



**INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ**

**MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA**

**INFEÇÕES COMPLEXAS DA REGIÃO MAXILO-FACIAL:  
PROTOCOLO DE TRATAMENTO**

Trabalho submetido por  
**Inês de Melo da Cruz**  
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

**setembro de 2018**





**INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ**

**MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA**

**INFEÇÕES COMPLEXAS DA REGIÃO MAXILO-FACIAL:  
PROTOCOLO DE TRATAMENTO**

Trabalho submetido por  
**Inês de Melo da Cruz**  
para a obtenção do grau de **Mestre** em Medicina Dentária

Trabalho orientado por  
**Prof. Doutor Francisco Salvado**

e coorientado por  
**Mestre João Carvalho Gomes**

**setembro de 2018**



## **Agradecimentos**

Ao Professor Doutor Francisco Salvado, pela orientação, disponibilidade e apoio, o meu enorme agradecimento.

Ao Mestre João Carvalho Gomes, por toda a ajuda, paciência e tranquilidade, muito obrigada.

À minha mãe, por ter sido sempre o meu porto de abrigo, por me transmitir os valores necessários para resistir a algo inesperado e por ser a estrela mais brilhante da minha vida.

Ao meu pai, pelo apoio incondicional, por me guiar na direção certa, por acreditar em mim. O meu mais profundo agradecimento.

À Leonor Vaz Pimentel, pela infinita paciência, por me ter recebido como família, por estar sempre presente e terminar esta etapa ao meu lado, obrigada.

Aos grandes amigos que vêm comigo desde os salesianos, por me encherem o coração, por crescerem comigo e por me fazerem acreditar que as amizades certas são eternas.

À Inês Caeiro, pela amizade, carinho, por ser uma fonte de genuinidade e esperança.



## Resumo

As infeções complexas da região maxilo-facial são condições clínicas de origem predominantemente odontogénica com capacidade de se disseminarem aos espaços fasciais profundos. Quando não diagnosticadas precocemente e tratadas agressivamente podem apresentar complicações graves incluindo a obstrução das vias aéreas, trombose do seio cavernoso, pericardite, mediastinite ou choque séptico.

O diagnóstico destas infeções reside numa história clínica minuciosa e atento exame objetivo, com recurso a meios complementares, tanto imagiológicos como laboratoriais, que auxiliam a obtenção de um diagnóstico definitivo e preciso. A tomografia computadorizada é o exame radiológico *gold standard* no diagnóstico destas infeções.

O tratamento das infeções complexas da região maxilo-facial baseia-se em dois princípios: a drenagem cirúrgica dos espaços afetados e a eliminação do foco de infeção. Estes dois pilares de tratamento são complementados pela administração de antibióticos adequados, hidratação e nutrição cuidada do doente, bem como controlo de qualquer doença sistémica que possa atuar como agente perpetuante da infeção.

O diagnóstico precoce, a manutenção da permeabilidade das vias aéreas, a adequada drenagem cirúrgica e antibioterapia reduzem a morbilidade e mortalidade destas infeções.

**Palavras-chave:** infeções complexas; espaços fasciais; drenagem cirúrgica; antibioterapia.



## **Abstract**

Complex infections of the maxillofacial region are clinical conditions, mainly odontogenic in origin, and with the ability to spread to deep fascial spaces. When not diagnosed early and treated aggressively may present severe complications, such as airway obstruction, septic shock, cavernous sinus thrombosis, pericarditis or mediastinitis.

The diagnosis of these infections lies in a thorough anamnesis and objective examination, using both imaging and laboratory complementary means, which help to obtain a definitive and accurate diagnosis. Computed tomography is the gold standard radiologic exam for these infections.

The treatment of complex infections of the maxillofacial region is based on two main principles: the surgical drainage of the affected spaces and the elimination of the infection focus. They are both complemented by the administration of appropriate antibiotics, hydration and adequate nourishment of the patient, as well as the control of any systemic disease that could act as a perpetuating agent factor of the infection.

Early diagnosis, maintenance of the airway, an adequate surgical drainage and antibiotics administration reduces the morbidity and mortality of these infections.

**Keywords:** complex infections; fascial spaces; surgical drainage; antibiotic therapy.



## Índice

<b>1. Introdução .....</b>	<b>9</b>
<b>2. Desenvolvimento .....</b>	<b>13</b>
<b>2.1. Anatomia da Região da Cabeça e Pescoço.....</b>	<b>13</b>
2.1.1. Triângulos cervicais .....	13
2.1.2. FásCIAS Cervicais.....	14
2.1.3. Espaços Fasciais da Cabeça e Pescoço .....	16
2.1.3.1. Espaços fasciais primários maxilares e mandibulares .....	16
2.1.3.1.1. Espaço Bucal.....	16
2.1.3.1.2. Espaço Infraorbitário .....	18
2.1.3.1.3. Espaço Infratemporal.....	19
2.1.3.1.4. Espaço Submentoniano.....	20
2.1.3.1.5. Espaço Submandibular.....	21
2.1.3.1.6. Espaço Sublingual.....	23
2.1.3.2. Espaços Fasciais Secundários .....	24
2.1.3.2.1. Espaço Mastigador.....	24
2.1.3.2.2. Espaço Parafaríngeo ou Faríngeo Lateral.....	26
2.1.3.2.3. Espaço Retrofaríngeo.....	27
2.1.3.2.4. Espaço Perigoso.....	28
2.1.3.2.5. Espaço Pré-vertebral .....	29
2.1.3.3. Classificação dos Espaços Fasciais Cervicais em Relação ao Osso Hioide .....	30
<b>2.2. Microbiologia.....</b>	<b>32</b>
<b>2.3. Causas .....</b>	<b>34</b>
<b>2.4. Fatores perpetuantes de infecção .....</b>	<b>35</b>
<b>2.5. Complicações das Infecções dos Espaços Fasciais Profundos da Cabeça e Pescoço .....</b>	<b>38</b>
2.5.1. Obstrução das vias aéreas .....	39
2.5.2. Osteomielite da Mandíbula .....	41
2.5.3. Trombose do Seio Cavernoso .....	46
2.5.4. Tromboflebite da Veia Jugular Interna (Síndrome de Lemierre) .....	49
2.5.5. Mediastinite Descendente Necrotizante.....	51
2.5.6. Fascíte necrotizante.....	56

<b>2.6. Diagnóstico.....</b>	<b>59</b>
2.6.1. Manifestações Clínicas .....	61
2.6.1.1. Espaço bucal .....	62
2.6.1.2. Espaço infraorbitário.....	62
2.6.1.3. Espaço infratemporal .....	62
2.6.1.4. Espaço submentoniano.....	62
2.6.1.5. Espaço submandibular .....	63
2.6.1.6. Espaço sublingual .....	63
2.6.1.7. Espaço mastigador .....	64
2.6.1.8. Espaço parafaríngeo.....	64
2.6.1.9. Espaço retrofaríngeo .....	65
2.6.1.1.0. Espaço perigoso .....	65
2.6.1.1.1. Espaço pré-vertebral .....	65
2.6.1.1.2. Espaço parotídeo .....	66
2.6.1.1.3. Espaço peri-amigdalino .....	66
2.6.1.1.4. Espaço pré-traqueal/visceral anterior.....	66
2.6.1.1.5. Espaço carotídeo/visceral vascular .....	66
2.6.2. Meios complementares de diagnóstico .....	67
2.6.2.1. Exames imagiológicos .....	67
2.6.2.2. Análises Laboratoriais .....	70
<b>2.7. Tratamento .....</b>	<b>70</b>
2.7.1. Manutenção da permeabilidade das vias aéreas.....	71
2.7.2. Antibioterapia .....	72
2.7.3. Tratamento cirúrgico.....	75
2.7.4. Suporte médico e nutricional .....	78
2.7.5. Avaliação periódica do doente.....	79
<b>3. Conclusão.....</b>	<b>81</b>
<b>4. Bibliografia .....</b>	<b>83</b>

## Índice de figuras

Figura 1 – Divisão do pescoço em triângulos.....	14
Figura 2 – FásCIAS cervicais .....	16
Figura 3 – Infecção do espaço bucal.....	17
Figura 4 – Doente com infecção do espaço bucal .....	18
Figura 5 – Doente com infecção do espaço infraorbitário com drenagem lacrimal .....	19
Figura 6 – Abscesso no espaço infratemporal.....	20
Figura 7 – Abscesso no espaço submentoniano .....	21
Figura 8 – Doente com infecção do espaço submentoniano.....	21
Figura 9 – Abscesso no espaço submandibular .....	22
Figura 10 – Doente com infecção do espaço submandibular .....	23
Figura 11 – Abscesso no espaço sublingual .....	24
Figura 12 – Espaços massetérico, pterigomandibular e temporal com respetivos limites musculares e ósseos .....	25
Figura 13 – Disseminação de uma infecção odontogénica pelos espaços fasciais.....	28
Figura 14 – FásCIAS cervicais e espaços fasciais profundos.....	29
Figura 15 – Abscesso no espaço parotídeo.....	31
Figura 16 – Doente com angina de Ludwig com significativo aumento do volume da face.....	41
Figura 17 – Osteomielite da mandíbula com drenagem .....	45
Figura 18 – Doente fasciíte descendente necrotizante.....	58
Figura 19 – Sequência clínica do tratamento cirúrgico de infecções complexas da região maxilo-facial .....	78

## **Índice de tabelas**

Tabela 1 –Estádios das infecções odontogénicas .....	61
--	----

## **1. Introdução**

As infeções da região maxilo-facial representam sempre um risco para o doente, tratando-se de condições clínicas de grande gravidade e de ocorrência relativamente comum (Xavier, Melo, Damasceno, Fonseca, & Ferreira, 2017). Quando não tratadas adequada e agressivamente, na fase mais precoce possível, podem desenvolver-se rapidamente e disseminar-se para as estruturas anatómicas circundantes, nomeadamente, para os espaços fasciais profundos da cabeça e pescoço (Molomo, Motloba, Bouckaert, & Tlholoe, 2016; Xavier et al., 2017).

Podem afetar indivíduos de qualquer faixa etária e o seu foco primário localiza-se na região da cabeça e pescoço (dentes, glândulas salivares, tecido linfoide e amígdalas) (J, G, & Greeshma, 2017; Statkievicz, Faverani, Gomes-Ferreira, Ramalho-Ferreira, & Garcia-Junior, 2016).

A maioria das infeções que se manifestam na região maxilo-facial são de origem odontogénica (Boscolo-Rizzo & Da Mosto, 2009). As causas odontogénicas mais frequentes incluem dentes não vitais, pericoronarites, exodontias e granulomas periapicais não passíveis de serem tratados eficazmente (Fragiskos, 2007).

Estas podem também ser secundárias a sialoadenites, linfadenites, abscessos periamigdalinos, corpos estranhos (na faringe), trauma, cirurgia (Boscolo-Rizzo & Da Mosto, 2009), lesões nas glândulas salivares ou nódulos linfáticos e formação de processos infecciosos, como resultado da administração de anestesia local (Fragiskos, 2007).

As infeções odontogénicas resultam da invasão bacteriana através dos tecidos periapicais e periodontais sob a forma de lesão de cárie, gengivite, periodontite, osteíte ou osteomielite (Xavier et al., 2017).

Todas as infeções que ultrapassam a região periapical, alcançando áreas distantes do processo alveolar, designam-se infeções odontogénicas complexas (Hupp, Ellis & Tucker, 2009). Perfuram a tábua óssea mais fina e invadem os tecidos moles adjacentes. Assim entende-se que, quando alcançam áreas distantes do processo alveolar, as infeções odontogénicas complexas podem colocar em maior risco a vida do doente (Hupp et al., 2009).

A maioria das infeções da região da cabeça e pescoço, com origem odontogénica, são polimicrobianas, normalmente cerca de cinco a oito estirpes. Os micro-organismos

patogénicos mais comumente envolvidos e isolados nestas infeções são *Streptococcus spp.*, *Prevotella spp.*, *Staphylococcus aureus* e *Klebsiella spp.* Consistem, portanto, em infeções de etiologia múltipla (na maior parte dos casos) e população bacteriana mista, bactérias aeróbias e anaeróbia (İsmi, Yeşilova, Özcan, Vayisoğlu, & Görür, 2017; J et al., 2017; Molomo et al., 2016; Plum, Mortelliti, & Walsh, 2014; Walia, Borle, Mehendiratta, & Yadav, 2013; Ye, Liu, Geng, & Fu, 2017).

O diagnóstico precoce e tratamento agressivo formam uma abordagem essencial nas infeções complexas da região maxilo-facial, constituindo um grande desafio dada a complexa anatomia da região e profunda localização do processo infeccioso (J et al., 2017). O diagnóstico destas infeções baseia-se numa história clínica minuciosa, exame clínico objetivo do doente e exames complementares (Fragiskos, 2007).

As manifestações clínicas dependem dos espaços afetados pela infeção e incluem aumento de volume, febre, dor moderada a severa, trismo, dispneia, odinofagia, disfagia e otalgia (J et al., 2017; Walia et al., 2013).

Qualquer situação em que se verifique um aumento de volume acompanhado por redução significativa da capacidade de abertura da boca e uma higiene oral precária, deve ser analisada pela possível presença de um processo infeccioso (Statkiewicz et al., 2016).

Através das análises laboratoriais é possível constatar uma elevação significativa dos marcadores laboratoriais de infeção, de entre eles a contagem de células brancas e o nível de proteína C reativa (Horváth et al., 2015). Além destas análises, das culturas microbiológicas e dos antibiogramas, existem diferentes modalidades imagiológicas que podem auxiliar a determinar um diagnóstico definitivo pela correta identificação das áreas afetadas pelo processo infeccioso (Horváth et al., 2015; Xavier et al., 2017).

O exame imagiológico standard para o diagnóstico de infeções dos espaços fasciais cervicais profundos é a tomografia computadorizada com contraste (Horváth et al., 2015; J et al., 2017). A tomografia computadorizada é útil não só como ferramenta de diagnóstico, mas também para determinar a extensão da disseminação da infeção, diferenciar celulite de abscesso e avaliar qualquer complicação oriunda do processo infeccioso (J et al., 2017; Xavier et al., 2017). Auxilia, igualmente, na identificação dos limites da infeção, bem como na obtenção das condições necessárias para a realização de uma drenagem cirúrgica adequada (Statkiewicz et al., 2016). Quando a infeção alcança espaços profundos, juntamente com um exame clínico minucioso, permite identificar importantes cavidades purulentas (Statkiewicz et al., 2016).

A ecografia constitui uma alternativa à tomografia computadorizada com contraste, contudo, é inevitável recorrer a esta última quando existe a suspeita de complicações graves, destacando-se a disseminação da infeção para o espaço mediastínico (Horváth et al., 2015).

Radiografias simples da cavidade oral, como a ortopantomografia, são úteis na identificação da fonte odontogénica de infeção (Vieira, Allen, Stocks, & Thompson, 2008).

O tratamento de infeções complexas da região maxilo-facial baseia-se na incisão e drenagem cirúrgica, antibioterapia e, no caso de infeção odontogénica, o tratamento endodôntico, o tratamento periodontal ou a exodontia dos dentes que constituem a origem do processo infeccioso (Xavier et al., 2017). Os princípios do tratamento destas infeções são os mesmos que os das infeções menos severas, o que sofre alteração é a agressividade da abordagem terapêutica, que é maior nas infeções severas (Hupp et al., 2009).

Após a obtenção de um diagnóstico definitivo, é importante avaliar a severidade da infeção, que poderá ser baixa, moderada ou alta, tendo sempre em consideração os espaços anatómicos que se encontram envolvidos. Esta é determinada pela elaboração de uma história clínica minuciosa e atento exame objetivo (Velasco M e Soto N, 2012).

O exame intraoral permite a avaliação da higiene oral do doente, bem como o diagnóstico de cáries ou doença periodontal, que constituem potenciais causas de infeção (Statkiewicz et al., 2016). Nesta fase de intervenção, recorre-se ainda a exames radiográficos, nomeadamente a ortopantomografia, que auxiliam a identificação do dente correspondente à origem do processo infeccioso (Fragiskos, 2007; Xavier et al., 2017).

O primeiro aspeto a avaliar nas infeções da cabeça e pescoço é a potencial obstrução das vias aéreas, comumente identificada aquando do envolvimento do espaço submandibular ou em casos de Angina de Ludwig (Reynolds & Chow, 2009). O comprometimento das vias aéreas deve-se, de forma geral, ao edema laríngeo que reposiciona a língua numa localização mais pósterio-superior. A manutenção das vias aéreas desimpedidas e a sua monitorização, com recurso a intubação endotraqueal ou traqueostomia sempre que considerado necessário, é uma prioridade na abordagem inicial às infeções complexas da região maxilo-facial (J et al., 2017).

O estado imunológico do doente deve ser avaliado, bem como a necessidade de tratamento por um cirurgião oral. Desta forma, qualquer condição ou co-morbilidade que comprometa o sistema imunitário ou implique internamento hospitalar deve ser devidamente registada (Velasco M & Soto N, 2012). De entre estas condições médicas,

destacam-se: doenças metabólicas não controladas, uso crónico de corticoides, quimioterapia, doenças do sistema linfático ou de células do sangue como os leucócitos (nomeadamente linfoma ou leucemia), doentes transplantados, síndrome da imunodeficiência adquirida, qualquer outra condição médica que exija estabilização, temperatura corporal igual ou superior a 38,5 graus celsius, o que incrementa as demandas metabólicas e cardiovasculares, trismo moderado a grave, dispneia, disfagia ou necessidade de anestesia geral (Hupp et al., 2009; Velasco M & Soto N, 2012).

O tratamento das infeções maxilo-faciais tem como objetivo a eliminação do foco etiológico de infeção, a drenagem da coleção purulenta que se acumula entre os tecidos e a reabilitação tanto da função como da estrutura das áreas afetadas pelo processo infeccioso (Xavier et al., 2017).

No período pós-operatório devem ser prescritos antibióticos adequados de acordo com os resultados de cultura e do teste de sensibilidade aos antibióticos (Velasco M & Soto N, 2012; Xavier et al., 2017).. É igualmente importante estabelecer um plano de suporte médico em que se assegure a estabilização, hidratação e nutrição do doente com concomitante controlo da sua condição sistémica, administrando anti-inflamatórios, analgésicos ou antipiréticos, sempre que se justifique e de modo a aliviar ou eliminar os sintomas (Velasco M & Soto N, 2012).

Os elementos dentários comprometidos e suspeitos de estarem envolvidos na origem da infeção devem ser tratados/extraídos de forma a assegurar a eliminação do foco de infeção. A exodontia deve ser evitada quando existe possibilidade de preservar o dente em boca ou no caso desta acarretar complicações graves (Fragiskos, 2007).

## **2. Desenvolvimento**

### **2.1. Anatomia da Região da Cabeça e Pescoço**

#### **2.1.1. Triângulos cervicais**

O pescoço é revestido por camadas de fáscia de tecido conjuntivo denso, que formam e dividem espaços potenciais (J et al., 2017). Estes espaços comunicam entre si e apresentam a capacidade de acumular grandes quantidades de material purulento quando invadidos por micro-organismos. A acumulação de pus pode provocar assimetria facial, compressão de estruturas anatómicas adjacentes e, inclusivamente, comprometimento das vias aéreas superiores (Statkievicz et al., 2016).

A complexidade anatómica da região maxilo-facial e a proximidade e comunicação estabelecida entre os espaços fasciais, facilitam a progressão do processo infeccioso. Por isso mesmo, é crucial um exímio conhecimento da anatomia da região da cabeça e pescoço e dos possíveis trajetos que a infecção possa seguir de modo a obter um diagnóstico precoce e correto, bem como estabelecer um plano de tratamento adequado (Petrovic et al., 2017).

O pescoço encontra-se dividido pelo feixe vâsculo-nervoso e pelo músculo esternocleidomastoideu em dois espaços, um anterior e um posterior ou lateral. O triângulo anterior encontra-se limitado posteriormente pelo bordo anterior do músculo esternocleidomastoideu, anteriormente pela linha média do pescoço e superiormente pelo bordo inferior do corpo da mandíbula. O espaço anterior encontra-se subdividido pelo ventre posterior do músculo digástrico e pelo ventre superior do músculo omo-hioideu em triângulos menores, nomeadamente o submandibular, o submentoniano, o carotídeo e o muscular (Santos et al., 2011).

O triângulo posterior é limitado anteriormente pelo bordo posterior do músculo esternocleidomastoideu, inferiormente pelo bordo superior da clavícula e posteriormente pelo bordo anterior do músculo trapézio. Este espaço encontra-se subdividido em dois triângulos menores: o occipital, acima do ventre inferior do músculo omo-hioideu, e o omoclavicular, abaixo do ventre inferior do músculo omo-hioideu (Santos et al., 2011).

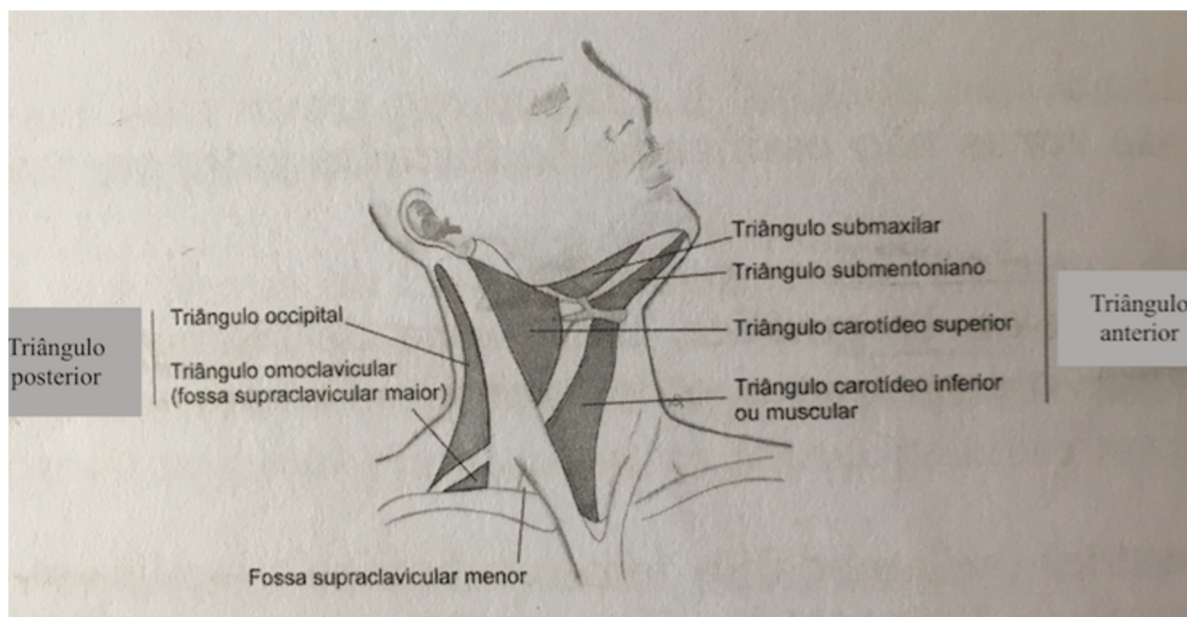


Figura 1 – Divisão do pescoço em triângulos (adaptado de Zagalo et al., 2010)

### 2.1.2. Fâscias Cervicais

A fâscia que reveste o pescoço pode ser dividida em fâscia cervical superficial e fâscia cervical profunda. A primeira consiste numa camada de tecido conjuntivo subcutâneo, localizada entre a derme e a fâscia cervical profunda, sendo que contém no seu interior vasos sanguíneos, nervos, nódulos linfáticos e pelo músculo platísmo (Petrovic et al., 2017). Ao nível da face, reveste os músculos cutâneos, responsáveis pela expressão facial (Santos et al., 2011).

