

Síndrome da hiperfunção anterior

**DRA. CRISTINA AREIAS; DRA. PATRÍCIA FONSECA;
DRA. CLÁUDIA BARBOSA; DRA. ANDREIA LINO;
PROF. DR. JOSÉ LORDELO**

INTRODUÇÃO

Há muito que são reconhecidas as alterações ósseas e mucosas resultantes da sobrecarga da crista residual anterior da maxila que suporta uma Prótese Total Removível (PTR) em oposição a dentes naturais mandibulares (com ou sem prótese de substituição dos dentes posteriores). Foram descritas pela primeira vez por Kelly, em 1972, que as sistematizou sob a designação de «Síndrome Combinado». ^{1,2,3} Outras denominações foram atribuídas a este quadro clínico nomeadamente, «Síndrome de Kelly» e «Síndrome da Hiperfunção Anterior» (SHA). Esta última, por ser descritiva, é considerada pelos autores a mais adequada.

Segundo Kelly esta síndrome era caracterizada pelos seguintes sinais: reabsorção óssea da pré-maxila, hipertrofia das tuberosidades, hiperplasia papilar do palato, extrusão lábio-incisal dos dentes anteriores inferiores e reabsorção óssea nos extremos livres mandibulares. ^{1,2,4} Contudo, as alterações clínicas inicialmente descritas por Kelly não eram suficientes para incluir todas as características da síndrome da hiperfunção anterior. Saunders et al ⁴ pelas observações que fizeram, com o objectivo de uma descrição mais detalhada desta patologia, introduziram outros dados clínicos: diminuição da dimensão vertical de oclusão; alteração da posição e orientação do plano oclusal; reposicionamento anterior da mandíbula; diminuição da retenção das próteses, hiperplasia fibroepitelial ⁵ (*epulis fissuratum*) e alterações periodontais. ⁶

Actualmente, fala-se do *novo* SHA, ^{1,11} em pacientes, que apresentam o quadro clínico atrás descrito, sendo também portadores de PTR maxilar e, além disso, desdentados mandibulares tratados com sobredentaduras implanto-suportadas, mas com apoio posterior mucoso. Nestes casos as condições de carga sobre a pré-maxila e o suporte posterior da prótese mandibular são semelhantes àquelas que se verificam na síndrome. Por

Introdução. Síndrome de Hiperfunção Anterior, também designada por Síndrome Combinado ou por Síndrome de Kelly, é a designação atribuída a um quadro clínico relativamente frequente (24%), mas sobre o qual, de acordo com a nossa pesquisa, pouco se tem escrito.

Talvez por ser de instalação lenta e insidiosa, a maior parte dos doentes não referem sintomas ou, quando se queixam, apresentam situações clínicas avançadas cujo tratamento é complexo e de prognóstico pouco favorável. Provavelmente, estas circunstâncias justificam o défice no diagnóstico desta síndrome por parte dos dentistas. Os autores apresentam os sintomas e sinais que caracterizam a síndrome, bem como as hipóteses possíveis de prevenção e tratamento, através de casos clínicos.

Descrição do caso. São apresentados dois casos clínicos de Síndrome de Hiperfunção Anterior em que se descrevem as técnicas necessárias para reverter a hiperplasia do rebordo maxilar para obter uma correcta impressão do mesmo, de forma a evitar uma recidiva.

Conclusão. Na impossibilidade do paciente poder beneficiar de um tratamento com implantes, a correcção cirúrgica do rebordo alveolar flácido, uma boa adaptação das bases das próteses, a utilização dos dentes mandibulares anteriores remanescentes como elementos de suporte e retenção do esqueleto protético desenhado em função do caso, o estabelecimento de uma oclusão equilibrada e o acompanhamento clínico periódico são fundamentais para a resolução do problema.

