ser mantida em 70% da concentração de saturação. A faixa de concentração de OD necessária para a nitrificação é de 0,5 – 2,5mg/L, tanto em sistemas de biomassa suspensa como em biomassa fixa, em condições de estado estacionário, dependendo do tempo de residência celular, segundo Santiago (1994). Em situações de baixa concentração de O₂, pode ser necessário um alto tempo de residência celular para permitir uma completa nitrificação. Tanto as bactérias autotróficas como as heterotróficas são capazes de promover a oxidação do nitrogênio amoniacal. A classificação como bactérias autotróficas deve-se ao fato destes microorganismos obterem a energia para seu crescimento da oxidação do nitrogênio inorgânico. Outra característica importante é que essas bactérias utilizam o CO₂ e não o carbono orgânico, como a maioria das bactérias.

A TABELA 2 apresenta os resultados da contagem bacteriana, expressos em UFC/mL de amostras retiradas diariamente do inóculo, do reator 1 e da saída do sistema, no decorrer do experimento.

De acordo com os dados da TABELA 2, houve aumento no número de bactérias no reator 1, logo após a adição de melaço (48 horas), quando no interior dos reatores formou-se um biofilme (colonização microbiana na argila expandida). A formação do biofilme nos reatores corresponde também à fixação dos microorganismos em substratos e, depen-

CONEGLIAN, Cassiana Maria Reganha et al. Diminuição da concentração de amônia em efluente industrial de refinaria de petróleo. *Salusvita*, Bauru, v. 21, n. 1, p. 35-42, 2002.

CONEGLIAN, Cassiana Maria Reganha et al. Diminuição da concentração de amônia em efluente industrial de refinaria de petróleo. *Salusvita*, Bauru, v. 21, n. 1, p. 35-42, 2002.

dente do tipo de microorganismo, das condições ambientais e do próprio substrato onde os mesmos ficarão aderidos (VILLAVERDE, 2000).

TABELA 2: Quantificação das Unidades Formadoras de Colônias/mL (UFC/mL), de amostras do experimento de fluxo contínuo, durante 192 h, a uma temperatura média de 30°C.

Tempo (horas)	UFC/mL		
	Inóculo (10 ⁸)	1º reator (10 ⁶)	Saída do sistema (10 ⁶)
0	4,50	0,20	-
24	3,12	2,19	0,14
48	3,40	1,85	0,50
72	2,67	2,85	9,61
96	3,27	42,90	5,80
120	3,17	23,40	68,10
144	3,55	2,69	5,85
168	3,58	0,19	0,19
192	2,40	1,18	0,76

CONCLUSÕES

Os resultados obtidos permitem concluir que:

- O sistema de biorreatores utilizado propicia a diminuição da concentração de amônia;
- O melaço constitui importante fonte de carbono. Além disso, é facilmente assimilado pelas bactérias do inóculo utilizado, sendo necessário pequena quantidade;
- A diminuição da concentração de amônia no efluente está associada a vários fatores: fonte de carbono, pH, oxigênio dissolvido, temperatura, características e número de microorganismos, sendo este fundamental, pois também varia de acordo com as coletas;
- O efluente dispõe de carbono orgânico, porém não disponível para as bactérias presentes, conseqüentemente, não permite a ocorrência do metabolismo capaz de remover o nitrogênio.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 BLAINE METTING JR., F. *Soil microbial ecology: applications in agricultural and environmental management*. Washington: Environmental Sciences Department Battelle Pacific Northwest Laboratories Richland, 1992. p. 527.
- 2 BRITO, I. R. C. *Efluentes de Refinaria de Petróleo: seleção de bactérias autóctones com potencial de biodegradação e redução de toxi-*

- cidade aguda. Rio Claro, 1997. Dissertação (Mestrado em Ciências Biológicas), Universidade Estadual Paulista, 1997.
- 3 CAMPBELL, R. *Basic Microbiology, Microbial Ecology*. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1977. 148 p.
 - 4 CLESCERI, L. S.; GREENBERG, A. E.; TRUSSEL, R. R. (Editors) *Standard Methods for the Examination of Water and Wastewater*. 17. ed. Washington: American Public Health Association, 1989.
 - 5 CONAMA – CONSELHO NACIONAL DO MEIO AMBIENTE. Resolução Nº 20, 18 de junho de 1986. Classificação das águas e padrões de emissão. Diário Oficial, Brasília, DF, p.11356, 30 jun. 1986.
 - 6 EPA. United States Environmental Protection Agency, Cincinnati. Technology Transfer. Washington, 1975.
 - 7 HAMMER, M. J.; HAMMER JR., M. J. *Wat. and Wastew. Techn.* 3. ed. New Jersey: Prentice Hall International, Inc., 1996. 511 p.
 - 8 MADIGAN, M. T.; MARTINKO, J. M.; PARKER, J. *Brock biology microorganisms*. 9. ed. New Jersey: Prentice-Hall, 2000. 991 p.
 - 9 SANTIAGO, V. M. J. Tecnologias para remoção de amônia. *CEN-PES/DITER/SEBIO*, 1994. 46p.
 - 10 VILLAVERDE, S. et al. Nitrifying biofilm acclimation to free ammonia in submerged biofilters. Start – up influence. *Wat. Res.*, v. 34, p. 602-610, 2000.
 - 11 WEZERNAZ, C. T.; GANNON, J. J. Oxygen –nitrogen relationships in autotrophic nitrification. *Appl. Microbiol.*, n. 15, 211 p., 1967.
- CONEGLIAN, Cassiana Maria Reganha et al. Diminuição da concentração de amônia em efluente industrial de refinaria de petróleo. *Salusvita*, Bauru, v. 21, n. 1, p. 35-42, 2002.

Concentration reduction of ammonia in industrial oil residue of an oil refinery

Cassiana Maria Reganha Coneglian¹
Douglas Monte Conceição¹
Dejanira de Franceschi de Angelis¹
José Carlos Marconato¹
Ederio Bidóia¹

Received on: November 6, 2001
Accepted on: April 19, 2002

CONEGLIAN, Cassiana Maria Reganha et al. Concentration reduction of ammonia in industrial oil residue of an oil refinery. *Salusvita*, Bauru, v. 21, n. 1, p. 43-50, 2002.

ABSTRACT

Water is one of the main natural resources, upon which the diversity of aquatic and terrestrial life depends, including mankind. Despite the industrial development and the urban area enlargement, aquatic environment is still the most available vehicle for soluble wastes. As a consequence, rivers, streams and the sea receive high organic and inorganic content waters from different sources. Ammonia is considered a pollutant substance in water, when in concentrations higher than 5mg/L. Since ammonia concentration in the studied refinery was beyond Brazilian environmental legislation limits, this study aimed its reduction in the refinery wastewater. The problem was studied in reactors of fixed and suspended biomass in order to reach the best nitrification performance. The results, expressed in percentage of ammonia removal, were considered satisfactory when the continued flux reactor system was applied, with the addition of bacterial inoculum. In the end, the ammonia concentration reduction observed was below the line established by the legislation in effect.

KEYWORDS: residue treatment, ammonia, nitrification, pollution, microorganisms.

¹ Institute of
Biosciences - UNESP
- Rio Claro Campus

Address:
Universidade Estadual
Paulista - UNESP /
Rio Claro Campus
Av: 24 - A, 1515, CxP.
199, Bela Vista, Rio
Claro, SP
cassianac@netirace-
mapolis.com.br

INTRODUCTION

Water is a natural resource essential to life, to the economical development and to the social welfare. However, each day potable water is becoming scarce due to the high index of discharge of pollutants from urban, industrial and agricultural origin that are discharged in water. The availability of water, both quantitatively and qualitatively, to the human needs depend on policies for the protection and prevention of the natural hydric sources; the survival of all terrestrial and water organisms depends on water.

With the increase of the urban area and the industrial development the hydric sources, natural receptors for domestic wastewater and soluble industrial dejects, became more and more polluted. In this regard, presently, rivers that were supposed to be important source of water collection are no more than vehicles for transmission of diseases. It is necessary to improve the systems for treatment of wastewater making water free of pathogens and other substances harmful to life.

Special attention should be paid to the aqueous ecosystem since most of the substances released in the air and in the soil may affect it, in its original or modified form, leading to direct contamination of the water bodies (CAMPBELL, 1977). Among the problems for the treatment of wastewater there are those related to the organic and inorganic pollutants. The organic compounds derivated from oil are degraded generating biomass, gas and non-biodegradable molecules. The inorganic material, in its turn, may be deposited along the watercourses or, when dissolved, it can be absorbed by the biota.

The search for new technologies to the treatment of hydric effluents has become an issue of interest for industries since the agencies for environmental control are more proactive as the society request improvements in the quality of life. In Brazil and other countries there is an increasing concern from industries regarding the destination of their residues. Oil industries are building large areas for the treatment of solid residues close to their plants aiming to recover water.

Ammonia is one of the products resulting from purification of oil, which is under serious control by environment agencies due to its toxic potential. The maximum amount allowed is 5.0mg of NH_3/L of effluent (CONAMA, 1986) since ammonia, when dissolved in water, is harmful to animal and vegetal life, mainly to young forms (larves, spores and cysts) and sprouting seeds. The removal of ammonia follows a determined cycle of biochemical transformations know as "The Nitrogen Cycle". In this cycle, microorganisms, mainly bacteria, take an active part in the conversion of N_2 into NH_3 (ammonification) and of NH_3 into N_2 (nitrification and later on, denitrification).

Many studies have been conducted to control the ammonia concentration into acceptable ambiental patterns and to diminish it in residual waters. The aim of this study is to present a condition to decrease the concentration of ammonia in the industrial effluent of an oil industry, measured through the microbial activity, taking into consideration the reduction of the pollu-

CONEGLIAN,
Cassiana Maria
Reganha et al.
Concentration
reduction of
ammonia in
industrial oil
residue of an oil
refinery.
Salusvita, Bauru,
v. 21, n. 1,
p. 43-50, 2002.

CONEGLIAN, Cassiana Maria Reganha et al. Concentration reduction of ammonia in industrial oil residue of an oil refinery. *Salusvita*, Bauru, v. 21, n. 1, p. 43-50, 2002.

tion of the Atibaia river (Rio Piracicaba basin - SP), through improvements in the quality of waste water by biological treatment of the effluent in systems of continuous flow reactors and immobilized cells in bioreactors.

MATERIAL AND METHODS

Samples were collected in plastic flasks from the industry's stabilization lagoon and transported to the Department of Biochemistry and Microbiology, UNESP-Rio Claro, SP.

The bacterial cultures used were isolated by Brito (1997) and it was also used bacterial cultures isolated from the refinery and preserved in Agar-nutrient (NA) maintained in the Department of Biochemistry and Microbiology, UNESP-Rio Claro, SP. The bacterial cultures were reactivated in a nutrient broth and associated among them forming a pool. To this mixture it was added 0.1% glucose, 0.1% yeast extract and 0.02% of potassium phosphate. Then, the mixture was incubated at 36°C for activation and growth of autochthones bacteria. During the experiment, the inoculum was reactivated every 12h, thus avoiding bacterial death due to shortage or lack of nutrient.

For the evaluation of the decrease of ammonia concentration it was used a system of four reactors made of PVC, each one with total volume of 3.8L, 3.9L, 4.0L and 4.0L respectively, totaling 15.7L (FIGURE 1). In the four reactors it was introduced 300g of expanded clay containing previously immobilized cells of the inoculum.

The experiment of continuous flow was conducted under pH of 6.0 during 192 hours at an average temperature of 30°C. The effluent of the stabilization lagoon was introduced in the first reactor by gravity in a flow out of circa 900mL/h. It was added to it the bacterial inoculum consisting of autochthones bacteria containing circa 10^8 cells quantified in CFU/mL (Colonies forming units) and cane sugar molasses at 8° Brix keeping the systems with air injection. The period of hydraulic retention was circa 17.4 hours, being this considered as ideal in regards to the amount of effluent produced by the refinery. Linked to the exit of the fourth reactor was a sampler collector flask where the dosage of ammonia and the measurements of the pH were done.

The number of bacteria, in CFU/ml, was checked daily, removing samples from the first reactor and from the exit of the system. Later, bacteria were suspended in a solution of NaCl 0.85% in decimal dilutions and evaluated by the pour plate technique. The concentration of dissolved oxygen (DO) was evaluated daily in the reactors by direct reading made with a DIGIMED-Model DM 4 oxymeter.

The quantification of ammonia was monitored by the potentiometric method using selective electrodes for ammonia (ORION – Model 95-12) according to Clesceri et al. (1989).

The period of hydraulic retention was 17.4 h, a period suggested by the studied refinery, which produces near 500m³/hour of effluent continuously.

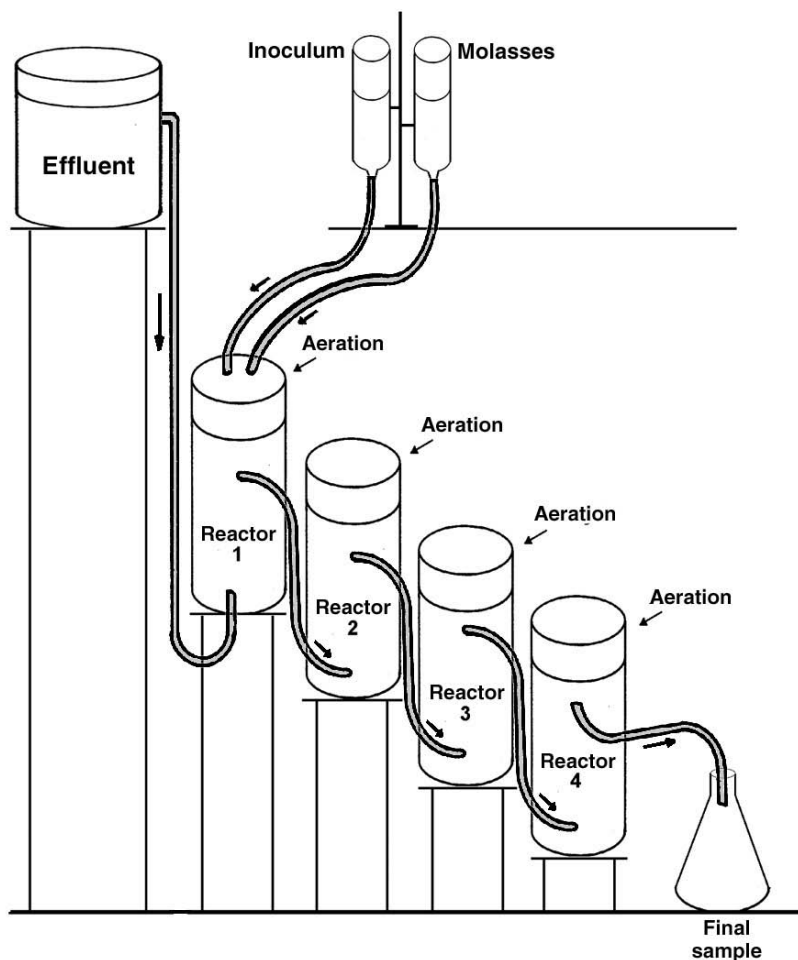


FIGURE 1: System of reactors for the continuous flow experiment, made of PVC, with a volume totaling 15.7L.

RESULTS AND DISCUSSION

FIGURE 2 shows the average results in the decrease of ammonia concentration in an average temperature of 36°C with a pH of 6.0. Within the first 28 hours the decrease in ammonia concentration was at a 44% rate, obtaining 19.72mg of NH_3/L if compared to the initial concentration of ammonia (reservoir of effluent supplying the reactors) and 11.07 mg of NH_3/L to the final ammonia concentration (exit of the reactors, in the sampler collector flask). From this point on the decrease in concentration reached 4% and it was necessary to add cane-sugar molasses at 9° Brix in a outflow of 5.5 mL/h, introduced in the first reactor, as a source of carbon to activate the metabolism of bacteria.

After 48h it was obtained a 98% decrease in the concentration of ammonia (the final concentration was 0.35mg of NH_3/L). The decrease was significant considering the legal standard of the environmental con-

CONEGLIAN,
Cassiana Maria
Reganha et al.
Concentration
reduction of
ammonia in
industrial oil
residue of an oil
refinery.
Salusvita, Bauru,
v. 21, n. 1,
p. 43-50, 2002.

CONEGLIAN, Cassiana Maria Reganha et al. Concentration reduction of ammonia in industrial oil residue of an oil refinery. *Salusvita*, Bauru, v. 21, n. 1, p. 43-50, 2002.

control agency – Resolution CONAMA N.º 20. Reducing the flow of cane-sugar molasses in the reactors, at the point of 100 h, the decrease in ammonia remained near 96% and maintained in low level for 24h. However, this level was not constant although it was kept below 50% until the end of the experiment (192h).

It is possible to see that the bacterial inoculum added to the first reactor was able to promote ammonia oxidization, decreasing its concentration after going through the system of continuous flow reactor. According to Madigan et al. (2000), nitrogen may be present in residual waters as nitrate, nitrite, ammonia or organic nitrogen. The inorganic nitric compounds more commonly used as electron donors are ammonia (NH_3) and nitrite (NO_2^-) when oxidized aerobically by nitrifying bacteria. These bacteria are extensively distributed in the soil and water. Initially, the *Nitrosomonas* oxidize ammonia into nitrite and later on the *Nitrobacter* oxidize the nitrite into nitrate while the denitrifying bacteria, under anaerobic conditions, are able to degrade the nitrate into gaseous nitrogen (HAMMER; HAMMER Jr., 1996). Most inorganic nitric compounds are electron receptors in the anaerobic respiration (MADIGAN et al. 2000).

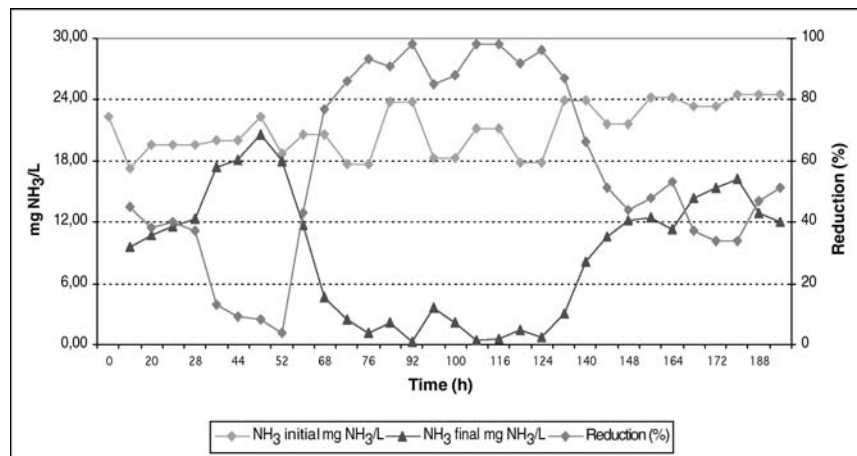


FIGURE 2: Decrease in concentration of NH_3 in the industrial effluent when submitted to continuous flow in a reactor system for a period of 165 hours with outflow of near 900mL/h.

TABLE 1 shows the results for the concentration of dissolved oxygen (DO). It is possible to observe that in the period with greater decrease in the concentration of ammonia in the industrial effluent the reading for DO was zero indicating an intense bacterial activity. Nitrification is a strictly aerobic process that depends on the condition of the oxygen in the environment and has a significant effect in the speed in the growth rate of nitrifying bacteria (aerobias).

TABLE 1: Concentration of diluted oxygen in the four reactors in the experiment of continuous flow during 192 hours at 30°C.