A fâscia cervical profunda subdivide-se em três camadas: a superficial, a média e a profunda. A camada superficial localiza-se inferiormente ao músculo platísmo e estende-se desde a base do crânio ao esterno, clavícula e acrómio e espinha da omoplata. A mesma reveste os músculos trapézio e esternocleidomastoideu e envolve, lateralmente, a glândula parótida. Ao nível do seu limite mais inferior, em que se fixa tanto na porção anterior como na porção posterior do esterno, torna-se bilaminar, formando um espaço conhecido como espaço supraesternal de *Burns*, que é atravessado por vasos anastomóticos superficiais (Santos et al., 2011; Petrovic et al., 2017).

A camada média da fâscia cervical profunda é composta por uma lâmina muscular e uma lâmina visceral. A sua porção muscular estende-se do osso hioide à clavícula e esterno, envolvendo os músculos infra-hioideus. A sua porção visceral fixa-se ao osso

hioide e cartilagem da tiroide, no seu limite mais ântero-superior, e insere-se ao nível da base do crânio no seu limite mais pósterio-superior. A mesma estende-se inferiormente até ao pericárdio e envolve, ao longo da sua extensão, a glândula tiroide, as glândulas paratiroideias, a traqueia, a laringe e a faringe, formando o espaço visceral do pescoço. Esta camada corresponde, simultaneamente, ao limite anterior do espaço retrofaríngeo (Petrovik et al., 2017).

A camada profunda da fáscia cervical profunda é também constituída por duas lâminas, uma alar e uma pré-vertebral. A mesma origina-se ao nível das apófises espinhosas das vértebras cervicais e ao nível do ligamento nugal, circunda os músculos pré-vertebrais e envolve os músculos escalenos, o esplénio e o músculo elevador da omoplata, continuando o seu trajeto anteriormente aos corpos vertebrais onde forma uma espessa camada denominada fáscia pré-vertebral (Santos et al., 2011).

Assim, a lâmina alar localiza-se entre a lâmina pré-vertebral e a camada média da fáscia cervical profunda, fundindo-se com esta última ao nível da zona torácica da coluna vertebral. A mesma estende-se desde a base do crânio, progride numa direção caudal e constitui o limite posterior do espaço retrofaríngeo (Petrovic et al., 2017).

A lâmina pré-vertebral propriamente dita assenta diretamente sobre os corpos vertebrais, formando o limite anterior do espaço pré-vertebral, revestindo os músculos profundos do triângulo posterior do pescoço e proporcionando uma superfície sobre a qual a faringe, o esófago e outros órgãos cervicais deslizam durante os movimentos do pescoço e, inclusivamente, durante a deglutição (Santos et al., 2011; Petrovic et al., 2017).

Desta forma, a camada profunda da fáscia cervical profunda tem origem nas apófises espinhosas das vértebras cervicais, estende-se anteriormente até às apófises transversas e divide-se de forma a originar a fáscia alar, anteriormente, e a fáscia pré-vertebral, posteriormente. A existência destas duas camadas de fáscia origina três espaços: o retrofaríngeo, numa posição mais anterior, o espaço de perigo, entre a fáscia alar e a fáscia pré-vertebral e o espaço pré-vertebral, entre a fáscia pré-vertebral e corpo das vértebras (Reynolds & Chow, 2009).

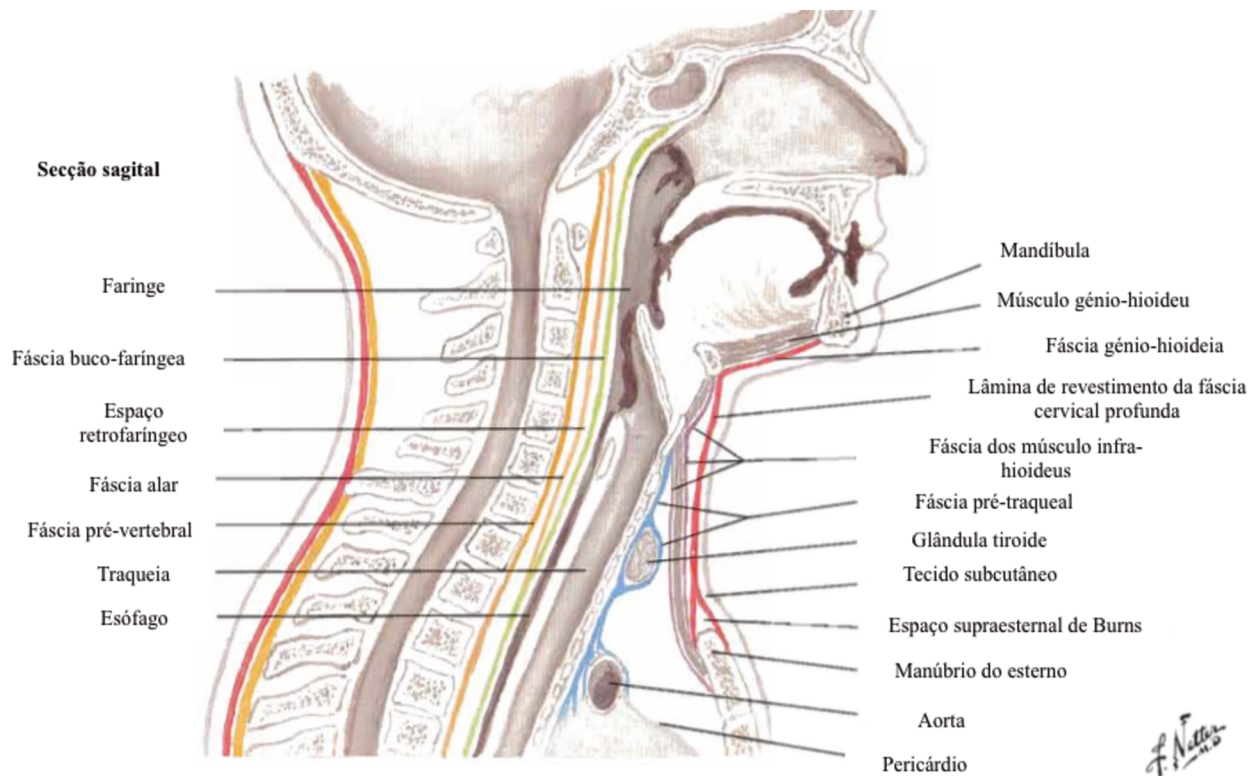


Figura 2 – Fâscias cervicais (adaptado de Netter, 2007)

### 2.1.3. Espaços Fasciais da Cabeça e Pescoço

Os espaços fasciais podem ser divididos em primários e secundários, como descrito seguidamente.

#### 2.1.3.1. Espaços fasciais primários maxilares e mandibulares

##### 2.1.3.1.1. Espaço Bucal

O espaço bucal encontra-se limitado superiormente pelo arco zigomático, inferiormente pela mandíbula, lateralmente pela pele e tecido subcutâneo da face e medialmente pelo músculo bucinador. Desta forma, quando este espaço se encontra envolvido por um processo infeccioso, é possível observar um aumento de volume característico acima do corpo da mandíbula e abaixo do arco zigomático (Hupp et al., 2009).

As infecções deste espaço podem ter origem em molares superiores e pré-molares, tanto superiores como inferiores. Ainda assim, a causa mais comum tende a ser a infecção de dentes posteriores superiores, particularmente molares (Hupp et al., 2009).

O canal de *Sténon* e a artéria e veia facial são estruturas que podem ser identificadas no interior do espaço bucal. O mesmo abrange tanto a maxila como a mandíbula sendo, por isso mesmo, considerado um espaço fascial primário tanto maxilar como mandibular (Hupp et al., 2009).

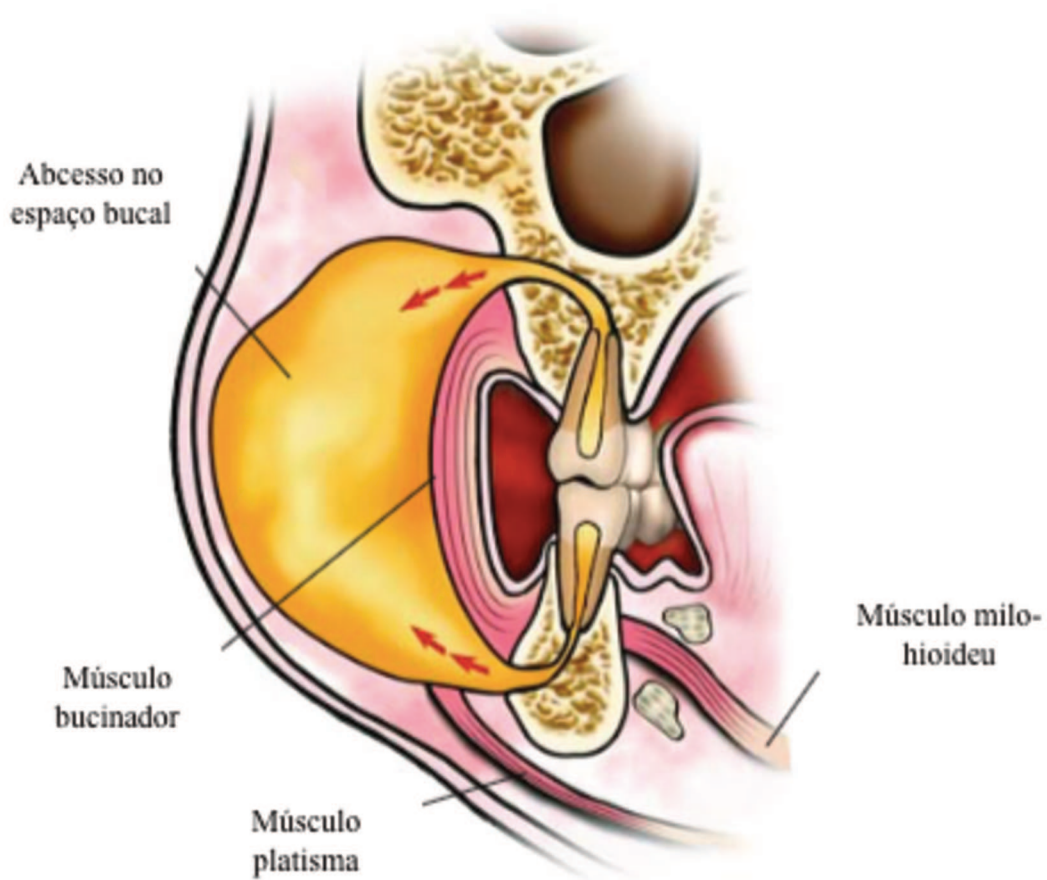


Figura 3 – Infecção do espaço bucal (adaptado de Fragiskos, 2007)



Figura 4 – Doente com infeção do espaço bucal (imagem cedida pelo Prof. Doutor Francisco Salvado)

#### 2.1.3.1.2. Espaço Infraorbitário

O espaço infraorbitário situa-se entre o músculo elevador do ângulo da boca e o músculo elevador do lábio superior, sendo limitado inferiormente por este último (Fragiskos, 2007). O mesmo encontra-se infetado como resultado de uma infeção do canino superior ou por disseminação de uma infeção do espaço bucal, que lhe é vizinho. No seu interior encontra-se o nervo infraorbitário, a artéria e a veia angular (Hupp et al., 2009).



Figura 5 – Doente com infecção do espaço infraorbitário com drenagem lacrimal (imagem cedida pelo Prof. Doutor Francisco Salvado)

#### 2.1.3.1.3. Espaço Infratemporal

O espaço infratemporal corresponde à extensão superior do espaço pterigomandibular, sendo limitado lateralmente pelo ramo da mandíbula e músculo temporal e, medialmente, pelos músculos pterigoideus lateral e medial (Fragiskos, 2007). O mesmo apresenta continuidade com o espaço temporal profundo e, embora o seu envolvimento por um processo infeccioso seja de rara ocorrência, quando o espaço infratemporal se encontra envolvido deve-se, de modo geral, à infecção do terceiro molar superior (Hupp et al., 2009) ou por disseminação da infecção do espaço pterigomandibular (Fragiskos, 2007).

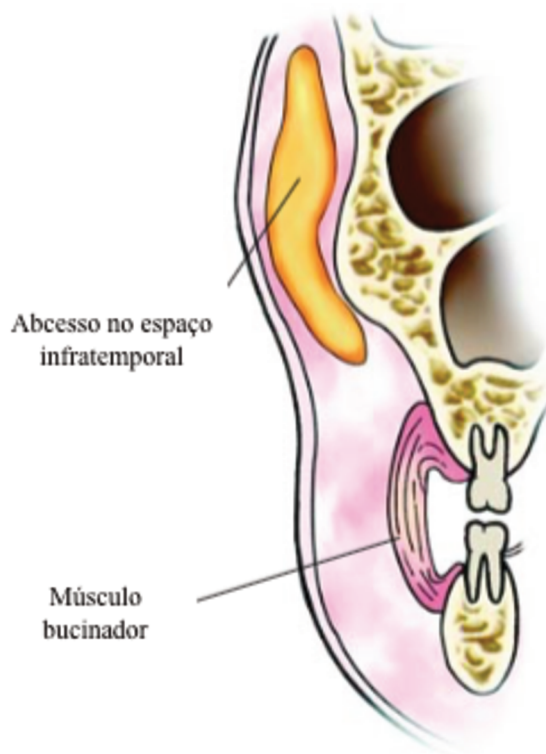


Figura 6 – Abscesso no espaço infratemporal (adaptado de Fragiskos, 2007)

#### 2.1.3.1.4. Espaço Submentoniano

O espaço submentoniano está localizado entre os ventres anteriores dos músculos digástricos esquerdo e direito, acima dos tecidos cutâneos e abaixo do músculo milo-hioideu, estando limitado anteriormente pelo bordo inferior do corpo da mandíbula e posteriormente pelo osso hioide. No seu interior é possível identificar a veia jugular anterior que recolhe sangue venoso desta zona, bem como nódulos linfáticos (Fragiskos, 2007; Hupp et al., 2009).

De cada lado do espaço submentoniano encontra-se o espaço submandibular. Desta forma, uma infeção deste último que ultrapasse o ventre anterior do músculo digástrico, dissemina-se ao espaço submentoniano. Ainda assim, o seu envolvimento pode também dever-se a uma infeção dos dentes anteriores inferiores (Hupp et al., 2009).

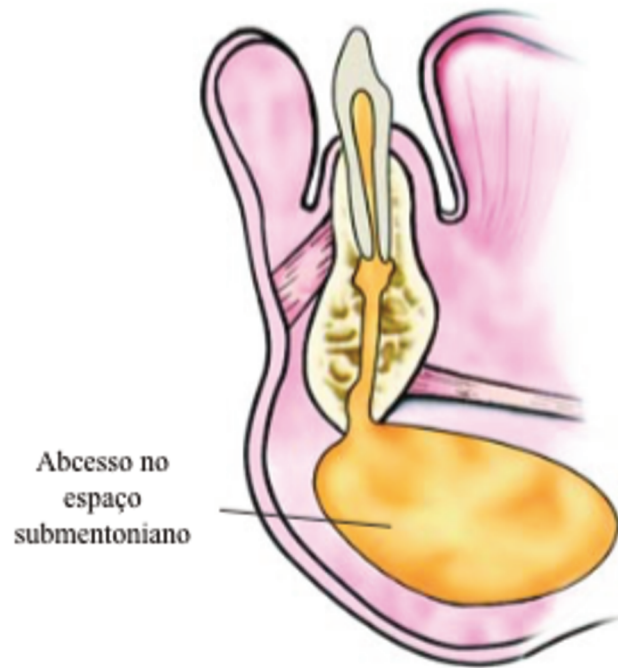


Figura 7 – Abscesso no espaço submentoniano (adaptado de Fragiskos, 2007)



Figura 8 – Doente com infecção do espaço submentoniano (adaptado de Fragiskos, 2007)

#### 2.1.3.1.5. Espaço Submandibular

O espaço submandibular localiza-se entre o músculo milo-hioideu e a camada superficial da fáscia cervical profunda, num plano mais profundo que a inserção do músculo platisma (Hupp et al., 2009). O mesmo é então limitado anterior e lateralmente

pela superfície mandibular, superiormente pela mucosa do pavimento da boca e inferiormente pela fáscia cervical profunda (Reynolds & Chow, 2009).

As infecções deste espaço surgem, maioritariamente, como resultado da disseminação de abscessos periapicais de molares mandibulares, mais comumente do segundo ou terceiro molar inferior onde o osso é mais delgado. Outras causas de infecção deste espaço incluem linfadenite, sialoadenite, laceração do pavimento da boca, fratura mandibular ou bloqueio do nervo alveolar inferior (Reynolds & Chow, 2009).

O espaço submandibular pode também encontrar-se secundariamente envolvido por um processo infeccioso que acomete simultaneamente outros espaços, como se verifica na Angina de Ludwig. Este é um processo infeccioso de grande gravidade e rápida evolução que envolve bilateral e concomitantemente os espaços submandibular, sublingual e submentoniano (Boscolo-Rizzo & Da Mosto, 2009; Dib et al., 2016).

O mesmo comunica anteriormente com o espaço submentoniano e posteriormente com o espaço sublingual, e aloja a glândula submandibular (Santos et al., 2011).

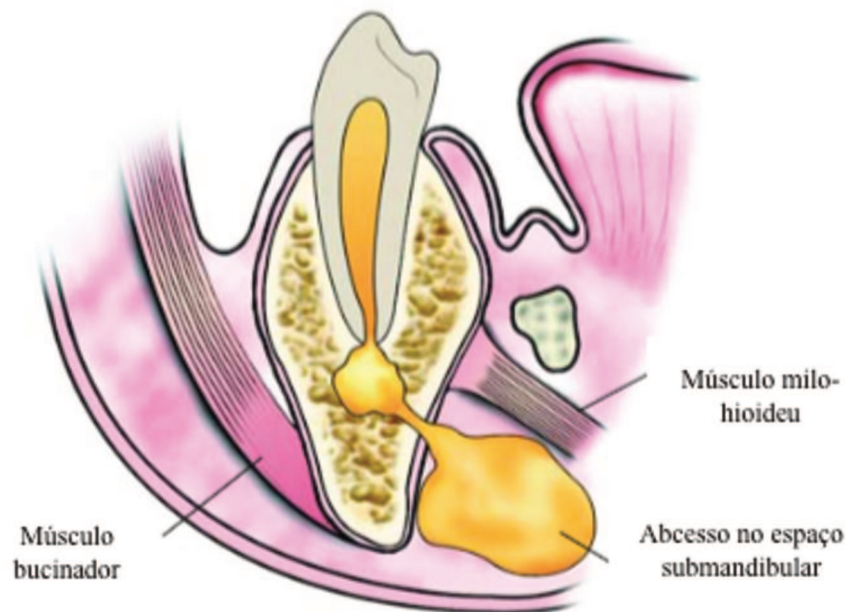


Figura 9 – Abscesso no espaço submandibular (adaptado de Fragiskos, 2007)



Figura 10 – Doente com infecção do espaço submandibular (imagem cedida pelo Prof. Doutor Francisco Salvado)

#### 2.1.3.1.6. Espaço Sublingual

A infecção do espaço sublingual resulta numa perfuração da lâmina cortical lingual acima da inserção do músculo milo-hioideu, pela infecção de pré-molares ou primeiros molares inferiores (Hupp et al., 2009).

Os abscessos formados no espaço sublingual podem também ser consequência da estenose do ducto de *Bartholin* ou do ducto de *Wharton* (McKellop, Bou-Assaly, & Mukherji, 2010).

Este espaço encontra-se limitado superiormente pelo pavimento da boca, inferiormente pelo músculo milo-hioideu, anteriormente pela mandíbula e posteriormente estabelece comunicação com o espaço submandibular, sem qualquer fáscia interposta entre os mesmos (Hupp et al., 2009; McKellop et al., 2010). O mesmo contém a glândula sublingual, o canal de *Wharton*, o nervo lingual e a artéria e veias linguais (Hupp et al., 2009).

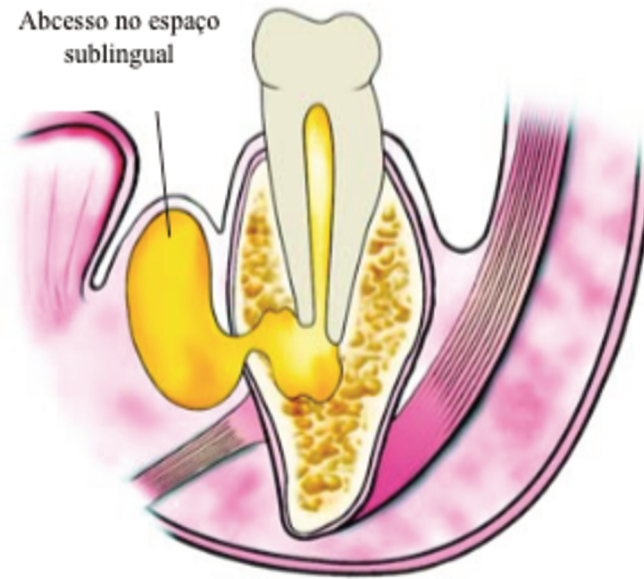


Figura 11 – Abscesso no espaço sublingual (adaptado de Fragiskos, 2007)

### 2.1.3.2. Espaços Fasciais Secundários

#### 2.1.3.2.1. Espaço Mastigador

O espaço mastigador é formado pela divisão da camada anterior da fáscia cervical profunda, que circunda os músculos responsáveis pela mastigação. O mesmo encontra-se dividido nos seguintes subespaços capazes de estabelecerem uma comunicação livre entre si: massetérico, pterigomandibular e temporal. (Coimbra, Ferreira, & Artur, 2015; Hupp et al., 2009).

O espaço temporal está por sua vez subdividido, pelo músculo temporal, no espaço temporal superficial, limitado medialmente por este músculo e lateralmente pela fáscia temporal, e no espaço temporal profundo, localizado entre o músculo temporal e o crânio (Coimbra et al., 2015).

O espaço temporal superficial pode encontrar-se envolvido por um processo infeccioso como resultado da disseminação da infecção de molares superiores ou inferiores ou de espaços vizinhos. O mesmo é válido para o profundo, que pode ser infetado como resultado da disseminação de uma infecção de molares superiores ou espaços vizinhos (Hupp et al., 2009).

O espaço massetérico encontra-se limitado, medialmente, pelo ramo ascendente da mandíbula e, lateralmente, pelo feixe interno do músculo masséter. O mesmo encontra-se normalmente envolvido pela disseminação da infecção do terceiro molar inferior. No entanto, apesar de mais raramente, uma fratura do ângulo da mandíbula também poderá provocar uma infecção neste espaço (Hupp et al., 2009).

O espaço pterigomandibular encontra-se limitado, medialmente pelo músculo pterigoideu medial, lateralmente pelo ramo ascendente da mandíbula, superiormente pelo músculo pterigoideu lateral e inferiormente pelo corpo da mandíbula. O mesmo contém a artéria e veia alveolar inferior e pode encontrar-se envolvido pela disseminação da infecção de terceiros molares inferiores. Em caso de contaminação aquando da administração de uma anestesia do nervo alveolar inferior, poderá ocorrer infecção do espaço pterigomandibular (Fragiskos, 2007).