Implicações clínicas. A reabilitação de um caso de Síndrome de Hiperfunção Anterior deverá ter em conta as alterações existentes de forma a evitar o agravamento dos sintomas ou a recidiva. Os doentes devem ser alertados para a necessidade de realizarem visitas periódicas ao médico dentista, para controlarem a sua condição.



outro lado, existem estudos que demonstram que a reabsorção óssea da pré-maxila é mais rápida em pacientes portadores de próteses híbridas mandibulares.^{7,8,9}

CARACTERIZAÇÃO DA SÍNDROME

Prevalência. Não encontramos na bibliografia consultada valores para a prevalência desta patologia em Portugal. Segundo um estudo de Shen, realizado na Universidade da Califórnia em 1989, no qual foram examinados 150 pacientes, com PTR maxilar em oposição a uma arcada mandibular classe I de Kennedy, a prevalência de SHA era de 24%.¹⁰ Curiosamente, segundo o autor, a presença de, pelo menos, um molar mandibular é suficiente para impedir o desenvolvimento de SHA.

Factores predisponentes e etiológicos.

Nem todos os pacientes com as condições clínicas acima mencionadas apresentam a SHA. Vários factores predisponentes têm sido relacionados com o seu desenvolvimento, nomeadamente: história de extracções seguidas da colocação imediata de prótese; qualidade das próteses (adaptação e extensão deficientes, oclusão traumática); falta de apoio posterior por ausência da substituição dos respectivos dentes mandibulares; hábitos parafuncionais; relação inter-maxilar classe III de Angle e doenças sistémicas como a diabetes e a osteoporose.¹⁰

A etiopatogenia é multifactorial, apontando-se como causas prováveis: alteração da remodelação óssea alveolar pós extracção,¹¹ alterações de carácter inflamatório nos tecidos moles, redução progressiva do rebordo residual mandibular provocada pelo uso de prótese muco-suportada, alterações nas articulações temporomandibulares e alterações nas proporções relativas dos maxilares.^{10,12,13}

PRIMEIRO CASO CLÍNICO.

Uma mulher de 58 anos compareceu à consulta do Mestrado de Reabilitação Oral da FMDUP (Novembro 2002) com queixas de estética e função mastigatória deficientes.

Na história clínica a paciente não referiu qualquer problema sistémico ou local relevantes.

No exame intra-oral observou-se uma desdentação total maxilar, tratada com prótese removível desde há 10 anos, e uma desdentação parcial mandibular (Classe I, Div. 1 de Kennedy) não reabilitada (Figura 1).

A dentição remanescente apresentava sinais de doença periodontal (os incisivos remanescentes

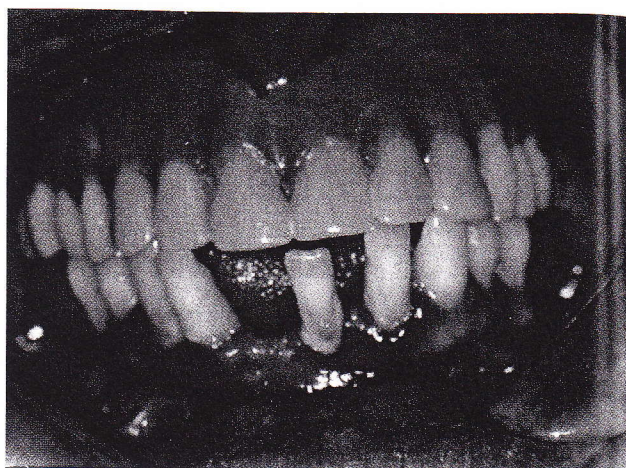


Figura 1. Primeiro caso clínico - situação inicial.



Figura 2. Primeiro caso clínico - rebordo anterior da maxila hiperplásico e eritematoso.

tes 31, 32 e 41 encontravam-se irrecuperáveis devido à mobilidade – grau III), cáries, bem como uma grande extrusão lábio-incisal dos incisivos inferiores. O rebordo alveolar maxilar era irregular, médio (em altura) e com mucosa flutuante principalmente na região da pré-maxila. Contudo, na imagem radiográfica o rebordo ósseo tinha um aspecto regular.

Na região da pré-maxila a mucosa encontrava-se eritematosa e hiperplásica (Figura 2).

O suporte, a retenção e a estabilidade da prótese maxilar eram deficientes.

Após a realização dos tratamentos pré-próticos (periodontal e dentisteria restauradora), procedeu-se à resolução do caso em 2 fases. Numa fase inicial, com aplicação de condicionador de tecidos sobre a base da prótese maxilar existente. O condicionador foi substituído todas as semanas durante o período de um mês até que na mucosa da pré-maxila o eritema desapa-



Figura 3. Primeiro caso clínico - rebordo anterior da maxila após colocação de condicionador de tecidos, onde se observa diminuição da hiperplasia e desaparecimento do eritema.



