

Hiperplasia Bilateral do Processo Coronóide da Mandíbula – Relato de Caso Clínico

Bilateral Hyperplasia of the Coronoid Process of the Mandible – Case Report

Liogi Iwaki Filho*
 Reinaldo Mazottini**
 Luciana Reis Azevedo***
 José Humberto Damante****

Iwaki Filho L, Mazottini R, Azevedo LR, Damante JH. Hiperplasia bilateral do processo coronóide da mandíbula – relato de caso clínico. *Rev Bras Cir Periodontia* 2003; 1(4):275-9.

Este trabalho relata o caso de um paciente do gênero masculino com 12 anos de idade que apresentava limitação progressiva e assintomática da abertura bucal, com 6 meses de evolução. Após os exames clínico e radiográfico, foi sugerido o diagnóstico de hiperplasia do processo coronóide. O tratamento foi a coronoidectomia bilateral. Discute-se a etiopatogenia e os principais diagnósticos diferenciais enfatizando-se, ainda, detalhes da técnica cirúrgica.

PALAVRAS-CHAVE: Mandíbula; Hiperplasia; Doenças mandibulares.

INTRODUÇÃO

A hiperplasia do processo coronóide da mandíbula (HPC) é uma condição rara que resulta na limitação dos movimentos mandibulares, decorrente da impacção do processo coronóide aumentado na porção posterior dos ossos zigomáticos (Currie *et al.*, 1995; Giacomuzzi, 1986; Neville *et al.*, 1998; Pregarz *et al.*, 1998; Smyth, Wake; 1994). Foi primeiramente descrita por Jacob, em 1899.

Com relação à sua prevalência, revisões da literatura revelam menos de 100 casos relatados (Hönig *et al.*, 1994). Entretanto, a verdadeira prevalência da HPC é desconhecida (Giacomuzzi, 1986; Kubota *et al.*, 1999; Smyth, Wake, 1994; York, Cockerham, 1983). Muitos casos não diagnosticados e não relatados devem existir porque pacientes com abertura bucal moderada ou com pequena limitação não progressiva, geralmente, não procuram atendimento (Currie *et al.*, 1995; Giacomuzzi, 1986; Hönig *et al.*, 1994; Pregarz *et al.*, 1998). Em outros casos, o próprio profissional desconhece a entidade e muitos pacientes ficam anos sem diagnóstico e sem tratamento (Lyon, Sarnat, 1963; McLoughlin *et al.*, 1995). Ao examinarem uma amostra de 2000 radiografias panorâmicas, Hönig *et al.* (1993) observaram uma prevalência de 0,5% de HPC. Na maioria das vezes, esta condição é primeiramente identificada pelo Cirurgião-dentista, que encontra dificuldades para realizar procedimentos intra-buciais devido à abertura bucal limitada (Giacomuzzi, 1986; Sperling, 1973).

A HPC afeta principalmente pacientes jovens, do gênero masculino (Shuken, Girard, 1979; Smyth, Wake, 1994), havendo poucos casos (McLoughlin *et al.*, 1995) envolvendo indivíduos do gênero feminino relatados na literatura (York, Cockerham, 1983). A proporção de ocorrência entre homens e mulheres é de 5:1 (McLoughlin *et al.*, 1995). A anormalidade é identificada primeiramente na puberdade (Gross *et al.*, 1997; Marra, 1983; Rowe, 1963), piora progressivamente ao longo dos anos e atinge grau máximo de severidade no início da 3ª década de vida (Giacomuzzi, 1986; Smyth, Wake, 1994). McLoughlin *et al.* (1995), numa análise de 31 casos, revelaram que a HPC ocorreu em uma faixa etária larga, com pacientes de 3 e 78 anos de idade. A média de idade na primeira consulta foi de 25 anos.

Há indefinições no que tange à etiopatogenia da HPC, tendo sido citados vários fatores envolvidos na sua ocorrência, tais como estímulo endócrino (Rowe, 1963), trauma (Tucker *et al.*, 1984) e herança genética (York, Cockerham, 1983).