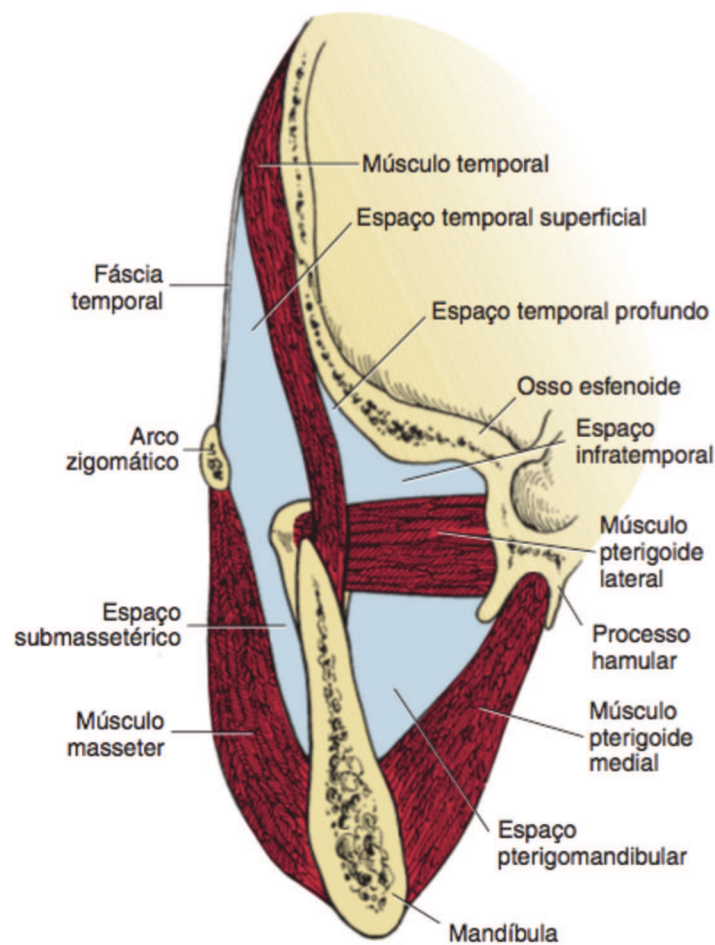


Figura 12 – Espaços massetérico, pterigomandibular e temporal com respetivos limites musculares e ósseos (retirado de Hupp et al., 2009)

#### 2.1.3.2.2. Espaço Parafaríngeo ou Faríngeo Lateral

O espaço parafaríngeo é um espaço fascial cervical profundo que se estende desde a base do crânio ao osso hioide, com o músculo pterigoideu medial por fora, o músculo constritor superior da faringe por dentro, a rafe pterigomandibular à frente e a fáscia pré-vertebral atrás. No seu limite póstero-medial tem continuidade com o espaço retrofaríngeo (Hupp et al., 2009; McKellop et al., 2010).

Este espaço está dividido pela apófise estiloide do osso temporal num compartimento anterior e outro posterior (McKellop et al., 2010). Encontra-se revestido, no seu aspeto lateral, pela camada superficial da fáscia cervical profunda, estando limitado pela mandíbula, glândula parótida e músculo pterigoideu medial. Na sua porção medial, a fáscia bucofaríngea, isto é, a camada média da fáscia cervical profunda, reveste a superfície lateral do músculo constritor superior da faringe. Na porção mais posterior do espaço parafaríngeo, este comunica livremente com o espaço retrofaríngeo, estando ambos cobertos pela fáscia pré-vertebral (Reynolds & Chow, 2009).

O mesmo contém estruturas vitais como a bainha carotídea, o nervo glossofaríngeo (IX par craniano), o nervo hipoglosso (décimo segundo par craniano) e a cadeia simpática cervical (Reynolds & Chow, 2009).

A infeção do espaço parafaríngeo pode ter origem em variadas fontes ao longo de toda a extensão da região do pescoço, mais precisamente dentes (sobretudo terceiros molares inferiores), amígdalas, faringe, glândula parótida, nódulos linfáticos locais e espaços vizinhos, nomeadamente o retrofaríngeo e o submandibular (Reynolds & Chow, 2009).

Assim, um abscesso neste espaço pode desenvolver-se por disseminação direta dum processo infeccioso com envolvimento da faringe, através da sua parede, como consequência de uma infeção odontogénica, trauma local ou abscesso peri-amigdalino (McKellop et al., 2010).

Entre a porção mais superior e medial da glândula parótida e o espaço parafaríngeo, existe como que uma lacuna fascial que facilita a progressão da infeção (Reynolds & Chow, 2009).

### 2.1.3.2.3. Espaço Retrofaríngeo

O espaço retrofaríngeo localiza-se atrás da parede posterior da faringe, sendo limitado anteriormente pelo músculo constritor superior da faringe e posteriormente pela fáscia alar (Fragiskos, 2007; Vieira et al., 2008).

O mesmo corresponde como que a uma extensão posterior do espaço parafaríngeo e estende-se desde a base do crânio até ao seu limite inferior que coincide ao ponto de fusão da fáscia alar com a fáscia pré-vertebral, aproximadamente entre a sétima vértebra cervical e a primeira vértebra torácica (Reynolds & Chow, 2009; Santos et al., 2011).

A infeção deste espaço pode resultar da presença de corpos estranhos, da disseminação da infeção de espaços vizinhos, nomeadamente o parafaríngeo, ou dum trauma por instrumentação esofágica, como numa endoscopia, tentativa de intubação ou colocação de uma sonda nasogástrica (Reynolds & Chow, 2009). A presença de uma lesão penetrante é frequentemente reportada como causa de infeções do espaço retrofaríngeo, em doentes adultos (McKellop et al., 2010).

A linfadenite supurativa aguda é mais frequente na população pediátrica e quando tratada de forma inadequada pode disseminar-se ao espaço retrofaríngeo, levando à acumulação de uma coleção purulenta neste último, o que corresponde a uma condição que pode colocar a vida do doente em risco (Reynolds & Chow, 2009; Petrovic et al., 2017). A infeção da via aérea superior é também uma etiologia frequente de infeções do espaço retrofaríngeo, em crianças (McKellop et al., 2010).

A infeção que envolve o espaço retrofaríngeo pode romper a fáscia alar e disseminar-se ao espaço de perigo e, logo de seguida, envolver o mediastino (Coimbra et al., 2015; Flynn, 2000).

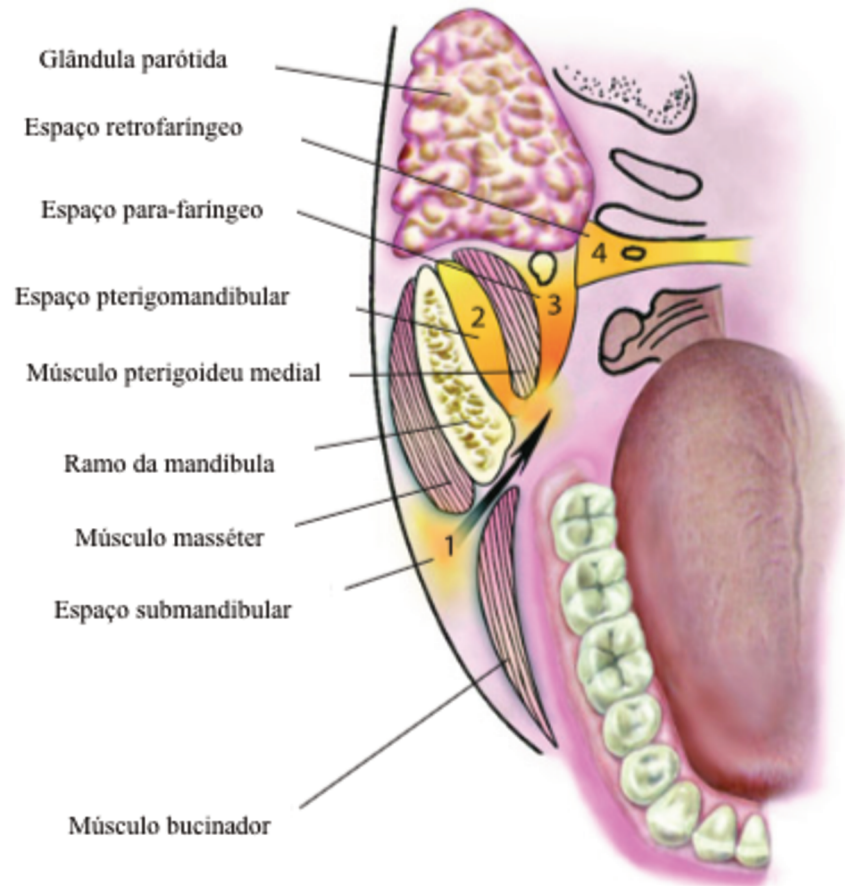


Figura 13 – Disseminação de uma infecção odontogénica pelos espaços fasciais (adaptado de Fragiskos, 2007)

#### 2.1.3.2.4. Espaço Perigoso

O espaço perigoso localiza-se atrás do espaço retrofaríngeo e encontra-se limitado anteriormente pela fásia alar e posteriormente pela fásia pré-vertebral. O mesmo estende-se desde a base do crânio ao diafragma, continuando-se com o mediastino (Reynolds & Chow, 2009).

O envolvimento deste espaço resulta da disseminação da infecção a partir de espaços vizinhos, nomeadamente o retrofaríngeo e o pré-vertebral. A infecção do espaço perigoso pode também difundir-se e envolver o mediastino posterior, o pericárdio e, mais raramente, o retroperitонеu (Reynolds & Chow, 2009).

## 2.1.3.2.5. Espaço Pré-vertebral

O espaço pré-vertebral estende-se desde a base do crânio ao cóccix e situa-se entre a fáscia pré-vertebral, que constitui o seu limite anterior, e os corpos vertebrais e processos transversos, que formam o seu limite posterior (Reynolds & Chow, 2009).

As infeções do espaço pré-vertebral resultam, normalmente, da disseminação de infeções da coluna espinhal, nomeadamente a osteomielite vertebral, a discite tuberculosa, a discite piogénica ou abscessos epidurais, bem como por instrumentação local da traqueia ou esófago (Reynolds & Chow, 2009; Petrovik et al., 2017).

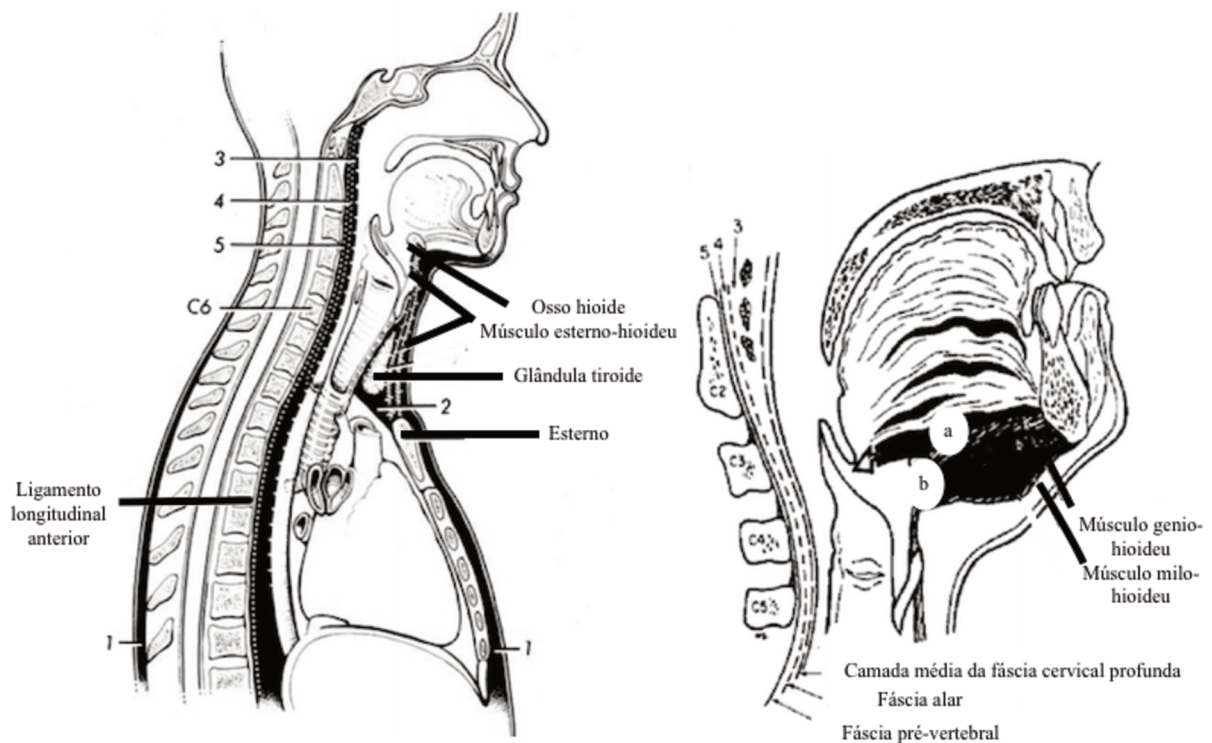


Figura 14 – FásCIAS cervicais e espaços fasciais profundos. 1 Espaço superficial; 2 Espaço pré-traqueal; 3 Espaço retrofaríngeo; 4 Espaço de perigo; 5 Espaço pré-vertebral; a Espaço sublingual; b Osso hioide (adaptado de Reynolds & Chow, 2009)

### 2.1.3.3. Classificação dos Espaços Fasciais Cervicais em Relação ao Osso Hioide

As fortes ligações fasciais com o osso hioide constituem uma importante barreira à propagação descendente do processo infeccioso. Por isso mesmo, os espaços fasciais cervicais são frequentemente classificados em três principais grupos anatómicos, de acordo com a relação estabelecida com o osso hioide: os espaços localizados acima do osso hioide, os localizados abaixo do osso hioide e os que envolvem toda a extensão do pescoço (Vieira et al., 2008).

Os espaços cervicais supra-hioideus são o bucal, o submandibular, o mastigador, o parafaríngeo, o parotídeo e o peri-amigdalino (Vieira et al., 2008).

A cápsula formada pela camada superficial da fáscia cervical profunda e que envolve a glândula parótida, forma o espaço parotídeo. Este espaço contém, para além da glândula parótida, a artéria carótida externa, a artéria temporal superficial, a veia retromandibular, o nervo facial, o nervo aurículo-temporal e nódulos linfáticos (Vieira et al., 2008).

O espaço parotídeo localiza-se posteriormente ao mastigador e lateralmente ao espaço parafaríngeo (Coimbra et al., 2015). Na porção medial da glândula parótida, a fáscia tem uma pequena espessura e, por essa razão, fornece pouca resistência à progressão da infeção ao espaço parafaríngeo (Vieira et al., 2008).

O envolvimento deste espaço pode resultar de uma infeção de molares mandibulares, infeção essa que atravesse o espaço mastigador. Mas, mais frequentemente, resulta da obstrução do ducto parotídeo ou linfadenite supurativa (Vieira et al., 2008).



Figura 15 – Abscesso no espaço parotídeo (adaptado de Fragiskos, 2007)

O espaço peri-amigdalino contém tecido conjuntivo laxo e localiza-se entre a amígdala palatina e o músculo constritor da faringe, sendo limitado, anterior e posteriormente, pelos pilares amigdalinos (Coimbra et al., 2015; Vieira et al., 2008).

A infecção deste espaço provém das amígdalas e faringe resultando, normalmente, de amigdalites e pode potencialmente envolver os espaços parafaríngeo e retrofaríngeo (Coimbra et al., 2015; Vieira et al., 2008).

O espaço visceral anterior, também denominado pré-traqueal, é o único infra-hioídeo e estende-se desde a cartilagem tiroideia até ao mediastino superior, sobrejacente ao arco aórtico e ao pericárdio fibroso (Vieira et al., 2008). O mesmo envolve a faringe, a laringe, a glândula tiroide, a traqueia e a parede anterior do esófago (Coimbra et al., 2015; Vieira et al., 2008).

Os espaços visceral anterior e retrofaríngeo encontram-se separados por ligações laterais estabelecidas entre o esófago e a fáscia pré-vertebral, ao nível da glândula tiroide. Desta forma, o espaço visceral anterior encontra-se numa posição anterior em relação ao esófago e o retrofaríngeo numa posição posterior (Vieira et al., 2008). O primeiro comunica, no seu limite superior, com os espaços submandibular e parafaríngeo (Boscolo-Rizzo & Da Mosto, 2009).

Uma infecção do espaço visceral anterior frequentemente resulta de uma perfuração da parede anterior do esófago e, menos comumente, dum trauma no pescoço, de tiroidite ou da presença de corpos estranhos (Coimbra et al., 2015; Vieira et al., 2008).

Os espaços retrofaríngeo, perigoso, pré-vertebral e carotídeo englobam toda a extensão do pescoço (Vieira et al., 2008).

Os espaços carotídeos, direito e esquerdo, localizam-se no interior da bainha carotídea e estendem-se desde a base do crânio ao arco aórtico (Coimbra et al., 2015; Vieira et al., 2008). Os mesmos contém a artéria carótida, a veia jugular interna, a cadeia cervical simpática e os pares cranianos IX, X, XI e XII (Vieira et al., 2008).

As três camadas da fáscia cervical profunda contribuem para a formação da bainha carotídea, que se estende desde a base do crânio ao mediastino. Por isso mesmo, esta oferece um trajeto fácil para a propagação da infecção proveniente de qualquer espaço profundo do pescoço. Além disso, a inoculação de drogas intravenosas diretamente no pescoço, bem como causas iatrogénicas, nomeadamente o cateterismo venoso central, podem estar na origem de uma infecção com envolvimento do espaço carotídeo (Vieira et al., 2008).

## **2.2. Microbiologia**

Brook et al. (1991) referem que 50% das infeções dos espaços fasciais profundos de origem odontogénica são constituídos por bactérias anaeróbias, 44% por uma flora mista e apenas 6% por bactérias aeróbias.

Estas infeções envolvem, geralmente, cocos aeróbios gram positivos - *Streptococcus*, cocos anaeróbios gram positivos - *Streptococcus* e *Peptostreptococcus* - e bacilos anaeróbios gram negativos - *Bacterioides* e *Fusobacterium* (Hupp et al., 2009).

Os resultados microbiológicos de diferentes estudos revelaram que a maior parte dos casos de abscessos da cabeça e pescoço secundários a infeções odontogénicas são de natureza polimicrobiana (Plum et al., 2014). A maioria destas infeções são endógenas e mistas, com envolvimento de bactérias tanto aeróbias como anaeróbias (Ye et al., 2017).

Acredita-se que a natureza mista destas infeções aumenta a patogenicidade dos microorganismos pelo estabelecimento de interações sinérgicas. Esta é uma importante característica a ter em consideração na abordagem terapêutica destas infeções (Reynolds & Chow, 2009).

Os abscessos ou celulites da região maxilo-facial encontram-se, normalmente, associados a bactérias anaeróbias facultativas e anaeróbias estritas. De entre as bactérias anaeróbias facultativas destaca-se o grupo *Streptococcus milleri*, formado por três espécies principais: *Streptococcus anginosus*, *intermedius* e *constellatus*. Os *Peptostreptococcus*, *Prevotella* e *Pseudomonas* são algumas das bactérias anaeróbias frequentemente responsáveis por estas infeções (Velasco M & Soto N, 2012).

Num estudo realizado por Ye et al. (2017) em 100 doentes com abscessos na cabeça e pescoço, 114 micro-organismos foram isolados, dos quais 66 anaeróbios e 48 aeróbios. De entre as bactérias aeróbias mais comumente isoladas destacam-se a *Klebsiella sp.*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* e *Pseudomonas aeruginosa*. As bactérias anaeróbias isoladas com maior frequência foram *Clostridium tertium*, *Lactobacilos* e *Peptostreptococcus*.

Noutra investigação semelhante, conduzida por Molomo et al. (2016) em 127 doentes com infeções na região maxilo-facial, 122 estirpes microbianas foram isoladas, com predominância de bactérias aeróbias, nomeadamente *Streptococcus* do grupo alfa-hemolítico, em particular *Streptococcus viridans*, *Staphylococcus aureus* e *Klebsiella pneumoniae*.

Estes resultados vão, em grande medida, ao encontro dos dados obtidos e analisados noutros estudos, realizados com o objetivo geral comum de avaliar a microbiologia e resistências antibióticas dos diferentes agentes patogénicos, presentes em infeções que afetam a região da cabeça e pescoço. Em todos eles se identificou o envolvimento de bactérias aeróbias e anaeróbias, sendo os micro-organismos predominantemente isolados *Streptococcus* do grupo alfa-hemolítico, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*, e também anaeróbios *Bacteroides* e *Peptostreptococcus* (İsmi et al., 2017; J et al., 2017; Plum et al., 2014; Walia et al., 2013).

Pode afirmar-se que as bactérias tanto aeróbias como anaeróbias são os micro-organismos normalmente associados a infeções dos espaços fasciais profundos da cabeça e pescoço. Espécies fúngicas como a *Candida albicans* também fazem parte integrante da microbiologia destas infeções, embora em menor incidência, como foi relatado em diferentes estudos (Molomo et al., 2016; Plum et al., 2014; Reynolds & Chow, 2009; Walia et al., 2013).

Apesar dos micro-organismos de natureza fúngica se encontrarem raramente envolvidos na origem de infeções da região da cabeça e pescoço, estes devem ser considerados como potenciais agentes etiológicos quando o doente não reage

positivamente à antibioterapia de amplo espectro de ação e principalmente quando são identificados fatores de risco para infeções fúngicas invasivas (Reynolds & Chow, 2009).

### **2.3. Causas**

As infeções dos espaços fasciais cervicais profundos têm origem a partir de uma variedade de focos situados na região da cabeça e pescoço, inclusivamente dentes, amígdalas, glândulas salivares e tecido linfático (Kalsotra et al., 2014).

Previamente à era antibiótica, as amígdalas eram responsáveis por cerca de 70% dos casos de infeção dos espaços fasciais profundos. Contudo, na atualidade, a causa mais comum de infeções complexas da região maxilo-facial são infeções odontogénicas (J et al., 2017). Na população pediátrica, as causas mais comumente reportadas continuam a ser a amigdalite e a faringite (Ridder, Technau-Ihling, Sander, & Boedeker, 2005).

Outras etiologias das infeções dos espaços cervicais profundos incluem: sialoadenites, contusões e/ou lesões penetrantes no pescoço, trauma nas vias aéreas superiores, nomeadamente como consequência de intubação endotraqueal ou endoscopia digestiva alta, malignidades, abuso de drogas intravenosas e ingestão de corpos estranhos (J et al., 2017; Ridder et al., 2005; Sennes et al., 2002).

A deglutição inadvertida de objetos de ponta afiada pode provocar a perfuração da faringe ou do esófago, com posterior migração ao longo dos planos fasciais, levando à formação de abscessos nos espaços circundantes, nomeadamente o retrofaríngeo. Esta situação é consideravelmente mais frequente na população pediátrica, indivíduos senis ou doentes psiquiátricos (McKellop et al., 2010).

Apesar das possíveis causas de infeção de espaços fasciais profundos da região maxilo-facial estarem bem definidas na literatura, em muitos casos a etiologia permanece indefinida (Ridder et al., 2005).

Num estudo realizado por J et al. (2017), com uma amostra de 17 doentes com infeção dos espaços cervicais profundos, a causa mais comumente reportada foi uma infeção odontogénica, identificada em 11 doentes. Outros fatores etiológicos relatados incluíam trauma cervical, linfadenopatia e, em quatro doentes, causa idiopática.