Time (hours)	mg O ₂ /L			
	Reactor 1	Reactor 2	Reactor 3	Reactor 4
24	8.5	8.9	9.8	9.9
48	8.2	9.8	9.8	9.9
72	0.0	0.0	6.4	7.0
96	0.0	0.0	0.0	0.0
120	0.0	3.0	2.7	4.0
144	3.0	9.2	6.6	4.7
168	0.0	7.6	7.3	7.2
192	0.0	4.4	7.8	8.0

Wezernaz e Gannon (1967) proposed a consumption of 4.33 g of O₂ per gram of oxidized nitrogen being 3.22g in the oxidization of the ammoniacal nitrogen and 1.11g in the oxidation of nitrite. In 1975 the Environmental Protection Agency proposed the consumption of 4.20g of O₂/g of oxidized nitrogen. Recent studies suggest that the concentration of DO in the liquid should be maintained at 70% of the saturation concentration. According to Santiago (1994) the concentration of DO needed for nitrification ranges from 0.5 to 2.5mg/L both in suspended biomass or fixed biomass systems in condition of stationary state, depending on the period of cell residence. In cases of low concentration of O₂ it may be necessary a high period of cell residence to achieve a complete nitrification. Both autotrophic and heterotrophic bacteria are able to promote the oxidization of the ammoniacal nitrogen. The classification as autotrophic bacteria is due to the fact that these organisms obtain energy for growth from the oxidization of the inorganic nitrogen. Another important feature is that these bacteria use CO₂ and not organic carbon, as most other do.

TABLE 2 shows the result of the bacterial counting in CFU/mL in the samples collected daily from reactor 1 and in the exit system during the experiment.

According to TABLE 2 there was an increase in the number of bacteria in the reactor 1 just after the addition of molasses (48h) when it was formed a biofilm in the inner part of the reactors (bacterial colonization of the expanded clay). The formation of the biofilm in the reactors indicates also the fixation of microorganisms in a substrate, which depend also on the microorganism, on the environmental condition and on the substrate itself where they will adhere to (VILLAVERDE et al., 2000).

CONEGLIAN,
Cassiana Maria
Reganha et al.
Concentration
reduction of
ammonia in
industrial oil
residue of an oil
refinery.
Salusvita, Bauru,
v. 21, n. 1,
p. 43-50, 2002.

CONEGLIAN, Cassiana Maria Reganha et al. Concentration reduction of ammonia in industrial oil residue of an oil refinery. *Salusvita*, Bauru, v. 21, n. 1, p. 43-50, 2002.

TABLE 2: Quantification of the Colony Formation Units/ml (CFU/mL) from samples of the continuous flow experiment during 192 hours at average temperature of 30°C.

Period (Hours)	CFU/mL		
	Inoculum (10 ⁸)	Reactor (10 ⁶)	Exit of the system (10 ⁶)
0	4.50	0.20	-
24	3.12	2.19	0.14
48	3.40	1.85	0.50
72	2.67	2.85	9.61
96	3.27	42.90	5.80
120	3.17	23.40	68.10
144	3.55	2.69	5.85
168	3.58	0.19	0.19
192	2.40	1.18	0.76

CONCLUSIONS

The results from this study may lead to the following conclusions:

- The system of bioreactors used favors the decrease in the concentration of ammonia;
- Molasses is an important source of carbon. Also it is easily incorporated and the amount required is minimal;
- The decrease in the concentration of ammonia in the effluent is associated to various factors: source of carbon, pH, dissolved oxygen, temperature, characteristic and number of microorganisms, being the later fundamental since it may vary according to the collection;
- The effluent has organic carbon, however it is not available to bacteria and thus it does not allow the occurrence of metabolism needed to remove the nitrogen.

BIBLIOGRAPHIC REFERENCES

- 1 BLAINE METTING JR., F. *Soil microbial ecology: applications in agricultural and environmental management*. Washington: Environmental Sciences Department Battelle Pacific Northwest Laboratories Richland, 1992. p. 527.
- 2 BRITO, I. R. C. *Efluentes de Refinaria de Petróleo: seleção de bactérias autóctones com potencial de biodegradação e redução de toxicidade aguda*. Rio Claro, 1997. Dissertação (Mestrado em Ciências Biológicas), Universidade Estadual Paulista, 1997.
- 3 CAMPBELL, R. *Basic Microbiology, Microbial Ecology*. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1977. 148 p.

- 4 CLESCERI, L. S.; GREENBERG, A. E.; TRUSSEL, R. R. (Editors) *.Standard Methods for the Examination of Water and Wastewater.* 17. ed. Washington: American Public Health Association, 1989.
- 5 CONAMA – CONSELHO NACIONAL DO MEIO AMBIENTE. Resolução Nº 20, 18 de junho de 1986. Classificação das águas e padrões de emissão. Diário Oficial, Brasília, DF, p.11356, 30 jun. 1986.
- 6 EPA. United States Environmental Protection Agency, Cincinnati. *Technology Transfer.* Washington, 1975.
- 7 HAMMER, M. J.; HAMMER JR., M. J. *Wat. and Wastew. Techn.* 3. ed. New Jersey: Prentice Hall International, Inc., 1996. 511 p.
- 8 SANTIAGO, V. M. J. Tecnologias para remoção de amônia. *CEN-PES/DITER/SEBIO*, 1994. 46p.
- 9 VILLAVERDE, S. et al. Nitrifying biofilm acclimation to free ammonia in submerged biofilters. Start – up influence. *Wat. Res.*, v. 34, p. 602-610, 2000.
- 10 MADIGAN, M. T.; MARTINKO, J. M.; PARKER, J. *Brock biology microorganisms.* 9. ed. New Jersey: Prentice-Hall, 2000. 991 p.
- 11 WEZERNAZ, C. T.; GANNON, J. J. Oxygen –nitrogen relationships in autotrophic nitrification. *Appl. Microbiol.*, n. 15, 211 p., 1967.

CONEGLIAN, Cassiana Maria Reganha et al. Concentration reduction of ammonia in industrial oil residue of an oil refinery. *Salusvita*, Bauru, v. 21, n. 1, p. 43-50, 2002.

Estudo do perfil audiológico de pacientes com idade acima de 60 anos

Ana Paula Krempel Jurca¹
Fernanda Carla Chagas Pinheiro¹
Karina de Castro Martins¹
Lilian Francisca Herrera¹
Luciane Marins Colleone
Sandra de Oliveira Saes²

Recebido em: 25/10/2001
Aceito em: 04/01/2002

JURCA, Ana Paula Krempel et al. Estudo do perfil audiológico de pacientes com idade acima de 60 anos. *Salusvita*, Bauru, v. 21, n. 1, p. 51-58, 2002.

RESUMO

A Presbiacusia é uma perda auditiva neurossensorial decorrente de alterações degenerativas produzidas pelo envelhecimento, associada a diversas causas, podendo ser o resultado do “efeito cumulativo de alguns distúrbios ou de insultos”.

O presente estudo objetivou caracterizar a audição periférica, por meio de anamnese, audiometria tonal limiar, logaudiometria e imitanciometria, da população com idade igual ou acima de 60 anos, atendida no setor de audiologia da USC no período de março/98 a março/00. Foram avaliados 158 sujeitos do sexo masculino e 173 do sexo feminino, com idade variando de 60 a 90 anos. Os resultados revelaram maior prevalência do zumbido em ambos os sexos, seguido de ruído para o sexo masculino e hipertensão para o feminino. Quanto ao perfil audiológico, observou-se maior incidência de normalidade para o sexo feminino e perda neurossensorial para o sexo masculino. A configuração audiológica de maior ocorrência foi descendente e a curva timpanométrica do tipo A, para ambos os sexos. Quanto ao reflexo estapediano, o sexo masculino apresentou maiores dados indicativos de recrutamento e o feminino de ausência.

¹ Curso de Fonoaudiologia

² Professora do Curso de Fonoaudiologia da USC, Mestre em Distúrbios da Comunicação Humana

Endereço:
Universidade do Sagrado Coração
R: Irmã Arminda,
nº 10-50
Bauru-SP

UNITERMOS: presbiacusia, perda auditiva, audição do idoso, perda auditiva neurosensorial, perda auditiva descendente.

INTRODUÇÃO

Na rotina clínica do setor de audiologia, comumente aparecem indivíduos com idade acima de 60 anos, cuja queixa principal é a diminuição da audição, zumbido e prejuízo na inteligibilidade da fala. Embora as queixas sejam semelhantes, deparamo-nos com diversos perfis audiológicos, que nos fazem refletir sobre os fatores associados à presbiacusia que não se restringem ao envelhecimento natural.

De acordo com Hungria (1987), a presbiacusia decorre de alterações da orelha interna e das vias nervosas auditivas centrais. A hipoacusia é bilateral, simétrica, de início insidioso e lentamente progressivo, podendo ser influenciada por causas ambientais, genéticas, hereditárias, distúrbios metabólicos e vasculares.

Quanto ao tratamento, Benevides (1997) relatou que nenhuma terapêutica de eficiência comprovada se encontra até o presente momento. Vitaminas (A e E) e vasodilatadores têm sido recomendados, mas sem resultado apreciável, registrando-se casos de melhoria do zumbido, sintoma que freqüentemente acompanha a presbiacusia e costuma ser mais perturbador que a própria surdez.

Boone e Plante (1994) referiram que um problema adicional de muitos pacientes com presbiacusia é uma extensão dinâmica estreita (a diferença entre o limiar de audibilidade e o limiar de desconforto). Os pacientes com este problema, muitas vezes, apresentam dificuldades de adaptar-se ao aparelho de amplificação sonora individual, devido a sua intolerância de amplificação excessiva. Porém, Katz (1989), referiu que os avanços tecnológicos melhoraram as possibilidades de resposta ao aparelho. Quanto à fisiopatogenia da presbiacusia, o autor relatou que os pacientes podem não apresentar alterações degenerativas de maneira pura, mas uma mistura de vários tipos. Seus audiogramas, por essa razão, podem ser o somatório dos efeitos dessas várias alterações.

Russo e Santos (1991) informaram que ao se caracterizar audiologicamente o quadro de presbiacusia, poucos são os resultados típicos, dentre eles:

1. disacusia neurosensorial bilateral, progressiva;
2. dificuldade para entender a fala;
3. recrutamento presente ou não;
4. TDT em geral negativo;
5. Békesy - tipo I, II ou IV, dependendo do tipo de presbiacusia que o paciente apresenta;
6. reflexo estapediano - ausente ou presente quando ocorre recrutamento.

Segundo Gordon-Salant; Lantz e Fitzgibbons, (1994), as pessoas idosas têm uma dificuldade excessiva em reconhecer a fala, fazendo com que o impacto da perda auditiva seja maior nos idosos que nos jovens. Os

JURCA, Ana Paula Krempel et al. Estudo do perfil audiológico de pacientes com idade acima de 60 anos. *Salusvita*, Bauru, v. 21, n. 1, p. 51-58, 2002.

JURCA, Ana Paula Krempel et al. Estudo do perfil audiológico de pacientes com idade acima de 60 anos. *Salusvita*, Bauru, v. 21, n. 1, p. 51-58, 2002.

pacientes presbiacúsicos, de acordo com Davidson (1986), apresentam diminuição da discriminação da fala, necessitando de repetições e maior dificuldade de escuta em ambiente ruidoso. Observa-se também o fenômeno do recrutamento, que faz com que escutem ruídos baixos como sendo desagradavelmente intensos.

Baseando-se em tais informações, verifica-se que a avaliação audiológica de indivíduos idosos e a orientação quanto às medidas de acompanhamento e reabilitação são fundamentais para assegurar melhores condições de vida e maior integração na sociedade. O presente estudo objetivou a análise do perfil audiológico de pacientes com idade acima de 60 anos, bem como o encaminhamento para a reabilitação.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram avaliados, no setor de Audiologia Clínica da Universidade do Sagrado Coração, no período de março de 1998 a março de 2000, 331 pacientes com idade variando de 60 a 90 anos, sendo 173 (52,3%) do sexo feminino e 158 (47,7%) do sexo masculino. Todos foram encaminhados pelo médico otorrinolaringologista e/ou clínico geral. A avaliação audiológica constou de anamnese, audiometria tonal limiar (VA e VO) e logaudiometria, realizada por meio do audiômetro MA-41; timpanometria e pesquisa do reflexo acústico contra-lateral efetuadas por meio do imitanciômetro AZ-7R.

A partir dos dados obtidos, construíram-se gráficos representativos quanto aos sintomas relatados na anamnese, tipo e grau da perda, configuração da curva, timpanometria e reflexos acústicos. Estes dados foram comparados aos obtidos na literatura.

METODOLOGIA ESTATÍSTICA

O estudo da associação entre as diversas categorias estudadas e as comparações entre os sexos masculino e feminino foram realizados utilizando-se o teste de Goodman para contrastes entre e dentro de populações multinomiais (GOODMAN, 1964; GOODMAN, 1965).

Foram utilizadas letras minúsculas para indicar os resultados das comparações entre grupos fixada a categoria de resposta, e letras maiúsculas, nas comparações das categorias de respostas dentro do grupo. Para a interpretação das letras, deve-se proceder da seguinte maneira:

- I) duas proporções seguidas de pelo menos uma letra minúscula não diferem quanto aos respectivos grupos, na categoria de resposta em considerações;
- II) duas proporções seguidas de pelo menos uma letra maiúscula não diferem quanto às respectivas categorias de resposta, dentro do grupo em considerações.

Todas as conclusões, no presente trabalho, foram discutidas no nível de 5% de significância.

RESULTADOS E COMENTÁRIOS

Analisando a distribuição da amostra quanto ao sexo, não foi observada diferença estatística entre eles.

Nas TABELA 1 verificam-se os antecedentes e sintomas referidos pelos indivíduos da amostra de ambos os sexos:

TABELA 1: Antecedentes e sintomas referidos pelos indivíduos de ambos os sexos.

SINTOMAS	MASCULINO (%)	FEMININO (%)
Vertigem	11	15
Hipertensão	28	32
Diabetes	7	10
Desequilíbrio	11	12
Antecedentes familiares	8	9
Ruído	30	11
Distúrbios lipídicos	4	6
Alterações hormonais	1	5

Observa-se que no sexo masculino a maior incidência foi quanto ao ruído (58 indivíduos), seguido de hipertensão (55 indivíduos), vertigem (22 indivíduos). No sexo feminino, o sintoma mais referido foi o da hipertensão (93 indivíduos), seguido de vertigem (44 indivíduos), desequilíbrio (34 indivíduos), antecedentes familiares (26 indivíduos), distúrbios lipídicos (16 indivíduos) e alterações hormonais (15 indivíduos).

Verificou-se que a hipertensão frequentemente foi encontrada nos indivíduos idosos de ambos os sexos, porém exposição ao ruído foi mais comum no sexo masculino, fato que possivelmente tenha ocorrido pelo mercado de trabalho existente anteriormente, ou seja, numa fase produtiva da população avaliada, os homens eram mais expostos ao ruído, realidade que provavelmente modificar-se-á pela atual atuação feminina, em que cada vez mais a mulher insere-se em indústrias e empresas. Vale a pena lembrar que assim como a presbiacusia, a PAIR (perda auditiva induzida por ruído), também acomete muito mais as frequências agudas, preservando as frequências graves. Ambos os sexos referiram desequilíbrio e vertigem, o que pode ser explicado pelas mudanças senescentes do ouvido que contém o labirinto (órgão responsável pelo equilíbrio de nosso corpo). Segundo a literatura, todos esses fatores são agravantes da presbiacusia (HUNGRIA, 1987; RUSSO; SANTOS, 1991).

Nas TABELA 2 são apresentados os sintomas otológicos, referidos pelos pacientes.

JURCA, Ana
Paula Krempel et
al. Estudo do perfil
audiológico de
pacientes com
idade acima de 60
anos. *Salusvita*,
Bauru, v. 21, n. 1,
p. 51-58, 2002.

JURCA, Ana Paula Krempel et al. Estudo do perfil audiológico de pacientes com idade acima de 60 anos. *Salusvita*, Bauru, v. 21, n. 1, p. 51-58, 2002.

TABELA 2: Outros sintomas referidos ou não referidos em ambos os sexos

SINTOMAS	MASCULINO (%)		FEMININO (%)	
	REFERIDO	NÃO REFERIDO	REFERIDO	NÃO REFERIDO
Zumbido	70	20	64	20
Otalgia	11	42	15	42
Otorréia	7	35	5	34
Descamação	0	0	1	2
Prurido	12	3	15	2

Em ambos os sexos, o sintoma otológico mais referido foi o zumbido, seguido de otalgia, prurido, otorréia e descamação (em geral, esta é a ordem das queixas trazidas pelos pacientes no momento do exame audiológico) (BENEVIDES, 1997).

A seguir, verificam-se os achados audiológicos, que foram comparados entre si e entre os sexos.

TABELA 3: Proporção de resposta da perda auditiva segundo sexo dos participantes.

SEXO	Perda Auditiva				TOTAL
	Normal	Condutiva	Neurosensorial	Mista	
Masculino	0,006 a	0,057 a	0,810 a	0,127 a	158
	A	A	C	B	
Feminino	0,087 b	0,029 a	0,774 a	0,110 a	173
	A	A	C	B	

Na TABELA 3, observamos que em ambos os sexos a prevalência da perda auditiva foi do tipo neurosensorial, revelando diferença estatística quando comparada às demais. As patologias mistas foram as segundas de maior incidência e entre as condutivas e o perfil normal não observamos diferença significativa. Comparando os sexos, verificamos maior incidência de normalidade para o sexo feminino os demais tipos de perda foram semelhantes.

Nossos achados estão em concordância com a literatura, em que as descrições da fisiopatogenia da Presbiacusia referem-se a alterações na orelha interna e/ou vias auditivas centrais (HUNGRIA 1987, RUSSO; SANTOS 1991).

TABELA 4: Proporção de resposta da configuração da curva audiométrica segundo sexo dos participantes

SEXO	Configuração			TOTAL
	Ascendente	Descendente	Plana	
Masculino	0,006 a	0,943 b	0,051 a	158
	A	B	A	
Feminino	0,029 a	0,861 a	0,110 a	173
	A	C	B	

A configuração de maior prevalência (TABELA 4) foi descendente em ambos os sexos, o que está de acordo com os dados da literatura que refere maior perda nas frequências altas (RUSSO; SANTOS 1991). Entre a configuração ascendente e plana no sexo masculino não houve diferença, mas para o sexo feminino a plana foi mais incidente. Esse tipo de curva é mais comum nos comprometimentos metabólicos, o que acomete mais o sexo feminino (RUSSO, SANTOS 1991).

TABELA 5: Proporção de resposta dos tipos de curvas de impedânciometria segundo sexo dos participantes.

SEXO	Tipos de Curvas						TOTAL
	Tipo A	Tipo Ar	Tipo Ad	Tipo B	Tipo C	Perfuração	
Masculino	0,748 a	0,014 a	0,098 a	0,035 a	0,049 a	0,056 a	143
	C	A	B	A	A		
Feminino	0,778 a	0,049 a	0,043 a	0,056 a	0,056 a	0,019 a	162
	B	A	A	A	A		

Observamos que em ambos os sexos a prevalência do tipo de curva timpanométrica foi do “Tipo A” (TABELA 5), cuja configuração indica a normalidade ou a presença de patologias neurosensoriais como no caso da presbiacusia, estando os achados timpanométricos compatíveis com os audiométricos. As demais configurações timpanométricas observadas referem-se a casos esporádicos que apresentam alterações de orelha média concomitantes à Presbiacusia, sem, contudo, estabelecer uma relação direta entre elas; exceto nos casos de rigidez ou flacidez que podem acometer as estruturas da orelha externa e orelha média do indivíduo idoso.