Figura 4. Primeiro caso clínico - impressão maxilar onde foi utilizado um material de baixa viscosidade para evitar a compressão da mucosa.

receu e a hiperplasia diminuiu (Figura 3). A segunda fase de tratamento consistiu na reabilitação maxilar e mandibular com próteses acrílicas novas respeitando os requisitos de suporte, retenção e estabilidade inerentes a uma reabilitação com prótese removível. São de realçar os seguintes procedimentos: (1) a impressão selectiva da pré-maxila onde foi utilizado um material de baixa viscosidade para evitar a compressão da mucosa (Figura 4); (2) o esquema oclusal estabelecido - oclusão balanceada com contactos leves a nível dos dentes anteriores e (3) o controlo da adaptação das bases aos tecidos de suporte e do equilíbrio oclusal efectuados após três dias, uma semana e mensalmente durante seis meses. Durante este período a paciente não apresentou qualquer sinal ou sintoma de SHA. Contudo foi-lhe frisada a necessidade de efectuar consultas trimestrais para controlo da situação.

SEGUNDO CASO CLÍNICO

Uma mulher de 76 anos compareceu à consulta do Mestrado de Reabilitação Oral da FMDUP (Novembro 2000) com queixa de função mastigatória deficiente.



Figura 5. Segundo caso clínico - rebordo anterior maxilar hiperplásico.

Na história clínica a paciente não referiu qualquer problema sistémico ou local relevantes.

No exame intra-oral observou-se uma desdentação total maxilar, tratada com prótese removível, e uma desdentação parcial mandibular não reabilitada. Na região da pré-maxila a mucosa encontrava-se eritematosa e hiperplásica (Figura 5). O suporte, retenção e estabilidade da prótese maxilar eram deficientes.

Uma vez que a paciente apresentava sinais de SHA avançado optou-se por fazer a reabilitação oral em duas fases: na primeira efectuou-se a remoção cirúrgica do rebordo alveolar flácido; na segunda, após recuperação dos tecidos construíram-se as novas próteses (total maxilar e esquelética mandibular).

Esta paciente, ao contrário do que lhe foi recomendado, não compareceu a qualquer consulta de controlo após o tratamento. Voltou passados mais de três anos (Março 2004) com queixa de dor provocada pela pressão do conector principal da prótese mandibular sobre a mucosa.

A observação intra-oral pormenorizada revelou que esta queixa era resultante da rotação anterior da prótese mandibular à volta da linha de fulcro, devida ao afundamento dos extremos livres resultante da reabsorção óssea mandibular. Na região da pré-maxila verificou-se o ressurgimento do rebordo alveolar flácido o que nos levou a pensar numa recidiva do SHA, provavelmente devido à falta de controlo após o tratamento efectuado.

Para resolver o sintoma doloroso, procedeu-se ao rebasamento das bases muco-suportadas da prótese mandibular e ao ajuste oclusal. O tratamento global da recidiva deverá ser efectuado de acordo com o plano de tratamento resultante do estudo da situação clínica actual.

DISCUSSÃO

O significado patológico das alterações tecidulares observadas no SHA ainda não está adequadamente explicado, mas é razoável sugerir que a inflamação da mucosa resultante do uso da prótese acelere a reabsorção óssea. Se a tolerância dos tecidos é excedida surgem lesões que tornam a utilização da prótese insuportável. Se a tolerância da mucosa é elevada e o trauma suportável observa-se uma resposta fibrosa na qual o osso reabsorvido é substituído por tecido hiperplásico flutuante.¹⁴ Esta condição permite a utilização prolongada da prótese sem grande desconforto.⁵

A causa primordial para o desenvolvimento do SHA é o excesso de pressão na pré-maxila (ou diminuição da tolerância à pressão) que tem como consequência a reabsorção óssea compensada por uma hiperplasia fibro-epitelial. A deterioração do suporte leva ao afundamento progressivo da prótese maxilar nessa região, a uma nova posição e orientação do plano oclusal e a um aumento de volume das tuberosidades. Concomitantemente, como consequência das alterações maxilares, verifica-se uma reabsorção óssea progressiva nas zonas desdentadas posteriores e extrusão dos dentes anteriores mandibulares.¹⁴

Temos assim instalado um «ciclo vicioso» que deve ser interrompido.