Kalsotra et al. (2014) avaliaram, diagnosticaram e trataram 59 doentes com infeção dos espaços fasciais profundos do pescoço. A infeção dento-alveolar foi a etiologia identificada com maior frequência, acometendo 21 doentes. A amigdalite, a infeção de glândulas salivares e a infeção da pele foram outras causas reportadas neste

trabalho de investigação clínica. Ainda assim, em 11 doentes a etiologia da infeção manteve-se indeterminada.

Huang et al. (2004) realizaram uma revisão retrospectiva de 185 casos de doentes diagnosticados com infeções nos espaços cervicais profundos, entre 1997 e 2002. A causa mais frequente neste estudo foi uma infeção odontogénica. O abuso de drogas intravenosas e o trauma cervical foram outras etiologias comumente reportadas neste estudo.

Em 57.3% dos casos, as causas de infeção permaneceram por identificar. A resolução dos focos infecciosos no momento da apresentação dos doentes é uma possível razão para tal ter ocorrido (Huang et al., 2004).

Resultados semelhantes foram obtidos por Parhiscar e Har-el (2001) numa revisão retrospectiva de 210 casos de doentes com abscessos cervicais profundos. A etiologia mais comum da formação destes abscessos foi uma infeção odontogénica. Outras causas detetadas incluem o abuso de drogas intravenosas, faringite e amigdalite, fraturas da mandíbula, infeções da pele, tuberculose, corpos estranhos, abscesso peri-amigdalino, sialolitíase e parotidite.

#### **2.4. Fatores perpetuantes de infeção**

O sistema imunitário constitui uma defesa crucial do doente face a um processo infeccioso ativo. Assim sendo, qualquer condição ou doença sistémica que interfira com a sua normal função deve ser devidamente avaliada e controlada (Velasco M & Soto N, 2012).

O consumo de álcool, a imunossupressão e a diabetes mellitus não controlada são algumas das condições que aumentam o risco de ocorrência e de perpetuação de uma infeção de origem odontogénica (Xavier et al., 2017).

Os fatores predisponentes das infeções dos espaços cervicais profundos de origem odontogénica incluem: má higiene oral com conseqüente aglomeração de tártaro e a presença de restaurações desadaptadas que podem constituir um foco infeccioso (İsmi et al., 2017).

Num estudo realizado por Plum et. al (2014), a formação de abscessos de origem odontogénica localizados na região da cabeça e pescoço em doentes com o sistema imunitário comprometido revelou-se relativamente rara, tendo sido constatada em cerca de 3.1% dos doentes pertencentes à amostra de estudo. Quando presente, o

comprometimento da resposta imunitária era causado por uma disfunção imunológica, como a síndrome da imunodeficiência adquirida ou a deficiência das células B, ou pela toma de medicação imunossupressora, como é o caso de agentes de quimioterapia, que suprimem diretamente a resposta imune. As co-morbilidades médicas mais comumente identificadas foram a hipertensão arterial, asma e diabetes.

Noutro estudo, realizado por Horváth et al. (2015) com uma amostra de 17 doentes com infeções severas nos espaços profundos do pescoço, 53% revelou pelo menos uma co-morbilidade sistémica, destacando-se a hipertensão arterial em 35% dos casos e a diabetes mellitus em 24% dos casos. A doença coronária, insuficiência renal crónica, doença do fígado alcoólico e hipotireoidismo foram outras co-morbilidades relatadas na amostra de estudo, embora em menor incidência. Em 3 doentes a infeção propagou-se ao mediastino e todos eles tinham diabetes e, pelo menos, mais uma doença sistémica.

A diabetes mellitus é considerada um fator predisponente de morbilidade e mortalidade das infeções dos espaços cervicais profundos de origem odontogénica, correspondendo também a um fator preditor de complicações resultantes destas infeções (İsmi et al., 2017).

O estado continuado de hiperglicémia na diabetes mellitus é o principal responsável pelo comprometimento da normal função de células com um importante papel na imunidade do doente, como os neutrófilos, os macrófagos e os fibroblastos (İsmi et al., 2017; Velasco M & Soto N, 2012).

Este estado hiperglicémico diminui a proliferação dos fibroblastos bem como a síntese de colagénio, comprometendo a reparação dos tecidos. Os monócitos e macrófagos sintetizam uma maior quantidade de citocinas pró-inflamatórias, com conseqüente aumento da produção de metaloproteinases da matriz, nomeadamente colagenases, que quebram as ligações peptídicas do colagénio. A formação de tecido de cicatrização resulta da interação entre a síntese, a fixação e degradação do colagénio. A produção excessiva de citocinas, capazes de controlar a atividade das colagenases, origina um desequilíbrio interno pernicioso à contenção do processo infeccioso. Os neutrófilos apresentam as suas funções de adesão, quimiotaxia e fagocitose modificadas, o que reduz também a capacidade de defesa do doente. Todas estas alterações funcionais aumentam a propensão a infeções (Velasco M & Soto N, 2012).

Assim sendo, o controlo dos níveis de glicémia em doentes diabéticos com infeção nos espaços cervicais profundos é um cuidado crucial a ter na abordagem terapêutica

destas infeções, sendo a administração de insulina a melhor opção para esse efeito (İsmi et al., 2017).

Os corticoides, quando administrados de forma crónica, também incrementam a propensão de ocorrência de infeções de origem bacteriana ou fúngica. Os mesmos conferem estabilidade às membranas das células imunocompetentes diminuindo, desta forma, a resposta imune (Velasco M & Soto N, 2012).

O papel da síndrome da imunodeficiência adquirida nas infeções odontogénicas não está completamente esclarecido, pelo que é proposto por alguns autores que a deficiente função bactericida e quimioestática dos neutrófilos e de outras linhagens sanguíneas, juntamente com o defeito na síntese de imunoglobulinas, sejam fatores que aumentam o risco de ocorrência de infeções de origem bacteriana em doentes infetados pelo vírus da imunodeficiência humana (Velasco M & Soto N, 2012).

O alcoolismo, a insuficiência renal crónica e a má nutrição são também condições que alteram a resposta imunitária. Um doente imunocomprometido é menos capaz de eliminar as bactérias patogénicas tornando-se, portanto, mais suscetível à ocorrência e progressão de infeções de origem odontogénica aquando da presença de um foco de infeção (Velasco M & Soto N, 2012).

O nível de educação é um importante fator preditor do tempo de internamento de doentes com infeções severas dos espaços cervicais. A reduzida conscientização sobre a saúde leva a que o doente compareça às urgências mais tarde do que o ideal e, conseqüentemente, com o processo infeccioso num estado de evolução mais avançado e um maior grau de comprometimento das vias aéreas (Barber, Dziegielewski, Biron, Ma, e Seikaly, 2014).

Foi também sugerido por Barber et al. (2014) que o remoto acesso a cuidados médicos estivesse igualmente associado a um comparecimento tardio a centros de saúde, resultando num maior comprometimento das vias aéreas e crítica necessidade de intervenção médica. Assim, doentes que vivem a mais de uma hora de um centro prestador de cuidados médicos encontram-se em maior risco de desenvolvimento de infeções cervicais severas.

## **2.5. Complicações das Infeções dos Espaços Fasciais Profundos da Cabeça e Pescoço**

As infeções maxilo-faciais complexas apresentam um quadro de rápida evolução, pelo que sem o estabelecimento de um diagnóstico precoce e preciso, bem como a implementação de um protocolo de tratamento adequado, estas podem disseminar-se para as estruturas anatómicas adjacentes, alcançar áreas distantes do foco infeccioso e potencialmente originar diversas complicações ou mesmo morte do doente (Statkievicz et al., 2016; Xavier et al., 2017).

No momento em que a infeção complexa da região da cabeça e pescoço é diagnosticada, estabelece-se o objetivo de impedir a sua progressão e, conseqüentemente, prevenir o surgimento de complicações de grande severidade. A obstrução das vias aéreas, a trombose do seio cavernoso, a tromboflebite supurativa da veia jugular interna, a erosão da artéria carótida, a pericardite, a mediastinite e o choque séptico são algumas destas possíveis complicações (Horváth et al., 2015; J et al., 2017).

A infeção do espaço parafaríngeo apresenta como possíveis complicações o edema e obstrução da laringe; síndrome de *Horner* e paralisia dos nervos cranianos glossofaríngeo, vago, acessório espinhal e hipoglosso; tromboflebite jugular supurativa e erosão ou rutura da artéria carótida interna (Reynolds & Chow, 2009). Esta última encontra-se frequentemente associada às quatro seguintes características clínicas: hematoma dos tecidos cervicais, hemorragia sentinela da faringe e ouvido, colapso hemodinâmico e duração prolongada, de uma a duas semanas (Vieira et al., 2008).

A projeção anterior da camada média da fásia cervical profunda funde-se com o pericárdio parietal e com a camada adventícia de grandes vasos. Esta projeção facilita a progressão da infeção do espaço retrofaríngeo ao mediastino ântero-superior, originando infeções pleurais e pericárdicas (Reynolds & Chow, 2009). A obstrução das vias aéreas e a rutura dum abscesso com subsequente aspiração de pus são outras complicações severas associadas a infeções deste espaço (Vieira et al., 2008).

A infeção do espaço perigoso pode também originar obstrução das vias aéreas pela inflamação e conseqüente reposicionamento anterior da parede faríngea e estruturas supraglóticas (Reynolds & Chow, 2009). Além disso, a disseminação inferior da infeção até ao tórax resulta em complicações como mediastinite, pelo envolvimento do mediastino posterior, e empiema pleural (Reynolds & Chow, 2009; Vieira et al., 2008).

A formação de empiema, abscesso pulmonar, pneumonia aspirativa e mesmo asfixia pode ocorrer como consequência da ruptura de um abscesso para a laringe ou para a traqueia (Vieira et al., 2008).

O envolvimento do espaço pré-vertebral por um processo infeccioso pode exercer uma ação compressiva sob a medula pela formação de coleções epidurais espinhais, sendo que 4 a 22% dos doentes ficam irreversivelmente paralisados. A disseminação da infecção aos corpos vertebrais pode culminar em instabilidade da coluna vertebral por destruição local (Reynolds & Chow, 2009).

### 2.5.1. Obstrução das vias aéreas

A causa mais frequente de morte reportada em casos de infecções da região maxilo-facial com origem odontogénica é a obstrução das vias aéreas (Miloró, Ghali, Lerson, & Waite, 2004).

As infecções dos espaços fasciais da cabeça e pescoço, particularmente do espaço submandibular, podem comprometer a permeabilidade das vias aéreas (Reynolds & Chow, 2009). Por essa mesma razão, a manutenção da sua permeabilidade torna-se indispensável em infecções do espaço submandibular, especialmente nos casos de Angina de Ludwig em que se verifica tumefação do pavimento da boca, resultando numa posição mais superior da língua que, desta forma, pressiona o palato e a parede faríngea posterior, culminado na obstrução das vias aéreas (Boscolo-Rizzo & Da Mosto, 2009; J et al., 2017).

A presença de taquipneia, ortopneia, dispneia e a adoção da *sniffing position* por parte do doente de modo a otimizar a patência das vias aéreas são alguns dos sinais de alarme que caracterizam a sua obstrução (Reynolds & Chow, 2009). A *sniffing position* consiste numa postura adquirida pelo doente em que a cabeça se encontra inclinada para diante e o queixo está elevado. O doente sentado, com as mãos ou os cotovelos sobre os joelhos e o peito inclinado para diante, com a cabeça numa posição mais anterior em relação aos ombros é também uma postura adquirida com o propósito de otimizar a permeabilidade das vias aéreas. Em caso de infecção do espaço parafaríngeo, o doente pode inclinar o pescoço em direção ao ombro do lado oposto da infecção, de forma a posicionar a via aérea superior sobre a traqueia desviada lateralmente (Miloró et al., 2004).

Algumas condições independentes foram identificadas como sendo fatores de risco para a ocorrência de complicações severas oriundas da infecção do espaço

submandibular, nomeadamente o envolvimento do espaço visceral anterior pelo processo infeccioso devido à comunicação que ambos estabelecem entre si, a presença de tumefação bilateral do pescoço e a diabetes mellitus (Reynolds & Chow, 2009).

O espaço visceral anterior, desempenha um importante papel tanto na obstrução das vias aéreas, como consequência do edema laríngeo, como na potencial disseminação do processo infeccioso ao mediastino (Boscolo-Rizzo & Da Mosto, 2009).

A infeção prototípica do espaço submandibular é a Angina de Ludwig (Reynolds & Chow, 2009). Este é um processo infeccioso grave que consiste numa celulite do tecido conjuntivo cervical que acomete os espaços submandibular, sublingual e submentoniano, de evolução rápida e natureza polimicrobiana (Dib et al., 2016). Trata-se, portanto, de uma entidade patológica e infecciosa geralmente grave e de rápida progressão desde o pavimento da boca até ao pescoço, provocando inflamação, supuração e necrose dos tecidos moles envolventes (Calderón Peñalver, Rodríguez, Castañeda, & García Céspedes, 2016).

Assim, a infeção dos espaços perimandibulares (submandibular, sublingual e submentoniano) pode progredir para o espaço parafaríngeo e daí para o espaço retrofaríngeo até ao diafragma e, através da bainha carotídea atingir o mediastino ou, através do espaço pré-traqueal alcançar o pericárdio (Dib et al., 2016).

As potenciais complicações da angina de Ludwig relacionam-se com as possíveis vias de disseminação deste processo infeccioso e, de entre estas complicações destacam-se: osteomielite da mandíbula; a obstrução da via aérea superior devido ao edema e elevação da língua, edema da glote e desvio da traqueia; infeção da bainha carotídea; tromboflebite supurativa da veia jugular interna; efusão pleural e/ou pericárdica; empiema; abscesso subfrénico (Dib et al., 2016); mediastinite descendente necrotizante e fasciíte necrotizante (Calderón Peñalver et al., 2016).



Figura 16 – Doente com angina de Ludwig com significativo aumento do volume da face (imagem cedida pelo Prof. Doutor Francisco Salvado)

### 2.5.2. Osteomielite da Mandíbula

A osteomielite é definida como a inflamação progressiva do osso e medula óssea, sendo que no esqueleto facial afeta, mais comumente, a maxila e a mandíbula (Julien Saint Amand, Sigaux, Gleizal, Bouletreau, & Breton, 2017). Esta consiste, portanto, num processo inflamatório do osso que se inicia com a infeção da cavidade medular, rápido envolvimento dos canais de *Havers* e extensão ao periósteo (Prasad, Prasad, Mouli, & Agarwal, 2007).

A osteomielite aguda evolui no período de tempo de alguns dias a semanas, com início abrupto dos sinais e sintomas que incluem febre, edema da área afetada, linfadenopatia e leucocitose. A osteomielite crónica trata-se de uma infeção persistente que evolui entre alguns meses a anos e que afeta mais comumente a mandíbula (Baur, Altay, Flores-Hidalgo, Ort, & Quereshy, 2015). A forma crónica de osteomielite pode ser supurativa, com formação de abscesso ou fístula e sequestros ósseos. Por outro lado, pode surgir como uma inflamação crónica não supurativa e de causa indeterminada (Eyrich, Baltensperger, Bruder, & Graetz, 2003).

Eyrich et al. (2003) propuseram uma classificação para a osteomielite da mandíbula com base na sua apresentação clínica, curso natural da doença e características radiológicas. Assim, é possível distinguir osteomielite aguda, osteomielite crónica primária e osteomielite crónica secundária (Eyrich et al., 2003).

A osteomielite esclerosante difusa da mandíbula é um termo frequentemente utilizado na literatura como forma de descrever um tipo específico de osteomielite. Contudo, este conceito consiste apenas numa apresentação radiológica de esclerose óssea, que pode ser identificada numa tomografia computadorizada tanto em casos de osteomielite crónica primária como secundária (Julien Saint Amand et al., 2017). Assim, este é um termo radiológico referente a diferentes entidades isto é, diferentes tipos de osteomielite crónica (Eyrich et al., 2003; Julien Saint Amand et al., 2017).

No estudo realizado por Julien Saint Amand et al. (2017), duas crianças foram incluídas no grupo de osteomielite crónica primária, revelando os mesmos sinais e sintomas identificados na população adulta da amostra. Para descrever esta doença em crianças usa-se o termo osteomielite de Garrè. Esta última é considerada uma forma precoce de osteomielite crónica primária (Julien Saint Amand et al., 2017).

A osteorradionecrose consiste na necrose avascular do osso, induzida por radiação. Esta corresponde a uma alteração da fisiologia óssea que pode favorecer, secundariamente, a infeção do osso e, conseqüentemente, a osteomielite crónica da mandíbula (Julien Saint Amand et al., 2017).

A osteomielite aguda e a osteomielite crónica secundária da mandíbula correspondem à mesma patologia, com etiologia comum, mas numa fase diferente de evolução. A primeira apresenta o limite temporal de quatro semanas após o início dos sintomas. Em caso de persistência da sintomatologia além deste limite, passa a considerar-se osteomielite crónica secundária. Esta última, também conhecida como osteomielite crónica supurativa, caracteriza-se pela acumulação de pus, presença de fistula e/ou sequestro ósseo (Julien Saint Amand et al., 2017).

A etiologia de ambas é bem definida, podendo corresponder a uma infeção odontogénica, ação de corpos estranhos, trauma ou cirurgia da mandíbula (Julien Saint Amand et al., 2017).

A osteomielite crónica primária consiste num processo inflamatório não supurativo caracterizado, portanto, pela ausência de pus e fistula. A mesma apresenta uma origem insidiosa, de etiologia desconhecida e sem uma fase aguda característica (Julien Saint Amand et al., 2017). O doente normalmente apresenta episódios periódicos e

recorrentes de sintomatologia dolorosa, edema da área afetada, trismo e linfadenopatia regional. A ausência de fístulas tanto extra como intraorais, sequestros ósseos e coleções purulentas auxilia no diagnóstico diferencial com a osteomielite crónica secundária (Eyrich et al., 2003).

O diagnóstico de osteomielite deve ser estabelecido com base no quadro clínico do doente e complementado por exames auxiliares radiológicos (Nogueira et al., 2016).

Um estudo realizado por Julien Saint Amand et al. (2017) teve como principal objetivo comparar um grupo de dez doentes com osteomielite crónica primária com um grupo de doze doentes com osteomielite crónica secundária da mandíbula. No primeiro grupo, os sinais clínicos mais comumente relatados foram edema local e limitação da abertura da boca, com uma duração média de 6.8 anos. Já no segundo grupo verificou-se a presença de supuração, fístula, dor, edema local e trismo, durante uma média de 0.7 anos.

Em ambos os grupos a tomografia computadorizada foi um meio auxiliar de diagnóstico crucial. Todos os doentes com osteomielite crónica primária apresentaram imagens radiográficas correspondentes a esclerose, cinco dos dez doentes apresentaram hipertrofia óssea, quatro com reação periosteal e quatro com osteólise. Neste grupo não se verificou coleção purulenta, fístula ou sequestro ósseo (Julien Saint Amand et al., 2017).

O sinal radiográfico mais comumente identificado na tomografia computadorizada em caso de osteomielite crónica secundária foi a cicatrização óssea retardada, identificada em oito dos doze doentes. Em quatro doentes verificou-se esclerose e osteólise, três doentes apresentaram coleção purulenta e reação periosteal e apenas um doente apresentou formação de fístula e sequestro ósseo (Julien Saint Amand et al., 2017).

Sete doentes com osteomielite crónica primária e dois doentes com osteomielite crónica secundária realizaram cintigrafia que revelou realce mandibular, sem aumento do contraste de outros ossos ou articulações (Julien Saint Amand et al., 2017).

A osteomielite supurativa crónica apresenta uma flora polimicrobiana, constituída por micro-organismos tanto aeróbios como anaeróbios, inclusivamente *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Actinomyces*, *Enterococcus*, *Prevotella* e *Porphyromonas* (Nogueira et al., 2016).

Num estudo realizado por Eyrich et al. (2003) em 11 doentes com osteomielite crónica primária, algumas das bactérias mais frequentemente isoladas incluem:

*Staphylococcus coagulase negativa, Staphylococcus aureus, Streptococcus viridans, Actinomyces e Veillonella sp.*

O tratamento baseia-se nos seguintes fundamentos básicos: abordagem cirúrgica, terapia antimicrobiana e acompanhamento do doente, o que inclui dieta e hidratação adequadas (Nogueira et al., 2016). Outro importante elemento de tratamento a ter em consideração é o controlo de qualquer co-morbilidade existente (Baur et al., 2015).

A terapia antimicrobiana é um componente indispensável no tratamento da osteomielite crónica. Ainda assim, a antibioterapia e terapias adjuvantes não são suficientes para garantir um resultado clínico adequado. A remoção cirúrgica minuciosa do segmento de tecido comprometido é o fator fundamental (Baur et al., 2015).

No caso da osteomielite crónica secundária, o tratamento da causa é frequentemente suficiente para a obtenção de um prognóstico favorável com resolução completa da doença (Julien Saint Amand et al., 2017).

Relativamente à osteomielite crónica primária, alguns autores consideram preferível uma abordagem mais conservadora associada a uma menor morbilidade, envolvendo repetidas decorticações e antibioterapia a longo prazo. Outros autores consideram mais eficaz e adequado um tratamento mais agressivo com ressecção segmentar da mandíbula (Julien Saint Amand et al., 2017).

De um modo geral, as modalidades de tratamento podem ser divididas em não cirúrgicas e cirúrgicas. As não cirúrgicas incluem: a antibioterapia, a administração de anti-inflamatórios não esteroides e relaxantes musculares e a terapia com oxigénio hiperbárico. De entre as opções cirúrgicas de tratamento é possível destacar: a decorticação isolada, a decorticação com enxerto ósseo, a ressecção marginal e a ressecção segmentar da mandíbula (Bevin, Inwards, & Keller, 2008).

Assim, o tratamento desta doença varia de abordagens mais conservadoras como a administração isolada de antibióticos ou o tratamento endodôntico/exodontia dos dentes envolvidos pelo processo infeccioso com antibioterapia concomitante para abordagens mais invasivas, como é o caso da ressecção segmentar da mandíbula (Bevin et al., 2008).

Num estudo realizado por Baur et al. (2015), três dos seis doentes que foram submetidos a uma ressecção marginal desenvolveram infeções recorrentes, necessitando de novas intervenções cirúrgicas. Por outro lado, apenas um dos dezoito doentes submetidos a uma ressecção segmentar necessitou de novo tratamento por persistência da sintomatologia.

Os tratamentos mais conservadores estão associados a maiores taxas de recorrência da infecção. Em contrapartida, um tratamento mais agressivo pode originar uma significativa morbidade e necessidade de cirurgia reconstrutiva (Bevin et al., 2008). Desta forma, a extensão da remoção de tecido deve ser determinada de acordo com os achados clínicos e radiológicos, de modo a se obter o resultado clínico mais previsível e compatível com a eliminação da doença e recuperação da função (Baur et al., 2015).

A administração de anti-inflamatórios não esteroides e esteroides constitui uma eficaz terapia adjuvante no controlo dos sintomas. O uso de oxigénio hiperbárico tem também sido considerado por alguns autores como benéficos no tratamento de osteomielite crónica (Julien Saint Amand et al., 2017).

A terapia com oxigénio hiperbárico aumenta os níveis de pressão parcial de oxigénio da zona lesada, aumenta a morte oxidativa fagocitária de micro-organismos aeróbios e promove processos de angiogénese e osteogénese. O doente é então submetido à inalação de oxigénio puro numa câmara hiperbárica, em que a pressão é superior à pressão atmosférica, geralmente com cerca de 2.5 atm (Prasad et al., 2007).