A coronoidectomia por via intra-bucal tem sido considerada o tratamento de eleição para a HPC (Loh *et al.*, 1997; Lyon, Sarnat, 1963; Rowe, 1963; Smyth, Wake, 1994). Há que se enfatizar a fisioterapia no pós-operatório (Currie *et al.*, 1995; Giacomuzzi, 1986; Loh *et al.*, 1997; Neville *et al.*, 1998) para que não haja comprometimento do resultado final.

* Doutor em Estomatologia pela Faculdade de Odontologia de Bauru – USP; Professor Assistente do Curso de Odontologia da Universidade Estadual de Maringá – PR

** Professor Assistente do Departamento de Estomatologia da Faculdade de Odontologia de Bauru – USP

*** Aluna de Pós-graduação em nível de Doutorado do Departamento de Estomatologia da Faculdade de Odontologia de Bauru – USP; Alameda Otávio Pinheiro Brisolla 9/75 – CEP 17012-901, Bauru, SP; e-mail: lrazevedo@yahoo.com

**** Professor Titular do Departamento de Estomatologia da Faculdade de Odontologia de Bauru – USP

Este trabalho tem por finalidade relatar mais um caso de hiperplasia bilateral de processo coronóide da mandíbula tratado cirurgicamente.

RELATO DO CASO

O paciente do gênero masculino, de 12 anos, procurou a Clínica de Estomatologia da Faculdade de Odontologia de Bauru – USP, queixando-se de limitação na abertura bucal. Segundo seu relato, a limitação havia se agravado paulatinamente em 6 meses.

A anamnese não revelou qualquer dado que pudesse ser associado ao problema. Ao exame físico, nada foi notado além de uma limitação na abertura bucal que, no momento, era de 19mm (Figura 1). Os movimentos de lateralidade e protrusão, apesar de serem possíveis, estavam



FIGURA 1: Abertura bucal de 19mm no pré-operatório.

severamente limitados. As hipóteses de diagnóstico foram disfunção da articulação temporomandibular (DTM) ou hiperplasia do processo coronóide da mandíbula.



FIGURA 2: Radiografia panorâmica mostrando aumento dos processos coronóides, bilateralmente.

Os exames radiográficos realizados mostraram normalidade nas ATM e aumento no tamanho dos processos coronóides, bilateralmente (Figura 2). O tratamento proposto foi a coronoidectomia bilateral.

Sob anestesia geral, tentou-se movimentação forçada da mandíbula do paciente, sem êxito. O acesso cirúrgico utilizado foi o intra-bucal, semelhante ao usado para a osteotomia sagital do ramo da mandíbula. Com descoladores, o processo coronóide do lado direito foi exposto e as fibras

do músculo temporal foram desinseridas o melhor possível. Através de brocas e serras, seccionou-se o processo coronóide em sua base desde a incisura da mandíbula. Antes de finalizar a osteotomia, foi realizada uma perfuração no processo coronóide e passado um fio metálico através dele para facilitar o tracionamento da peça e possibilitar a desinserção das fibras musculares remanescentes.

Com a remoção do processo coronóide do lado direito, a abertura bucal não foi liberada. Assim, procedeu-se à coronoidectomia do lado esquerdo, seguindo os mesmos passos. Com a remoção bilateral dos processos coronóides, uma abertura bucal de 36mm foi alcançada de imediato.

O aspecto macroscópico das duas peças guardava as características anatômicas de processos coronóides, apenas com volume aumentado. O exame microscópico revelou tecido ósseo normal, confirmando o diagnóstico de hiperplasia bilateral de processo coronóide.