Teoricamente, as medidas terapêuticas mais indicadas, para interromper os factores de agravamento e auto-sustentação do SHA seriam a manutenção do osso de suporte na pré-maxila por meio da colocação de implantes e a estabilização do suporte nos extremos livres mandibulares recorrendo de igual modo aos implantes. Nos casos em que a reabsorção óssea esteja tão avançada que não permita a colocação de implantes, seria de ponderar o recurso a outras soluções de melhoria do suporte ósseo, conjugadas ou não com a colocação de implantes.

Na impossibilidade do paciente poder beneficiar deste tipo de tratamento (pelos mais diversos motivos), a correcção cirúrgica do rebordo alveolar flácido, eventualmente associada a vestibuloplastia, o aproveitamento máximo da área de sustentação (recobrimento das papilas piriformes e da área de Fish^{14,15,16} pela base da prótese mandibular) e uma boa adaptação das bases das próteses, a utilização dos dentes mandibulares anteriores remanescentes como elementos de suporte e retenção do esqueleto protético desenhado em função do caso e o estabelecimento de uma oclusão equilibrada e balanceada com contactos leves (ou reduzidos ao mínimo) a nível anterior^{1,17} (nos mo-

vimentos cêntricos e excêntricos),^{1,4} são aspectos a ter em conta no tratamento de pacientes com SHA.

Não há um tratamento estandardizado para a resolução de casos de pacientes com síndrome de hiperfunção anterior.¹⁰ O melhor tratamento é a prevenção.¹⁸ Prevenir, as alterações degenerativas só pode ser possível através de um plano que impeça a combinação que uma prótese maxilar completa em oposição a uma prótese parcial mandibular de Classe I. Não quer isto dizer que se faça a extracção dos dentes anteriores mandibulares, mas sim que se tente preservar os dentes posteriores o mais possível ou que se faça uma prótese mandibular de modo a proporcionar uma oclusão estável.¹⁴

Para além disso, estes pacientes devem ser observados, no mínimo, de 6 em 6 meses a fim de serem vigiados o estado de saúde dos tecidos moles e dos dentes remanescentes, a adaptação das bases das próteses aos tecidos de suporte e a oclusão.

Nos pacientes portadores de próteses híbridas mandibulares o controlo deve ser feito com mais frequência uma vez que, como referido anteriormente, existe uma rápida reabsorção óssea explicada pelo aumento da carga oclusal anterior e perda de contacto posterior.^{7,8,9,19}

As duas pacientes (casos clínicos) não foram reabilitadas com implantes quer na pré-maxila quer na região desdentada posterior mandibular por razões financeiras. No primeiro caso a abordagem foi conservadora (conseguiu-se reverter a hiperplasia fibro-epitelial para critérios clínicos aceitáveis), tendo como base o estabelecimento de esquema oclusal equilibrado e o controlo periódico da situação. O segundo caso ilustra as consequências da falta de controlo destes pacientes, apesar do tratamento (mais invasivo) ter sido efectuado respeitando os procedimentos mais adequados.

CONCLUSÃO

A causa primordial para o desenvolvimento do SHA é o excesso de pressão na pré-maxila. Não há um tratamento estandardizado para a resolução de casos de pacientes com SHA.

Na impossibilidade do paciente poder beneficiar de um tratamento com implantes, a correcção cirúrgica do rebordo alveolar flácido, uma boa adaptação das bases das próteses, a utilização dos dentes mandibulares anteriores remanescentes como elementos de suporte e retenção do esqueleto protético desenhado em função do caso, o estabelecimento de uma oclusão equili-

brada e o acompanhamento clínico periódico são fundamentais para a resolução do problema.

Cristina Areias, aluna do Mestrado de Reabilitação Oral na FMDUP, residente na Rua Padre Alaio, n.º 26, 4740 Fão – Esposende, telef. 918754970, e-mail: cristinaareias@sapo.pt.

Patrícia Fonseca, aluna do Mestrado de Reabilitação Oral na FMDUP, residente na Rua de S. Tomé Bloco G n.º 103 R/C Esq. 4200-489 Porto, telef. 916083215, e-mail: pat.fonseca@portugalmail.pt.