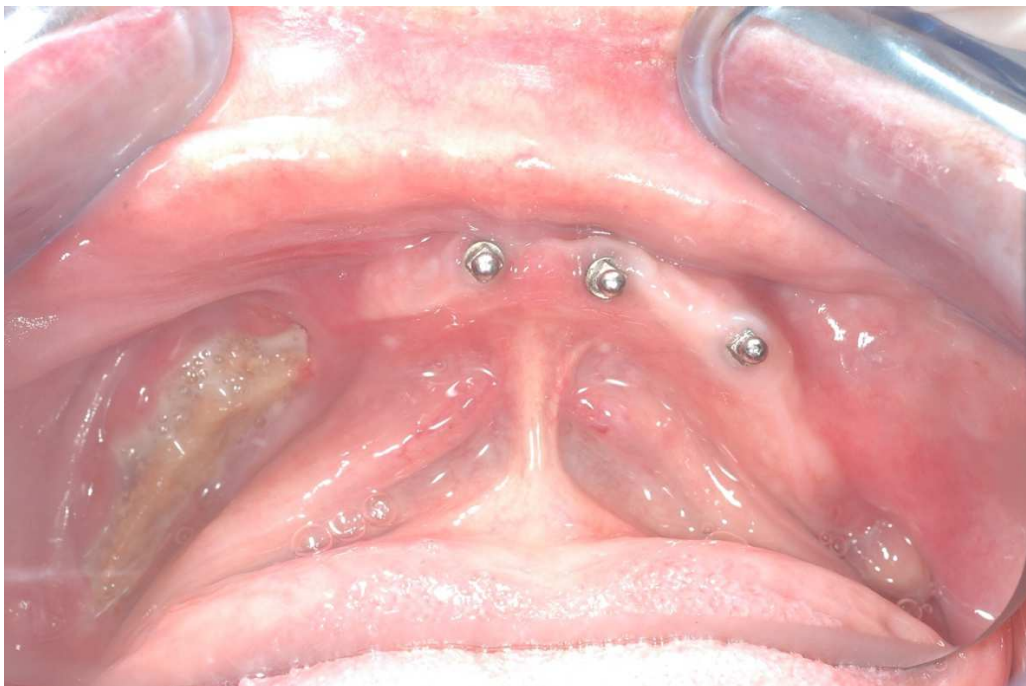


Figura 17 – Osteomielite da mandíbula com drenagem (imagem cedida pelo Prof. Doutor Francisco Salvado)

### 2.5.3. Trombose do Seio Cavernoso

O seio cavernoso é um plexo de veias com paredes muito finas, situado lateralmente à sela turca e medialmente ao osso temporal (Colbert, Cameron, & Williams, 2011). O mesmo é atravessado pela artéria carótida interna e pelo nervo abducente. A sua parede externa é cruzada pelos nervos oculomotor, troclear e oftálmico. Os seios cavernosos, direito e esquerdo, anastomosam-se na sua porção anterior e posterior pelos seios intercavernosos (Santos et al., 2011).

Estes recebem sangue das veias oftálmicas superior e inferior, das veias cerebrais superficiais média e inferior e dos seios esfenoidal e eseno-parietal. Os mesmos drenam para o plexo pterigoide, através das veias emissárias, e para a veia jugular interna e seio sigmoide, através dos seios petroso inferior e superior, respetivamente (Verma, Junewar, Singh, Ram, & Pal, 2013).

A trombose séptica do seio cavernoso é uma complicação rara, mas grave da infeção do seio cavernoso. Na era pré-antibiótica estava associada a uma alta taxa de mortalidade (Weerasinghe & Lueck, 2016). Na atualidade, com a ampla administração de antibióticos, esses valores reduziram significativamente, de quase 100% para 20-30% (Colbert et al., 2011). Ainda assim, esta condição pode conduzir a morbidade e mortalidade significativas quando não diagnosticada e tratada de forma urgente e agressiva (Weerasinghe & Lueck, 2016).

Esta pode ser definida como a tromboflebite do seio cavernoso de origem infecciosa (Verma et al., 2013). As infeções do terço médio da face e dos seios paranasais, em particular, os esfenoidais, etmoidais e frontais, representam algumas das causas mais relevantes desta patologia (Kiddee, Preechawai, & Hirunpat, 2010). Outras etiologias, apesar de menos comumente reportadas, incluem infeções odontogénicas e infeções do ouvido e da faringe (Verma et al., 2013).

A complexa anatomia dos planos fasciais da cabeça e pescoço, a íntima relação estabelecida entre estes e a direta comunicação com o seio cavernoso predispõe o desenvolvimento da trombose séptica deste último, como consequência de infeções odontogénicas (Verma et al., 2013).

A infeção de dentes maxilares e mandibulares pode levar à formação de um êmbolo infetado que migra em direção ao seio cavernoso. O processo inflamatório resultante leva à compressão dos nervos cranianos III-VI (Colbert et al., 2011).

O diagnóstico é estabelecido com base no quadro clínico do doente e confirmado por estudos radiológicos adequados. Os sinais clínicos relatados resultam da lesão dos nervos cranianos anteriormente mencionados e do comprometimento da drenagem venosa do olho e da órbita (Kiddee et al., 2010; Verma et al., 2013). De entre estes sinais e sintomas é possível destacar: fotofobia; cefaleias, geralmente unilateral, frontotemporal ou retrobulbar quanto à sua localização; rigidez da nuca; diminuição do reflexo da córnea; midríase; quemose; oftalmoplegia; proptose e edema peri-orbitário (Desa & Green, 2012; Kiddee et al., 2010). Também podem ser identificadas manifestações clínicas associadas ao quadro de sepsia, como pirexia, taquicardia, confusão e eventualmente coma (Desa & Green, 2012).

O envolvimento do olho contralateral é indicativo da disseminação da infecção ao seio cavernoso oposto através dos seios intercavernosos (Embong, Ismail, Thanaraj, & Hussein, 2007), o que geralmente ocorre nas primeiras 24 a 48 horas do quadro clínico inicial (Kiddee et al., 2010; Verma et al., 2013).

Diferentes técnicas radiológicas podem ser utilizadas no diagnóstico da trombose séptica do seio cavernoso, nomeadamente a tomografia computadorizada, a ressonância magnética e a angiografia (Desa & Green, 2012). No entanto, é frequente não ser possível visualizar a oclusão do seio cavernoso através de uma tomografia computadorizada, mesmo com a aplicação de contraste intravenoso. A angiografia por ressonância magnética é um método de diagnóstico mais sensível para evidenciar a trombose do seio cavernoso (Embong et al., 2007). A cintilografia com citrato de gálio 67 também já foi reportada como sendo útil no diagnóstico desta patologia (Desa & Green, 2012).

A expansão e assimetria do seio cavernoso, a convexidade da sua parede lateral, normalmente côncava, e a dilatação da veia oftálmica superior são alguns dos sinais radiológicos relacionados com a trombose séptica do seio cavernoso (Desa & Green, 2012).

Cerca de 70% dos micro-organismos isolados são *Staphylococcus aureus* e 20% correspondem a espécies de *Streptococcus*. Também podem ser identificados, embora em menor percentagem, outros micro-organismos como *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Proteus* e *Pseudomonas* (Desa & Green, 2012).

O tratamento da trombose séptica do seio cavernoso inclui cirurgia, administração de antibióticos, anticoagulantes e corticosteroides (Embong et al., 2007). A intervenção cirúrgica deve ser dirigida à fonte primária de infecção e consiste na incisão e drenagem dos espaços afetados pelo processo infeccioso (Desa & Green, 2012).

A antibioterapia empírica por administração intravenosa deve ser iniciada de acordo com os agentes patogénicos comumente envolvidos, dependendo da fonte de infeção e até a obtenção dos resultados de cultura (Desa & Green, 2012).

De uma forma geral, a administração de antibióticos do grupo das penicilinas, resistente à ação das beta-lactamases, frequentemente conjugada com cefalosporinas de terceira geração consiste numa terapia empírica apropriada. O metronidazol pode ser adicionado ao regime de tratamento de modo a permitir uma cobertura de microorganismos mais ampla, direcionada também a agentes anaeróbios. No caso de rápida progressão do processo de trombose sética do seio cavernoso, a vancomicina deve ser adicionada à terapia inicial de forma imediata (Embong et al., 2007).

Os doentes com trombose sética do seio cavernoso são tratados com a administração intravenosa de antibióticos durante longos períodos de tempo, geralmente três a quatro semanas. Esta terapia prolongada deve-se ao facto de as bactérias sequestradas entre os trombos poderem não ser eliminadas até que haja recanalização dos seios venosos durais (Kiddee et al., 2010).

Numa revisão de literatura realizada por Weerasinghe e Lueck (2016) que incluía 88 relatos de caso, a terapia anticoagulante foi usada em 41 doentes, sendo que a heparina foi o mais comumente administrado, seguida por varfarina. Em alguns casos usou-se tinzaparina, enoxaparina ou daltaparina. Comparativamente aos doentes não anticoagulados, um número significativo de doentes anticoagulados recuperou totalmente e num menor número ocorreu fatalidade. Por outro lado, não houve diferença significativa de morbidade entre grupos. A duração da terapia anticoagulante variou de 2 a 6 semanas. Contudo, 5 dos 88 doentes foram submetidos a uma terapia mais prolongada, de 3 meses ou mais (Weerasinghe & Lueck, 2016).

O papel da terapia anticoagulante em doentes com trombose sética do seio cavernoso é um tema que gera ainda alguma controvérsia (Kiddee et al., 2010; Verma et al., 2013). Não existem ensaios clínicos randomizados e controlados para determinar de forma clara a influência que anticoagulação concomitante à antibioterapia acarreta sobre a morbidade e mortalidade em doentes com trombose sética do seio cavernoso (Weerasinghe & Lueck, 2016). A criação de *guidelines* de tratamento é um processo desafiante pela raridade desta condição (Desa & Green, 2012).

Os corticosteroides podem levar à redução da inflamação da órbita, do edema do nervo craniano, do edema vasogénico e hemorragia cerebral, quando presentes. Por outro

lado, apresentam propriedades pro-trombóticas e um potencial imunossupressor (Desa & Green, 2012).

Apesar da existência de estudos que suportam que os corticosteroides melhoram a função do nervo craniano, como consequência da redução da inflamação, não existe evidência na literatura atual de que estes melhorem o prognóstico de doentes com trombose séptica do seio cavernoso (Desa & Green, 2012).

A revisão do uso de esteroides em situações patogénicas semelhantes, como é o caso da trombose do seio cerebral, seria útil e clinicamente relevante devido à falta de ensaios clínicos randomizados (Desa & Green, 2012).

#### 2.5.4. Tromboflebite da Veia Jugular Interna (Síndrome de Lemierre)

O processo infeccioso com envolvimento da região faríngea pode perfurar a bainha carotídea e provocar tromboflebite da veia jugular interna (Petrovic et al., 2017). Esta pode, portanto, surgir como complicação da infeção do espaço parafaríngeo (Reynolds & Chow, 2009).

O Síndrome de Lemierre é uma complicação sistémica de rara ocorrência, comumente causada por uma infeção orofaríngea e caracterizada pela trombose da veia jugular interna e formação de múltiplos abscessos metastáticos (Cy, Rohaizam, & YH, 2018; Petrovic et al., 2017). Embora possa acometer indivíduos de qualquer idade, ocorre mais frequentemente em crianças e adultos jovens.

A *Fusobacterium necrophorum* é uma bactéria anaeróbia Gram-negativa, comensal da cavidade oral e patognomónica desta condição sistémica (Karkos et al., 2009; Noh, Freitas, Souza, Simões, & Kosugi, 2015; Reynolds & Chow, 2009). Apesar desta bactéria ser o agente etiológico mais comumente associado ao Síndrome de Lemierre, outros micro-organismos também se podem encontrar envolvidos, de entre eles: *Bacteroides*, *Peptostreptococcus*, *Streptococcus* do grupo B e C, *Estafilococos epidermitis*, *Enterococcus* e *Proteus mirabilis* (Cy et al., 2018; Noh et al., 2015).

Geralmente identifica-se bacteriemia concomitante à tromboflebite jugular supurativa, bem como focos de infeção metastáticos (Reynolds & Chow, 2009). Os locais mais frequentemente afetados por metástases sépticas incluem os pulmões e as articulações, nomeadamente a do ombro, a esternoclavicular, a do cotovelo, da anca e do joelho (Karkos et al., 2009).

As manifestações clínicas comuns desta síndrome incluem odinofagia, febre, linfadenopatia cervical, inchaço e dor no pescoço. A embolia séptica pulmonar é muito frequente, estando presente em mais de 80% dos casos de Síndrome de Lemierre (Cy et al., 2018). É igualmente frequente a presença de dor e tumefação unilateral no ângulo da mandíbula e ao longo do músculo esternocleidomastoideu, com ocasional associação a trismo (Ridgway et al., 2010).

A tomografia computadorizada do pescoço e tórax, ecografia e ressonância magnética são meios auxiliares de diagnóstico na medida em que tornam possível a identificação da trombose da veia jugular interna bem como a investigação de focos sépticos, nomeadamente êmbolos pulmonares (Cy et al., 2018; Karkos et al., 2009; Noh et al., 2015).

Desta forma, o diagnóstico da Síndrome de Lemierre obtém-se pela avaliação do quadro clínico do doente, conjuntamente com evidências radiográficas de trombose da veia jugular interna e obtenção de informações microbiológicas a partir de amostras de sangue, particularmente o crescimento de bactérias da espécie *Fusobacterium* (Cy et al., 2018).

A taxa de mortalidade associada a esta condição médica decresceu drasticamente com o surgimento de antibióticos de amplo espectro variando, na atualidade, entre os 5 e os 18%. Algumas das suas possíveis complicações incluem: artrite séptica, osteomielite, lesões da pele e tecidos moles, função hepática anormal com icterícia associada e choque séptico (Cy et al., 2018).

O tratamento é frequentemente cirúrgico em combinação com a administração de antibióticos direcionados ao crescimento bacteriano obtido nos meios de cultura (Cy et al., 2018). A *Fusobacterium necrophorum* é sensível à penicilina, o que faz desta última um antibiótico de escolha no tratamento da Síndrome de Lemierre. Outros antibióticos como as cefalosporinas, metronidazol ou clindamicina também podem ser usados como primeira linha de tratamento (Cy et al., 2018). Contudo, já foram reportados casos em que o tratamento com antibióticos beta-lactâmicos, como a penicilina ou as cefalosporinas, falhou devido à produção de beta-lactamases pelo agente infeccioso, particularmente pela *Fusobacterium necrophorum* e *Fusobacterium nucleatum*. Nestas situações, opta-se pela administração de antibióticos resistentes à ação das beta-lactamases, como a clindamicina (Karkos et al., 2009). A antibioterapia intravenosa deve ser mantida durante 3 a 6 semanas, até ao momento em que o doente já não tenha febre (Cy et al., 2018).

A administração de anticoagulantes corresponde também a uma modalidade complementar de tratamento da trombose da veia jugular interna, de forma a impedir a sua progressão retrógrada em direção ao seio cavernoso (Cy et al., 2018). O uso de anticoagulantes no tratamento de doentes com Síndrome de Lemierre é comum. Ainda assim, não é claro o impacto da terapia anticoagulante na evolução da trombose destes doentes, não estando definidas *guidelines* na literatura acerca do seu papel e duração. Isto deve-se ao facto de ainda não terem sido executados estudos controlo suficientes para chegar a uma conclusão (Cupit-Link, Rao, Warad, & Rodriguez, 2017).

Cupit-Link et al. (2017) realizou um estudo com uma amostra de 18 doentes com Síndrome de Lemierre. Seis doentes foram submetidos a terapia anticoagulante com uma duração igual ou superior a 4 semanas. Dos 12 doentes remanescentes da amostra, 5 foram submetidos a terapia anticoagulante com uma duração inferior a 4 semanas e aos outros 7 não foram administrados anticoagulantes. Nenhum doente evidenciou progressão ou recorrência da trombose da veia jugular interna. Ainda assim, é necessária a execução de mais ensaios clínicos e com amostras mais amplas de forma a estabelecer uma comparação entre os diferentes resultados de tratamento, com e sem a administração de anticoagulantes.

#### 2.5.5. Mediastinite Descendente Necrotizante

A mediastinite descendente necrotizante é uma complicação de baixa incidência, mas elevada gravidade, podendo mesmo ser fatal. Esta ocorre como consequência de uma infeção odontogénica ou cervical ou por trauma cervical, que se complicou pela progressão da infeção através dos planos fasciais profundos até atingir o mediastino (Sandner & Börgermann, 2011).

Doentes com comprometimento do sistema imunitário apresentam um risco excecionalmente elevado de desenvolver esta complicação, particularmente em casos de diabetes mellitus, insuficiência renal, neutropénia, alcoolismo e outros fatores predisponente à deficiência das defesas do doente (Sandner & Börgermann, 2011; Wei, Bi, Zhu, He, & Wang, 2017).

Existem três possíveis vias de disseminação que o processo infeccioso pode seguir até alcançar o mediastino: o trajeto a partir do espaço pré-traqueal até ao mediastino anterior, do espaço parafaríngeo até ao mediastino médio e do espaço retrofaríngeo até ao mediastino posterior (Ísmi et al., 2017). A progressão inferior da infeção dos espaços

profundos da cabeça e pescoço é acelerada e facilitada por determinados fatores, como a gravidade, a respiração, a pressão intratorácica negativa no mediastino e nas cavidades pleurais e a ausência de barreiras entre a fáscia cervical e o mediastino (Wei et al., 2017).

A taxa de mortalidade associada a esta complicação é significativa, variando entre os 25 e os 40% (İsmi et al., 2017). Isto deve-se, em grande medida, à dificuldade em se estabelecer um diagnóstico precoce e preciso e um protocolo de tratamento adequado e bem direcionado (Wei et al., 2017), sendo que numa fase inicial, a apresentação clínica da mediastinite descendente necrotizante não é específica, caracterizando-se pelos mesmos sintomas da infecção cervical (Sandner & Börgermann, 2011).

Assim, o facto dos sintomas e sinais clínicos associados a esta complicação serem pouco evidentes e ser, portanto, difícil diferenciar a mediastinite da infecção propriamente dita dos espaços cervicais profundos apenas com base nas manifestações clínicas, constitui um importante fator responsável pelo atraso no diagnóstico e tratamento (İsmi et al., 2017; Wei et al., 2017). Algumas manifestações clínicas referentes à mediastinite incluem dispneia, disfagia, hiperpirexia, dor cervical lateral, dor na caixa torácica e distensão da veia jugular (İsmi et al., 2017; Sandner & Börgermann, 2011; Wei et al., 2017).

A mediastinite descendente necrotizante é diagnosticada pela combinação da avaliação dos sinais clínicos e o estudo de caso através da análise de uma tomografia computadorizada da base do crânio ao diafragma (Sandner & Börgermann, 2011). Pela avaliação das imagens da tomografia computadorizada é possível constatar o alargamento das estruturas do mediastino, a infiltração dos tecidos moles com perda de planos de tecido adiposo, a formação de abscesso e coleções de fluido com ou sem a presença de bolhas de gás (Sandner & Börgermann, 2011; Wei et al., 2017). Este meio complementar de diagnóstico imagiológico possibilita também determinar a extensão da disseminação do processo infeccioso, auxilia a localizar os espaços envolvidos e determinar, igualmente, o envolvimento mediastínico, pleural e/ou pericárdico (Sandner & Börgermann, 2011).

Contudo, em alguns casos, as características visíveis na tomografia computadorizada e indicativas da extensão da infecção ao mediastino podem ser discretas, havendo a possibilidade de serem mal interpretadas. Assim sendo, justifica-se o recurso à exploração cirúrgica aquando da presença de sintomas clínicos de forma isolada (Sandner & Börgermann, 2011)

As análises laboratoriais auxiliam, igualmente, a estabelecer um diagnóstico definitivo mais preciso. Na presença desta complicação constata-se um aumento da

contagem de células sanguíneas brancas e dos níveis de proteína C reativa (Sandner & Börgermann, 2011).

As análises bacteriológicas realizadas a partir de amostras de sangue e de material obtido aquando da intervenção intraoperatória revelam o envolvimento de uma flora mista, constituída por bactérias tanto aeróbias como anaeróbias (Wei et al., 2017).

Tanto no estudo realizado por Sandner & Börgermann (2011) como no estudo realizado por Wei et al. (2017), *Streptococcus* e *Bacteroides spp* foram as bactérias aeróbias e anaeróbias mais comumente isoladas, respetivamente.

Endo et al. (1999) classificaram os doentes com mediastinite descendente necrotizante em três grupos, baseando-se na extensão da infeção: tipo I em que o processo infeccioso se localiza no mediastino ântero-superior, acima da bifurcação traqueal; no tipo IIA a infeção estende-se ao mediastino ântero-inferior; no tipo IIB a infeção estende-se ao mediastino póstero-inferior.

O tratamento de mediastinite descendente necrotizante exige uma abordagem multidisciplinar, incluindo, o controlo das vias aéreas superiores com recurso a traqueostomia ou intubação endotraqueal em caso de obstrução das mesmas, intervenção cirúrgica agressiva dos espaços cervicais profundos e do mediastino, antibioterapia intravenosa de amplo espetro e eliminação do foco de infeção com concomitante controlo das co-morbilidades presentes (Fukuchi et al., 2015; Sandner & Börgermann, 2011; Wei et al., 2017).

Ainda assim, o protocolo de tratamento *standard* não foi ainda estabelecido, não havendo, na atualidade, nenhum consenso na literatura acerca da modalidade de tratamento ideal (Wei et al., 2017). Esta escolha é condicionada por fatores como o estado sistémico do doente e respetivas co-morbilidades associadas, a progressão da infeção e os espaços que se encontram envolvidos pela mesma (Sandner & Börgermann, 2011).

A drenagem e desbridamento cirúrgico correspondem a uma abordagem essencial e imperiosa, que deve ser executada o mais cedo possível de modo a melhorar o prognóstico do doente e aumentar as chances de sobrevivência. A complexidade das estruturas dos espaços cervicais e do mediastino, bem como a presença de um processo inflamatório com formação de edema, aumentam a dificuldade da dissecação. Por essa mesma razão, a cirurgia deve ser executada por camadas. Após a identificação do abscesso, a coleção purulenta deve ser devidamente drenada e, posteriormente a isso, procede-se ao desbridamento de todo o tecido necrótico (Qu et al., 2018).

Existem diversos procedimentos cirúrgicos disponíveis para a execução da drenagem do mediastino, podendo a abordagem ser transcervical ou transtorácica. De entre esta última podem-se destacar os seguintes procedimentos: esternotomia mediana, toracotomia pósterio-lateral direita, toracotomia ântero-lateral, incisão de *clamshell*, drenagem através de mediastinoscopia vídeo-assistida e cirurgia torácica vídeo-assistida (Sandner & Börgermann, 2011).

Alguns autores criticam a drenagem transcervical do mediastino e enfatizam que este procedimento cirúrgico não pode ser executado de forma adequada através de uma abordagem mais conservadora. Consideram ideal uma intervenção mais agressiva, isto é uma abordagem transtorácica, independentemente do nível de envolvimento do mediastino (Gerd J. Ridder et al., 2010). Ainda assim, um número crescente de clínicos opta por uma estratégia de tratamento mais preponderada e individualizada ao estado do doente, uma vez que uma cirurgia excessivamente invasiva poderá provocar mais dano, particularmente em indivíduos que já se encontram num estado crítico (Wei et al., 2017).