Antibiótico, antiinflamatório e analgésico foram prescritos para o paciente que, após uma semana, apresentava abertura bucal de 25mm. Iniciou-se fisioterapia para aumentar a distância interincisal após uma semana de pós-operatório. A fisioterapia consistiu em forçar a abertura com o uso de prendedores de roupa ou com a interposição de espátulas de madeira progressivamente, até alcançar a

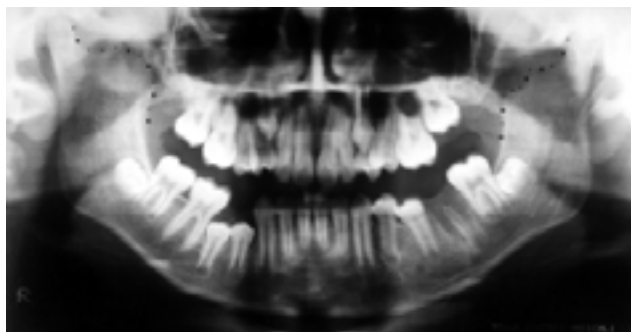


FIGURA 3: Radiografia panorâmica no pós-operatório imediato.

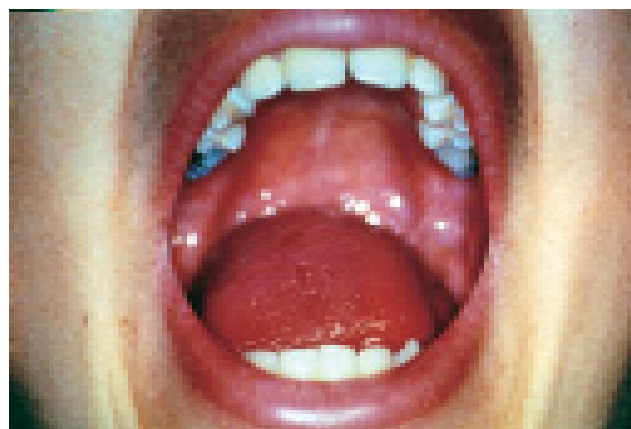


FIGURA 4: Abertura bucal de 40mm, um ano após a cirurgia.

abertura desejada.

A Figura 3 ilustra a radiografia panorâmica obtida no pós-operatório imediato, em que é confirmada a remoção cirúrgica bilateral dos processos coronóides da mandíbula.

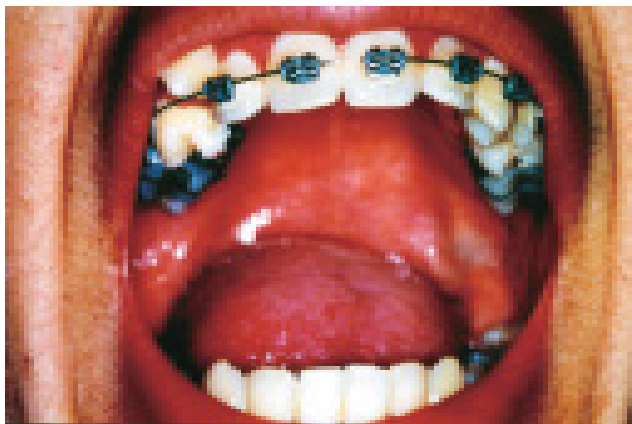


FIGURA 5: Abertura bucal de 35mm, ap? 6 anos de p?-operat?io.

Um ano após a cirurgia, o paciente apresentava abertura bucal de 40mm (Figura 4).

Com 6 anos de controle, o paciente apresenta abertura bucal de 35mm (Figura 5) e consegue realizar normalmente todos os movimentos excursivos da mandíbula. A radiografia panorâmica de controle mostra aspectos de normalidade da área.