JURCA, Ana Paula Krempel et al. Estudo do perfil audiológico de pacientes com idade acima de 60 anos. *Salusvita*, Bauru, v. 21, n. 1, p. 51-58, 2002.

JURCA, Ana Paula Krempel et al. Estudo do perfil audiológico de pacientes com idade acima de 60 anos. *Salusvita*, Bauru, v. 21, n. 1, p. 51-58, 2002.

TABELA 6: Proporção de resposta dos reflexos estapedianos segundo sexo dos participantes.

SEXO	Tipos de reflexos				TOTAL
	Normal	Recrutante	Adaptante	Ausente	
Masculino	0,308 a	0,448 b	0,000 a	0,245 a	143
	B	C	A	B	
Feminino	0,284 a	0,259 a	0,006 a	0,451 b	162
	B	B	A	C	

Observamos que houve uma diferença de incidência entre os sexos, pois no sexo masculino a maior ocorrência foi de indivíduos recrutantes seguido da normalidade e, por último, indivíduos com reflexos ausentes, enquanto que no sexo feminino a maior incidência foi de mulheres com reflexos ausentes seguidos da normalidade e, finalmente, o recrutamento (TABELA 6). Não encontramos na literatura compulsada dados para confrontarmos com os nossos.

CONCLUSÃO

Por meio desta pesquisa, verificamos que a caracterização das manifestações encontradas com maior incidência, dentre os 331 pacientes pesquisados na faixa etária acima de 60 anos, revelou similaridade quanto ao sexo, não evidenciando diferença estatística, a média de idade para o sexo masculino foi de 67 anos e para o sexo feminino foi de 69 anos.

Quanto aos antecedentes e aos sintomas referidos pelos pacientes, observamos diferença entre os sexos, sendo o ruído, a hipertensão, a vertigem e o desequilíbrio os mais presentes no sexo masculino; no sexo feminino, os mais presentes foram hipertensão, vertigem, desequilíbrio e ruído. Porém, o zumbido foi comum em ambos os grupos e apareceu como sintoma mais evidente.

Na audiometria, a prevalência foi de perda auditiva neurossensorial 81,0% e 77,4%, de configuração descendente 94,3% e 86,1%, para os sexos masculino e feminino, respectivamente.

Na imitanciometria, foi encontrado predomínio da curva tipo A, aproximadamente 75,0%, em ambos os sexos. Quanto ao reflexo contralateral, observamos uma diferença em relação ao sexo, sendo que no sexo masculino a maior incidência foi de recrutamento (44,8%) e no sexo feminino a prevalência foi de reflexos ausentes (45,1%).

Conclui-se que a diferença entre os sexos não foi significativa e que a maior ocorrência de perda auditiva no idoso é decorrente da presbiacusia, porém fatores ambientais e antecedentes pessoais frequentemente estão presentes.

REFRÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BENEVIDES, W. *Otorrinolaringologista*. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 1997.

BOONE, D. R.; PLANTE, E. *Comunicação Humana e seus Distúrbios*. Porto Alegre: Artes Médicas, 1994.

DAVIDSON, T. M. *Otorrinolaringologia: Cirurgia da Cabeça e Pescoço*. Rio de Janeiro: Roca, 1986.

GOODMAN, L. A. Simultaneous confidence intervals for contrasts among multinomial populations. *Annals of Mathematical Statistics*, v. 35, n. 2, p. 716-725, 1964.

GOODMAN, L. A. On simultaneous confidence intervals for multinomial proportions. *Technometrics*, v. 7, n. 2, p. 254-27, 1965.

GORDON-SALANT, S.; LANTZ, J.; FITZGIBBONS, P. Age effects on measures of hearing disability. *Ear Hear.*, v. 15, n. 3, p. 262-265, 1994.

HUNGRIA, H. *Otorrinolaringologia*. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1987.

KATZ, J. *Tratado de Audiologia Clínica*. 3. ed. São Paulo: Manole, 1989.

RUSSO, I. C. P. R.; SANTOS, T. M. *A Prática da Audiologia Clínica*. 3. ed. São Paulo: Cortez, 1991.

JURCA, Ana Paula Krempel et al. Estudo do perfil audiológico de pacientes com idade acima de 60 anos. *Salusvita*, Bauru, v. 21, n. 1, p. 51-58, 2002.

Audiologic profile in patients over 60 years old

Ana Paula Krempel Jurca¹
Fernanda Carla Chagas Pinheiro¹
Karina de Castro Martins¹
Lilian Francisca Herrera¹
Luciane Marins Colleone
Sandra de Oliveira Saes²

Received on: October 25, 2001
Accepted on: January 04, 2002

JURCA, Ana Paula Krempet et al. Audiologic profile in patients over 60 years old. *Salusvita*, Bauru, v. 21, n. 1, p. 59-65, 2002.

ABSTRACT

Presbycusia is a sensorineural hearing loss that occurs because of the damage due to the degeneration caused by old age. There are many different causes and also can be the “result of cumulative disturbs or insults”. The aim of the present study is to point the peripheral hearing, using threshold and speech recognition level, tympanometry and acoustic reflex assessment of people to 60 years old above, attended from March 1998 to March 2000 in the audiological sector of University of the Sacred Heart, 158 men and 173 women, 60 to 90 years old were evaluated.

KEYWORDS: presbycusia, hearing loss, oldness hearing.

INTRODUCTION

It's common to see patients over 60 years old in the routine audiology clinic with complaints about hearing loss, humming and disturbances of the speech understanding. Although complaints are similar, there are different audiological profiles that lead us to think about other factors associated to presbycusia than just natural aging.

1 Course of
phonoaudiology

2 Member of the
Faculty,
Phonoaudiology
(USC), MSc, Disturbs
of Human
Communication

Address:
Universidade do
Sagrado Coração
R: Irmã Armanda,
nº 10-50
Bauru-SP

According to Hungria (1987) presbycusis is due to modification in the inner ear and in the central auditory pathways. Hypacusis is bilateral, symmetric, with a steady onset that progresses slowly. It is influenced by environmental causes such as infections, intoxications, trauma, genetic, heredity, metabolic and vascular disorders.

Concerning treatment, Benevides (1997) reported that, presently, there is no efficient treatment for this condition. Vitamins A and D and vasodilators have been recommended without consistent results apart from some improvement in controlling dizziness, a symptom that accompanies presbycusis and is known to be more severe than the actual deafness.

Boone and Plante (1994) refer that a narrow dynamic extension (the difference between the threshold of audibility and the threshold of discomfort) is an additional problem in presbycusis. Patients with such complaint have difficulty to adapt themselves to hearing devices due to intolerance to excessive amplification. However, Katz (1989) reports that the technological advancements have improved the possibilities of responses of such devices. As regards the pathophysiology of presbycusis, the author reports that patients may not present degenerative alterations of a pure nature, but a mixture of various types. Their audiograms, consequently, may be the sum of these various alterations.

Russo and Santos (1991) inform that, in characterizing presbycusis from the audiological point of view, there are few typical results, among them:

1. Progressive bilateral sensorineural hearing loss;
2. Difficulty of understanding speech;
3. Present or absent recruitment;
4. TDT is usually negative;
5. Bekesy test - types I, II or IV, depending on the type of presbycusis;
6. Stapedial reflex – absent or present when recruitment occurs.

According to Gordon-Salant; Lantz and Fitzgibbons (1994) these persons have an excessive difficulty to recognize speech, so that the impact of hearing loss in elderly is greater than that in young persons. Presbycusis patients, according to Davidson (1986), show diminution of speech discrimination, needing repetition and showing a difficulty to hear in noisy environments. It is also observed the phenomenon of recruitment, which means perceiving low noise as unpleasantly high.

Based on such information, it is clear that the audiological evaluation of the elderly and the orientation for care and rehabilitation are fundamental to assure better conditions of life and social integration. The present study aims to analyze the audiological profile of patients above 60 years of age as well as the referral to rehabilitation.

JURCA, Ana Paula Krempel et al. Audiologic profile in patients over 60 years old. *Salusvita*, Bauru, v. 21, n. 1, p. 59-65, 2002.

JURCA, Ana
Paula Krempel et
al. Audiologic
profile in patients
over 60 years old.
Salusvita, Bauru,
v. 21, n. 1,
p. 59-65, 2002.

MATERIAL AND METHODS

In the Audiology Clinic of the University of the Sacred Heart were evaluated 331 patients, ages ranging from 60 to 90 years, being 173 (52.3%) female and 158 (47.7%) male.

All cases were referred by ENT doctors and the audiological evaluation consisted of anamnesis, tonal liminar audiometry (VA and VO) and logaudiometry using an MA-41 audiometer; tympanometry and specific measure of contra-lateral acoustic reflex were done with an AZ-7R imitancimeter.

From the data obtained tables and graphics were prepared on the reported symptoms, type and degree of hearing loss, configuration of the curve, tympanometry and acoustic reflex. Data were compared to those available in the literature.

STATISTICAL METHODOLOGY

The study of the association among the different categories and the comparison among sexes was made by the test of Goodman for contrast among and within multinomial populations (GOODMAN, 1964; GOODMAN, 1965).

Low case letters were used to indicate the results for comparison among groups with fixed category of response and capital letters in the comparison of the category of response within the groups. The interpretation of the letters is as follows:

- I) two proportions followed by at least one low case letter do not differ from the respective group in the category of response taken into consideration;
- II) two proportions followed at least by one capital letter do not differ from the respective category of response within the group in consideration;

All the conclusions in this study were discussed in a 5% level of significance.

RESULTS AND COMMENTS

The analysis of the distribution of the sample concerning sex did not show statistical difference among them.

In TABLE 1 it is possible to see the antecedents and symptoms reported by patients of both sexes:

TABLE 1: Referred symptoms in both sexes.

SYMPTOMS	MALE (%)	FEMALE (%)
Dizziness	11	15
Hypertension	28	32
Diabetes	7	10
Unbalance	11	12
Familial antecedents	8	9
Noise	30	11
Lipidic disturbs	4	6
Hormonal alterations	1	5

It can be observed that in males, noise is the most incident complaint (58) followed by hypertension (55), dizziness (22). In females the most common symptom was hypertension (93), followed by dizziness (44), unbalance (34), familial antecedents (26), lipid disturb (16) and hormonal alteration (15).

Hypertension was frequent in elderly of both sexes, but exposition to noise was more frequent in males. This can be due to the fact that, in the productive phase of these persons, men were prominently involved with working in industries and in the commerce and thus, more exposed to noise. Most probably this picture will change since women are nowadays working outside of the home. It is interesting to note that, as presbycusis, the NIHL (noise induced hearing loss) compromises the high frequencies preserving the low frequencies.

Both sexes reported unbalance and dizziness, which can be explained by aging modification of the ear, which is also connected with the labyrinth (the organ responsible for body equilibrium). According the literature, all these factors causes worsening of presbycusis (HUNGRIA, 1987; RUSSO; SANTOS, 1991).

In TABLE 2 the otological symptoms reported by patients is presented.

TABLE 2: Other symptoms referred and not referred in both sexes.

SINTOMAS	MALE (%)		FEMALE (%)	
	REFERRED	NOT REFERRED	REFERRED	NOT REFERRED
Hum	70	20	64	20
Otalgia	11	42	15	42
Otorrhea	7	35	5	34
Scaling	0	0	1	2
Itching	12	3	15	2

JURCA, Ana
Paula Krempel et
al. Audiologic
profile in patients
over 60 years old.
Salusvita, Bauru,
v. 21, n. 1,
p. 59-65, 2002.

In both sexes the most common referred symptom was humming followed by otalgia, itching, otorrhea and scaling (BENEVIDES, 1997).

The tables that follow show the audiological results, which were compared among themselves and among sexes.

TABLE 3: Proportion of response of hearing loss according to sex.

SEX	Hearing loss				TOTAL
	Normal	Conductive	Neurosensorial	Mixed	
Male	0.006 a	0.057 a	0.810 a	0.127 a	158
	A	A	C	B	
Female	0.087 b	0.029 a	0.774 a	0.110 a	173
	A	A	C	B	

In TABLE 3 it can be observed that in both sexes the prevalence of hearing loss was sensorineural, showing a statistical difference when compared to the others. The mixed pathologies came second in incidence and among the conductive and the normal profile there was no significant statistical difference. Comparing sexes, it was observed a greater incidence of normality for females. The other types of loss were similar.

The findings are in accordance with the literature were the description of the physiopathogeny of presbycusis refers to alterations in the inner ear and or in the central auditive pathways (HUNGRIA, 1987, RUSSO; SANTOS, 1991).

TABLE 4: Proportion of response in the configuration of the audiometric curve according to sex.

SEX	Configuration			TOTAL
	Ascendant	Descendent	Flat	
Masculino	0.006 a	0.943 b	0.051 a	158
	A	B	A	
Female	0.029 a	0.861 a	0.110 a	173
	A	C	B	

The most prevalent configuration (TABLE 4) was the descendant in both sexes, which agrees with the literature that refers a greater loss in the high frequencies (RUSSO; SANTOS, 1991). Among ascendant and flat configurations in males there was no difference, but among females the flat configuration was more incident. This type of curve is more common in metabolic problems, which indeed occurs more among females (RUSSO; SANTOS, 1991).

TABLE 5: Proportion of the response of the types of the impedanciometry curve according to sex.

SEX	Types of curves						TOTAL
	Tipo A	Tipo Ar	Tipo Ad	Tipo B	Tipo C	Perforation	
Male	0.748 a	0.014 a	0.098 a	0.035 a	0.049 a	0.056 a	143
	C	A	B	A	A		
Female	0.778 a	0.049 a	0.043 a	0.056 a	0.056 a	0.019 a	162
	B	A	A	A	A		

It can be seen that for both sexes that the type A tympanometric curve was more prevalent (TABLE 5), indicating either normality or the presence of sensorineural diseases such as presbycusis. The other tympanometric findings are consistent to the audiometric findings. The remaining tympanometric configurations refers to sporadic cases with alteration of the middle ear concomitant to presbycusis without a direct relation among them; exception made for the cases of rigidity and flaccidity that may compromise the structures of the external and middle ear of elderly persons.

TABLE 6: Proportion of response to stapedian reflex according to sex.

SEX	Types of Reflexes				TOTAL
	Normal	Recruitant	Adaptant	Absent	
Male	0.308 a	0.448 b	0.000 a	0.245 a	143
	B	C	A	B	
Female	0.284 a	0.259 a	0.006 a	0.451 b	162
	B	B	A	C	

It was observed a difference in incidence between sexes since in males the greater prevalence was for recruitant individuals followed by normal and lastly by absents whereas in females the greatest incidence was for absent reflex followed by normal and finally by recruitment (TABLE 6). There was no available data in the literature to compare the results of this study in this regard.

CONCLUSION

It was possible to conclude from this study that the characteristics of the manifestation presented with greater incidence, among the 331 cases above 60 years of age, were similar according to the sex and that there was no statistical significant difference. The average age was 67 for males and 69 for females.

As to the antecedents and symptoms reported by patients, there was difference among sexes. Noise, hypertension, dizziness and unbalance were more common among males; hypertension, dizziness, unbalance

JURCA, Ana Paula Krempel et al. Audiologic profile in patients over 60 years old. *Salusvita*, Bauru, v. 21, n. 1, p. 59-65, 2002.

JURCA, Ana
Paula Krempel et
al. Audiologic
profile in patients
over 60 years old.
Salusvita, Bauru,
v. 21, n. 1,
p. 59-65, 2002.

and noise were more common in females. However, humming was common in both groups and appeared as the most evident symptom.

In the audiometry, neurosensorial hearing loss was more prevalent (81.0% and 77.4%), and the descendant configuration (98.3% and 86.1%) for males and females respectively.

In imitanciometry there was a predominance of type A (circa 75%) in both sexes. The contralateral reflex showed difference among sexes, being recruitment most common in males (44.8%) and absent reflex more common in females (45.1%).

It is concluded that the difference among sexes is not significant and that the greater occurrence of hearing loss in the elderly is due to presbycusis, although ambient factors and personal antecedents cannot be neglected.

BIBLIOGRAPHIC REFERENCES

BENEVIDES, W. *Otorrinolaringologista*. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 1997.

BOONE, D. R.; PLANTE, E. *Comunicação Humana e seus Distúrbios*. Porto Alegre: Artes Médicas, 1994.

DAVIDSON, T. M. *Otorrinolaringologia: Cirurgia da Cabeça e Pescoço*. Rio de Janeiro: Roca, 1986.

GOODMAN, L. A. Simultaneous confidence intervals for contrasts among multinomial populations. *Annals of Mathematical Statistics*, v. 35, n. 2, p. 716-725, 1964.

GOODMAN, L. A. On simultaneous confidence intervals for multinomial proportions. *Technometrics*, v. 7, n. 2, p. 254-27, 1965.

GORDON-SALANT, S.; LANTZ, J.; FITZGIBBONS, P. Age effects on measures of hearing disability. *Ear Hear.*, v. 15, n. 3, p. 262-265, 1994.

HUNGRIA, H. *Otorrinolaringologia*. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1987.

KATZ, J. *Tratado de Audiologia Clínica*. 3. ed. São Paulo: Manole, 1989.

RUSSO, I. C. P. R.; SANTOS, T. M. *A Prática da Audiologia Clínica*. 3. ed. São Paulo: Cortez, 1991.

Cárie oculta: uma visão atual

Anuradha Prakki¹
Bruno Barbosa Campos¹
Diego Regalado¹
Eduardo Bresciani¹
Ana Lúcia Capelozza²

Recebido em: 30/7/2001
Aceito em: 12/4/2002

PRAKKI, Anuradha et al. Cárie oculta: uma visão atual. *Salusvita*, Bauru, v. 21, n. 1, p. 67-76, 2002.

RESUMO

Cáries ocultas são lesões visualizadas em dentina através de radiografias interproximais, em que, clinicamente, o esmalte oclusal se apresenta sadio ou minimamente desmineralizado. De etiologia desconhecida, muitas hipóteses estão sendo estudadas, entre elas: sua microbiota específica, deficiências estruturais e anatômicas do esmalte e a utilização do flúor.

Considerando a preocupação clínica, uma vez que essas lesões têm uma progressão silenciosa e, muitas vezes, não são detectadas em exames clínicos de rotina, este trabalho objetiva fazer uma análise comparativa e descritiva dos aspectos clínicos, radiológicos e histopatológicos das lesões de cárie oculta e, principalmente alertar os profissionais sobre a importância de tornar rotineira a utilização de radiografias interproximais mesmo em pacientes “livres de cárie”.

UNITERMOS: flúor, cáries ocultas, radiografia interproximal

INTRODUÇÃO

Nos últimos anos, temos acompanhado a prioridade no ensino e na prática da odontologia preventiva. A racionalização do uso do flúor em dentifrícios e na água de abastecimento público, o melhor conhecimento da atuação da cárie e a conscientização por parte dos profissionais e pa-

1 FOB-USP

2 Departamento de
Radiologia e
Estomatologia – FOB-
USP

Endereço: Rua
Guilherme de Almeida
nº 4-20 ap. 32 Vila
Cidade Universitária,
Bauru, SP 17044-430.
Bruno Barbosa
Campos / brunobcam-
pos@hotmail.com;
Anuradha Prakki /
prakki@yahoo.com

cientes são exemplos da importância da prevenção. Neste mesmo período, pudemos constatar considerável redução nos índices desta doença.