Num estudo realizado por Sandner e Börgermann (2011) definiu-se um algoritmo de tratamento para todos os doentes com mediastinite descendente necrotizante tendo como base a classificação de Endo et al. (1999), anteriormente descrita. No mesmo, verificou-se que a execução de drenagem transcervical em doentes com o processo infeccioso localizado no mediastino superior (tipo 1) levaria à obtenção de um resultado terapêutico adequado. A drenagem transcervical pode ser auxiliada pela mediastinoscopia vídeo-assistida, para uma melhor visualização, facilitando, assim, a drenagem e desbridamento dos abscessos no mediastino (Sandner & Börgermann, 2011).

Em doentes com mediastinite descendente necrotizante do tipo 2A, com envolvimento da porção anterior do mediastino pelo processo infeccioso, optou-se pela execução de irrigação através de incisões cervicais e subxifóides com recurso a drenagem percutânea torácica. A esternotomia mediana é uma abordagem alternativa quando o mediastino anterior se encontra envolvido pelo processo infeccioso. Esta permite um fácil acesso e ampla exposição à área afetada (Sandner & Börgermann, 2011). Apesar disso, a esternotomia acarreta o risco de provocar osteomielite do esterno, pelo que a escolha desta técnica deve ser racionalmente tomada, ponderando sempre os benefícios e os riscos de forma individualizada a cada doente (Ridder et al., 2010; Sandner & Börgermann, 2011).

Em doentes com envolvimento do mediastino pósterio-inferior pelo processo infeccioso, realizou-se irrigação e desbridamento de todo o mediastino através de toracotomia pósterio-lateral. Esta é uma excelente abordagem para aceder a todas as áreas

do mediastino, possibilitando uma meticulosa drenagem e desbridamento de todo o tecido necrótico. A morbidade associada a esta técnica cirúrgica é mínima, mesmo em doentes num estado debilitado (Sandner & Börgermann, 2011).

No estudo realizado por Qu et al. (2018), todos os doentes com envolvimento do mediastino abaixo da quarta vértebra torácica foram submetidos a incisão póstero-lateral para a execução de toracotomia. Constatou-se que esta técnica fornece uma boa exposição do mediastino e pericárdio ipsilaterais com um acesso abrangente aos espaços pré-vertebrais e para-esofágicos. Deu-Martín et al. (2010) consideravam que a toracotomia direita fornecia melhor acesso a todo o mediastino que a toracotomia esquerda, na qual a aorta se torna um obstáculo à drenagem e desbridamento do tecido necrótico.

A abordagem de *clamshell* fornece excelente exposição para um tratamento cirúrgico completo e executado num único momento, com desbridamento do espaço mediastínico e decorticação bilateral. Esta técnica cirúrgica apresenta alguns riscos, nomeadamente a potencial excisão das artérias torácicas internas e a paralisia do nervo frénico. Adicionalmente a isso, é importante ter em consideração que uma cirurgia tão invasiva como esta pode ser excessivamente agressiva para um doente que, por si só, já se encontra debilitado. Isso poderia resultar num maior tempo de hospitalização, morbidade e até mortalidade por choque séptico (Sandner & Börgermann, 2011).

A cirurgia torácica vídeo-assistida é uma abordagem transtorácica minimamente invasiva, com menos dor e menor tempo de recuperação envolvidos (Wei et al., 2017). Esta é uma opção de tratamento válida, particularmente numa fase inicial de evolução do processo infeccioso. Por outro lado, numa infeção difusa, como é o caso da mediastinite descendente necrotizante, esta técnica cirúrgica oferece uma drenagem inadequada uma vez que as coleções de fluido em associação com celulite necrotizante extensa requerem desbridamento cirúrgico (Sandner & Börgermann, 2011). Assim, a sua eficácia para alcançar uma drenagem e irrigação ideais em casos de maior gravidade não está bem esclarecida e fundamentada. Torna-se, portanto, importante optar por esta técnica com precaução e de forma racional, uma vez que um tratamento inadequado à severidade do caso clínico agrava, em grande medida, o prognóstico do doente, podendo mesmo pôr a sua vida em causa (Sandner & Börgermann, 2011; Wei et al., 2017).

### 2.5.6. Fasciíte necrotizante

A fasciíte necrotizante é uma infecção aguda, fulminante e de rápida progressão da fáscia e tecido subcutâneo, que provoca necrose dos tecidos conjuntivos (Bayetto, Cheng, e Sambrook, 2017; Vieira et al., 2008). Trata-se, portanto, de um processo infeccioso altamente agressivo dos planos fasciais profundos e que rapidamente envolve a pele sobrejacente, os tecidos subcutâneos, os músculos e outras estruturas adjacentes (Sahoo & Tomar, 2012).

Esta é uma condição debilitante, com uma alta taxa de mortalidade e frequentemente acompanhada por mediastinite e sepsia, o que agrava em grande medida o prognóstico do doente (Sahoo & Tomar, 2012; Vieira et al., 2008).

Quando esta afeta a cabeça e pescoço pode ser subdividida em craniofacial, que ocorre acima do bordo inferior da mandíbula, ou cervical que ocorre abaixo desta referência anatômica (Bayetto et al., 2017).

A causa mais comum da fasciíte necrotizante cérvico-facial é uma infecção odontogénica. Infeções orofaríngeas, trauma, infeções pós-operatórias, radioterapia e causa idiopática são outras possíveis etiologias desta patologia (Bayetto et al., 2017; Sahoo & Tomar, 2012).

Doentes com diabetes mellitus, infecção pelo vírus da imunodeficiência humana, obesidade, malnutrição, alcoolismo, falência renal, abuso de drogas intravenosas, hipotireoidismo, cirrose, cancro entre outras condições que comprometam o sistema imunitário, tendem a ter maior predisposição para o surgimento de fasciíte necrotizante ou maiores riscos de morbidade e mortalidade associadas a esta infecção (Bayetto et al., 2017; Gore, 2018; Sahoo & Tomar, 2012).

A microbiologia envolvida na mesma é variável e, maioritariamente, polimicrobiana, repleta de bactérias tanto aeróbias como anaeróbias (Bayetto et al., 2017).

Gore (2018) realizou uma revisão de literatura em que foram analisados 58 estudos com 164 doentes identificados com fasciíte necrotizante de origem odontogénica. Na mesma, foram obtidos 30 resultados microbiológicos diferentes, variando desde espécies de *Streptococcus* e *Staphylococcus* a espécies anaeróbias mistas.

Num estudo realizado por Bayetto et al. (2017), dos 672 doentes com infecção odontogénica três desenvolveram esta complicação. Destes três doentes, todos apresentaram uma infecção polimicrobiana com micro-organismos multirresistentes.

Alguns dos agentes isolados incluem *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Klebsiella oxytoca* e *Serratia sp.*

De entre os micro-organismos isolados verificou-se uma ampla resistência à amoxicilina, fator muito relevante a considerar aquando da abordagem de tratamento. Isto realça a importância da recolha de amostras da área infetada para estudos microbiológicos, de forma a determinar os padrões de resistência dos micro-organismos envolvidos (Bayetto et al., 2017).

O estabelecimento do diagnóstico é desafiante uma vez que os sinais e sintomas da fasciíte necrotizante são semelhantes aos de outras infeções dos tecidos moles. Suspeita-se da sua presença em doentes que não demonstram resposta ao tratamento convencional da infeção odontogénica (Bayetto et al., 2017).

Os doentes com fasciíte necrotizante de origem odontogénica frequentemente apresentam febre alta, desidratação, taquicardia, hipotensão, hiperestesia, eritema cutâneo, edema e calor (Bayetto et al., 2017; Gore, 2018). Com a progressão da doença, podem-se desenvolver bolhas, crepitação tecidual devido à infeção por organismos produtores de gás, necrose da pele com descoloração arroxeadada secundária à trombose de vasos (Bayetto et al., 2017; Vieira et al., 2008). A pele sobrejacente à necrose pode apresentar-se sensível, edemaciada e edematosa (Vieira et al., 2008).

O diagnóstico pode ser complementado pela avaliação dos doentes com uma tomografia computadorizada e ressonância magnética, em que se pode verificar acumulação de gás e fluido entre os compartimentos cervicais, espessamento do tecido adiposo subcutâneo e da musculatura, bem como realce difuso da fáscia cervical (Bayetto et al., 2017; Gore, 2018).

O tratamento envolve frequentes desbridamentos cirúrgicos do tecido necrótico e terapia antibiótica empírica de amplo espectro, que pode ser alterada na posterioridade assim que os resultados das culturas microbiológicas e de sensibilidade estejam disponíveis (Bayetto et al., 2017; Vieira et al., 2008).

Após o desbridamento cirúrgico, a área onde houve intervenção deve ser mantida aberta e com curativo antimicrobiano até que haja uma redução da infeção (Vieira et al., 2008).

A antibioterapia pode não ser eficaz devido à trombose vascular, frequentemente associada à fasciíte necrotizante. Esta ineficácia deve-se a uma inibição da distribuição dos antibióticos ao local de infeção (Bayetto et al., 2017).

Tem sido sugerido por alguns autores a utilidade do oxigénio hiperbárico, enquanto terapia adjuvante em doentes com fasciíte necrotizante, hemodinamicamente estáveis (Bayetto et al., 2017; Vieira et al., 2008). Este levaria ao aumento da resposta imunitária, aceleração do processo de cicatrização e ação bactericida contra bactérias anaeróbias. Outros autores não identificam qualquer benefício na sua utilização (Bayetto et al., 2017).

Não existem estudos prospetivos randomizados controlados relativamente à utilidade do oxigénio hiperbárico no tratamento da fasciíte necrotizante, em grande medida, pela reduzida incidência desta infeção dos tecidos moles (Bayetto et al., 2017).

Assim, a primeira linha de tratamento desta infeção é o desbridamento cirúrgico agressivo e a antibioterapia endovenosa de amplo espectro, com concomitante controlo das condições sistémicas do doente. O oxigénio hiperbárico pode ser uma terapia adjuvante benéfica. A reabilitação física e cirurgia reconstrutiva são opções de tratamento a considerar em doentes com perda de pele e tecidos moles (Gore, 2018).

A manutenção da via aérea desobstruída é crucial e prioritária na abordagem ao doente com fasciíte necrotizante, devendo a traqueostomia ser executada sempre que necessário (Bayetto et al., 2017).



Figura 18 – Doente com fasciíte descendente necrotizante (retirado de Sahoo & Tomar, 2012)

## **2.6. Diagnóstico**

O diagnóstico de infecções complexas da região maxilo-facial é estabelecido pela execução da anamnese do doente, exame objetivo e meios complementares, nomeadamente: exames radiológicos e análises laboratoriais (Vieira et al., 2008).

Ainda assim, a prioridade na abordagem inicial do doente é a avaliação do comprometimento das vias aéreas (Vieira et al., 2008). Qualquer sinal clínico de dificuldade respiratória, nomeadamente sibilos e um posicionamento anterior da cabeça do doente (ou inclinação lateral do pescoço para o ombro do lado contrário à obstrução parcial), acompanhado por um nível baixo de saturação de oxigénio (inferior a 94%), constituem uma indicação imediata para o estabelecimento de uma via aérea segura e desobstruída (Velasco M & Soto N, 2012).

A obstrução total das via aéreas corresponde a uma emergência cirúrgica com necessidade de execução de intubação endotraqueal, traqueostomia ou cricotireotomia (Velasco M & Soto N, 2012).

Na ausência de obstrução das vias aéreas, seja esta parcial ou total, o doente deve ser submetido a um cuidadoso e completo questionário médico. Este último, juntamente com o exame extra e intraoral, têm como objetivo a identificação de potenciais fontes de infeção, nomeadamente a presença de uma lesão de cárie, um tratamento médico-dentário recente, um trauma na região da cabeça e pescoço ou o abuso de drogas intravenosas (Vieira et al., 2008).

A anamnese deve incluir informações como: a queixa principal do doente, os sintomas, a duração da infeção, a sua progressão ao longo do tempo, a história da função (trismo, dificuldade de mastigação, deglutição ou ventilação), bem como qualquer medicação regular (Hupp et al., 2009).

O início do quadro inflamatório, dor, febre e trismo deve ser determinado para que se estabeleça uma comparação com a apresentação clínica do doente aquando do internamento e para que se determine o estágio da infeção (Velasco M & Soto N, 2012).

Qualquer antecedente médico ou fator de risco como a diabetes mellitus, terapia com corticosteroides, infeção pelo vírus da imunodeficiência adquirida, quimioterapia ou qualquer outra condição que comprometa o sistema imunitário do doente deve ser identificada, registada e devidamente controlada (Vieira et al., 2008).

Seguidamente, realiza-se o exame objetivo começando por registar os sinais vitais do doente, nomeadamente a temperatura, a tensão arterial, a frequência respiratória e a frequência de pulso (Hupp et al., 2009).

A inspeção e palpação são princípios fundamentais para o diagnóstico do processo infeccioso. Assim, após a obtenção dos sinais vitais do doente, faz-se a inspeção da sua aparência geral. Em caso de infeção severa, o doente frequentemente apresenta mal-estar e aparência tóxica, caracterizada por um estado febril e aspeto coerente com cansaço, fraqueza e indisposição (Hupp et al., 2009).

As áreas com volume aumentado devem ser palpadadas para que se avalie a sua sensibilidade, consistência, extensão e respetivos limites periféricos. Esta fase do exame objetivo auxilia a determinar o estágio da infeção (Hupp et al., 2009).

A inoculação apresenta-se como um aumento de volume de consistência mole, edematosa e sensível (Hupp et al., 2009).

A celulite caracteriza-se clinicamente por cefaleias, edema com margens difusas cuja localização depende do dente que corresponde ao foco infeccioso e pele da região avermelhada. Numa fase inicial de evolução da infeção, o aumento de volume da face é mole à palpação e sem produção de pus. Com mais dias de evolução, esta tumefação torna-se mais endurecida à palpação e com possível presença de supuração (Fragiskos, 2007).

Um abscesso consiste numa coleção localizada com conteúdo supurativo formada após a destruição tecidual na presença de um processo infeccioso (Petrovic et al., 2017). Este normalmente apresenta-se como uma tumefação com flutuação central, indicativa de acumulação de pus (Hupp et al., 2009).

As características clínicas dos três estádios das infeções odontogénicas encontram-se dispostas, com maior detalhe, na seguinte tabela.

Tabela 1 –Estádios das infecções odontogénicas (adaptado de Velasco M &amp; Soto N, 2012)

<b>Características</b>	<b>Inoculação</b>	<b>Celulite</b>	<b>Abcesso</b>
Tempo de evolução	0-3 dias	2-7 dias	>5 dias
Dor	Leve-moderada	Severa	Moderada-severa
Tamanho	Pequeno	Grande	Pequeno
Localização	Difusa	Difusa	Localizada
Consistência à palpação	Suave	Gelatinosa	Flutuante
Fluido do tecido	Edema	Sanguinolento	Pus
Grau de severidade	Leve	Severo	Moderado-severo
Bactérias predominantes	Aeróbias	Mista	Anaeróbias

Recolhidas as informações da anamnese por questionário bem como o exame objetivo, tanto extra com intraoral, realizam-se exames complementares para o estabelecimento de um diagnóstico correto (Velasco M & Soto N, 2012).

### 2.6.1. Manifestações Clínicas

As infeções complexas da cabeça e pescoço apresentam, geralmente, uma rápida progressão (Xavier et al., 2017). A febre, odinofagia, dor e edema cervical são algumas manifestações clínicas com grande prevalência em casos de infeções dos espaços fasciais profundos. Outros sintomas, frequentemente observados e específicos dos espaços que se encontram envolvidos pelo processo infeccioso, incluem: trismo, otalgia, disfagia, disfonia e dispneia (Vieira et al., 2008).

No estudo dirigido por Kalsotra et al. (2014), todos os doentes com infeções dos espaços fasciais cervicais profundos relataram dor, e 48 dos 59 doentes apresentavam-se febris. Outras manifestações clínicas relatadas neste estudo correspondem, por ordem de frequência a: edema cervical, odinofagia, trismo, disfagia, odontalgia, halitose, rigidez cervical com conseqüente limitação dos movimentos do pescoço, disfonia, dispneia, otalgia e presença de trajetos fistulosos com drenagem purulenta.

As manifestações clínicas descritas no estudo realizado por Horváth et al. (2015), num grupo de doentes com infeções cervicais severas, foram dor e edema cervical, febre e odinofagia.

#### 2.6.1.1. Espaço bucal

O envolvimento do espaço bucal pelo processo infeccioso manifesta-se pelo edema da bochecha, inferiormente ao arco zigomático e superiormente ao bordo inferior da mandíbula, com sintomas sistémicos discretos (Hupp et al., 2009; Vieira et al., 2008). Também se pode verificar limitação da abertura da boca, caso a infeção progrida posteriormente para envolver o músculo masséter (Vieira et al., 2008).

#### 2.6.1.2. Espaço infraorbitário

A infeção do espaço infraorbitário provoca, normalmente, edema da pálpebra inferior (Flynn, 2000), que se estende ao canto medial do olho e face lateral do nariz até à comissura labial. Outra característica clínica comum é o apagamento do sulco nasogeniano (Fragiskos, 2007).

#### 2.6.1.3. Espaço infratemporal

Quando o espaço infratemporal se encontra infetado verifica-se limitação e dor na abertura da boca com desvio da mandíbula para o lado afetado, edema na região anterior à orelha e acima do arco zigomático, bem como edema palpebral (Fragiskos, 2007). Devido à profunda localização deste espaço, a tomografia computadorizada é útil no diagnóstico de infeções desta região (Flynn, 2000).

#### 2.6.1.4. Espaço submentoniano

Uma infeção no espaço submentoniano apresenta-se como um aumento de volume endurecido e doloroso na região submentoniana (Fragiskos, 2007).

#### 2.6.1.5. Espaço submandibular

Quando a infecção perfura a cortical óssea abaixo do músculo milo-hioideu, esta manifestar-se-á no espaço submandibular (Hupp et al., 2009). Para além dos sinais sistémicos dum processo infeccioso, como febre, arrepios e mal-estar geral, um doente com uma infecção no espaço submandibular poderá apresentar, igualmente, rigidez cervical e disfagia. Como não existe comunicação com os músculos da mastigação, a ausência de trismo ou a mínima limitação da abertura da boca é característica da infecção deste espaço (Reynolds & Chow, 2009). Verifica-se, ainda, um aumento de volume que se assemelha a um triângulo invertido, que se estende da margem inferior da mandíbula ao osso hioide e do ventre anterior ao ventre posterior do músculo digástrico (Flynn, 2000).

Um aspeto clínico característico da infecção deste espaço é a protrusão da língua, que é forçada a adotar uma posição mais anterior pelo aumento de volume das fibras da fáschia cervical profunda. O pavimento da boca encontra-se elevado, eritematoso e sensível à palpação (Reynolds & Chow, 2009)

Num estudo realizado por Boscolo-Rizzo & Da Mosto (2009) em 81 doentes com uma infecção no espaço submandibular, as manifestações clínicas mais comumente reportadas foram: edema cervical e disfagia. Outros sinais e sintomas relatados, embora em menor frequência, incluem: febre, trismo, disfonia e dispneia.

#### 2.6.1.6. Espaço sublingual

Quando a infecção perfura a cortical óssea acima do músculo milo-hioideu, esta disseminar-se-á para o espaço sublingual (Hupp et al., 2009). Um doente com um abscesso neste espaço apresenta dor e edema da mucosa do pavimento da boca, com consequente desvio lateral e elevação da língua contra o palato (Fragiskos, 2007; McKellop et al., 2010). O aumento de volume do pavimento da boca dificulta a fala do doente, podendo provocar disfonia e o movimento da língua torna-se doloroso (Fragiskos, 2007).

#### 2.6.1.7. Espaço mastigador

O espaço mastigador é constituído pelo espaço temporal, massetérico e pterigomandibular (Hupp et al., 2009). O mesmo contém os músculos da mastigação (temporal, masséter, pterigoideu), a porção posterior e os ramos da mandíbula (Hidaka et al., 2014). Os doentes com infeção deste espaço normalmente revelam dor na região do ramo da mandíbula, trismo severo pelo envolvimento dos músculos da mastigação, aumento de volume mandibular ou pré-auricular, odinofagia e disfagia (Vieira et al., 2008).

A infeção do espaço massetérico caracteriza-se por trismo acentuado e edema doloroso da região do músculo masséter, estendendo-se desde o bordo anterior deste músculo ao bordo posterior do ramo ascendente da mandíbula, não sendo possível sentir o seu ângulo à palpação. Numa avaliação intraoral constata-se um aumento de volume da área retromolar e bordo anterior do ramo da mandíbula (Fragiskos, 2007).

A única manifestação extraoral da infeção do espaço pterigomandibular é o trismo acentuado (Flynn, 2000). Quando se verifica edema da face, este é muito discreto e localizado na área inferior ao ângulo da mandíbula (Fragiskos, 2007). A nível intraoral é possível avaliar: vermelhidão e edema do pilar amigdalino anterior com desvio da úvula edematosa para o lado oposto ao afetado, em associação com disfagia (Flynn, 2000; Fragiskos, 2007).

O envolvimento do espaço temporal, superficial e profundo, manifesta-se por evidente edema doloroso da região temporal. Como os músculos temporal e pterigoideu medial são afetados pelo processo infeccioso, verifica-se também trismo (Fragiskos, 2007).

#### 2.6.1.8. Espaço parafaríngeo

Doentes com infeção do espaço parafaríngeo apresentam sinais e sintomas sistémicos como febre alta, arrepios e mal-estar geral (Fragiskos, 2007; Reynolds & Chow, 2009). Algumas manifestações locais características da infeção do compartimento anterior deste espaço, isto é o compartimento pré-estiloide (Vieira et al., 2008), incluem: trismo proeminente, disfagia, dor severa no pescoço que pode irradiar para a mandíbula e orelha, edema cervical com possível extensão até ao tragus da orelha, deslocamento medial da parede faríngea, amígdala palatina ipsilateral e úvula (Fragiskos, 2007;

Reynolds & Chow, 2009; Vieira et al., 2008). A flexão do pescoço para o lado contralateral pode intensificar a dor pela compressão do espaço parafaríngeo (Reynolds & Chow, 2009). A infecção isolada do compartimento posterior deste espaço caracteriza-se por mínimo edema, dor e trismo ou mesmo ausência destas manifestações clínicas (Vieira et al., 2008).

#### 2.6.1.9. Espaço retrofaríngeo

Os sintomas associados aos espaços retrofaríngeo e perigoso compreendem rigidez cervical, disfagia, odinofagia e dispneia (Reynolds & Chow, 2009).

Quando a infecção do espaço retrofaríngeo acomete crianças, os principais sinais e sintomas são febre, dor e tumefação cervical, hipersalivação, disfagia e dispneia. A população adulta apresenta igualmente febre, dor cervical e dispneia. Anorexia, obstrução nasal e edema da parede posterior da faringe também podem fazer parte integrante do quadro clínico. O exame objetivo da orofaringe pode revelar abaulamento unilateral da parede faríngea posterior (Vieira et al., 2008).

#### 2.6.1.1.0. Espaço perigoso

As manifestações clínicas da infecção do espaço perigoso assemelham-se às da infecção do espaço retrofaríngeo (Coimbra et al., 2015). Por essa mesma razão, para que seja possível determinar com precisão qual o espaço que se encontra envolvido pelo processo infeccioso, recorre-se à tomografia computadorizada com contraste (Vieira et al., 2008).