DISCUSSÃO

A limitação progressiva na abertura bucal é o principal sinal da hiperplasia do processo coronóide (Giacomuzzi, 1986; Loh *et al.*, 1997; Marra, 1983; McLoughlin *et al.*, 1995; Shuken, Girard, 1979; Smyth, Wake, 1994; Sperling, 1973; Takahashi *et al.*, 1993; Tucker, 1984; York, Cockerham, 1983). No entanto, ela ocorre também em casos de fratura de arco zigomático (Sperling, 1973), fraturas mandibulares, processos infecciosos (Praal, 1984), traumatismos faciais (Rowe, 1963; Tucker *et al.*, 1984) ou pós-cirúrgicos (Smyth, Wake, 1994), doenças nas articulações temporomandibulares (Currie *et al.*, 1995; Rowe, 1963; Takahashi *et al.*, 1993), anquiloses fibrosas e ósseas (Lyon, Sarnat, 1963; Praal, 1984; Rowe, 1963), trismos (Rowe, 1963), atividade aumentada do músculo temporal (Lyon, Sarnat, 1963), terceiros molares superiores vestibularizados (Gross *et al.*, 1997), ossificação na inserção do músculo temporal no processo coronóide, doença de Jacob (Rusconi, Brusati, 1974) e nas alterações tumorais do processo coronóide, como o osteoma e o osteocondroma (Gross *et al.*, 1997; Lyon, Sarnat, 1963; McLoughlin *et al.*, 1995).

A etiopatogenia da HPC permanece obscura. Têm sido citadas várias causas. Dentre elas: estímulo endócrino (Rowe, 1963), aumento na atividade do músculo temporal (Lyon, Sarnat, 1963), trauma (Tucker *et al.*, 1984), herança genética e ocorrência familiar (York, Cockerham, 1983); todas, porém, sem suporte científico (McLoughlin *et al.*, 1995).

A HPC pode ser uni ou bilateral (Loh *et al.*, 1997; Marra, 1983; McLoughlin *et al.*, 1995; Neville *et al.*, 1998; Rowe, 1963). A bilateralidade de ocorrência predomina sobre a forma unilateral, numa proporção de 4,7:1 (McLoughlin *et al.*, 1995). Quando unilateral, pode ser o

resultado de um osteoma ou osteocondroma (Hönig *et al.*, 1994; Marra, 1983; Neville *et al.*, 1998; Shuken, Girard, 1979), ainda que muitos autores acreditem que a condição é um processo hiperplásico e não uma verdadeira neoplasia (Gross *et al.*, 1997; Loh *et al.*, 1997; McLoughlin *et al.*, 1995; Rowe, 1963; Smyth, Wake, 1994; Totsuka, Fukuda, 1979; York, Cockerham, 1983). Nestes casos unilaterais, pode haver assimetria facial com a mandíbula desviada para o lado afetado (Neville *et al.*, 1998; Praal, 1984; Rowe, 1963; Shuken, Girard, 1979) e, às vezes, um nódulo duro e móvel acima do arco zigomático pode estar presente (Loh *et al.*, 1997; McLoughlin *et al.*, 1995). Frequentemente, não há dor, anormalidades na oclusão ou história de trauma (Gross *et al.*, 1997). Muitas vezes, as radiografias revelam massa radiopaca irregular, em forma de cogumelo, na ponta do processo coronóide (Marra, 1983; Neville *et al.*, 1998; Shuken, Girard, 1979).

A hiperplasia bilateral costuma ser notada, pela primeira vez, na puberdade (Neville *et al.*, 1998), como ocorreu no caso por nós relatado. Entretanto, York, Cockerham (1983) salientaram que esta alteração de desenvolvimento pode ocorrer mais precocemente, uma vez que relataram dois casos envolvendo irmãs que não haviam atingido a menarca (7 e 12 anos). O aumento bilateral caracteriza-se pela limitação da movimentação mandibular em todas as direções, sem nenhum outro sinal de anormalidade (Loh *et al.*, 1997; Marra, 1983; Pregar *et al.*, 1998; Rowe, 1963).

O aspecto radiográfico é de alongamento regular de ambos os processos, mantendo morfologia normal (Neville *et al.*, 1998). A situação é, na maioria das vezes, assintomática (Loh *et al.*, 1997; Marra, 1983; Pregar *et al.*, 1998; Rowe, 1963). Há quem considere a afecção como um espectro que varia de unilateral puramente até o envolvimento completo de ambos processos coronóides. Isto se deve aos casos unilaterais apresentarem pequenas alterações no lado oposto (McLoughlin *et al.*, 1995).