A prática da prevenção fez surgir um novo perfil de pacientes, livres de cárie, porém resultou, em alguns casos, numa modalidade diferente de ocorrência da doença, a cárie oculta.

Também denominada cárie escondida ou síndrome do flúor, trata-se de lesões visualizadas em dentina através de radiografias interproximais, em que, clinicamente, o esmalte oclusal se apresenta sadio ou minimamente desmineralizado. De etiologia desconhecida, muitas hipóteses estão sendo estudadas, entre elas: sua microbiota específica, deficiências estruturais e anatômicas do esmalte e a utilização do flúor, uma vez que esta promove uma hipermineralização do esmalte, podendo dificultar, dessa forma, a identificação de lesão subjacente.

As primeiras descrições da cárie oculta não são recentes. Hyatt (1931) descreveu-a como uma cavidade que pode progredir em profundidade, partindo da base de um sulco ou fissura, sem, no entanto, deixar alguma evidência clínica. Black (1908) também fez uma descrição do que viria a ser uma cárie oclusal, relatando-a como uma grande cavidade em que a abertura da cavidade permanece pequena.

Considerando a preocupação clínica, uma vez que essas lesões têm uma progressão silenciosa e muitas vezes não são detectadas em exames clínicos de rotina, este trabalho objetiva fazer uma análise comparativa e descritiva dos aspectos clínicos, radiológicos e histopatológicos das lesões de cárie oculta e, principalmente, alertar os profissionais sobre a importância de tornar rotineira a utilização de radiografias interproximais mesmo em pacientes “livres de cárie”.

ETIOLOGIA

Aspectos microscópicos do esmalte

O esmalte é constituído por 95% de componentes inorgânicos, 4% de matéria orgânica e 1 a 4% de água.

Trata-se de uma estrutura sólida microporosa em que, entre seus cristais, há espaços (intercristalinos) por onde circula um líquido, denominado líquido adamantino.

Durante o processo de desmineralização, ocorre aumento dos espaços intercristalinos pela perda de cristais, aumentando a porosidade desta estrutura.

A sua camada superficial é permeável à entrada de produtos bacterianos, especialmente os ácidos, devido a inúmeras irregularidades do esmalte, estabelecidas durante a sua mineralização e cristalização. São eles: as porosidades, os espaços intercristalinos, as lamelas, os sobrepases das periquimáceas, que permitem o acesso às estrias de Retzius e a possibilidade de haver sulcos sem base de esmalte (CONSOLARO, 1996).

PRAKKI,
Anuradha et al.
Cárie oculta: uma
visão atual.
Salusvita, Bauru,
v. 21, n. 1,
p. 67-76, 2002.

PRAKKI,
Anuradha et al.
Cárie oculta: uma
visão atual.
Salusvita, Bauru,
v. 21, n. 1,
p. 67-76, 2002.

A maior resistência da superfície do esmalte à formação de cavidade e à ação de produtos bacterianos é atribuída ao seu alto grau de mineralização, ao seu elevado conteúdo de flúor e ao seu maior teor de proteínas insolúveis. Além disso, a placa bacteriana atua como uma barreira mecânica que impediria a difusão dos íons Ca, PO₄ e F, eliminados pela superfície desmineralizada, saturando, assim, este microambiente levando à precipitação desses íons na superfície do esmalte (CONSOLARO, 1996). Desde 1953 persiste a validade da teoria estipulada por Von Bartheld (1953): a superfície do esmalte é permeável a pequenos íons.

Ao exame microscópico, quando a cárie se limita ao esmalte, podem ser notadas alterações dentinárias e/ou pulpares. Pelos espaços intercrystalinos, na estrutura do esmalte, sugere-se que haja circulação de um líquido adamantino, propiciando o carregamento de substâncias e íons do meio externo para o meio interno e vice-versa. Na cárie de esmalte, ainda que incipiente, pode haver a difusão de produtos bacterianos ou não, para a dentina e até mesmo para a polpa (CONSOLARO, 1996).

Flúor

A importância da utilização do flúor como fonte de proteção aos dentes é reconhecida pela capacidade de diminuir a solubilidade do esmalte e da dentina em meio ácido, tornando o dente mais resistente. Isto fez com que esse elemento passasse a ser incorporado em águas de abastecimento público e também em dentifrícios. Estas medidas iniciaram-se a partir da década de 70 e início de 80 (WEERHEIJM; KIDD; GROEN, 1997).

Alguns pesquisadores (SAWLE; ANDLAW, 1988) relataram que parece haver alguma evidência de que cáries oclusais tornaram-se mais difíceis de se diagnosticar clinicamente em 1982 do que em 1974. Segundo esses mesmos pesquisadores, a causa mais provável seria que a característica de cavitação do esmalte na face oclusal quase nunca está presente, devendo-se ao fato de que o flúor aumenta a remineralização do esmalte oclusal, atrasando, então, o processo de cavitação do mesmo.

Sugeriu-se, então, que as cáries ocultas são o resultado do uso disseminado do flúor e pesquisadores como Ball (1986) e Page (1986) denominaram todo esse evento como sendo a “síndrome do flúor”.

Autores como Millman (1984), Lewin (1985), Sawle e Andlaw (1988) e Leussi (1993) sugeriram que o flúor é o responsável pela mudança da apresentação da doença cárie na face oclusal. De acordo com esses autores, o flúor retarda o desenvolvimento da lesão em esmalte pelo conhecido processo de remineralização, podendo mascarar, então, o desenvolvimento da cárie em dentina.

Segundo Milicich (2000), o processo de formação da cárie em esmalte envolve o ciclo de desmineralização e remineralização do mesmo, quando na presença do ácido. Se ocorrer um *deficit* na reposição do cálcio e do fosfato para a estrutura dentária, formar-se-á, então, a cavidade cariosa. O flúor, quando em contato com o esmalte, e na forma de fluoridropatiata, modifica todo o processo de formação da cárie na superfície oclusal.

Weerheijm et al.(1992) relataram que as cáries ocultas estão usualmente associadas com um baixo índice de cárie, que é sugestivo do aumento de exposição dos dentes ao elemento flúor.

Embora tenham sugerido que o uso do flúor faça parte da etiologia da cárie oculta, uma validação científica dessa hipótese é muito difícil de ser testada, porque, na maioria dos países de todo o mundo, a população tem acesso a fontes de flúor, como a pasta fluoretada. Dessa forma, não é possível achar uma comunidade contemporânea em que os dentes não tenham se desenvolvido com e sem a presença do flúor. Entretanto, o potencial de impacto que o flúor apresenta em favorecer o desenvolvimento ou não de cáries ocultas em indivíduos jovens foi recentemente investigado por Weerheijm; Kidd; Groen (1997).

Esses pesquisadores fizeram uma reavaliação de radiografias interproximais que foram tiradas em 1968/1969, em duas cidades holandesas (Tiel e Culemborg), como parte de um estudo longitudinal e epidemiológico. Foram avaliados os dados de 515 participantes, com 15 anos de idade. Os participantes de Tiel receberam água fluoretada artificialmente (F⁻ concentração de 1,1 ppm) desde a data de nascimento até completarem 15 anos. Os participantes de Culemborg não foram expostos a uma concentração extra de flúor (F⁻ concentração de 0,1 ppm). Em 1994, as superfícies oclusais dos primeiros e segundos molares, presentes nas radiografias interproximais originais, foram avaliadas por dois investigadores. Então, a avaliação das radiografias interproximais originais dos 270 participantes de Tiel (F), juntamente com as radiografias dos 245 participantes de Culemborg (NF), foram comparadas com as avaliações clínicas coletadas em 1968/1969.

Os resultados mostram que, quando números absolutos de dentes são comparados entre as duas cidades, os participantes de Tiel tinham muito mais superfícies oclusais saudáveis e mais cáries ocultas que os participantes de Culemborg. Entretanto, quando a estimativa é expressa em porcentagem, há mais cáries ocultas em Culemborg (NF) 24%, do que em Tiel (F) 17%. E ainda, que ocorreu uma redução de 31% na prevalência de cáries ocultas na cidade (Tiel) que recebeu flúor extra. Os autores dessa pesquisa concluíram, então, que parece improvável que o flúor presente na água e em outras fontes possa ser o responsável pelo surgimento e pelo desenvolvimento da cárie oculta. E que esses resultados estão em direção oposta à hipótese chamada “síndrome do flúor”. Porém, a chance de se confrontar com a cárie oculta em lugares que recebem suplementação de flúor é maior, pois mais superfícies se mantêm sadias nessas áreas.

Microbiota

Na busca pelos fatores etiológicos relacionados à cárie oculta, alguns pesquisadores (WEERHEIJM et al., 1990) consideraram a possibilidade de que os microorganismos precursores ou presentes na progressão das lesões de cáries ocultas pudessem ser diferentes das lesões de cáries abertas.

PRAKKI,
Anuradha et al.
Cárie oculta: uma
visão atual.
Salusvita, Bauru,
v. 21, n. 1,
p. 67-76, 2002.

PRAKKI,
Anuradha et al.
Cárie oculta: uma
visão atual.
Salusvita, Bauru,
v. 21, n. 1,
p. 67-76, 2002.

Em 1990, em um estudo preliminar, Weerheijm et. al (1990) traçaram um perfil bacteriológico dessas lesões, mas foi em 1995 que De Soet; Weerheijm e Van Amerongen (1995) avançaram os conhecimentos, comparando a flora microbiana de lesões de cárie oculta com pequenas lesões visíveis estendendo-se para a dentina. Utilizaram dez amostras de dentina com cárie oculta e dezessete amostras de pequenas lesões visíveis que foram coletadas de primeiros e segundos molares de crianças de 8 a 18 anos.

Os molares do grupo das lesões de cáries ocultas apresentaram-se clinicamente saudáveis. Entretanto, a radiolucidez era visível na dentina nas radiografias interproximais. Os autores encontraram:

Actinomices sp., mutans streptococci, Streptococcus sanguis, Streptococcus oralis, Streptococcus gordonii, Streptococcus mitis e lactobacillus spp .

Streptococcus mutans foi encontrado mais frequentemente no grupo das cáries ocultas, enquanto que *Streptococcus sobrinus* foi mais frequentemente encontrado no grupo das pequenas lesões visíveis.

Esse resultado mostrou uma baixa complexidade da microflora em lesões de cárie oculta, comparando com lesões pequenas e visíveis, indicando que a etiologia da cárie oculta pode ser diferente das lesões abertas. Os resultados desse estudo foram um tanto surpreendentes na tentativa de se explicar o mecanismo da doença cárie com aspecto oculto, pois mais uma vez não se conseguiu provar o que de fato se acreditava.

Reabsorção pré-eruptiva

Alguns estudos reportam a presença de reabsorções internas pré-eruptivas, que são “lesões” que ocorrem em dentes ainda não erupcionados e são observadas acidentalmente ou através da análise de radiografias anteriores. Alguns achados sugerem que uma porcentagem de cárie oculta se deve a reabsorções pré-eruptivas, uma vez que este tipo de lesão favorece o desenvolvimento da lesão de cárie. Alguns artigos sugerem uma correlação de até 50% (SEOW, 2000.).

PREVALÊNCIA

A presença de cárie oculta é determinada correlacionando-se aspectos clínicos e radiográficos e é positiva se, em um exame clínico, temos um dente como íntegro, mas durante a interpretação radiográfica constatamos a presença de lesão em dentina (SEOW, 2000). A determinação precisa da prevalência de cáries ocultas em uma determinada população é difícil de ser estabelecida, uma vez que está intimamente relacionada a aspectos como: as condições em que os exames clínicos são realizados, o critério de avaliação clínica aplicada e a idade dos grupos examinados.

A habilidade para se fazer um diagnóstico preciso de cáries de cicatrículas e fissuras é fundamental tanto para a prática clínica como para investigações epidemiológicas, mas é notória a dificuldade encontrada (CREANOR et al., 1990).

Em uma revisão de literatura, Seow (2000) encontrou prevalência de cárie oculta desde 0,8%, em pré-molares de pacientes de 14 a 15 anos de idade (CREANOR et al. 1990), até 50% em todos os 1^{os} e 2^{os} molares segundo Weerheijm et al. (1992).

ASPECTOS RADIOGRÁFICOS DA LESÃO DE CÁRIE OCULTA

A visualização de lesões cariosas oclusais nas radiografias nem sempre é possível. Em muitos casos, a imagem radiográfica é vista quando a lesão avança à dentina. A técnica radiográfica interproximal é a mais indicada, mas lesões mais extensas são vistas também nas radiografias periapicais e panorâmicas.

O aspecto radiográfico da cárie oculta é diferente da imagem das lesões cariosas rotineiramente encontradas. A lesão de cárie oculta tem aspecto mais difuso e menor radiolucidez, tornando o seu diagnóstico, por exame complementar, um pouco mais difícil, uma vez que os aparelhos nacionais apresentam quilovoltagem na faixa de 50 a 70 kVp, resultando numa radiografia com maior contraste. Radiografias com menor contraste (com número maior de tons intermediários entre o branco e o preto) facilitarão a visualização deste tipo de lesão (WUEHRMANN; MANSON-HING, 1985).

A imagem radiográfica final depende de uma série de etapas; qualquer variação em uma dessas etapas influenciará o resultado final. Um desses fatores é a fonte produtora da radiação X, em que incluídas miliamperagem, tempo de exposição, quilovoltagem e distância (WUEHRMANN; MANSON-HING, 1985).

A quilovoltagem aplicada aos pólos dos tubos irá determinar o campo elétrico que provocará a aceleração dos elétrons e, conseqüentemente, a penetração dos raios X. A quilovoltagem é responsável pelo contraste radiográfico, que é dependente da penetração dos raios X (WUEHRMANN; MANSON-HING, 1985; ALVARES; ORIVALDO, 1998).

Quanto menor a quilovoltagem, maior o contraste, ou seja, poucas diferenças entre áreas radiopacas e radiolúcidas da radiografia. Quanto maior a quilovoltagem, menor o contraste, surgindo então maior número de diferentes densidades entre as áreas totalmente radiopacas e totalmente radiolúcidas.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO E TRATAMENTO

Devido às dificuldades que os clínicos encontram em fazer um correto diagnóstico da superfície oclusal, muitos adotaram a conduta do acompanhamento das lesões sem intervenção. A conseqüência dessa postura é, na grande maioria das vezes, uma destruição desnecessária da

PRAKKI,
Anuradha et al.
Cárie oculta: uma
visão atual.
Salusvita, Bauru,
v. 21, n. 1,
p. 67-76, 2002.

PRAKKI,
Anuradha et al.
Cárie oculta: uma
visão atual.
Salusvita, Bauru,
v. 21, n. 1,
p. 67-76, 2002.

estrutura dentária pela lesão cariiosa. A realização do tratamento preventivo só ocorre depois que a cárie já se instalou.

A utilização da sonda exploradora e do espelho para detecção de lesões cariosas têm, de acordo com alguns pesquisadores (MILICICH, 2000; RICKETS et al, 1997), somente 25% de precisão. O diagnóstico dessas lesões, através de tomadas radiográficas, somente é possível quando há um relativo acometimento pela cárie, o que corresponderia a uma profundidade de mais ou menos 2 a 3mm, em dentina (MILICICH, 2000).

De acordo com Milicich (2000), as superfícies lisas e as superfícies interproximais são autolimpantes, além de poderem se remineralizar quando uma boa higiene oral e um controle de placa são estabelecidos. Cáries em fissuras oclusais não apresentam o mesmo comportamento das superfícies citadas, sendo que, muitas vezes, somente um controle de placa e fluoretação não são o suficiente para se estabelecer um controle. Isso nos leva a concluir que novas lesões cariosas geralmente acometem mais as faces oclusais, sendo mais relevantes em pacientes jovens.

Assim, o problema relacionado com a formação de cáries ocultas parece estar mais associado à presença e à morfologia das fissuras oclusais. Quando ocorre a penetração bacteriana para o interior das fissuras, forma-se um novo ambiente e, segundo Milicich (2000) e Ricketts et al. (1997), esse ambiente parece estar protegido de muitos métodos preventivos utilizados. Além desses fatores, o esmalte quase sempre está incompletamente formado na base das fissuras, permitindo, assim, que ocorra um envolvimento mais cedo da dentina, pelo processo cariioso, sem que se dê um envolvimento de mesma dimensão no esmalte.

Alguns pesquisadores acreditam (PAGE, 1986; WEERHEIJM et al., 1992) que os microorganismos causadores da cárie podem se adaptar a uma baixa concentração de substrato, ou até mesmo à sua ausência, obtendo então o substrato através do fluido pulpar via túbulos dentinários. Weerheijm et al. (1992) mostraram que em 58% das fissuras seladas, radiograficamente visíveis, foram encontrados microorganismos cariogênicos em números significantes. Parece possível que microorganismos cariogênicos possam sobreviver e continuar o processo cariioso, embora haja uma redução ou até mesmo uma interrupção do substrato via oral, através dos selantes oclusais.

Recente pesquisa realizada por Ricketts et al. (1997) indicou que, quando uma fissura apresenta-se pigmentada, mas não há evidência de lesão cariiosa através de radiografia interproximal, o número de microorganismos será baixo. Nesse caso, o selante deverá ser recomendado como uma alternativa conservadora. Entretanto, nos casos de cáries ocultas, o tratamento com selante não deverá ser indicado, uma vez que microorganismos cariogênicos têm sido encontrados em 50% dos espécimes dentinários de molares selados com cáries ocultas. Havia presença de dentina com consistência amolecida e com a aparência clara em todos os dentes. A quantidade de dentina infectada e a possibilidade de estes microorganismos sobreviverem numa lesão selada significam que cáries

ocultas não devem ser tratadas apenas pelo selamento cavitário. A dentina cariada deve ser removida e o dente restaurado.

Um diagnóstico precoce e correto da integridade da superfície oclusal resultará em sucesso na prevenção e mínima intervenção restauradora. É importante que o clínico interprete as informações disponíveis de forma correta. Isso significa que se deve ter o conhecimento da possibilidade de estar enganado; até mesmo a ausência ou pequenos sinais na superfície oclusal podem significar cáries ocultas. Um diagnóstico oclusal deve ser feito com dentes limpos, secos sob uma boa iluminação, lembrando-se de que mesmo sem óbvias alterações da face oclusal a cárie poderá estar presente.

CONCLUSÃO

Após revisão da literatura pertinente ao assunto, concluímos que:

- é importante orientar os profissionais que a inspeção clínica deve ser realizada com os dentes limpos e secos e com boa iluminação e, apesar de o esmalte apresentar pequenas alterações oclusais ou até mesmo sadio, há possibilidade da presença de cárie em dentina, relevando-se na prática rotineira da tomada de radiografias interproximais.
- radiografias panorâmicas também devem ser realizadas antes da irrupção dos dentes para observar possíveis reabsorções pré-eruptivas.

Conclui-se que a cárie oculta não é um novo fenômeno e não está diretamente ligada ao flúor. Entretanto, o flúor, quando em água ou dentífrico, altera o modelo de ataque da cárie e a superfície oclusal se torna importante no diagnóstico de cárie em adultos jovens. A atenção na possibilidade de cárie oculta e o valor da radiografia em seu diagnóstico é de extrema importância para a prática da odontologia moderna.

ABSTRACT

Hidden caries are lesions detected in dentine with the help of bitewing projections, where clinically the occlusal enamel presents a sound or minimally demineralized structure. Its etiology is unknown and many hypotheses are being studied, among which, the bacterial flora, anatomic and structure defect of enamel and the fluoride utilization. Taking into account the clinical aspect about this kind of lesions, once they have a silent progression, and are not easily detected in routine exams, the aim of this study is to make a comparative and descriptive analysis about hidden caries in terms of its clinical, radiographic and histopathological aspects. And also, to warn professionals about the importance of turning the practice of bitewing radiographs into a routine even in “caries free” patients.