#### 2.6.1.1.1. Espaço pré-vertebral

Cerca de 75% dos doentes com infecção do espaço pré-vertebral relatam cervicalgia ou dorsalgia, 50% apresentam-se febris e cerca de 33% manifestam sinais de comprometimento neurológico, cuja severidade depende do nível de compressão da medula espinhal. A paralisia irreversível é uma das possíveis complicações do envolvimento deste espaço (Reynolds & Chow, 2009).

#### 2.6.1.1.2. Espaço parotídeo

A infecção do espaço parotídeo está associada ao edema e dor severa da região retromandibular, com disfagia e dor durante a mastigação, dor esta que irradia para a região temporal (Fragiskos, 2007). Normalmente não se verifica trismo, a não ser que haja também envolvimento do espaço mastigador. O doente pode igualmente referir sintomas sistémicos de infecção, como é o caso da febre, calafrios e mal-estar geral (Vieira et al., 2008).

#### 2.6.1.1.3. Espaço peri-amigdalino

O diagnóstico da infecção do espaço peri-amigdalino baseia-se, principalmente, no exame objetivo do doente, em particular a avaliação da orofaringe. Esta última permite revelar: edema amigdalino com desvio da úvula para o lado oposto ao afetado, convexidade do pilar amigdalino e presença de exsudado. O doente pode também apresentar febre, adenopatia cervical, odinofagia, disfagia e voz abafada (Vieira et al., 2008).

#### 2.6.1.1.4. Espaço pré-traqueal/visceral anterior

O quadro clínico da infecção do espaço pré-traqueal engloba edema cervical, disfagia, dor de garganta, rouquidão e dispneia. Esta última resulta do edema faríngeo, laríngeo e supraglótico (Vieira et al., 2008).

#### 2.6.1.1.5. Espaço carotídeo/visceral vascular

Doentes com envolvimento do espaço carotídeo revelam frequentemente febre, calafrios, tumefação e rigidez cervical, síndrome de *Horner* ipsilateral e paralisia das cordas vocais (Vieira et al., 2008).

## 2.6.2. Meios complementares de diagnóstico

Adicionalmente à anamnese e exame objetivo, recorre-se a exames imagiológicos e análise laboratoriais, de forma a obter um diagnóstico preciso e definitivo (Velasco M & Soto N, 2012).

### 2.6.2.1. Exames imagiológicos

Os objetivos primordiais dos exames imagiológicos são o estabelecimento de um diagnóstico correto e o fornecimento de informação necessária para o adequado tratamento das infeções com envolvimento dos espaços cervicais profundos (Wang, Gao, Xu, & Xiang, 2013).

Através da inspeção clínica e palpação não é possível delimitar, de forma precisa, a extensão da infeção. Com recurso aos meios complementares de diagnóstico radiológicos determina-se a exata localização do processo infeccioso e a sua disseminação aos espaços vizinhos (Wang et al., 2013). Estes têm, por isso mesmo, uma função crucial no sentido em que o plano de tratamento e o prognóstico do doente estão, em grande medida, dependentes da localização da infeção e da extensão de envolvimento do espaço fascial profundo e estruturas anatómicas vizinhas (Vieira et al., 2008).

Os exames de imagem mais comumente utilizados no diagnóstico de infeções complexas da região maxilo-facial são: a tomografia computadorizada, convencional ou com aplicação de contraste, a ressonância magnética, a ecografia e a ortopantomografia (Xavier et al., 2017).

A tomografia computadorizada com aplicação intravenosa de contraste das regiões cervical e torácica é uma das técnicas imagiológicas mais úteis no diagnóstico destas infeções. Esta apresenta uma sensibilidade que varia entre os 64 e os 100% e uma especificidade com valores entre os 45 e os 82% (Wang et al., 2013).

A mesma auxilia a caracterizar a lesão, determinar a extensão da infeção e os espaços envolvidos, diferenciar celulite de abscesso, definir se há indiciação para intervir cirurgicamente e identificar complicações como a obstrução das vias aéreas, mesmo antes da sua apresentação clínica (Bakir et al., 2012; Vieira et al., 2008; Wang et al., 2013).

A tumefação dos tecidos moles com alteração dos planos de tecido adiposo são características da celulite que podem ser identificadas na tomografia computadorizada

(Wang et al., 2013). Um abscesso apresenta-se como uma imagem de centro hipodenso, correspondente à acumulação de fluido, circunscrito por um aro de maior contraste (Babu et al., 2018; Wang et al., 2013).

A tomografia computadorizada é o exame imagiológico de eleição no diagnóstico de um abscesso no espaço parafaríngeo. Este último apresenta-se como uma lesão uni ou multiloculada com acumulação de fluido e/ou ar no seu centro (McKellop et al., 2010).

Numa radiografia simples, o espessamento dos tecidos moles no espaço pré-vertebral é uma característica não específica que pode ser identificada na celulite, adenite supurativa e abscesso do espaço retrofaríngeo (McKellop et al., 2010). Em caso de celulite deste espaço verifica-se, na tomografia computadorizada, um deslocamento anterior e simétrico, de alguns milímetros, da parede posterior da faringe (McKellop et al., 2010). Na presença de um abscesso no espaço retrofaríngeo, identifica-se uma coleção de fluido, que pode ser assimétrica e que provoca um deslocamento anterior significativo da parede faríngea posterior. Na adenite supurativa verifica-se o alargamento dos linfonodos retrofaríngeos paramedianos (McKellop et al., 2010).

A ressonância magnética permite a obtenção de imagens tridimensionais dispostas em diferentes planos, com um excelente contraste e delineamento dos tecidos moles e sem emissão de radiação (Babu et al., 2018; Wang et al., 2013).

Possibilita também determinar a localização da infeção, bem como a relação com estruturas adjacentes, sendo particularmente vantajosa na avaliação de osteomielite uma vez que identifica o edema dos tecidos moles e medula óssea (Wang et al., 2013).

Esta revela complicações de infeções cervicais profundas com maior precisão que a tomografia computadorizada (Babu et al., 2018). A angiografia por ressonância magnética é particularmente útil a detetar complicações vasculares, como é o caso da trombose da veia jugular interna e a erosão da artéria carótida interna (Vieira et al., 2008).

A ressonância magnética evita a interferência de materiais restauradores com radiopacidade, como é o caso da amálgama, e é útil quando não é possível estabelecer a clara distinção entre uma massa e os tecidos moles circundantes através da tomografia computadorizada (Babu et al., 2018).

Por outro lado, trata-se de uma técnica radiológica dispendiosa e com maior tempo de exposição necessário para a obtenção de uma boa imagem, comparativamente à tomografia computadorizada (Vieira et al., 2008). Por estas razões, não é a técnica de eleição no diagnóstico de infeções complexas da região maxilo-facial (Bakir et al., 2012).

A ecografia cervical fornece informações importantes relativamente à localização, dimensão e conteúdo da lesão, bem como relação com as estruturas circundantes (Wang et al., 2013).

Trata-se de uma técnica minimamente invasiva, sem emissão de radiação, portátil e facilmente disponível na maioria das instituições médicas, de baixo custo e com possibilidade de ser repetida as vezes necessárias sem qualquer risco adicional para o doente (Shah, Ahmed, Hassan, Samoon, & Ali, 2015; Vieira et al., 2008). Permite detetar estruturas vasculares, nódulos linfáticos, glândulas salivares e tumefações de origem inflamatória na região da cabeça e pescoço, com grande rapidez na obtenção da imagem. É um exame imagiológico útil em crianças de modo a evitar uma ampla exposição à radiação (Wang et al., 2013).

Contudo, infeções com uma localização muito profunda não são detetadas pela ecografia, sendo que nestes casos o ideal é a obtenção de imagens de corte transversal (Wang et al., 2013). Além de não ser capaz de identificar abscessos muito pequenos ou de profunda localização, é um exame de difícil interpretação que não fornece a informação anatómica específica necessária para planear a abordagem cirúrgica (Bakir et al., 2012; Vieira et al., 2008). Esta deve ser utilizada como complemento da tomografia computadorizada e/ou ressonância magnética (Vieira et al., 2008).

A radiografia lateral do pescoço é útil no diagnóstico de abscessos nos espaços parafaríngeo ou retrofaríngeo (Vieira et al., 2008). Esta implica que o doente inspire e estenda o pescoço para evitar um falso alargamento do espaço retrofaríngeo (Wang et al., 2013).

A radiografia ao tórax permite monitorizar a disseminação da infeção ao mediastino e parênquima pulmonar, responsável por complicações como a mediastinite, pneumonia e efusão pleural (Vieira et al., 2008; Wang et al., 2013).

Outras radiografias simples, como a ortopantomografia ou a radiografia periapical, possibilitam identificar a fonte odontogénica de infeção. A verificação radiográfica de um dente com lesão de cárie justa-pulpar ou de uma restauração infiltrada, bem como o espessamento do ligamento periodontal são informações relevantes e indicativas de qual o dente responsável pela infeção (Fragiskos, 2007).

### 2.6.2.2. Análises Laboratoriais

As análises laboratoriais iniciais devem incluir: taxa de sedimentação de eritrócitos; contagem de leucócitos; contagem absoluta de neutrófilos; rácio neutrófilos/linfócitos; valores de proteína C reativa; análise do estado de coagulação do doente, nomeadamente o tempo de protrombina e de tromboplastina parcial; rastreio de vírus da imunodeficiência humana e culturas para crescimento bacteriano (Ban et al., 2018; Vieira et al., 2008). Estas não só constituem um meio complementar de diagnóstico como também auxiliam na eleição de uma estratégia de tratamento adequada (Ban et al., 2018).

Ban et al. (2018) sugeriram que os níveis de proteína C reativa, a taxa de sedimentação de eritrócitos e o rácio neutrófilos/linfócitos são fatores preditores da necessidade de execução de incisão e drenagem de abscessos em doentes com infeções cervicais profundas.

Num estudo realizado por Horváth et al. (2015) com uma amostra de 17 doentes com infeções severas dos espaços fasciais cervicais, as manifestações clínicas mais comumente reportadas foram febre e uma massa cervical dolorosa, em todos os casos acompanhada pelo aumento dos níveis de proteína C reativa, com uma média de 192 uG/ml.

A presença de uma massa cervical dolorosa de rápida evolução em associação com valores elevados de proteína C reativa constituem um importante sinal de alerta para processos infecciosos nos espaços fasciais profundos do pescoço (Horváth et al., 2015).

## **2.7. Tratamento**

A intervenção contra infeções complexas da região maxilo-facial é baseada no tratamento cirúrgico, na terapia antibiótica e no suporte médico do doente (Velasco M & Soto N, 2012).

Não obstante disso, no momento do internamento de um doente com um processo infeccioso com envolvimento dos espaços fasciais profundos da região da cabeça e pescoço, assegurar as vias aéreas é considerado prioritário (J et al., 2017).

### 2.7.1. Manutenção da permeabilidade das vias aéreas

Existem diversos métodos para garantir a permeabilidade das vias aéreas, nomeadamente: a intubação nasotraqueal com fibra ótica, a intubação endotraqueal, a traqueostomia e a cricotireotomia (Reynolds & Chow, 2009; Vieira et al., 2008).

A intubação nasotraqueal por fibra ótica é particularmente útil em casos de doentes com trismo severo. Esta pode ser dificultada por secreções nasais copiosas, pelo edema laríngeo ou pela reduzida experiência do clínico (Vieira et al., 2008). A intubação com fibra ótica requer conhecimento das vias aéreas e experiência do profissional de saúde. A inexperiência na utilização do broncoscópio de fibra ótica, podendo provocar irritação das vias aéreas e broncospasmo, é uma das causas primordiais do fracasso desta técnica de intubação (Cho et al., 2016).

A intubação endotraqueal trata-se de um procedimento não cirúrgico que possibilita um rápido controlo das vias aéreas (Potter, Herford, & Ellis, 2002). Por outro lado, é desconfortável para o doente, exigindo sedação e relaxamento muscular, requer ventilação mecânica e não assegura as vias aéreas com a mesma eficácia que a traqueostomia (Potter et al., 2002; Vieira et al., 2008).

A mesma pode ser dificultada pelo edema significativo das vias aéreas superiores, frequentemente associado às infeções dos espaços fasciais profundos da cabeça e pescoço (Potter et al., 2002). A limitação do acesso à cavidade oral por trismo, a anatomia distorcida, a imobilidade e friabilidade dos tecidos são fatores que obstaculizam a execução da intubação endotraqueal (Reynolds & Chow, 2009; Vieira et al., 2008).

Esta técnica de intubação pode provocar estenose laringo-traqueal (Vieira et al., 2008). Ainda assim, a complicação mais comum é a extubação não planeada. Depois desta última ocorrer, o doente poderá desenvolver obstrução respiratória progressiva pela formação de edema laríngeo, o que impedirá a reintubação. A imobilização do doente é uma forma moderadamente eficaz na prevenção da auto-extubação. No entanto em nada altera a extubação iatrogénica e também não impede os movimentos cervicais do doente que possam culminar em extubação acidental (Potter et al., 2002).

A traqueostomia garante o suporte das vias aéreas e o conforto do doente, havendo menor necessidade de ventilação mecânica e sedação. Esta está associada a menos tempo de estadia na unidade de cuidados intensivos, menos tempo e custos mais baixos de internamente hospitalar, bem como menor taxa de mortalidade por obstrução das vias

aéreas comparativamente à intubação endotraqueal (Potter et al., 2002; Vieira et al., 2008).

Esta técnica de suporte das vias aéreas acarreta riscos cirúrgicos como a hemorragia e o pneumotórax. A estenose traqueal e a aspiração de pus são outras possíveis complicações (Vieira et al., 2008).

A traqueostomia pode ser dificultada por distorção anatómica dos compartimentos anteriores do pescoço, nomeadamente pela formação de um abscesso nesta região. Uma incisão diferente da incisão cervical para drenagem cirúrgica deve ser executada de modo a prevenir a disseminação da infeção ao mediastino (Ísmi et al., 2017).

A criotireotomia está indicada em casos de obstrução total das vias aéreas com necessidade de intervir cirurgicamente de forma imediata. Esta deve ser convertida numa traqueostomia convencional num período de tempo de 24 a 48 horas. Trauma da parede posterior da traqueia pela passagem do tubo e estenose subglótica são possíveis complicações deste procedimento (Vieira et al., 2008).

A escolha entre realizar uma traqueostomia ou uma criotireotomia dependerá da urgência em intervir cirurgicamente e da própria idade do doente. A cúpula do pulmão das crianças encontra-se mais próxima da base do pescoço comparativamente aos adultos. Por essa mesma razão, o risco de pneumotórax pela execução da traqueostomia é maior na população pediátrica (Flynn, 2000).

A escolha da técnica mais indicada é condicionada por fatores como: a possibilidade da passagem do tubo de intubação endotraqueal levar ao rompimento do abscesso, com conseqüente aspiração do pus; a presença de trismo que limite a abordagem intraoral de intubação; a possibilidade de ocorrer obstrução total das vias aéreas após a indução da anestesia geral; o facto da dispneia poder dificultar a adoção da posição supina do doente com extensão do pescoço, necessária para a execução da traqueostomia; a experiência e preferência do profissional de saúde (Cho et al., 2016; Flynn, 2000; Potter et al., 2002).

### 2.7.2. Antibioterapia

A antibioterapia tem resultado numa significativa redução da morbidade e mortalidade associada a infeções da região maxilo-facial. A seleção do antibiótico deve ser pragmática e bem ponderada, de forma a ser eficaz no tratamento destas infeções e limitar o desenvolvimento de resistências bacterianas (Molomo et al., 2016).

Os *Streptococcus* sensíveis às penicilinas predominam durante os três primeiros dias de sintomatologia. As bactérias gram-negativas anaeróbias estritas surgem em maior número a partir daí. Estas últimas são mais frequentemente resistentes à penicilina (Velasco M & Soto N, 2012).

Por essa mesma razão é possível diferenciar as infecções que se apresentam numa fase inicial da sua evolução das infecções que se apresentam numa fase mais tardia, de modo a selecionar a terapia empírica que melhor se adequa (Flynn, 2000).

As infecções odontogénicas com pouco tempo de evolução são tratadas em ambulatório, após tratamento endodôntico ou exodontia do dente comprometido de modo a eliminar a fonte de infecção e com administração oral de penicilinas. Em caso de alergia, opta-se por antibióticos alternativos como a clindamicina, eritromicina ou claitromicina (Velasco M e Soto N, 2012).

As infecções severas requerem admissão hospitalar e têm prevalência de bactérias anaeróbias, que revelam maiores taxas de resistência às penicilinas. Neste caso a administração parentérica da clindamicina ou da associação de uma penicilina ao metronidazol são opções adequadas uma vez que apresentam ampla cobertura dos agentes patogénicos significativos destas infecções (Flynn, 2000).

Todos os doentes com infecções dos espaços fasciais cervicais profundos devem ser submetidos a terapia antimicrobiana empírica, administrada por via intravenosa e com cobertura de bactérias tanto aeróbias como anaeróbias (Kataria et al., 2015). Esta tem como princípio impedir a progressão do processo infeccioso e deverá ser substituída mais tarde, de acordo com os resultados de cultura e sensibilidade (Ísmi et al., 2017; Kataria et al., 2015).

Considerando a microbiologia associada a infecções severas da região da cabeça e pescoço, os antibióticos com indicação para administração empírica incluem: derivados de penicilina em associação com inibidores das beta-lactamases, nomeadamente ampicilina/sulbactam, amoxicilina/ácido clavulânico, ticarcilina/ácido clavulânico ou piperacilina/tazobactam (Boscolo-Rizzo et al., 2012; Reynolds & Chow, 2009); antibióticos resistentes à ação das beta-lactamases, como a cefuroxima, cefoxitina imipenem ou meropenem, em combinação com antibióticos eficazes contra anaeróbios, como é o caso da clindamicina ou metronidazol (Ísmi et al., 2017).

A vancomicina deve ser considerada em doentes com risco aumentado de: infecção por *Estafilococos aureus* resistentes à meticilina, rápida detioração pelo processo infeccioso ou sepsia (Reynolds & Chow, 2009).

A *Klebsiella pneumoniae* é uma bactéria predominantemente presente em infecções dos espaços cervicais profundos em doentes diabéticos. A mesma é resistente à clindamicina pelo que, quando este micro-organismo é o agente responsável pela infecção dever-se-á optar pela administração de gentamicina (Ísmi et al., 2017).

As penicilinas continuam a ser considerados os antibióticos empíricos de eleição no tratamento de infecções orofaciais pela sua eficácia contra os micro-organismos normalmente envolvidos, mínimos efeitos colaterais, elevada disponibilidade e baixo custo (Walia et al., 2013). Contudo, a alergia a estes antibióticos é comum e, neste caso, a seleção da clindamicina é aconselhável quando a informação de anamnese não se encontra disponível. Os clínicos devem estar igualmente conscientes da potencial alergia cruzada entre as penicilinas e outros antibióticos do grupo dos beta-lactâmicos, inclusivamente as cefalosporinas (Velasco M & Soto N, 2012).

A clindamicina é altamente eficaz contra a maioria dos agentes patogénicos orais, constituindo uma boa opção de terapia empírica, particularmente no caso de alergia às penicilinas (Flynn, 2000). Adicionalmente a isso, é o antibiótico com melhor capacidade de trespassar um abscesso, sendo que a sua concentração no local de infeção corresponde a cerca de 33% da sua concentração sérica. O mesmo é também um dos antibióticos que melhor perfura os ossos maxilares (Velasco M e Soto N, 2012).

A antibioterapia de primeira intenção deve ser reanalisada após 48 horas e potencialmente ajustada de acordo com os micro-organismos identificados e respetivos padrões de resistência bacteriana (Boscolo-Rizzo et al., 2012).

Tendo em consideração que as infeções de natureza anaeróbia têm, normalmente, um cariz crónico é aconselhável a implementação de uma terapia antimicrobiana prolongada (Boscolo-Rizzo et al., 2012).

A antibioterapia parentérica deve ser continuada até que o doente se encontre sem febre durante pelo menos 48 horas. Após a resolução dos sinais clínicos, esta deverá ser substituída por terapia oral composta por amoxicilina/ácido clavulânico, clindamicina, ciprofloxacina, cotrimoxazol ou metronidazol (Boscolo-Rizzo et al., 2012; Vieira et al., 2008).

### 2.7.3. Tratamento cirúrgico

A drenagem cirúrgica permanece o método de eleição para o tratamento de infecções dos espaços cervicais profundos, sendo complementada pela administração de antibióticos adequados aos micro-organismos envolvidos (J et al., 2017).

O tratamento cirúrgico consta de dois princípios: a drenagem dos espaços anatómicos comprometidos e a eliminação do foco etiológico de infecção (Velasco M & Soto N, 2012). A primeira pode ser conseguida através do canal radicular, por incisão intraoral, por incisão extraoral ou através do alvéolo após a extração dentária (Fragiskos, 2007).

A eliminação da fonte odontogénica de infecção baseia-se no tratamento endodôntico, tratamento periodontal no caso de bolsas periodontais corresponderem à origem da infecção ou exodontia dos dentes comprometidos, quando a sua reabilitação e manutenção em boca não são viáveis (Velasco M & Soto N, 2012).

Assim, a intervenção cirúrgica assegura a drenagem eficaz dos espaços afetados, impede a disseminação da infecção aos espaços mais profundos e previne a toxicidade sistémica com subsequente falência de múltiplos órgãos (Kinzer, Pfeiffer, Becker, & Ridder, 2009; Velasco M & Soto N, 2012).

Esta encontra-se indicada quando se verifica a presença de um abscesso extenso; quando a infecção envolve múltiplos espaços fasciais; em caso de existência de comorbilidades que afetam negativamente a evolução do processo infeccioso; na presença de complicações (Boscolo-Rizzo et al., 2012), inclusivamente mediastinite e fasciíte necrotizante (Horváth et al., 2015; Kinzer et al., 2009); quando não se verifica resposta à terapia antibiótica nas primeiras 48 horas (Kalsotra et al., 2014).

Por outro lado, em doentes com celulite ou com abscessos bem definidos, uniloculares, com menos de três centímetros de dimensão, sem envolvimento de mais de um espaço, sem comprometimento das vias aéreas e com a condição geral estabilizada é viável optar por um tratamento mais conservador. Este último é constituído por antibioterapia intravenosa e estrito controlo com tomografia computadorizada com contraste, evitando-se um procedimento cirúrgico desnecessário (Boscolo-Rizzo et al., 2012).

Não obstante disso, abscessos de reduzidas dimensões que não respondem ao tratamento médico têm indicação para incisão e drenagem. Doentes com angina de

Ludwig apresentam o envolvimento de múltiplos espaços e um risco acrescido de desenvolverem diversas complicações, pelo que requerem, igualmente, intervenção cirúrgica urgente (Boscolo-Rizzo & Da Mosto, 2009).

Para uma abordagem cirúrgica adequada é crucial um amplo conhecimento da anatomia da região da cabeça e pescoço, nomeadamente a identificação dos grandes vasos, nervos e ductos das glândulas salivares, estruturas estas que devem sempre ser respeitadas no momento da incisão (Fragiskos, 2007).

Para esse efeito, o cirurgião deteta pontos anatómicos de referência para efetuar incisões de pequenas dimensões e estritamente cutâneas ou mucosas (Velasco M & Soto N, 2012). Estas devem ser pouco profundas, efetuadas em tecido são, no ponto mais inferior da acumulação purulenta para evitar a dor e facilitar a drenagem (Fragiskos, 2007).