O caso clínico que relatamos enquadra-se nesta sintomatologia. O paciente jovem do gênero masculino apresentava queixa de limitação progressiva e assintomática da abertura bucal, sem qualquer causa aparente (Figura 1). O exame radiográfico panorâmico detectou o aumento bilateral dos processos coronóides (Figura 2).

Além da limitação na abertura bucal que é o mais marcante sinal, outras anormalidades podem estar presentes. Alterações das estruturas ósseas adjacentes também podem ser encontradas em casos de HPC (Praal, 1984; Takahashi *et al.*, 1993; Tucker *et al.*, 1984). Segundo alguns autores (Takahashi *et al.*, 1993; Tucker *et al.*, 1984), as radiografias convencionais não são capazes de detectar realmente o tamanho e a forma dos processos coronóides; as tomografias computadorizadas revelam mais precisamente sua morfologia. Tucker *et al.* (1984) observaram assimetria do osso zigomático num caso de hiperplasia unilateral de processo coronóide. Praal (1984) salientou que exostoses localizam-se na superfície interna do osso zigomático ou na área de transição com o arco

zigomático ou ainda no centro do arco. Neste último caso, a limitação de abertura bucal ocorria principalmente por causa da articulação do coronóide com a exostose e não pela presença da HPC em si. Num relato de três casos de HPC (1 uni e 2 bilaterais), em que foram realizadas tomografias computadorizadas em terceira dimensão, Takahashi *et al.* (1993) observaram a associação da HPC com uma exostose na margem inferior do osso zigomático. Os autores não concordam com Praal (1984), para quem esta exostose é uma reação óssea secundária ao contato com o processo coronóide, e sugerem ser uma entidade distinta que pode ocorrer simultaneamente à HPC.

A HPC da mandíbula caracteriza-se microscopicamente por tecido ósseo maduro e, macroscopicamente, guarda os mesmos aspectos do processo coronóide normal (Totsuka, Fukuda, 1979). Rusconi, Brusati (1974) ainda acrescentam que aumentos bilaterais simétricos do processo coronóide não podem ser vistos como uma condição neoplásica, mas como uma forma de supercrescimento, que se inicia na puberdade e não apresenta características de crescimento descontrolado típico das neoplasias.

Como diagnósticos diferenciais importantes da HPC, os osteomas e os osteocondromas estão incluídos (Gross *et al.*, 1997; McLoughlin *et al.*, 1995; Rowe, 1963). No entanto, estas duas entidades são diferentes na origem e nas suas características clínicas e microscópicas, quando comparadas à HPC (McLoughlin *et al.*, 1995).

Muitas vezes o diagnóstico final pode ser difícil ou demorado, levando o paciente a passar por vários profissionais, com diagnósticos diferentes (Lyon, Sarnat, 1963; Shuken, Girard, 1979). O desconhecimento desta afecção e sua baixa frequência de ocorrência contribuem para isto (McLoughlin *et al.*, 1995). A grande atenção dispensada às DTM pelos clínicos, atualmente, também têm sido causa de casos erroneamente diagnosticados (Loh *et al.*, 1997). Desta forma, é importante ressaltar a necessidade do exame clínico e a correta indicação de exames complementares para se chegar ao diagnóstico correto (Pregarz *et al.*, 1998).

Opções de métodos de diagnóstico têm sido propostas. Kubota *et al.* (1999) aplicaram a análise de Levandoski em radiografias panorâmicas e telerradiografias de três pacientes com HPC bilateral e compararam-nas a 56 radiografias de pacientes sem história de doenças ósseas degenerativas. Sugeriram que, quando a proporção entre a distância do processo coronóide ao ângulo da mandíbula e a distância do côndilo ao ângulo fosse maior que 1.1, deveria-se suspeitar de HPC. Pregarz *et al.* (1998) salientaram que o diagnóstico pré-operatório de HPC pode ser feito seguramente por meio de radiografia panorâmica associada a tomografia computadorizada, esta última desempenhando papel importante no planejamento cirúrgico. Para o controle pós-operatório, a radiografia panorâmica sozinha é suficiente para os casos em que há completa recuperação funcional. Entretanto, em casos de recuperação funcional parcial ou ausência de melhora clínica do quadro, a ressonância magnética é indicada

para identificar possíveis causas de insucesso, tais como: hematoma, fibrose ou atrofia muscular.