KEYWORDS: fluoride, hidden caries, radiographic assessment

PRAKKI,
Anuradha et al.
Cárie oculta: uma
visão atual.
Salusvita, Bauru,
v. 21, n. 1,
p. 67-76, 2002.

PRAKKI,
Anuradha et al.
Cárie oculta: uma
visão atual.
Salusvita, Bauru,
v. 21, n. 1,
p. 67-76, 2002.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 ALVARES, L. C; ORIVALDO, T. *Curso de radiologia em Odontologia*. 4. ed. São Paulo: Santos, 1998.
- 2 BALL, I. A. The “fluoride syndrome”: Occult caries? *Br. Dent. J.*, v. 160, p. 75-76, 1986.
- 3 BLACK, G. V. The pathology of the hard tissues of the teeth. In: *Operative Dentistry*. 2. ed. London: Medico Odontal, 1914.
- 4 CONSOLARO, A. *Cárie Dentária: Histopatologia e correlações clínico-radiográficas*. São Paulo: Consolaro, 1996.
- 5 CREANOR, S. L; et al. The prevalence of clinically undetected occlusal dentine caries in Scottish adolescents. *Br. Dent. J.*, v. 169, p. 126-129, 1990.
- 6 DE SOET, J. J.; WEERHEIJM, K. L.; VAN AMERONGEN, W. E.; DE GRAAFF, J. A comparison of the microbial flora in carious dentine of clinically detectable and undetectable occlusal lesions. *Caries Res.*, v. 29, n. 1, p. 46-49, 1995.
- 7 HYATT, T. P. Observable and unobservable pits and fissures. *Dent Cosmos.*, v. 73, p. 586-592, 1931.
- 8 LEUSSI, A. Comparison of different methods for the diagnosis of fissure caries without cavitation. *Caries Res.*, v. 27, p. 409-416, 1993.
- 9 LEWIN, D.A. Fluoride Syndrome. *Br. Dent. J.*, v. 158, p. 33, 1985.
- 10 MILICICH, G. Clinical applications of new advances in occlusal caries diagnosis. *New Zealand Dent. J.*, v. 96, p. 23-26, 2000.
- 11 MILLMAN, C.K. Fluoride Syndrome. *Br. Dent. J.*, v. 157, p. 341, 1984.
- 12 PAGE, J. The “fluoride syndrome”: Occult caries? *Br. Dent. J.*, v. 160, p. 228, 1986.
- 13 RICKETS, D.; KIDD, E.; WEERHEIJM, K.; DE SOET, H. Hidden caries: What is it? Does it exist? Does it matter?. *Int Dent J.*, v. 47, n. 5, p. 259-265, 1997.
- 14 SAWLE, R. F.; ANDLAW, R. J. Has occlusal caries become more difficult to diagnosis? A study comparing clinically undetected lesions in molar teeth of 14-16 year old children in 1974 and 1982. *Br. Dent. J.*, v. 164, p. 209-11, 1988.
- 15 SEOW, W. K. Pre-eruptive. Intracoronal resorption as an entity of occult caries. *Am. Acad. Ped. Dent.*, v. 22, n. 5, p. 370-376, 2000.

- 16 VON BARTHELD, F. Decalcification in initial dental caries: a preliminary report. *Ned. Tijdschr. Tandheelkd.*, v. 65, p. 76-89, 1953.
- 17 WEERHEIJM, K. L. Occlusal "Hidden Caries". *Dent. Update*, v. 24, p.182-184, June 1997.
- 18 WEERHEIJM, K. L.; DE SOET, J. J.; GRAAFF, J.; VAN AMERONGEN, W. E. Occlusal hidden caries: a bacteriological profile. *J. Dent. Child.*, v. 57, p. 428-32, Nov./ Dec. 1990.
- 19 WEERHEIJM, K. L.; DE SOET, J. J.; GRAAFF, J.; VAN AMERONGEN, W. E. Sealing of occlusal hidden caries lesion: An alternative for curative treatment? *J. Dent. Child.* p. 263-67, July/Aug. 1992.
- 20 WEERHEIJM, K. L.; GRUYTHUYSEN, R. J. M.; VAN AMERONGEN, W. E. Prevalence of hidden caries. *J. Dent. Child.*, v. 59, p. 408-412, 1992.
- 21 WEERHEIJM, K. L.; KIDD, F. A. M.; GROEN, H. J. The effect of fluoridation on the occurrence of hidden caries in clinically sound occlusal surfaces. *Caries Res.*, v. 31, p. 30-34, 1997.
- 22 WUEHRMANN, A. H.; MANSON-HING, L. R. *Radiografia odontológica*. 5. ed. São Paulo: Guanabara Koogan, 1985. 372 p.

PRAKKI,
Anuradha et al.
Cárie oculta: uma
visão atual.
Salusvita, Bauru,
v. 21, n. 1,
p. 67-76, 2002.

Tratamento radioterápico: Parte I – Reações adversas na cavidade bucal

Mariana Schutzer RAGGHIANI¹

Sebastião Luiz Aguiar GREGHI²

Ana Lúcia Alvares CAPELOZZA³

Daniel Romeu Benchimol de RESENDE⁴

Recebido em: 14/11/2001
Aceito em: 15/3/2002

1 Aluna do curso de Mestrado do Departamento de Prótese, disciplina de Periodontia, da Faculdade de Odontologia de Bauru-USP.

2 Professor Doutor Assistente do Departamento de Prótese, Disciplina de Periodontia da Faculdade de Odontologia de Bauru – USP.

3 Professora Associada do Departamento de Estomatologia da Faculdade de Odontologia de Bauru - USP.

4 Aluno do curso de Doutorado do Departamento de Prótese, disciplina de Periodontia, da Faculdade de Odontologia de Bauru-USP.

Endereço:

Universidade de São Paulo –
Faculdade de Odontologia de
Bauru. Departamento de Pró-
tese – Disciplina de Periodon-
tia. Al. Dr. Otávio Pinheiro
Brisolla, 9-75

CEP: 17043-101 Bauru – SP
Telefone: (14) 235-8278

RAGGHIANI, Mariana Schutzer et al. Tratamento radioterápico: Parte I – Reações adversas na cavidade bucal. *Salusvita*, Bauru, v. 21, n. 1, p. 77-86, 2002.

RESUMO

Com o avanço da medicina moderna, novos tratamentos e tecnologias têm sido empregados na terapia de neoplasias de cabeça e pescoço. Conseqüentemente, há um aumento na sobrevivência desses pacientes e maior procura por cuidados odontológicos. No entanto, muitos profissionais não têm conhecimento sobre os aspectos relacionados às complicações bucais e ao tratamento desses pacientes ditos especiais, sendo imprudentes ou até mesmo negligenciando o atendimento a esses indivíduos. Este trabalho foi dividido em duas partes, a primeira objetiva expor os possíveis efeitos da radioterapia na cavidade bucal e no periodonto especificamente; e a segunda parte descreve a conduta clínica geral em pacientes antes, durante e após tratamento radioterápico, salientando a importância da atividade multidisciplinar.

UNITERMOS: radioterapia, tratamento odontológico, doença periodontal, cárie dentária

INTRODUÇÃO

Na última década, grande mudança foi vista no entendimento das alterações celulares associadas ao desenvolvimento do câncer em humanos. Esse avanço resultou em melhores técnicas para diagnóstico e tratamento de malignidades, incluindo o câncer bucal (AAP, 1997). Dessa maneira, a

sobrevida dos pacientes portadores de neoplasias de cabeça e pescoço tem aumentado como resultado dos diversos tipos de tratamentos empregados. Muitos desses pacientes apresentam sintomas residuais e podem estar mais vulneráveis a doenças bucais, necessitando de cuidados odontológicos. A atuação dos cirurgiões-dentistas é de fundamental importância para a diminuição dos sintomas bucais decorrentes da terapia (JOYSTON-BECHAL, 1992b; SEMBA et al., 1994). O tratamento de escolha para neoplasias malignas avançadas da cabeça e do pescoço geralmente inclui procedimentos cirúrgicos associados a radioterapia (MIGUEL; CURI, 2000; NOVAES, 1999). Essa associação tem obtido altos índices de cura, porém há algumas complicações bucais decorrentes dessa terapia que podem comprometer a qualidade de vida do paciente e até levar a interrupção do tratamento (MIGUEL; CURI, 2000; AAP, 1997). É fundamental que o cirurgião-dentista conheça as diferentes formas de tratamento do câncer bucal e as complicações resultantes da terapia, para poder preveni-las ou tratá-las, estabelecendo um plano de tratamento adequado para cada paciente (MIGLIORATI; MIGLIORATI, 2000).

TRATAMENTOS DAS NEOPLASIAS DE CABEÇA E PESCOÇO

Várias são as terapêuticas empregadas no tratamento do câncer de boca e a escolha pela melhor forma de tratamento depende de fatores como: estágio de evolução da doença (tipo histológico e grau), localização anatômica do tumor primário, potencial de envolvimento de tecidos adjacentes, evidência clínica de disseminação nodal regional, margens tumorais, condições clínicas do paciente, fatores psicossociais, preferências pessoais do paciente e terapias prévias (ABREU; SILVA, 2000; FERRIGNO, 1999). Dentre os tratamentos disponíveis estão: ressecção cirúrgica, radioterapia, quimioterapia e suas associações.

A radioterapia, de uma maneira geral, pode ser utilizada de maneira curativa em estádios iniciais da doença, pode também ser preventiva na redução do índice de recidivas locais e em estádios avançados, ou ser utilizada de forma paliativa em lesões avançadas e onde a ressecção não é possível. Dependendo da necessidade individual de cada paciente, aplicam-se diferentes tipos de tratamento com irradiação, entre eles estão: a Teleterapia, Braquiterapia e Radioterapia Hiperfracionada.

A Radioterapia Externa ou Teleterapia é um tratamento loco-regional englobando o tumor, uma margem ao seu redor e os linfonodos regionais (ABREU; SILVA, 2000).

A Braquiterapia é uma modalidade de tratamento em que uma fonte emissora de radiação é colocada em contato direto com o tecido tumoral, através de implantes intersticiais de isótopos radioativos temporários ou permanentes, cateteres de polietileno ou emprego de moldes radioativos (PELLIZZON, 1999; SALVAJOLI et al., 2000). Permite a liberação de dose efetiva em volume limitado, com proteção adequada das estruturas normais circunvizinhas, podendo-se associar ou não à radioterapia externa (PELLIZZON, 1999; SALVAJOLI et al., 2000).

RAGGHIANI,
Mariana Schutzer
et al. Tratamento
radioterápico:
Parte I – Reações
adversas na cavi-
dade bucal.
Salusvita, Bauru,
v. 21, n. 1,
p. 77-86, 2002.

RAGGHIANI,
Mariana Schutzer
et al. Tratamento
radioterápico:
Parte I – Reações
adversas na cavi-
dade bucal.
Salusvita, Bauru,
v. 21, n. 1,
p. 77-86, 2002.

Há possibilidade de modificações no esquema de dose-fracionamento, em que a dose diária é dividida em duas frações, com intervalos entre elas, mantendo-se o tempo total de tratamento, é a chamada Radioterapia Hiperfracionada (NOVAES, 1999).

O sucesso do tratamento do câncer de boca está baseado em sua precisa indicação, sendo imperativa a abordagem multidisciplinar na escolha do tratamento oncológico mais efetivo (FERRIGNO, 1999).

COMPLICAÇÕES BUCAIS DA RADIOTERAPIA

Independentemente do tipo de terapia a ser utilizada, cerca de 50% dos pacientes com câncer de boca irão desenvolver algum tipo de complicação em decorrência do tratamento. Essas reações adversas podem manifestar-se logo no início ou após anos da interrupção da terapia por irradiação. Os efeitos agudos são aqueles que ocorrem durante a radioterapia e acometem tecidos com alta taxa de renovação celular como, por exemplo, a mucosa bucal (SEMBA et al., 1994; FREIRE et al., 1999; MIGLIORATI; MIGLIORATI, 2000; ANDREWS; GRIFFTHS, 2001). Os efeitos adversos tardios ou crônicos ocorrem meses ou anos após o tratamento e acometem tecidos de maior especificidade (FREIRE et al, 1999).

Os efeitos agudos mais comuns pós-radioterapia são:

Mucosite radioinduzida: é uma alteração inflamatória da mucosa bucal, trazendo problemas funcionais, dor e proporcionando uma importante porta de entrada de infecção na cavidade bucal. É a reação de maior frequência em pacientes submetidos à radioterapia, considerada inevitável, severa e persistente (FREIRE et al., 1999). Os primeiros sinais da condição inflamatória podem ser vistos no final da primeira semana de tratamento, com uma pequena descoloração da mucosa, com acentuação do quadro após três ou quatro semanas. Isto ocorre devido à diminuição da atividade mitótica e subsequente retenção de células, permitindo que elas se tornem altamente ceratinizadas. Como essas células são perdidas e não são repostas em número suficiente pelo epitélio subjacente, a mucosa se torna fina e avermelhada, levando a ulcerações em casos severos, sendo geralmente recobertas por um exsudato fibrinoso branco-amarelado (JOYSTON-BECHAL, 1992a; SEMBA et al., 1994; ANDREWS; GRIFFTHS, 2001). Essas manifestações representam evidências clínicas de alterações vasculares, com aumento da permeabilidade e congestão dos vasos sanguíneos associados à diminuição da repopulação do tecido normal. O paciente com mucosite apresenta sintomatologia dolorosa, associada frequentemente a outras complicações como: xerostomia, alteração do paladar, disfagia, e quadros de infecções oportunistas, devido à desnudação do epitélio com exposição do tecido conjuntivo (FREIRE et al. 1999). Em certos casos, a dor ocasionada é tão severa que impede a manutenção de um estado nutricional adequado, determinando comprometimento do estado geral do paciente e levando à interrupção por período indeterminado do tratamento

radioterápico (JOYSTON-BECHAL, 1992a; SEMBA et al., 1994; FREIRE et al. 1999; ANDREWS; GRIFFTHS, 2001). A mucosite costuma ser transitória e o paciente geralmente apresenta recuperação no primeiro mês pós-tratamento (ABREU; SILVA, 2000). A severidade desse quadro depende da dose de irradiação, da área atingida da duração, e da modalidade do tratamento. É importante ressaltar a associação de fatores extrínsecos e intrínsecos relacionados a etiopatogênese da mucosite, tais como: condição dental, desequilíbrio da microbiota, consumo de tabaco e álcool, resposta imunológica local, alterações de fatores de crescimento presentes na saliva (FREIRE et al. 1999).

Disfunção das glândulas salivares: o efeito da radiação pode ocorrer horas após sua aplicação, reduzindo o fluxo salivar e alterando suas características físicas e químicas. O fluxo restante torna-se espesso e viscoso, comprometendo sua capacidade de lubrificação e limpeza (JOYSTON-BECHAL, 1992a; SEMBA et al., 1994; ANDREWS; GRIFFTHS, 2001). A mudança qualitativa e quantitativa da saliva causa desconforto, prejudica o paladar, dificulta a mastigação, a deglutição e a fala, aumenta o crescimento bacteriano devido ao pH alterado e contribui para o surgimento de cáries e perdas dentárias (JOYSTON-BECHAL, 1992a; SEMBA et al., 1994; AAP, 1997). A diminuição do fluxo salivar (xerostomia) não se deve apenas por destruição das células da glândula pela radiação; alterações vasculares e nervosas também parecem estar envolvidas. Na maioria dos casos, esta condição é transiente, havendo recuperação da função normal após dois meses até um ano, e em outros pode tornar-se permanente (JOYSTON-BECHAL, 1992a).

Mudanças na microbiota: ocorrem paralelamente a xerostomia, há uma mudança na população microbiana local, com emergência de algumas bactérias, fungos e vírus (invasores oportunistas), resultando em infecções secundárias (SEMBA et al., 1994). Logo após as duas primeiras semanas de tratamento, há o predomínio de microorganismos cariogênicos e da *Candida albicans* (SAMPAIO; BIRMAN, 1999). Isto ocorre provavelmente devido à perda da capacidade de limpeza da saliva, do seu efeito tampão, antibacteriano e lubrificante (JOYSTON-BECHAL, 1992a). O comprometimento imunológico desses pacientes favorece também o desenvolvimento de certos microorganismos (ANDREWS; GRIFFTHS, 2001; SAMPAIO; BIRMAN, 1999).

As infecções fúngicas podem persistir por muitos meses após o tratamento, principalmente em pacientes que utilizam próteses totais (ANDREWS; GRIFFTHS, 2001).

Amostras da mucosa labial ou jugal de pacientes foram colhidas antes e durante o tratamento radioterápico, observou-se maior positividade para fungos durante a radioterapia (SAMPAIO; BIRMAN, 1999). A infecção fúngica manifesta-se mais freqüentemente na língua, mucosa e comissuras labiais, sendo mais comum sua forma pseudomembranosa (SEMBA et al., 1994; AAP, 1997).

RAGGHIANI,
Mariana Schutzer
et al. Tratamento
radioterápico:
Parte I – Reações
adversas na cavi-
dade bucal.
Salusvita, Bauru,
v. 21, n. 1,
p. 77-86, 2002.

RAGGHIANI,
Mariana Schutzer
et al. Tratamento
radioterápico:
Parte I – Reações
adversas na cavi-
dade bucal.
Salusvita, Bauru,
v. 21, n. 1,
p. 77-86, 2002.

Leung et al. (1998) investigaram os microorganismos presentes na placa subgengival de bolsas periodontais de indivíduos que haviam sido submetidos a tratamento radioterápico. Ao exame microscópico, observou-se que a microbiota era basicamente composta por uma complexa mistura de cocos, bastonetes e filamentos gram-positivos e gram-negativos, fusiformes e espiroquetas. A microbiota cultivável predominante foi a de espécies bacterianas anaeróbias restritas e facultativas. Os autores concluíram que a irradiação afeta minimamente a ecologia subgengival, já que o volume do fluido gengival permanece inalterado. No entanto, os pacientes irradiados parecem conter espécies bacterianas e fúngicas comuns, como: microorganismos da microbiota normal da pele e intestinos.

Perda do paladar e sensibilidade acentuada: durante a radioterapia ocorre perda de 20 a 30% das papilas gustativas. A capacidade de repopulação aos quatro meses de tratamento é surpreendente, embora alguma deficiência possa permanecer (SEMBA et al., 1994; AAP, 1997; ABREU; SILVA, 2000). A saliva facilita a percepção dos sabores fazendo com que os botões gustativos rapidamente se adaptem ao sabor de qualquer solução na boca, portanto, a xerostomia contribui para perda do paladar (ANDREWS; GRIFFITHS, 2001).

A mucosite e a xerostomia também estão associadas a maior sensibilidade, a sabores fortes e a sensação de frio e calor. Devido à falta de ação protetora da saliva, os dentes se tornam extremamente sensíveis, principalmente em áreas de recessão gengival, erosão e abrasão dentária (JOYSTON-BECHAL, 1992a).

Reações cutâneas, edema e trismo muscular: podem aparecer eritemas no local de aplicação da radiação, sendo que reações mais exuberantes como a descamação úmida da pele exigem interrupção do tratamento (SEMBA et al., 1994; ABREU; SILVA, 2000). Durante e após a radioterapia, podem ocorrer edema na mucosa bucal, lábio inferior, língua, área submentoniana e submandibular e também fibrose e esclerose da articulação temporomandibular e músculos da mastigação (SEMBA et al., 1994).