Cláudia Barbosa, aluna do Mestrado de Reabilitação Oral na FMDUP, residente na Rua Cassiano Branco N.º 184 2 Frente, 4250-084 Porto, telef. 917627744, e-mail: claubarbosa@oninet.pt

Andreia Lino, aluna do Mestrado de Reabilitação Oral na FMDUP, residente na Av. Dr. Francisco Sá Carneiro 1942, 4520-676 S.J. de Vêr, telef. 965790222, e-mail: andreia_glino@sapo.pt

José Lordelo, Coordenador do Mestrado de Reabilitação Oral na FMDUP, residente na Rua Dr. Egas Moniz, 205, 3.º Dto, 4460-304, Senhora da Hora, telef. 914519579, e-mail: joselordelo@sapo.pt

1. Lordelo J. Síndrome de hiperfunção anterior. Mecanismos etiopatogénicos. Prevenção e tratamento. Excerpta Bibliográfica 1996;2:37-38.
2. Kelly E. Changes caused by a mandibular removable partial denture opposing a maxillary complete denture. J Prosthet Dent 1972; 27:140-50.
3. Palmqvist S, Carlsson GE. The combination syndrome: A literature review. J Prosthet Dent 2003 Sept; 90 (3):270-275.
4. Saunders et al. Te maxillary complete denture opposing the mandibular bilateral distal extension partial denture: Treatment considerations: J Prosthet Dent 1979; 41:124-128.
5. Boucher's Prosthodontic treatment for edentulous patients. Tissue response to complete dentures: the aging edentulous patient, Cap.2; 1990, 28-47.
6. The glossary of prosthodontic terms. J Prosthet Dent 1999; 81:39-110.
7. Suzuki T, Kumagai H. Occlusal contacts of edentulous patients with mandibular hybrid dentures opposing maxillary complete dentures. The international journal of oral & maxillofacial implants, 1999;14 (4):504-509.
8. Jacob R, Steenberghe V, Naert I. Maxillary bone resorption in patients with mandibular implant-supported overdentures or fixed prostheses. J Prosthetic dentistry 1993 Aug; 70 (2):135-140.
9. Lechner S, Mammen A. Combination syndrome in relation to osseointegrated implant-supported overdentures: A survey. Int J Prosthodont 1996; 9:58-64.
10. Shen K, Gogloff RK. Prevalence of the combination syndrome among denture patients. J Prosthet Dent(1989) Dec ; 62(6):642-4.
11. Lindle J, Karring T, Lang NP. Clinical Periodontology and Implant Dentistry. 3rd ed. Munksgaard Ed Cap. 32, 1998:906-913.
12. Turner CH, Ritchie GM. The problems of maxillary complete dentures opposed by retained mandibular incisor and canine teeth (I) and (II). Quintessence International 1978;8:29-34 Part (I) and 1978; 9:31-34 Part(II).
13. Schmitt SM. Combination syndrome: a treatment approach. J Prosthet Dent 1985 Nov; 54(5): 664-71.
14. Kelly E. Changes caused by a mandibular removable partial denture opposing a maxillary complete denture. J Prosthet Dent 2003 Sept; 90(3):213-9.
15. Gadalla AA, Aboul Ela AI, el – Mahdy M, Badawy MS. The effect of mandibular overdenture to manage trauma to anterior maxillary residual ridge. Prosthodontics Department, Faculty of Oral and Dental Medicine, Cairo University, Egypt. Egypt Dent J 1993 Jan ;39(1):337-42.
16. Langer Y, Laufer BZ, Cardash HS. Modalities of treatment for the combination syndrome. J Prosthodont 1995 Jun; 4(2):76-81.
17. Jameson W. The use of linear occlusion to treat a patient with combination syndrome: A clinical report. J Prosthet Dent 2001 Jan; 85:15-9.
18. Hansen CA, Jaarda MJ. Treatment alternatives for a modified combination syndrome. Gen Dent 1990 Mar-Apr; 38(2):132-7.
19. Gupta S, Lechner S, Duckmanton N. Maxillary changes under complete dentures opposing mandibular implant-supported fixed prostheses. Int J Prosthodont 1999; 12:492-497.