O diagnóstico do caso relatado foi sustentado, principalmente, pelos dados clínicos de limitação assintomática e progressiva da abertura bucal e pelos achados na radiografia panorâmica (Figuras 1 e 2). Outros exames radiográficos foram descartados pelas evidências clínicas e radiográficas já existentes e porque não seriam necessários para o plano de tratamento.

O tratamento preferido tem sido a coronoidectomia por via intra-bucal (Loh *et al.*, 1997; Lyon, Sarnat; 1963; Rowe, 1963; Smyth, Wake; 1994), porém alguns autores preferem o acesso extra-bucal pela facilidade em se alcançar o músculo temporal, melhorando a visibilidade para a resseção das fibras que inserem no processo coronóide (McLoughlin *et al.*, 1995). No caso relatado, optou-se pelo acesso cirúrgico intra-bucal e salientou-se a importância de se realizar a perfuração no processo coronóide e, através dela, passar um fio metálico a fim de facilitar a desinserção de fibras musculares, o que é perfeitamente viável, com as vantagens de se evitar acesso extra-bucal.

Um outro item importante no tratamento da HPC é a fisioterapia no pós-operatório (Currie *et al.*, 1995; Giacomuzzi, 1986; Loh *et al.*, 1997; Neville *et al.*, 1998). Os exercícios de alongamento da musculatura podem ser doloridos, fazendo com que o paciente não os execute de maneira correta, podendo comprometer o resultado final. Há que se enfatizar esta etapa. Instituiu-se fisioterapia tão logo quanto possível. Isto se deu com uma semana de pós-operatório e o paciente foi conscientizado do seu papel para o sucesso do tratamento. Consideramos 40mm de abertura bucal com um ano de controle e 35mm, com seis anos de pós-operatório, um sucesso no plano de tratamento (Figuras 4 e 5).

A recidiva da HPC tem sido um achado relativamente comum, o que exige uma preservação por longo período, às vezes, com resultados desapontadores (McLoughlin *et al.*, 1995). Alguns autores associam a recidiva à reinserção do músculo temporal e à presença de hematoma muscular com posterior fibrose (Loh *et al.*, 1997; McLoughlin *et al.*, 1995; Smyth, Wake, 1994). Há relato de crescimento recorrente do processo coronóide (Smyth, Wake, 1994). Os bisfosfonatos têm sido usados, com sucesso, para evitar esta recorrência. Eles atuam diminuindo o nível de fosfatase alcalina, reduzindo o *turnover* ósseo e exercendo um efeito inibitório na atividade secretora e mitótica dos osteoblastos (Smyth, Wake, 1994).

CONCLUSÃO

Com base no que foi discutido, concluímos que a HPC é uma entidade rara, no entanto, condições que limitam os movimentos mandibulares não o são. Neste sentido, quando o profissional se defrontar com um paciente com abertura bucal limitada e uma história de progressão assintomática, os processos coronóides merecem ser lembrados.

Iwaki Filho L, Mazottini R, Azevedo LR, Damante JH. Bilateral hyperplasia of the coronoid process of the mandible – case report. *Rev Bras Cir Periodontia* 2003; 1(4):275-9.

This study reports the case of a male patient, 12 years old, who presented an asymptomatic and progressive mouth opening limitation during the previous 6 months. After the clinical and radiographic examinations, it was suggested a diagnosis of bilateral hyperplasia of the coronoid process of the mandible. The patient was treated by a bilateral coronoidectomy. We also discuss the etiopathogeny and the differential diagnosis of this entity, with reference to the surgical technique.