Os efeitos adversos tardios ou crônicos ocorrem meses ou anos após o tratamento e acometem tecidos de maior especificidade (FREIRE et al, 1999). Os tecidos se tornam mais resilientes e mais suscetíveis a danos e infecção, devido a alterações na vascularização dos tecidos moles e duros, redução celular do tecido conjuntivo e fibrose. A modificação da microbiota oral, somada à diminuição do fluxo salivar contribuem também para instalação de cáries rampantes e doença periodontal (JOYSTON-BECHAL, 1992a).

Osteoradionecrose (ORN): é a seqüela mais grave proveniente da radioterapia, caracterizada pela perda da mucosa de revestimento ou do tecido cutâneo da boca e a conseqüente exposição do tecido ósseo necrótico (JOYSTON-BECHAL, 1992b; SEMBA et al., 1994; MIGUEL; CURI, 2000). O

período mínimo necessário de exposição óssea para se confirmar o diagnóstico de ORN é de três a seis meses, sendo que essa exposição é acompanhada geralmente de fístulas bucais e/ou cutâneas, trismos musculares, drenagem de secreção purulenta, algia, desconforto e dificuldades mastigatórias. A mandíbula é o sítio anatômico mais comprometido, pelo fato de ser uma estrutura óssea mais compacta e densa e com um menor aporte e fluxo sanguíneo em relação à maxila (YUSOF; BAKRI, 1993; SEMBA et al., 1994; CURI; DIB, 1997). Radiograficamente, a ORN apresenta imagem radiolúcida mal definida e sem margens escleróticas, mas freqüentemente observa-se imagem radiopaca, devido à formação de seqüestros ósseos. O grau de comprometimento varia de pequenas exposições ósseas assintomáticas a processos agressivos e agudos que progridem para fraturas patológicas do osso comprometido (CURI, 1999; MIGUEL; CURI, 2000).

Até a década de 80, acreditava-se que a ORN era resultado da tríade radiação, trauma e infecção, enfatizando o papel de agentes microbianos na sua patogênese (MEYER, 1970). A partir da definição proposta por Robert Marx (1983), em que a ORN é “uma seqüência de radiação, formação de tecido hipovascular-hipocelular-hipóxico, com conseqüente rompimento da barreira mucosa bucal (espontânea ou traumática), resultando em um processo não cicatrizante”, modificou-se o tratamento e a prevenção da ORN.

A severidade da ORN é dependente do grau de dano aos tecidos moles e duros que é diretamente proporcional às doses total e diária de radiação. Durante ou imediatamente após a radioterapia ocorre hiperemia e morte celular, e meses/anos após o fim da radioterapia ocorre fibrose (aumento da síntese de colágeno), hipovascularização (espessamento da parede vascular), trombose e hipocelularidade (diminuição de osteoblastos, com predomínio de atividade osteoclástica) (MARX; JOHNSON, 1987; SEMBA et al., 1999). Os tecidos com vascularização precária, desvitalizados ou traumatizados são os mais suscetíveis à necrose e à formação de cicatriz (ABREU; SILVA, 2000; MIGLIORATI; MIGLIORATI, 2000). O tecido ósseo se torna vulnerável ao trauma e infecção e com comprometido na sua capacidade de remodelação e reparo (MARX; JOHNSON, 1987; JOYSTON-BECHAL, 1992a; JOYSTON-BECHAL, 1992b; CURI, 1999; SEMBA et al., 1999; MIGUEL; CURI, 2000; ANDREWS; GRIFFITHS, 2001). Além disso, há fatores considerados de risco para o desencadeamento da ORN como o sítio anatômico do tumor primário (maior risco em neoplasias localizadas na cavidade oral), estágio clínico do tumor (invasão do tecido ósseo), tratamento cirúrgico (ressecção tumoral requer osteotomia), dose e tipos de radiação, condições bucais (dentes infectados, com bolsas periodontais profundas, cáries extensas, lesões periapicais, presença de fatores irritantes e traumáticos) e tempo entre o fim da radioterapia e o aparecimento do processo (CURI, 1997; MIGUEL; CURI, 2000).

Cárie dentária: a maior suscetibilidade à cárie não é devido ao efeito direto da radiação sobre o dente e sim devido à diminuição do fluxo salivar e à mudança na microbiota oral a favor de microorganismos cariogênicos.

RAGGHIANI,
Mariana Schutzer
et al. Tratamento
radioterápico:
Parte I – Reações
adversas na cavi-
dade bucal.
Salusvita, Bauru,
v. 21, n. 1,
p. 77-86, 2002.

RAGGHIANI,
Mariana Schutzer
et al. Tratamento
radioterápico:
Parte I – Reações
adversas na cavi-
dade bucal.
Salusvita, Bauru,
v. 21, n. 1,
p. 77-86, 2002.

A xerostomia priva os dentes da defesa natural contra a cárie, com redução da produção diária de eletrólitos e imunoproteínas salivares, diminuição da atividade das enzimas glicolíticas (maior permanência de açúcares na boca) e conseqüentemente maiores concentrações de glicose na placa dentobacteriana. Há também uma alteração na dieta do paciente, devido à dificuldade na mastigação e na deglutição, com predomínio de alimentos pastosos e líquidos ricos em carboidratos fermentáveis, diminuindo a ação mecânica de limpeza e favorecendo o desenvolvimento de microorganismos acidogênicos (JOYSTON-BECHAL, 1992a; MAGALHÃES, 1999). As lesões iniciais geralmente são detectadas após três meses do término da radioterapia. A destruição dos dentes é rápida, agressiva e generalizada, envolvendo superfícies lisas, normalmente resistentes à cárie (ANDREWS; GRIFFTHS, 2001). O aspecto clínico caracteriza-se por amplas áreas de esmalte desmineralizado, chegando algumas vezes à amputação da coroa dentária na região cervical. O dente pode adquirir aspecto quebradiço e lascas de esmalte "borrachóides" podem ser destacadas com facilidade (MAGALHÃES, 1999).

Doença periodontal: a radioterapia resulta em comprometimento da vascularização e da celularidade do ligamento periodontal, estabelecimento de condição hipovascular, hipocelular e hipóxia do osso alveolar e mudanças histopatológicas como hiperemia, trombose e fibrose (EPSTEIN et al., 1998; YUSOF; BAKRI, 1993). A progressiva destruição do periodonto se deve aos danos sobre o osso alveolar, tecido conjuntivo e vasos sanguíneos do ligamento periodontal (YUSOF; BAKRI, 1993). O tecido ósseo e o ligamento periodontal perdem sua vitalidade, capacidade de reparo e remodelação. A persistência das bolsas periodontais e o epitélio não inserido ao dente, mesmo após a terapia periodontal, funcionarão como via para disseminação de patógenos e infecção ao osso subjacente (MARX; JOHNSON, 1987; SEMBA et al., 1994; ANDREWS; GRIFFTHS, 2001).

A gengiva é sensível às radiações podendo precipitar a instalação de recessão gengival. Observou-se em alguns estudos que a recessão gengival ocorre mesmo sem sinais e sintomas de inflamação periodontal (YUSOF; BAKRI, 1993; EPSTEIN et al., 1998). Markitziu et al. (1992) reportaram uma rápida diminuição da inflamação gengival após a radioterapia mesmo com o aumento do acúmulo de placa dentobacteriana, provavelmente devido à hipovascularização decorrente do tratamento radioterápico.

A presença de maior acúmulo de placa devido à redução do fluxo salivar também pode ser um fator relacionado à destruição periodontal. Contudo, o fator etiológico primário é o dano causado pela radiação. A presença da placa dentobacteriana provavelmente acentua a resposta do hospedeiro, contribuindo na destruição periodontal (YUSOF; BAKRI, 1993). Alguns trabalhos tiveram como objetivo acompanhar a progressão da doença periodontal por anos, através de tomadas radiográficas. Observaram que houve perda de inserção periodontal, com recessões gengivais severas, desorientação das fibras e aumento do espaço do ligamento perio-

dontal, destruição da lâmina dura, até a esfoliação dos dentes, sem exacerbações agudas ou abscessos periodontais. Esses danos ocorreram mesmo com a manutenção da saúde bucal, por meio de cuidados com a higiene caseira, raspagem e alisamento radicular, irrigação periódica com clorexidina e aplicação de flúor (FUJITA et al., 1986; YUSOF; BAKRI, 1993).

Epstein et al. (1998) encontraram maiores profundidades de sondagem e perda de inserção periodontal refletindo em maior mobilidade dos dentes de pacientes submetidos à radioterapia. Na análise dos resultados, o principal fator etiológico da destruição periodontal foi o efeito da radiação sobre os tecidos, sendo a xerostomia, o acúmulo de cálculo dentário e a placa dentobacteriana considerados fatores secundários contribuintes.

CONCLUSÃO

O tratamento radioterápico da região de cabeça e pescoço acarreta alguns efeitos colaterais, incluindo complicações bucais a curto e longo prazo. O conhecimento dessas reações adversas é fundamental para o planejamento do tratamento odontológico correto e seguro. A intervenção odontológica, antes do tratamento radioterápico, visa a possível prevenção de efeitos indesejáveis, aliviando os sintomas e evitando maiores danos ao paciente que irá se submeter à radioterapia. Essa intervenção também é de grande valia durante e após o tratamento radioterápico, por seu caráter curativo e também minimizando as seqüelas da irradiação. O cirurgião-dentista familiarizado a essa realidade, estará apto para o atendimento desses pacientes, ditos especiais.

ABSTRACT

The advance of new medical therapies has brought better outcomes in cancer treatments. The consequence is a higher survival of patients and higher searching for dental care. However, many dentists don't have knowledge about some aspects on buccal complications and treatment of these special patients, being imprudent and careless with them. This article was divided in two parts, the first one shows possible oral complications of Radiotherapy and the second describes the dental clinical management before, during and after radiotherapy, stressing the importance of an integrated approach.

KEYWORDS: radiotherapy, dental care, periodontal disease, dental caries

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 AAP – American Academy of Periodontology. Periodontal considerations in the management of the cancer patient. *J Periodontol*, v. 68, Aug. 1997.

RAGGHIANI,
Mariana Schutzer
et al. Tratamento
radioterápico:
Parte I – Reações
adversas na cavi-
dade bucal.
Salusvita, Bauru,
v. 21, n. 1,
p. 77-86, 2002.

RAGGHIANI,
Mariana Schutzer
et al. Tratamento
radioterápico:
Parte I – Reações
adversas na cavi-
dade bucal.
Salusvita, Bauru,
v. 21, n. 1,
p. 77-86, 2002.

- 2 ANDREWS, N.; GRIFFITHS, C. Dental complications of head and neck radiotherapy: Part 1. *Aust Dent J*, v. 46, n. 2, p. 88-94, June 2001.
- 3 ABREU, C. E. V.; SILVA, J. L. F. Teleterapia. In: PARISE Jr, O. *Câncer de boca: aspectos básicos e terapêuticos*. São Paulo: Ed. Sarvier, 2000. p. 153-159.
- 4 CURI, M. M.; DIB, L. L. Osteoradionecrosis of the jaws: A retrospective study of the background factors and treatment in 104 cases. *J Oral Maxillofac Surg*, v. 55, n. 6, p. 540-544, June, 1997.
- 5 CURI, M. M. Osteoradionecrose de mandíbula: fisiopatologia e resultados do tratamento atual. In: KOWALSKI, L. P. et al. *Prevenção, diagnóstico e tratamento do câncer bucal*. São Paulo: Frôntis Editorial, 1999. p. 445-454.
- 6 EPSTEIN, J. B. et al. Periodontal attachment loss in patients after head and neck radiation therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, v. 86, n. 6, p. 673-677, Dec. 1998.
- 7 FERRIGNO, R. O papel da radioterapia no câncer bucal. In: KOWALSKI, L. P. et al. *Prevenção, diagnóstico e tratamento do câncer bucal*. São Paulo: Frôntis Editorial, 1999. p. 331-338.
- 8 FREIRE, R. C. C. G. et al. Fatores de risco e prevenção da mucosite oral radioinduzida. In: KOWALSKI, L. P. et al. *Prevenção, diagnóstico e tratamento do câncer bucal*. São Paulo: Frôntis Editorial, 1999. p. 423-436.
- 9 FUJITA, M.; TANIMOTO K.; WADA, T. Early radiographic changes in radiation bone injury. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, v. 61, p. 641-644, 1986.
- 10 JOYSTON-BECHAL, S. Management of oral complications following radiotherapy. *Dent Update*, v. 19, n. 6, July/Aug. 1992a.
- 11 JOYSTON-BECHAL, S. Prevention of dental diseases following radiotherapy and chemotherapy. *Int Dent J*, v. 42, n. 1, Feb 1992b.
- 12 LEUNG, W. K. et al. Subgingival microbiota of shallow periodontal pockets in individuals after head and neck irradiation. *Oral Microbiol Immunol*, v. 13, n. 1, p. 1-10, Feb. 1998.
- 13 MAGALHÃES, M. G. Cárie de radiação: prevenção e tratamento. In: KOWALSKI, L. P. et al. *Prevenção, diagnóstico e tratamento do câncer bucal*. São Paulo: Frôntis Editorial: 1999, p. 441-444.
- 14 MARKITZIU, A. et al. Gingival health and salivary function in head and neck-irradiated patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, v. 73, n. 4, p. 427-433, Apr. 1992.
- 15 MARX, R. E.; JOHNSON, R. P. Studies in the radiobiology of osteoradionecrosis and their clinical significance. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, v. 64, n. 4, p. 379-390, Oct. 1987.

- 16 MARX, R. E. Osteoradionecrosis: a new concept of its pathophysiology. *J Oral Maxillofac Surg*, v. 41, n. 5, p. 283-288, May 1983.
- 17 MEYER, I. Infectious diseases of the jaws. *J Oral Surg*, v. 28, p. 17-26, 1970.
- 18 MIGLIORATI, C. A.; MIGLIORATI, E. K. J. Preparo Odontológico. In: PARISE Jr. O. *Câncer de boca: aspectos básicos e terapêuticos*. São Paulo: Ed. Sarvier, 2000, p. 185-192.
- 19 MIGUEL, R. E. V.; CURI, M. M. Osteoradionecrose e oxigenação hiperbárica. In: PARISE Jr. O. *Câncer de boca: aspectos básicos e terapêuticos*. São Paulo: Ed. Sarvier, 2000, p. 212-219.
- 20 NOVAES, P. E. R. S. Carcinoma avançado de cabeça e pescoço: resultados dos estudos com a associação radioterapia-quimioterapia e da radioterapia hiperfracionada. In: KOWALSKI, L. P. et al. *Prevenção, diagnóstico e tratamento do câncer bucal*. São Paulo: Frôntis Editorial, 1999, p. 339-347.
- 21 PELLIZZON, A. C. A. Câncer da orofaringe: radioterapia e associações de rádio e quimioterapia. In: KOWALSKI, L. P. et al. *Prevenção, diagnóstico e tratamento do câncer bucal*. São Paulo: Frôntis Editorial, 1999, p. 349-358.
- 22 SALVAJOLI, J. V.; NOVAES, P. E. R. S.; PRISCO, F. E. Braquiterapia. In: PARISE Jr, O. *Câncer de boca: aspectos básicos e terapêuticos*. São Paulo: Ed. Sarvier, 2000, p.160-172.
- 23 SAMPAIO, C. C.; BIRMAN, E. G. Microbiota fúngica bucal de pacientes com câncer: antes e durante a radioterapia. In: KOWALSKI, L. P. et al. *Prevenção, diagnóstico e tratamento do câncer bucal*. São Paulo: Frôntis Editorial, 1999, p. 437-440.
- 24 SEMBA, S. E.; MEALEY, B. L.; HALLMON, W. W. The head and neck radiotherapy patient: Part 1 – Oral manifestations of radiation therapy. *Compend Contin Educ Dent*, v. 15, n. 2, p. 250-260, Feb. 1994.
- 25 YUSOF, Z. W.; BAKRI, M. M. Severe progressive periodontal destruction due to radiation tissue injury. *J Periodontol*, v. 64, n. 12, p. 1253-1258, Dec. 1993.

RAGGHIANI,
Mariana Schutzer
et al. Tratamento
radioterápico:
Parte I – Reações
adversas na cavi-
dade bucal.
Salusvita, Bauru,
v. 21, n. 1,
p. 77-86, 2002.

Tratamento radioterápico: Parte II – Estratégias de atendimento clínico

Mariana Schutzer RAGGHIANI¹
Sebastião Luiz Aguiar GREGHI²
Ana Lúcia Alvares CAPELOZZA³
Daniel Romeu Benchimol de RESENDE⁴

Recebido em: 14/11/2001
Aceito em: 15/3/2002

RAGGHIANI, Mariana Schutzer et al. Tratamento radioterápico: Parte II – Estratégias de atendimento clínico. v. 21, n. 1, p. 87-95, 2002.

1 Aluna do curso de Mestrado do Departamento de Prótese, disciplina de Periodontia, da Faculdade de Odontologia de Bauru-USP.

2 Professor Doutor Assistente do Departamento de Prótese, Disciplina de Periodontia da Faculdade de Odontologia de Bauru – USP.

3 Professora Associada do Departamento de Estomatologia da Faculdade de Odontologia de Bauru - USP.

4 Aluno do curso de Doutorado do Departamento de Prótese, disciplina de Periodontia, da Faculdade de Odontologia de Bauru-USP.

Endereço:

Universidade de São Paulo –
Faculdade de Odontologia de
Bauru

Departamento de Prótese –
Disciplina de Periodontia
Al. Dr. Otávio Pinheiro
Brisolla, 9-75

CEP: 17043-101 – Bauru – SP
Telefone: (14) 235-8278

RESUMO

A radioterapia é uma das principais terapias aplicadas no tratamento de neoplasias de cabeça e pescoço em pacientes portadores de câncer de boca. Há várias complicações decorrentes da irradiação, podendo essas ser agudas ou crônicas. É de suma importância que o cirurgião-dentista esteja familiarizado com essas mudanças, para o estabelecimento de um plano de tratamento adequado junto à equipe médico-oncológica. O preparo odontológico deve ser iniciado antes do tratamento radioterápico, visando prevenir ou aliviar algumas complicações bucais e o acompanhamento do paciente irradiado deve continuar durante e após a terapia. O propósito desta parte do trabalho é descrever a conduta clínica geral, em pacientes antes, durante e após o tratamento radioterápico, salientando a importância da atividade multidisciplinar.

UNITERMOS: radioterapia, tratamento odontológico, doença periodontal.

INTRODUÇÃO

A cirurgia combinada com a radioterapia tem sido uma das formas mais comumente empregadas no tratamento dos tumores malignos avançados de cabeça e pescoço. Essa modalidade terapêutica tem obtido altas taxas de cura e sobrevida, porém não tem eliminado efeitos colaterais decorrentes da mesma. Dentre as alterações agudas e tardias mais freqüen-

temente observadas estão: a mucosite radioinduzida, a xerostomia, mudanças na microbiota, perda de paladar e sensibilidade acentuada, reações cutâneas, edema, trismo muscular, osteoradionecrose (ORN), cárie de radiação e a doença periodontal (CURI, 1999; ANDREWS; GRIFFITHS, 2001). Um dos principais objetivos do tratamento odontológico é evitar a osteoradionecrose, considerada uma das seqüelas mais graves do tratamento radioterápico. A possibilidade do aparecimento dessas complicações pode estar diretamente relacionada às condições de saúde bucal do paciente, podendo ser transientes, desaparecendo com o término do tratamento, ou crônicas, requerendo cuidados constantes por parte do cirurgião dentista. Desse modo, é de grande importância que o profissional da odontologia conheça as modalidades de tratamento do câncer de boca, as complicações que poderão resultar de sua terapia, e que se estabeleça um plano de tratamento adequado para cada paciente (MIGLIORATI; MIGLIORATI, 2000). Uma intervenção odontológica efetiva irá prevenir, ou minimizar muitos desses efeitos adversos decorrentes da terapia com radiação (SEMBA; MEALEY; HALLMON, 1994).