(continuação da página 17)

49. Saary MJ, Kanani A, Alghadeer H, Holness DL, Tarlo SM. Changes in rates of natural rubber latex sensitivity among dental school students and staff members after changes in latex gloves. J Allergy Clin Immunol 2002;109(1):131-5.
50. Warsaw EM. Patch-testing practices of American Contact Dermatitis Society members: a cross-sectional survey. Am J Contact Dermat 2003;14(1):5-11.
51. Warsaw EM, Nelson D. Prevalence of patch testing and methodology of dermatologists in the US: results of a cross-sectional survey. Am J Contact Dermat 2002;13(2):53-8.
52. Farrell AL, Warsaw EM, Zhao Y, Nelson D. Prevalence and methodology of patch testing by allergists in the United States: results of a cross-sectional survey. Am J Contact Dermat 2002;13: 157-63.
53. Hamann CP, Turjanmaa K, Rietschel R, et al. Natural rubber latex hypersensitivity: incidence and prevalence of type 1 allergy in the dental professional. JADA 1998;129(1):43-54.
54. Wrangsjö K, Wallenhammar LM, Ortengren U, et al. Protective gloves in Swedish dentistry: use and side-effects. Br J Dermatol 2001; 145(1):32-7.
55. Hamilton RG. Diagnosis of natural rubber latex allergy. Methods 2002;27(1):22-31.
56. Turjanmaa K, Palosuo T, Alenius H, et al. Latex allergy diagnosis: in vivo and in vitro standardization of a natural rubber latex extract. Allergy 1997;52(1):41-50.
57. Ebo DG, Stevens WJ, Bridts CH, De Clerck LS. Latex-specific IgE, skin testing, and lymphocyte transformation to latex in latex allergy. J Allergy Clin Immunol 1997;100:618-23.
58. Marks JG, Belsito DV, DeLeo VA, et al. North American Contact Dermatitis Group patch test results for the detection of delayed-type hypersensitivity to topical allergens. J Am Acad Dermatol 1998;38: 911-8.
59. Nethercott JR. Sensitivity and specificity of patch tests. Am J Contact Dermatitis 1994;5:136-42.
60. Kohn WG, Collins AS, Cleveland JL, et al. Guidelines for infection control in dental health-care settings: 2003. MMWR Recomm Rep 2003;52(RR-17):1-61.
61. Holness DL, Nethercott JR. Is a worker's understanding of their diagnosis an important determinant of outcome in occupational contact dermatitis? Contact Dermatitis 1991;25:296-301.
62. Hamilton RG, Brown RH. Impact of personal avoidance practices on health care workers sensitized to natural rubber latex. J Allergy Clin Immunol 2000;105:839-41.
63. Edman B. The usefulness of detailed information to patients with contact allergy. Contact Dermatitis 1988;19(1):43-7.
64. El Azhary RA, Yiannias JA. A new patient education approach in contact allergic dermatitis: the Contact Allergen Replacement Database (CARD). Int J Dermatol 2004;43:278-80.
65. American Dental Association. The dental team and latex hypersensitivity: ADA Council on Scientific Affairs. JADA 1999;130: 257-64.
66. National Institute of Occupational Safety and Health. Latex allergy: A prevention guide. Washington: Department of Health and Human Services; 1998. Publication 98-113.
67. Occupational Safety and Health Administration. Occupational exposure to bloodborne pathogens—OSHA. Final rule. Fed Regist 1991 Dec 6;56(235):64004-182.
68. ADA Council on Scientific Affairs. Office emergencies and emergency kits. JADA 2002;133:364-5.
69. Bergendorff O, Hansson C. Spontaneous formation of thiuram disulfides in solutions of iron(III) dithiocarbamates. J Agric Food Chem 2002;50:1092-6.
70. Munksgaard EC. Permeability of protective gloves by HEMA and TEGDMA in the presence of solvents. Acta Odontol Scand 2000;58(2):57-62.
71. Nakamura M, Oshima H, Hashimoto Y. Monomer permeability of disposable dental gloves. J Prosthet Dent 2003;90(1):81-5.
72. Lonroth EC, Shahnava H. Hand dermatitis and symptoms from the fingers among Swedish dental personnel. Swed Dent J 1998;22(1-2):23-32.
73. Lushniak B, Mathias CG, Taylor JS. Barrier creams: fact or fiction. Am J Contact Dermat 2003;14(2):97-9.