KEYWORDS: Mandible; Hyperplasia; Mandibular diseases.

Referências

- Currie WJR, Stassen LFA, Thompson WD. An unusual cause of trismus. *Dent Update* 1995; 22(2):72-3.
- Giacomuzzi D. Bilateral enlargement of the mandibular coronoid processes. Review of the literature and report of a case. *J Oral Maxillofac Surg* 1986; 44:728-31.
- Gross M *et al*. The coronoid process as a cause of mandibular hypomobility – case reports. *J Oral Rehab* 1997; 24(10):776-81.
- Hönig JF *et al*. Röntgenologische studie zur häufigkeit der asymptomatischen Processus-coronoides-VergroBerung. *Schweiz Monatschr Zahnheilkund* 1993; 103:281-4.
- Hönig JF *et al*. Coronoid process enlargement. *Dentomaxillofac Radiol* 1994; 23(2):108-10.
- Kubota Y *et al*. Levandoski panoramic analysis in the diagnosis of hyperplasia of the coronoid process. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1999; 37(5):409-11.
- Jacob O. *Bulletins et memoires de la société d'anatomie de Paris*; 1899.
- Loh HS *et al*. Bilateral coronoid hyperplasia – a report with a view on its management. *J Oral Rehabil* 1997; 24(10):782-7.
- Lyon LZ, Samat BG. Limited opening of the mouth caused by enlarged coronoid processes: report of case. *J Am Dent Assoc* 1963; 67:644-50.
- Marra LM. Bilateral coronoid hyperplasia, a developmental defect. *Oral Surg* 1983; 55:10-3.
- McLoughlin PM, Hopper C, Bowley NB. Hyperplasia of the mandibular coronoid process: an analysis of 31 cases and a review of the literature. *J Oral Maxillofac Surg* 1995; 53(3):250-5.
- Neville BW *et al*. *Patologia oral & maxilofacial*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1998.
- Praal FR. Limitation of mandibular movement due to bilateral mandibular coronoid process enlargement. *J Oral Maxillofac Surg* 1984; 42:534-6.
- Pregarz M *et al*. Computed tomography and magnetic resonance imaging in the management of coronoid process hyperplasia: review of five cases. *Dentomaxillofac Radiol* 1998; 27:215-20.
- Rowe NL. Bilateral developmental hyperplasia of the mandibular coronoid process. A report of two cases. *Br J Oral Surg* 1963; 1:90-104.
- Rusconi L, Brusati R. Restricted opening of the mouth from symmetrical bilateral hyperplasia of the coronoid processes. *J Oral Surg* 1974; 32:452-6.
- Shuken RA, Girard KR. Bilateral mandibular coronoid hyperplasia. *J Oral Surg* 1979; 37:744-6.
- Smyth AG, Wake MJC. Recurrent bilateral coronoid hyperplasia: an unusual case. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1994; 32(2):100-4.
- Sperling AL. Limitation of mandibular movement secondary to coronoid impingement. *J Oral Surg* 1973; 31:780-2.
- Takahashi A *et al*. Diagnosis of coronoid process hyperplasia by three-dimensional computed tomographic imaging. *Dentomaxillofac Radiol* 1993; 22(3):149-54.
- Totsuka Y, Fukuda H. Bilateral coronoid hyperplasia: Report of two cases and review of the literature. *J Cranio Maxillofac Surg* 1979; 19:172-7.
- Tucker MR, Guilford WB, Howard CW. Coronoid process hyperplasia causing restricted opening and facial asymmetry. *Oral Surg* 1984; 58(2):130-2.
- York BV, Cockerham S. Bilateral hyperplasia for the coronoid processes in siblings. *Oral Surg* 1983; 56(6):584-5.
- Recebido para publicação em: 28/06/02
Enviado para análise em: 25/11/02
Aceito para publicação em: 13/12/02