É essencial a integração e a abordagem multidisciplinar odonto-médico-oncológica. A Odontologia tem papel importante nos aspectos preventivo, curativo e reabilitador devendo, portanto, o cirurgião-dentista participar ativamente na terapêutica dos pacientes irradiados. Em relação ao tempo de atuação do dentista, ele pode intervir antes, durante ou após o tratamento radioterápico, sendo a avaliação odontológica realizada, preferencialmente, antes do início da terapia do câncer e continuada durante e após a terapia (MIGLIORATI; MIGLIORATI, 2000).

ESTRATÉGIAS PRÉ-TRATAMENTO RADIOTERÁPICO

É imperativo requisitar do médico responsável informações sobre o diagnóstico do tumor, seu estadiamento, a condição médica do paciente, a localização, a dose e o tempo total do tratamento radioterápico. A partir dessas informações, sugere-se um plano de preparo bucal adequado com o objetivo de diminuir a incidência, a severidade e o risco de complicações futuras resultantes do tratamento oncológico (LOCKHART et al. 1994; MIGLIORATI; MIGLIORATI, 2000).

A anamnese deve ser completa contendo informações sobre a história natural da doença atual, antecedentes médicos, uso de medicamentos, história dental, frequência de visitas ao cirurgião-dentista, consumo de álcool e tabaco, comprometimentos adicionais como: hipertensão, diabetes, doença pulmonar e cardíaca. O paciente deve ser conscientizado dos efeitos secundários indesejados da radioterapia (MEALEY et al., 1994; MAGALHÃES, 1999).

O exame clínico deve ser abrangente e envolver estruturas extra e intrabucais. Deve ser feita a requisição de exame radiográfico, incluindo radiografias periapicais da boca toda e radiografia panorâmica.

Com posse de todos esses dados, incluindo principalmente os exames de diagnóstico, o cirurgião-dentista pode prontamente definir, junto

RAGGHIANI,
Mariana Schutzer
et al. Tratamento
radioterápico:
Parte II –
Estratégias de
atendimento clínico.
Salusvita,
Bauru, v. 21, n. 1,
p. 87-96, 2002.

aos demais profissionais envolvidos, o plano de tratamento ideal para eliminar qualquer foco de doença da cavidade bucal e mantê-la saudável (AAP, 1997; MIGLIORATI; MIGLIORATI, 2000).

O preparo odontológico pré-tratamento oncológico inclui procedimentos preventivos e curativos que objetivam melhorar as condições bucais dos pacientes irradiados, evitando ou amenizando as seqüelas decorrentes do tratamento radioterápico. Segundo Markitziu et al. (1992), o preparo adequado da cavidade bucal deve iniciar uma semana antes da radioterapia, incluindo eliminação de focos de infecção e elementos traumáticos, redução da atividade microbiana, instrução de higiene bucal e recomendação nutricional.

A intervenção odontológica nessa fase inicial envolverá procedimentos da área de Dentística, Prótese, Endodontia, Periodontia e Cirurgia Bucocomaxilofacial.

Deve ser realizada a orientação ao paciente em relação à importância da manutenção da saúde bucal através da instituição de medidas de higiene bucal e dieta, utilização correta e cuidadosa do fio dental e escovação com creme dental fluoretado após as refeições (JOYSTON-BECHAL, 1992a; MARQUES, 2000).

As restaurações irregulares devem ser ajustadas ou trocadas, assim como substituir próteses mal-adaptadas, visando eliminar fatores capazes de traumatizar os tecidos, levando a um maior desconforto ao paciente e podendo desencadear o processo de ORN (JOYSTON-BECHAL, 1992a; MARQUES, 2000).

Os dentes com lesão de cárie devem ser tratados e restaurados, mesmo que provisoriamente, com materiais aderentes, resistentes e liberadores de flúor. A maioria dos protocolos indica aplicação tópica diária de gel de fluoreto de sódio a 1%, em moldeiras individuais durante 5 a 10 minutos. Pode-se utilizar também bochechos com solução fluoretada 0,2% uma vez por semana ou a 0,05% duas vezes ao dia, durante 1 minuto (JOYSTON-BECHAL, 1992a; MARQUES, 2000).

Dentes com comprometimento endodôntico também devem ser tratados, principalmente aqueles que futuramente possam servir como pilares de próteses (JOYSTON-BECHAL, 1992a; MARQUES, 2000).

Os objetivos da terapia periodontal são basicamente eliminar a doença e manter a saúde das estruturas de suporte do dente. É de essencial importância nessa fase prévia à radioterapia, a estabilização da doença periodontal através da eliminação de placa dentobacteriana, cálculo e redução de microorganismos periodontopatogênicos. O estado periodontal geral do paciente oncológico é um importante indicador prognóstico, já que a presença de doença periodontal avançada torna esses pacientes altamente suscetíveis a ORN, havendo maior probabilidade de infecção inicial por meio das estruturas periodontais. Deve ser feito um exame periodontal cauteloso nos dentes inferiores, já que o risco de complicações ósseas é consideravelmente maior na mandíbula. Os dentes com envolvimento de furca na área de radiação devem ser extraídos. Nessa fase, é imperativo prover ao paciente uma dentição estável com saúde periodontal, evitando que seja necessário qualquer procedimento cirúrgico durante ou após a ra-

dioterapia (MEALEY et al., 1994). A prescrição de enxágües com solução antibacteriana (clorexidina 0,12%) duas vezes ao dia pode ser um auxiliar no controle da doença periodontal (JOYSTON-BECHAL, 1992a; MARQUES, 2000). Procedimentos cirúrgicos periodontais devem ser evitados devido à necessidade de longo período de cicatrização e de higiene bucal meticulosa para resultados favoráveis (AAP, 1997). Os elementos dentários absolutamente livres de doença devem ser mantidos, pois podem ser vitais na restauração protética futura (MARQUES, 2000).

Nessa fase é indicada a exodontia de dentes com prognóstico duvidoso ou ruim (JOYSTON-BECHAL, 1992a; MARQUES, 2000). Historicamente, a extração de todos os dentes era prescrita antes da radioterapia, baseada no fato de que o dente poderia “deteriorar” após a terapia e a sua extração nessa fase levaria a ORN. Na verdade, a indicação de extrações pré-radiação existe, porém não de toda dentição intacta, e sim em casos de doença periodontal avançada, alto índice de cárie dentária e pobre higiene bucal (MEALEY et al., 1994). As exodontias necessárias devem ser realizadas no mínimo de 14 a 21 dias antes do início da radioterapia (MARX; JOHNSON, 1987; MEALEY et al., 1994), de maneira atraumática, eliminando espículas ósseas, com fechamento primário da ferida cirúrgica e sem tensão dos tecidos moles para promover cicatrização rápida e completa (JOYSTON-BECHAL, 1992a; MEALEY et al., 1994; CURI; DIB, 1997; AAP, 1997; MARQUES, 2000). A ingestão de antibióticos começa de um a dois dias antes do procedimento cirúrgico e continua até o fim da cicatrização da ferida. Em situações de emergência, deve ser feita a eliminação de dentes com grande destruição por cárie, mobilidade por periodontopatias, lesões periapicais inflamatórias, mesmo que seja imediatamente antes do início da radioterapia, sempre sob antibioticoterapia (MEALEY et al., 1994).

Lockhart et al. (1994) observaram o estado dentário de pacientes pré-radioterapia, avaliando grau de higiene bucal, comprometimento periodontal, presença e extensão de lesões de cárie, tipo de prótese, qualidade das restaurações, visitas ao dentista. Encontrou-se que 97% dos pacientes necessitam de cuidados odontológicos prévios à radioterapia e apenas 19% destes foram condescendentes na procura ao tratamento.

As complicações orais durante e após o tratamento radioterápico estão relacionadas quantitativa e qualitativamente a doenças pré-existentes (LOCKHART et al, 1994). Essas, preferencialmente, devem ser tratadas no período pré-radioterapia, sendo que estabelecida a saúde bucal, o paciente está preparado para o tratamento oncológico (MAGALHÃES, 1999).

ESTRATÉGIAS DURANTE TRATAMENTO RADIOTERÁPICO

Infelizmente, grande parte dos pacientes que irão se submeter à radioterapia não recebe esse preparo inicial. Muitas vezes, por não serem alertados para os problemas futuros ou por não terem recursos para realizar o tratamento odontológico. O acompanhamento do paciente pode

RAGGHIANI,
Mariana Schutzer
et al. Tratamento
radioterápico:
Parte II –
Estratégias de
atendimento clínico.
Salusvita,
Bauru, v. 21, n. 1,
p. 87-96, 2002.

RAGGHIANI,
Mariana Schutzer
et al. Tratamento
radioterápico:
Parte II –
Estratégias de
atendimento clínico.
Salusvita,
Bauru, v. 21, n. 1,
p. 87-96, 2002.

ser feito em ambulatório ou no hospital. Nessa fase, podem ser necessárias algumas intervenções de urgência, devendo-se também prevenir as complicações decorrentes do tratamento radioterápico e manter a saúde bucal do paciente com acompanhamento e tratamento odontológico. A decisão a respeito do emprego de medicamentos é realizada juntamente com o médico responsável (MAGALHÃES, 1999; MIGLIORATI; MIGLIORATI, 2000).

A prevenção de cárie e controle da placa dentobacteriana é feita por meio da utilização de géis ou soluções fluoretadas (remineralização do esmalte) e agentes antibacterianos (minimizar microbiota periodontopatogênica) (SAMPAIO; BIRMAN, 1999). A clorexidina pode ser utilizada na forma de gel a 1% ou 0,2% com uma e duas aplicações diárias respectivamente, ou na forma de solução a 0,12% por um minuto duas vezes ao dia (SAMPAIO; BIRMAN, 1999; MIGLIORATI; MIGLIORATI, 2000). Se mesmo com a utilização desses agentes os pacientes não mantiverem a higiene bucal adequada, pode-se realizar raspagem e alisamento periodontal cuidadoso (SHROUT, 1991; JOYSTON-BECHAL, 1992a). Cáries incipientes devem ser controladas, cavitações devem ser restauradas convencionalmente com resina fotopolimerizada ou ionômero de vidro e cáries extensas restauradas indiretamente; em alguns casos, opta-se pela amputação da coroa comprometida e obliteração com amálgama ou resina (CURI, 1999; SAMPAIO; BIRMAN, 1999). Esse procedimento evita a necessidade de exodontia e proporciona a possibilidade de posterior confecção de próteses, reabilitando o paciente sem a exposição do mesmo a riscos de desenvolver ORN (CURI, 1999).

Os pacientes portadores de próteses devem higienizá-las corretamente com escova e pasta dentária, e mantê-las em solução de hipoclorito de sódio durante a noite. Próteses mal-adaptadas não devem ser utilizadas, evitando assim traumas na mucosa bucal inflamada (JOYSTON-BECHAL, 1992a; CURI, 1999).

O tratamento de ulcerações e inflamação da mucosa envolve a utilização de agentes antiinflamatórios, analgésicos e anestésicos. O estímulo e a substituição salivar são feitos através da utilização de géis umectantes e saliva artificial com sais minerais e fluoreto de sódio. A prevenção e o controle de infecções oportunistas, principalmente a candidíase e a herpes, são feitos através da administração de antifúngicos e antivirais (MIGLIORATI; MIGLIORATI, 2000).

Durante o tratamento radioterápico e nos primeiros meses após este, as mudanças teciduais estão na sua fase inicial e sua capacidade de cicatrização ainda é relativamente alta. No entanto, após seis meses, a vascularização continua a diminuir e o risco de ORN continua aumentando. As extrações e os procedimentos cirúrgicos periodontais não são recomendados durante a radioterapia devido ao alto risco de ORN (MARX; JOHNSON, 1987; MEALEY et al., 1994), porém quando necessários, esses procedimentos devem se limitar a um ou dois dentes por vez, com técnica mais atraumática e asséptica possível. O retalho mucoperiósteo deve ser conservador e minimamente descolado para possibilitar o rec contorno das projeções ósseas que poderão traumatizar o tecido mole fu-

turamente. As extrações e as cirurgias periodontais requerem suficiente cobertura antibiótica durante o período de cicatrização e mínimo trauma. O uso profilático de oxigenação hiperbárica, aplicada no tratamento de ORN, pode ser utilizado antes de procedimentos cirúrgicos ou em outras condutas odontológicas pós-radiação que possam causar trauma aos tecidos (MARX; JONHSON, 1987; MEALEY et al., 1994).

ESTRATÉGIAS APÓS TRATAMENTO RADIOTERÁPICO

Dentre todas as seqüelas da radioterapia, a osteoradionecrose é a complicação mais severa no período pós-tratamento radioterápico. Foram identificados dois picos de maior incidência da ORN: o primeiro pico ocorre durante o primeiro ano após o tratamento, e o segundo pico entre o segundo e quinto ano após o fim da radioterapia. Em virtude da necessidade de intervenções cirúrgicas para controle de recorrências tumorais, as cirurgias oncológicas são responsáveis por 50% dos fatores desencadeantes de ORN no primeiro pico. E durante o segundo pico, as causas mais comuns de desencadeamento de ORN são de origem bucodentária e representam cerca de 60% dos casos (CURI; DIB, 1997; MIGUEL; CURI, 2000). O ideal é a prevenção da ORN através de uma avaliação odontológica anterior à radioterapia.

Há descuido dos profissionais na reabilitação desses pacientes em períodos tardios, quando procuram por tratamentos reabilitadores e são submetidos a procedimentos cirúrgicos periodontais e extrações (MAGALHÃES, 1997; MIGUEL; CURI, 2000). Nesses casos de urgência, as extrações devem ser realizadas atraumaticamente com total recobrimento do tecido ósseo pelo tecido mucoso, com cobertura antibiótica até a cicatrização alveolar e oxigenação hiperbárica pré-cirúrgica (MARX; JONHSON, 1987; JOYSTON-BECHAL, 1992a; MIGLIORATI; MIGLIORATI, 2000).

Muitos profissionais aceitam o dogma de que os tecidos irradiados gradualmente se recuperam com o tempo, até um certo grau, havendo uma pretensa revascularização. Na verdade, após os primeiros seis meses do fim do tratamento radioterápico, quanto maior o tempo decorrido da terapia, menor a vascularização e a perfusão tecidual e maior a fibrose e o risco de ORN. A manutenção da homeostasia tecidual está prejudicada devido às alterações hipovascular-hipocelular-hipóxica e há menor capacidade ainda de cicatrização da ferida cirúrgica, devido à alta demanda de oxigênio, energia e nutrição do tecido (MARX, 1983; MARX; JONHSON, 1987). Qualquer tipo de trauma como: cirurgias periodontais, biópsias, extrações, ou mesmo infecção periapical/periodontal persistentes, podem desencadear o processo de ORN e esse risco aumenta com o tempo (MARX; JONHSON, 1987). Devido a essas considerações, o tratamento odontológico do paciente irradiado nessa fase deve ter o consentimento do médico responsável.

Algumas seqüelas do tratamento radioterápico são permanentes, como: a xerostomia, a cárie dentária e a doença periodontal, colocando

RAGGHIANI,
Mariana Schutzer
et al. Tratamento
radioterápico:
Parte II –
Estratégias de
atendimento clínico.
Salusvita,
Bauru, v. 21, n. 1,
p. 87-96, 2002.

o paciente em risco constante a infecções bucais. Nesses casos, mantém-se a meta preventiva anteriormente citada.

Em relação à doença periodontal, é essencial que se mantenha a saúde dos tecidos periodontais de proteção e sustentação, já que esses podem servir como vias de infecção para o tecido ósseo (FATTORE; STRAUSS; BRUNO, 1987). O tratamento periodontal em pacientes irradiados é limitado devido ao comprometimento da capacidade de reparo e regeneração periodontal. A direção e a inserção das fibras do ligamento periodontal encontram-se desorientadas, o ligamento periodontal está espessado e com menor vascularização (YUSOF; BAKRI, 1993; EPSTEIN et al. 1998; SEMBA et al., 1999). A reinserção após procedimentos de raspagem, curetagem e cirurgia mucogengival está comprometida, resultando em permanência da bolsa periodontal e epitélio não inserido à superfície radicular, promovendo vias de disseminação de patógenos e infecção ao tecido ósseo (SEMBA et al., 1999). Por esse fator, a doença periodontal pode ser considerada um fator desencadeador da ORN assim como a extração dentária. A presença de microorganismos na placa dentobacteriana e na bolsa periodontal representa um trauma de baixa intensidade e de longa duração (MARX; JONHSON, 1987). O tratamento desses pacientes se resume à monitoração do estado periodontal e higiene bucal a cada três meses, sendo realizados também procedimentos de raspagem e alisamento radicular cuidadosos, apenas para remoção de placa dentobacteriana e cálculo dentário (JOYSTON-BECHAL, 1992a; JOYSTON-BECHAL, 1992b). A utilização de antibioticoterapia sistêmica pode ser útil na redução da microbiota periodontopatogênica, auxiliando a cicatrização periodontal altamente comprometida (FATTORE; STRAUSS; BRUNO, 1987).

As restaurações irregulares e/ou próteses mal-adaptadas podem causar ulcerações na mucosa, precipitando a ORN. A época apropriada para confecção de novas próteses ou até mesmo ajuste e reembasamentos deve ser definida pelo dentista juntamente com o médico responsável, assim como procedimentos cirúrgicos (JOYSTON-BECHAL, 1992a).

O manejo e a reabilitação dos pacientes já portadores de ORN são extremamente difíceis e imprevisíveis. O tratamento da ORN consiste basicamente em associação entre intervenções cirúrgicas (debridamento e limpeza da ferida cirúrgica com soluções antimicrobianas), antibioticoterapia e oxigenação hiperbárica (oxigênio sob alta pressão atmosférica). Os efeitos da oxigenação hiperbárica são: neovascularização, angiogênese, aumento da atividade celular bactericida e/ou bacteriostática e aumento da colagenase (MIGUEL; CURI, 2000).

CONCLUSÃO

O preparo odontológico de pacientes portadores de câncer bucal é de suma importância para o diagnóstico e o tratamento de doenças que poderão acarretar complicações durante e após o tratamento radioterápico. A detecção e o tratamento dessas doenças bucais certamente irão melho-

rar o prognóstico global do paciente e contribuir para sua melhor qualidade de vida, resultando em melhores índices de cura e sobrevida. Isso só é possível com abordagem multidisciplinar: cirurgião-dentista inteirado no tratamento oncológico de lesões malignas da cavidade bucal e com treinamento necessário para participar ativamente da equipe médico-oncológica. O bom relacionamento entre profissionais da saúde evita e minimiza as seqüelas decorrentes da terapia oncológica (SHROUT, 1991; MARQUES, 2000; MIGLIORATI; MIGLIORATI, 2000; MIGUEL; CURI, 2000; ANDREWS; GRIFFTHS, 2001).

RAGGHIANI,
Mariana Schutzer
et al. Tratamento
radioterápico:
Parte II –
Estratégias de
atendimento clínico.
Salusvita,
Bauru, v. 21, n. 1,
p. 87-96, 2002.

ABSTRACT

Radiotherapy is one of the main treatments of neoplastic disease in the head and neck region. There are a number of oral complications due to irradiation resulting in acute and chronic injuries. The dentist must be familiar with these changes to establish an appropriate treatment plan with the medical-oncologist team. Bucal intervention should begin before radiotherapy to prevent and relieve some complications, and should continue during and after radiation therapy. The purpose of the article is to describe the clinical management of patients before, during and after radiotherapy and the importance of a multidisciplinary approach.

KEYWORDS: radiotherapy, dental care, periodontal disease

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 AAP – American Academy of Periodontology. Periodontal considerations in the management of the cancer patient. *J Periodontol*, v. 68, n. 8, Aug. 1997.
- 2 ANDREWS, N.; GRIFFTHS, C. Dental complications of head and neck radiotherapy: Part 1. *Aust Dent J*, v. 46, n. 2, p. 88-94, June 2001.
- 3 CURI, M. M.; DIB, L. L. Osteoradionecrosis of the jaws: A retrospective study of the background factors and treatment in 104 cases. *J Oral Maxillofac Surg*, v. 55, n. 6, p. 540-544, June 1997.
- 4 CURI, M. M. Osteoradionecrose de mandíbula: fisiopatologia e resultados do tratamento atual. In: KOWALSKI, L. P. et al. *Prevenção, diagnóstico e tratamento do câncer bucal*. São Paulo: Frôntis Editorial, 1999. p. 445-454.
- 5 EPSTEIN, J. B. et al. Periodontal attachment loss in patients after head and neck radiation therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, v. 86, n. 6, p. 673-677, Dec. 1998.

RAGGHIANI,
Mariana Schutzer
et al. Tratamento
radioterápico:
Parte II –
Estratégias de
atendimento clíni-
co. *Salusvita*,
Bauru, v. 21, n. 1,
p. 87-96, 2002.

- 6 FATTORE, L.; STRAUSS, R.; BRUNO, J. The management of periodontal disease in patients who have received radiation therapy for head and neck cancer. *Spec Care Dent*, v. 7, n. 3, p. 120-123, May-June 1987.
- 7 JOYSTON-BECHAL, S. Management of oral complications following radiotherapy. *Dent Update*, v. 19, n. 6, July/Aug. 1992a.
- 8 JOYSTON-BECHAL, S. Prevention of dental diseases following radiotherapy and chemotherapy. *Int Dent J*, v. 42, n. 1, Feb. 1992b.
- 9 LOCKHART, P. B. et al. Pretherapy dental status of patients with malignant conditions of head and neck. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, v. 77, n. 3, p. 236-241, Mar. 1994.
- 10 MAGALHÃES, M. G. Cárie de radiação: prevenção e tratamento. In: KOWALSKI, L. P. et al. *Prevenção, diagnóstico e tratamento do câncer bucal*. São Paulo: Frôntis Editorial, 1999. p. 441-444.
- 11 MARKITZIU, A. et al. Gingival health and salivary function in head and neck-irradiated patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, v. 73, n. 4, p. 427-433, Apr. 1992.
- 12 MARQUES, R. J. Estratégia terapêutica multidisciplinar. In: PARISE Jr, O. *Câncer de boca: aspectos básicos e terapêuticos*. São Paulo: Ed. Sarvier, 2000. p. 117-120.
- 13 MARX, R. E.; JOHNSON, R. P. Studies in the radiobiology of osteoradionecrosis and their clinical significance. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, v. 64, n. 4, p. 379-390, Oct. 1987.
- 14 MARX, R. E. Osteoradionecrosis: a new concept of its pathophysiology. *J Oral Maxillofac Surg*, v. 41, n. 5, p. 283-288, May 1983.
- 15 MEALEY, B. L.; SEMBA, S. E.; HALLMON, W. W. The head and neck radiotherapy patient: Part 2- Management of oral complications. *Compend Contin Educ Dent*, v. 15, n. 4, p. 442-458, Apr. 1994.
- 16 MIGLIORATI, C. A.; MIGLIORATI, E. K. J. Preparo Odontológico. In: PARISE Jr, O. *Câncer de boca: aspectos básicos e terapêuticos*. São Paulo: Ed. Sarvier, 2000. p. 185-192.
- 17 MIGUEL, R. E. V.; CURI, M. M. Osteoradionecrose e oxigenação hiperbárica. In: PARISE Jr, O. *Câncer de boca: aspectos básicos e terapêuticos*. São Paulo: Ed. Sarvier, 2000. p. 212-219.
- 18 SAMPAIO, C. C.; BIRMAN, E. G. Microbiota fúngica bucal de pacientes com câncer: antes e durante a radioterapia. In: KOWALSKI, L. P. et al. *Prevenção, diagnóstico e tratamento do câncer bucal*. São Paulo: Frôntis Editorial, 1999. p. 437-440.
- 19 SEMBA, S.E.; MEALEY, B.L.; HALLMON, W.W. The head and neck radiotherapy patient: Part 1 – Oral manifestations of radiation therapy. *Compend Contin Educ Dent* v. 15, n. 2, p. 250-60, Feb. 1994.

- 20 SHROUT, M. K. Managing patients undergoing radiation. *J Am Dent Assoc*, v. 122, n. 6, p. 69-72, May 1991.
- 21 YUSOF, Z. W.; BAKRI, M. M. Severe progressive periodontal destruction due to radiation tissue injury. *J Periodontol*, v. 64, n. 12, p. 1253-1258, Dec. 1993.

RAGGHIANI,
Mariana Schutzer
et al. Tratamento
radioterápico:
Parte II –
Estratégias de
atendimento clínico.
Salusvita,
Bauru, v. 21, n. 1,
p. 87-96, 2002.

Em SALUSVITA 20 (3), 2001, artigo *Intoxicação por chumbo em bebês lactentes em três casos de exposição maternal* (GODINHO et al.) todas as mensurações em **mg/dl** (texto e tabela I) devem ser lidas como **µg/dl**.

In SALUSVITA 20 (3), 2001, article *Lead intoxication of suckling infants in three cases of maternal exposure* (GODINHO et al.) all measurements in **mg/dl** (text and table I) should be read as **µg/dl**.

1 Finalidade

A *Revista Salusvita*, publicação quadrimestral editada pela Universidade do Sagrado Coração, tem por finalidade a apresentação de trabalhos originais em forma de artigos, ensaios, documentos, participação de pesquisa, comentários, bibliografias, resenhas críticas e colaboração de caráter informativo, elaborados por professores ou profissionais da Universidade ou de outras Instituições, desde que se enquadrem nas instruções que constam das normas da Revista, fornecidas aos autores.

Tal publicação é responsabilidade da Editora da Universidade do Sagrado Coração (EDUSC), sob orientação de um Conselho Editorial, constituído por pesquisadores da Instituição e um Conselho Científico representado por especialistas de renome nacional e internacional.

2 Regulamento para apresentação dos trabalhos

2.1 Os trabalhos devem ser originais e exclusivos, desde que escritos em português, espanhol, francês, inglês ou italiano. Em casos excepcionais de republicação de trabalhos nacionais ou estrangeiros, deverão estes conter autorização formal do(s) autor(es) e da publicação que possui o *copyright*.

2.2 O nome do autor, o nome e o endereço da Instituição onde trabalha devem ser transcritos na página de rosto, a fim de assegurar o anonimato no processo de avaliação do artigo. A primeira página do texto deve incluir o título e omitir o nome do autor e seu local de trabalho.

2.3 Os artigos resultantes de pesquisas que envolvam a anuência de seres humanos, quando for indispensável, precisam ser acompanhados do Termo de Aprovação do Comitê de Ética em pesquisa da Universidade.

2.4 Reserva-se ao autor o direito de não concordar, parcial ou integralmente com a avaliação realizada. Neste caso, deverá justificar, por escrito, os motivos da não-aceitação.

2.5 À Editora da Universidade do Sagrado Coração (EDUSC) reserva-se o direito de selecionar os artigos recebidos, bem como de proceder, quando for o caso, às modificações de ordem editorial (formal, ortográfica, gramatical) antes de serem encaminhados à edição gráfica. De tais modificações será dada ciência ao(s) autor(es).

2.6 O conselho editorial e pelo menos 2 (dois) reconhecidos especialistas de áreas específicas, serão convidados pela EDUSC para, emitirem parecer acerca do trabalho encaminhado à publicação.

2.7 A Editora da Universidade do Sagrado Coração (EDUSC) não se obriga a devolver os originais dos trabalhos aprovados para a publicação e não se responsabiliza pelas opiniões contidas nos trabalhos.

2.8 Os trabalhos não aceitos serão devolvidos por demanda do(s) autor(es) após sua análise pela Editora da Universidade do Sagrado Coração (EDUSC).

2.8.1 Se não houver demanda, os trabalhos ficarão à disposição do(s) autor(es), pelo prazo máximo de um ano.

2.9 Não será reembolsado qualquer valor ao(s) autor(es) de trabalho aceito e publicado.

2.10 A reprodução total ou parcial das publicações dependerá da autorização do(s) autor(es). Caso seja autorizado, deve-se obrigatoriamente mencionar a fonte.

2.11 De cada título, serão oferecidas até 10 separatas aos autores.

3 Estrutura do trabalho

3.1 Cabeçalho - Título do trabalho, em português e em inglês.

3.2 Resumo em português - Deve expressar o conteúdo do trabalho, salientando os elementos novos e indicando sua importância. Não deverá exceder 250 palavras para artigos e 100 palavras para notas e comunicações breves (NBR-6028 da ABNT).

3.3 Unitermos - Corresponde a palavras e expressões que identifiquem o conteúdo do trabalho. Na área de ciências médicas, podem ser utilizados **Cabeçalhos de Assuntos Médicos**, traduzidos no *Medical Subject Headings* do *Index Medicus*.

3.4 Texto – Sempre que possível, deve obedecer à forma convencional do artigo científico, mencionado na NBR-6022.

3.5 Resumo em Inglês - Deverá aparecer na forma de *Abstract* antecedendo os agradecimentos, no final do trabalho. Os unitermos em inglês deverão acompanhar o *Abstract*, adotando o termo *KeyWords*.

3.6 Agradecimentos - Eventuais colaboradores, técnicos e/ou órgãos financiadores poderão ser referidos neste item, que deverá ser breve, claro e objetivo.

3.7 Referências Bibliográficas - Devem ser ordenadas pela ordem alfabética do sobrenome do autor e representadas conforme NBR-6023/2002 ABNT.

Exemplo: **Artigo de Periódico**

SANT'ANNA, R.M.F et al. Avaliação bacteriológica do biofilme formado em equipamentos odontológicos. *Salusvita*, Bauru, v. 20, n.1, p. 159-66, 2001.

Exemplo: **Livro**

RUIZ, R. *Da Alquimia à Homeopatia*. Bauru: EDUSC, 2002. 100p.

3.7.1. Cabe à responsabilidade do(s) autor(es) a exatidão das referências. Comunicações pessoais, trabalhos em andamento e inéditos não devem ser incluídos na lista de referências bibliográficas, mas citados em nota de rodapé.

3.7.2. Na citação de literatura no texto deve-se usar o sistema autor-data apenas com as iniciais em maiúscula. Quando houver dois autores, ligar os sobrenomes por meio da preposição “e”. Quando houver mais de dois autores, mencionar o sobrenome do primeiro, seguido da expressão **et al.** Para trabalhos publicados no mesmo ano, por um autor ou pela mesma combinação de autores, usar letras logo após o ano de publicação. Informações complementares poderão ser obtidas na NBR-10520/ABNT.

4. Normas para apresentação dos originais

4.1 Digitação

4.1.1 O autor encaminhará seu texto em três vias à Pró-Reitoria de Pesquisa e Pós Graduação (PRPPG/USC), acompanhado de um disquete 3,5” em Word 7.0.

4.1.2 Os trabalhos devem ser impressos em folha de papel A4 (297mm x 210mm) ou em folhas de formulários contínuo (11”x 240mm) numa única face, em espaço duplo e fonte 14.

4.1.3 Os artigos deverão conter as informações estritamente necessárias à sua compreensão, não devendo ultrapassar 35 laudas, incluindo-se tabelas e figuras.

4.1.4 Os artigos deverão conter somente nomenclaturas, abreviaturas e siglas oficiais ou consagradas pelo uso comum. Inovações poderão ser empregadas, desde que devidamente explicadas.

4.2 Tabelas

4.1.1 Devem ser numeradas consecutivamente com algarismos arábicos e encabeçadas por seu título.

4.2.2 Os dados apresentados em tabelas não devem ser, em geral, repetidos em gráficos.

4.2.3 Para a montagem das tabelas, deve-se seguir a norma da ABNT-NBR-12256 para apresentações de originais.

4.2.4 As notas de rodapé das tabelas devem restringir-se ao mínimo possível e ser referidas por asteriscos.

4.3 Ilustrações

4.3.1 Fotografias, gráficos, desenhos, mapas, etc., serão designados no texto como “FIGURAS” e numerados seqüencialmente com algarismos arábicos.

4.3.2 Tabelas, desenhos, gráficos, figuras, fórmulas, equações, mapas, diagramas etc. deverão ser apresentados em folhas separadas, obedecendo às normas vigentes (ver item 4.2.3) e possibilitar uma perfeita reprodução. No entanto, no texto, deverá se indicar o local onde a ilustração será inserida.

4.3.3 Ilustrações radiográficas deverão ser enviadas sob a forma de cópia fotográfica, de boa reprodução.

4.3.4 As ilustrações coloridas correrão por conta do(s) autor(es), mediante prévio orçamento.

4.3.5 Quando o número de ilustrações for considerado excessivo, a Editora da Universidade do Sagrado Coração (EDUSC) reserva-se o direito de solicitar a sua redução.

Os trabalhos devem ser enviados para:

Universidade do Sagrado Coração
PRPPG/USC
REVISTA SALUSVITA
Rua Irmã Arminda 10-50 – Jardim Brasil
CEP 17011-160
Bauru – SP
revistas@usc.br

1 Scope

The purpose of SALUSVITA, a quarterly journal edited by the Universidade do Sagrado Coração – USC (Sacred Heart University), is to publish original articles, review articles and methodological papers which contribute to the spread of knowledge in the areas of Biological and Health Sciences. Such works are developed by teachers and other professionals at USC or other Institutions. SALUSVITA is published under the guidance of EDUSC (University Publications Center) which is embodied by the Editorial Board, the Scientific Board and the Publishing Desk. The Journal will be published in the months of April, August and December.

2 Regulations for the submission of manuscripts

2.1 General rules

2.1.1 The articles will be original and exclusive. In case of reprint of any Brazilian or foreign papers these should carry the authorization from the author(s) and that of the editor who holds the *copyright*.

2.1.2 EDUSC uses the *Blind Review* system, according to which the title, the author(s)' name, current address and Institution of origin should be placed in the front page, so the author(s) remain unknown during the evaluation process. The first page of the text should include the full title and leave out the name of the author(s) and place of work.

2.1.3 Articles addressing human or animal clinical research ought to be accompanied by a "Term of Approval" from a Committee of Research Ethics.

2.1.4 To the author is reserved the right to disagree, in whole or in part, with the evaluation. In such case, the author(s) should state his/her reasons in written.

2.1.5 NPU has the right to select articles and to edit them, before they are published. The author(s) will be informed of any alterations that are made.

2.1.6 At least two professionals from specific fields and the Editorial Board members will give their views on the quality of the each text.

2.1.7 EDUSC may not return approved articles, and is not responsible for any opinions therein.

2.1.8 EDUSC will return unapproved originals to their authors on demand.

2.1.8.1 Works will be available to their authors by a period of time no longer than 1 (one) year.

2.1.9 No expenses concerning accepted and published works will be refunded.

2.1.10 Partial or total reproduction of the publications depends entirely on the author(s)' approval. The sources should always be mentioned.

2.1.11 The author(s) will be given 10 (ten) reprints of published articles.

3 Design

3.1 Heading – Title of the article, in Portuguese and English.

3.2 Abstract in Portuguese – This should carry the content of the article, stressing new elements and justifying its importance. Should not exceed 250 words for articles and 100 words for notes (NBR-6028/ABNT).

3.3 Key Words – They help to identify the content of the article faster. In the field of Sciences, the *Descritores em Ciências da Saúde*, translated from the *Medical Subject Heading* from the *Index Medicus* and available at BIREME: <http://www.bireme.br> are recommended.

3.4 Text – Should adopt the common patterns of the scientific articles.

3.5 Abstract in English – It is an integral part of the article, and shall be placed before the Acknowledgements section, which comes before the end of the article. The Key Words in English will be included, always preceded by “Key Words”.

3.6 Acknowledgements – Will be clear, objective and concise.

3.7 Bibliography – The author(s)' last name(s) will come in alphabetical order, according to the standards set by the NBR 6023/2000/ABNT.

Example: **article in a periodical**

REES, A. V. Autoimmunity and autoimmune disease. *British Journal of Anaesthesia*, v.51, n.9, p. 13-20, sept. 1979.

Example: **books**

BIER, O. *Bacteriologia e imunologia*. 17.ed. São Paulo: melhoramentos, 1976.

For further details, refer to USC site <http://www.usc.br/biblioteca>

3.7.1 The accuracy of the references is the sole responsibility of the author(s). Personal communications and non-published references should not be included in the reference section, but rather as footnotes.

3.7.2 For citations of literature inside the text the system author-data, with the initials in capital letters, should be adopted. When there are two authors, link the last names with the “&” sign. When there are three or more authors, mention the last name of the first author followed by the Latin expression **et al.** For works published in the same year, by the same author or the same combination of authors, use letters right after the publication year (NBR 10520 ABNT).

3.7.3 Abbreviations of the titles of the periodicals should be made according to the MEDLINE standard.

4 Presentation of originals

4.1 Typing

4.1.1 The author(s) shall present the work printed in triplet, and a floppy disk (3,5') with the full the text in Word 7.0.

4.1.2 Manuscripts should be printed in double space (in 297mm x 210 mm paper), with margins of 4 cm in the upper and bottom sides and 3 cm on the sides.

4.1.3 The articles will contain only the necessary information for the understanding of the reader. Should never be more than 15 pages, tables and figures included.

4.1.4 Articles should contain abbreviations in common use.

4.1.5 SALUSVITA is a bilingual journal. The author(s) is (are) required to submit a translation of his work into English.

4.2 Tables

4.2.1 Shall be numbered consecutively in Arabic numbers and show heading.

4.2.2 As a general rule, data showed in tables should not be repeated in graphs.

4.2.3 Tables should follow the norms laid down by NBR 12256/ABNT.

4.2.4 Footnotes in tables will be restricted to the minimum and will be refereed to by asterisks.

4.3 Illustrations

4.3.1 Photos, graphs, drawings, maps, etc., will be named in the text as "Pictures" and numbered sequentially with Arabic numerals.

4.3.2 Tables, drawings, figures, formulae, equations, maps, diagrams, etc., will come in a separate sheet of paper, according to the rules stated above (see item 4.2.3) and allow for a perfect reproduction. The place of insertion of each item shall be indicated in the text.

4.3.3 X-Rays reproductions will be made from good-quality pictures, which will be supplied by the authors.

4.3.4 The authors shall pay for any expenses involved in the reprinting of color pictures.

4.3.5 NPU may ask the author to reduce the proportion of illustrations, when it applies.

Originals should be sent to:

Universidade do Sagrado Coração
PRPPG/USC – Revista SALUSVITA
Caixa Postal 511 Bauru, SP
ZIP 17001-970 Brazil
Phone number: (14) 235-7112
Worldwide: + 55 (14) 235-7112
e-mail address: revista@usc.br