A incisão deve ser realizada quando se verifica a formação de abscesso, isto é, a acumulação de secreção purulenta, de consistência flutuante à palpação (Fragiskos, 2007). Previamente é necessário aplicar uma solução antisséptica na região onde se realizará a incisão, bem como anestesiar os tecidos são circundantes à área de maior inflamação (Fragiskos, 2007)

A localização exata em que se realiza a incisão e drenagem é determinada consoante os espaços fasciais que se encontram envolvidos pela infeção, bem como pelos possíveis trajetos pelos quais esta se possa disseminar. Quando é extraoral, a incisão deve sempre ser efetuada numa área esteticamente aceitável (Velasco M & Soto N, 2012).

Esta última é realizada quando se verifica o envolvimento de múltiplos espaços ou espaços muito profundos, bem como em doentes em que se determina a necessidade de uma abordagem externa por ser mais seguro ou por oferecer melhor exposição do espaço infetado. Quando a incisão intraoral não assegura uma drenagem adequada ou quando esta falha, em caso de trismo severo ou quando se verifica que o doente é pouco tolerante opta-se, igualmente, pela realização de uma incisão transcutânea (Plum et al., 2014).

De uma forma geral, executa-se uma incisão intraoral quando se verifica a infeção dos seguintes espaços: bucal, com precaução para não lesar o canal de *Sténon*; infraorbitário, no fundo do vestíbulo da região canina e paralelamente ao osso alveolar; infratemporal, no fundo do vestíbulo com uma direção pósterio-superior, lateralmente ao terceiro molar superior e medialmente à apófise coronóide da mandíbula; sublingual, ao longo do nervo lingual e ducto de *Wharton*, com uma direção ântero-posterior;

massetérico, ao longo do ramo anterior da mandíbula, desde a apófise coronóide até ao fundo do vestíbulo da região do segundo molar; pterigomandibular (Fragiskos, 2007).

A incisão em caso de infeção do espaço massetérico pode também ser feita a nível cutâneo, inferiormente ao ângulo da mandíbula (Fragiskos, 2007).

Efetua-se uma incisão extraoral quando a infeção envolve os espaços: submentoniano, na zona de maior flutuação, de direção horizontal e paralelamente à região mentoniana; submandibular, cerca de um centímetro abaixo do bordo inferior da mandíbula e posteriormente à artéria e veia facial (Fragiskos, 2007); temporal, no couro cabeludo através da fáscia temporal de forma a drenar abscessos circundantes ao músculo temporal (Vieira et al., 2008); parafaríngeo, ao longo do bordo ântero-superior do músculo esternocleidomastoideu para uma adequada exposição de todo o espaço (Vieira et al., 2008). A drenagem do espaço retrofaríngeo pode ser feita através do espaço parafaríngeo, que é geralmente onde a infeção se inicia (Fragiskos, 2007). Quando as infeções dos espaços retrofaríngeo e perigoso se disseminam ao mediastino é necessário realizar desbridamento cirúrgico e drenagem do material purulento acumulado na pleura e pericárdio (Reynolds & Chow, 2009).

Realiza-se também uma incisão extraoral aquando do envolvimento do espaço pré-vertebral pela infeção, uma vez que a intraoral pode levar à formação de uma fístula com drenagem persistente para a parede faríngea posterior (Vieira et al., 2008). Um abscesso nos espaços visceral vascular e parotídeo requer igualmente uma abordagem cervical externa para incisão e drenagem. Neste último, a incisão é feita posteriormente ao ângulo da mandíbula (Fragiskos, 2007).

A drenagem é efetuada com recurso a uma pinça hemostática fechada que é colocada no interior da cavidade do abscesso. A exploração da cavidade purulenta e a remoção da pinça do seu interior é feita com as pontas abertas. Simultaneamente o cirurgião exerce pressão controlada com a sua mão não dominante sobre os tecidos moles, de modo a facilitar a saída de pus (Fragiskos, 2007).

A cavidade deve ser irrigada com uma solução salina, o que auxilia a remoção dos tecidos necróticos e dos restos bacterianos que se vão acumulando (Velasco M & Soto N, 2012).

Coloca-se então um dreno que permanece estabilizado por uma sutura, mantendo-se assim a incisão aberta e o processo de drenagem contínuo (Fragiskos, 2007). O dreno é removido assim que a secreção purulenta cesse, o que normalmente ocorre entre um a três dias (Velasco M & Soto N, 2012).

O local de incisão deve ser periodicamente limpo e os drenos, quando extraorais, devem ser devidamente cobertos com um penso curativo para que se evite contaminação (Fragiskos, 2007).

A figura que se segue apresenta esquematicamente a sequência clínica respeitada no tratamento cirúrgico destas infeções.

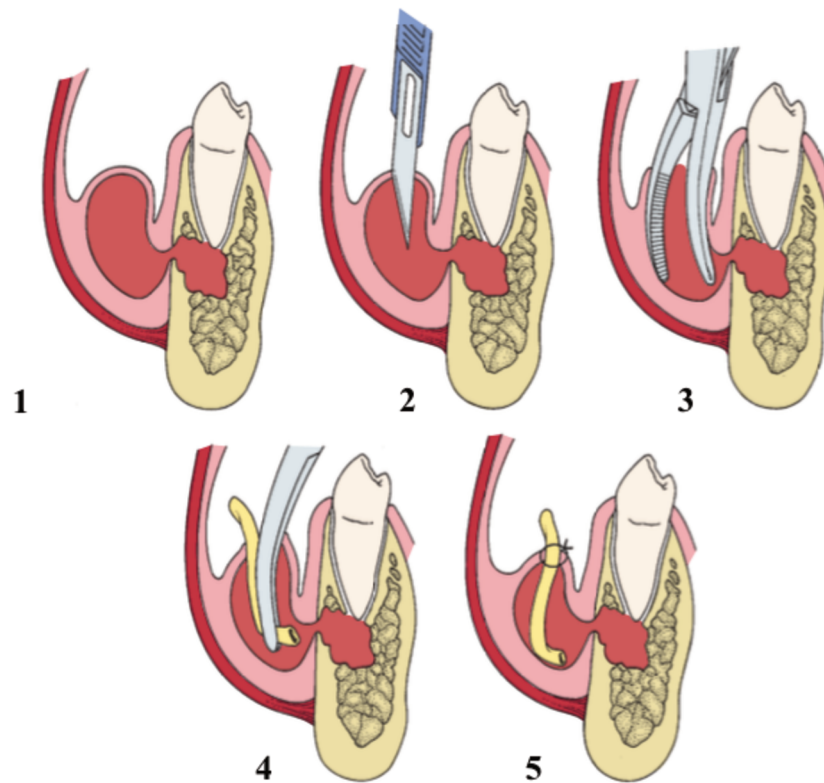


Figura 19 – Sequência clínica do tratamento cirúrgico de infeções complexas da região maxilo-facial. 1

Abcesso vestibular resultante da disseminação de uma infecção periapical; 2 Incisão; 3 Colocação da pinça hemostática no interior do abscesso para facilitar a sua drenagem; 4 Inserção de um dreno no interior do abscesso com o auxílio de uma pinça hemostática para possibilitar a drenagem contínua; 5 Estabilização do dreno com sutura (adaptado de Hupp et al., 2009)

#### 2.7.4. Suporte médico e nutricional

Um doente com um processo infeccioso apresenta um estado de hipermetabolismo prolongado, que se caracteriza por um aumento do consumo de oxigénio e gasto energético basal. A febre pode culminar na desidratação, por perda diária de fluidos como consequência da transpiração (Velasco M & Soto N, 2012).

O suporte médico dos doentes com infeções complexas da região maxilo-facial inclui adequada nutrição e hidratação, bem como administração de antipiréticos para controlo do estado febril (Velasco M & Soto N, 2012).

Os profissionais de saúde devem, então, incitar os doentes a beber água e a realizarem uma dieta composta por alimentos ricos em calorias (Hupp et al., 2009). Analgésicos e anti-inflamatórios são também prescritos para o controlo da dor e inflamação (Velasco M & Soto N, 2012).

Qualquer condição clínica que comprometa o estado imunológico do doente, nomeadamente doenças metabólicas não controladas ou doenças supressoras do sistema imunitário, devem ser devidamente monitorizadas (Hupp et al., 2009).

#### 2.7.5. Avaliação periódica do doente

Os doentes submetidos ao tratamento de uma infeção complexa da região da cabeça e pescoço requerem estrita monitorização por uma equipa médica multidisciplinar durante pelo menos setenta e duas horas no período pós-operatório, até que se verifique redução significativa dos sinais e sintomas, cessação da drenagem e diminuição na contagem dos leucócitos (Velasco M & Soto N, 2012). Este *follow-up* tem como objetivo a completa resolução do processo infeccioso, evitando a sua recorrência (Hupp et al., 2009).

Caso esta melhoria não se verifique, deverá ser feita uma reavaliação do doente com recurso a tomografia computadorizada no período pós-operatório de forma a avaliar a obstrução das vias aéreas superiores, a qualidade da drenagem dos espaços fasciais acometidos pela infeção, bem como a sua disseminação (Velasco M & Soto N, 2012).

Possíveis razões para a falha do tratamento incluem: uma drenagem inadequada dos espaços anatómicos comprometidos; incorreta prescrição do antibiótico, seja pelo doente não cumprir as indicações médicas, seja pela desapropriada eleição do antibiótico relativamente aos resultados de cultura e do teste de sensibilidade; a presença de uma condição clínica não identificada anteriormente e que comprometa o sistema imunitário do doente, exigindo uma revisão da sua história clínica (Hupp et al., 2009; Velasco M & Soto N, 2012).

O profissional de saúde deve também ter em consideração a possível presença de uma superinfeção, como por exemplo a candidíase, como consequência da alteração da flora normal pela antibioterapia, que poderá culminar no crescimento descontrolado de

outros micro-organismos responsáveis por uma nova infecção simultânea e que complica a já existente (Hupp et al., 2009)

### 3. Conclusão

As infecções que se manifestam na região maxilo-facial são geralmente de origem odontogénica. Estas apresentam rápida disseminação aos espaços fasciais profundos e bacteriologia polimicrobiana.

O diagnóstico precoce e tratamento agressivo são cruciais para impedir a propagação da infeção e o surgimento de complicações graves, inclusivamente a morte do doente.

A anamnese, exame objetivo intra e extraoral baseado na inspeção e palpação, em combinação com informações pertinentes obtidas por exames radiológicos, particularmente a tomografia computadorizada, e análises laboratoriais estabelecem o diagnóstico definitivo.

A manutenção da permeabilidade das vias aéreas constitui uma prioridade na abordagem inicial ao doente. A sua obstrução total requer uma intervenção cirúrgica imediata, realizando-se a intubação endotraqueal, traqueostomia ou cricotireotomia, consoante o considerado mais indicado para a situação clínica específica do doente.

Assim sendo, a manutenção da permeabilidade das vias aéreas, a antibioterapia intravenosa direcionada aos micro-organismos envolvidos, o tratamento cirúrgico constituído pela drenagem dos espaços fasciais afetados pelo processo infeccioso e eliminação do foco etiológico, bem como o suporte médico adequado e *follow-up* periódico e multidisciplinar do doente são os pilares de tratamento para uma completa resolução da infeção.

Os médicos e médicos dentistas têm um papel fundamental na prevenção destas condições clínicas graves, na medida em que intervêm na consciencialização da população quanto à importância de cuidados de saúde oral adequados e consultas médico-dentárias regulares.



#### 4. Bibliografia

- Babu, V. R., Ikkurthi, S., Perisetty, D. K., Babu, K. A. S., Rasool, M., e Shaik, S. (2018). A prospective comparison of computed tomography and magnetic resonance imaging as a diagnostic tool for maxillofacial space infections. *Journal of International Society of Preventive and Community Dentistry*, 8(4), 343–348. <https://doi.org/10.4103/jispcd.JISPCD>
- Bakir, S., Tanriverdi, M. H., Gün, R., Yorgancilar, A. E., Yildirim, M., Tekbas, G., ... Topçu, İ. (2012). Deep neck space infections : a retrospective review of 173 cases. *American Journal of Otolaryngology*, 33(1), 56–63. <https://doi.org/10.1016/j.amjoto.2011.01.003>
- Ban, M. J., Jung, J. Y., Kim, J. W., Park, K. N., Lee, S. W., Koh, Y. W., e Park, J. H. (2018). A clinical prediction score to determine the surgical drainage of deep neck space infection: a retrospective case-control study. *International Journal of Surgery*, 53, 131–135. <https://doi.org/10.1016/j.ijisu.2018.02.024>
- Barber, B. R., Dziegielewski, P. T., Biron, V. L., Ma, A., e Seikaly, H. (2014). Factors associated with severe deep neck space infections : targeting multiple fronts. *Journal of Otolaryngology - Head and Neck Surgery*, 43(1), 1–7. <https://doi.org/https://doi.org/10.1186/s40463-014-0035-5>
- Baur, D. A., Altay, M. A., Flores-Hidalgo, A., Ort, Y., e Quereshy, F. A. (2015). Chronic osteomyelitis of the mandible: diagnosis and management - an institution's experience over 7 years. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 73(4), 655–665. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2014.10.017>
- Bayetto, K., Cheng, A., e Sambrook, P. (2017). Necrotizing fasciitis as a complication of odontogenic infection: a review of management and case series. *Australian Dental Journal*, 62(3), 317–322. <https://doi.org/10.1111/adj.12508>
- Bevin, C. R., Inwards, C. Y., e Keller, E. E. (2008). Surgical management of primary chronic osteomyelitis: a long-term retrospective analysis. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 66(10), 2073–2085. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2008.06.029>
- Boscolo-Rizzo, P., e Da Mosto, M. C. (2009). Submandibular space infection: a potentially lethal infection. *International Journal of Infectious Diseases*, 13(3), 327–

333. <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2008.07.007>
- Boscolo-Rizzo, P., Stellin, M., Muzzi, E., Mantovani, M., Fuson, R., Lupato, V., ... Da Mosto, M. C. (2012). Deep neck infections : a study of 365 cases highlighting recommendations for management and treatment. *Official Journal of the European Federation of Oto-Rhino-Laryngological Societies*, 269(4), 1241–1249. <https://doi.org/10.1007/s00405-011-1761-1>
- Brook, I., Frazier, E.H., e Gher, M.E. (1991). Aerobic and anaerobic microbiology of periapical abscess. *Oral microbiology and immunology*, 6(2), 123-125. <https://doi.org/10.1111/j.1399-302X.1991.tb00464.x>
- Calderón Peñalver, P. A., Rodríguez, O. G., Castañeda, S., e García Céspedes, D. (2016). Angina de ludwig. Presentación de un caso. *Revista Médica Eletrónica*, 38(1), 87–96. Disponível em <http://www.medigraphic.com/pdfs/revmedele/me-2016/me161i.pdf>
- Cho, S. Y., Woo, J. H., Kim, Y. J., Chun, E. H., Han, J. I., Kim, D. Y., ... Chung, R. K. (2016). Airway management in patients with deep neck infections: a retrospective analysis. *Medicine*, 95(27), 1–6. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000004125>
- Coimbra, C., Ferreira, E., e Artur, C. (2015). Espaços cervicais : anatomia descritiva e importância clínica. *Revista Portuguesa de Otorrinolaringologia e Cirurgia Cérvico-facial*, 53(2), 127–132. Disponível em <https://www.journalsporl.com/index.php/sporl/article/viewFile/587/473>
- Colbert, S., Cameron, M., e Williams, J. (2011). Septic thrombosis of the cavernous sinus and dental infection. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 49(6), e25–e26. <https://doi.org/10.1016/j.bjoms.2010.07.004>
- Cupit-Link, M. C., Rao, A. N., Warad, D. M., e Rodriguez, V. (2017). Lemierre syndrome: a retrospective study of the role of anticoagulation and thrombolysis outcomes. *Acta Haematologica*, 137(2), 59–65. <https://doi.org/10.1159/000452855>
- Cy, V. N., Rohaizam, J., e YH, J. (2018). Lemierre ' s syndrome : a persistent unusual neck pain and swelling. *Malaysian Family Physician*, 13(1), 37–40. Disponível em <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5962233/>
- Desa, V., e Green, R. (2012). Cavernous sinus thrombosis: current therapy. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 70(9), 2085–2091. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2011.09.048>
- Deu-Martín, M., Saez-Barba, M., Sanz, I. L., Peñarrocha, R. A., Vielva, L. R., e Montserrat, J. S. (2010). Factores de riesgo de mortalidad en la mediastinitis

- necrosante descendente. *Archivos de Bronconeumologia*, 46(4), 182–187. <https://doi.org/10.1016/j.arbres.2010.01.008>
- Dib, J. E., Squeff, F. A., Andrade, D. O., Ferreira, M. S., Dib, M. B. E., Dib, J. B. E., e Dib, V. B. E. (2016). Angina de ludwig com evolução para mediastinite. Relato de caso. *Revista de Cirurgia e Traumatologia Buco-maxilo-facial*, 16(4), 30–35. Disponível em [http://revodonto.bvsalud.org/scielo.php?pid=S1808-52102016000400006&script=sci\\_arttext&tlng=pt](http://revodonto.bvsalud.org/scielo.php?pid=S1808-52102016000400006&script=sci_arttext&tlng=pt)
- Embong, Z., Ismail, S., Thanaraj, A., e Hussein, A. (2007). Dental infection presenting with ipsilateral parapharyngeal abscess and contralateral orbital cellulitis - a case report. *Malaysian Journal of Medical Sciences*, 14(2), 62–66. Disponível em <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3442629/>
- Eyrich, G. K. H., Baltensperger, M. M., Bruder, E., & Graetz, K. W. (2003). Primary chronic osteomyelitis in childhood and adolescence: a retrospective analysis of 11 cases and review of the literature. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 61(5), 561–573. <https://doi.org/10.1053/joms.2003.50110>
- Flynn, T. R. (2000). The swollen face. Severe odontogenic infections. *Emergency Medicine Clinics of North America*, 18(3), 481–519. [https://doi.org/10.1016/S0733-8627\(05\)70140-1](https://doi.org/10.1016/S0733-8627(05)70140-1)
- Fragiskos, F. D. (2007). *Oral Surgery*. Berlin, Germany: Springer.
- Fukuchi, M., Suzuki, O., Nasu, D., Koizumi, K., Muta, Y., Imaizumi, H., ... Ishida, H. (2015). Descending necrotizing mediastinitis treated with tooth extractions following mediastinal and cervical drainage. *Case Reports in Gastroenterology*, 9(3), 311–316. <https://doi.org/10.1159/000441386>
- Gore, M. R. (2018). Odontogenic necrotizing fasciitis: a systematic review of the literature. *BMC Ear, Nose and Throat Disorders*, 18(1), 1–7. <https://doi.org/https://doi.org/10.1186/s12901-018-0059-y>
- Hidaka, H., Ishida, E., Suzuki, T., Matsutani, S., Kobayashi, T., E Takahashi, S. (2014). Unusual parapharyngeal extension of peritonsillar abscess to the masticator space: Successfully drained by extraoral and intraoral endoscopic approaches. *Annals of Otolaryngology, Rhinology and Laryngology*, 123(5), 333–337. <https://doi.org/10.1177/0003489414526360>
- Horváth, T., Horváth, B., Varga, Z., Jr, B. L., Szabadka, H., Csákó, L., e Liktor, B. (2015). Severe neck infections that require wide external drainage: clinical analysis of 17 consecutive cases. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*, 272(11), 3469–

3474. <https://doi.org/10.1007/s00405-014-3367-x>
- Huang, T. T., Liu, T. C., Chen, P. R., Tseng, F. Y., Yeh, T. H., e Chen, Y. S. (2004). Deep neck infection: analysis of 185 cases. *Head and Neck*, 26(10), 854–860. <https://doi.org/10.1002/hed.20014>
- Hupp, J. R., Ellis, E., e Tucker, M. R. (2009). *Cirurgia Oral e Maxilofacial Contemporânea*. 5ª edição. Rio de Janeiro, Brasil: Mosby Elsevier.
- İsmi, O., Yeşilova, M., Özcan, C., Vayisoğlu, Y., e Görür, K. (2017). Difficult cases of odontogenic deep neck infections: a report of three patients. *Balkan Medical Journal*, 34(2), 172–179. <https://doi.org/10.4274/balkanmedj.2015.1379>
- J, N. K., G, S., e Greeshma. (2017). A study on deep neck space infections. *Online Journal of Otolaryngology*, 7(3), 8–13. Disponível em <http://widgets.ebscohost.com/prod/customerspecific/ns000290/authentication/index.php?url=https%3a%2f%2fsearch.ebscohost.com%2flogin.aspx%3fdirect%3dtrue%26AuthType%3dip%2ccookie%2cshib%2cuid%26db%3da9h%26AN%3d127795972%26lang%3dpt-br%26site%3ded-live%26scope%3dsite>
- Julien Saint Amand, M., Sigaux, N., Gleizal, A., Bouletreau, P., e Breton, P. (2017). Chronic osteomyelitis of the mandible: a comparative study of 10 cases with primary chronic osteomyelitis and 12 cases with secondary chronic osteomyelitis. *Journal of Stomatology, Oral and Maxillofacial Surgery*, 118(6), 342–348. <https://doi.org/10.1016/j.jormas.2017.08.006>
- Kalsotra, P., Gupta, R., Nazir, T., Gupta, N., Prakash, O., e Singh, K. P. (2014). Deep neck space infections: a profile of fifty nine cases. *JK Science*, 16(2), 57–61. Disponível em <http://widgets.ebscohost.com/prod/customerspecific/ns000290/authentication/index.php?url=https%3a%2f%2fsearch.ebscohost.com%2flogin.aspx%3fdirect%3dtrue%26AuthType%3dip%2ccookie%2cshib%2cuid%26db%3da9h%26AN%3d100984099%26lang%3dpt-br%26site%3ded-live%26scope%3dsite>
- Karkos, P. D., Asrani, S., Karkos, C. D., Leong, S. C., Theochari, E. G., Alexopoulou, T. D., e Assimakopoulos, A. D. (2009). Lemierre's syndrome: a systematic review. *The laryngoscope*, 119(8), 1552–1559. <https://doi.org/10.1002/lary.20542>
- Kataria, G., Saxena, A., Bhagat, S., Singh, B., Kaur, M., e Kaur, G. (2015). Deep neck space infections: a study of 76 cases. *Iranian Journal of Otorhinolaryngology*, 27(81), 293–299. Disponível em <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4710882/>

- Kiddee, W., Preechawai, P., e Hirunpat, S. (2010). Bilateral septic cavernous sinus thrombosis following the masticator and parapharyngeal space infection from the odontogenic origin: a case report. *Journal of the Medical Association of Thailand*, 93(9), 1107–1111. Disponível em <https://pdfs.semanticscholar.org/bd05/5f364993e746bdbe8a6ac6f66476937798de.pdf>
- Kinzer, S., Pfeiffer, J., Becker, S., e Ridder, G. J. (2009). Severe deep neck space infections and mediastinitis of odontogenic origin: clinical relevance and implications for diagnosis and treatment. *Acta oto-laryngologica*, 129(1), 62–70. <https://doi.org/10.1080/00016480802008181>
- McKellop, J. A., Bou-Assaly, W., e Mukherji, S. K. (2010). Emergency head and neck imaging: infections and inflammatory processes. *Neuroimaging Clinics of North America*, 20(4), 651–661. <https://doi.org/10.1016/j.nic.2010.07.007>
- Miloro, M., Ghali, G. E., Lerson, P. e., e Waite, P. D. (2004). *Peterson's principles of oral and maxillofacial surgery*. 2ª edição. Hamilton: BC Decker Inc
- Molomo, E., Motloba, D., Bouckaert, M., e Tlholoe, M. (2016). Bacteriology and management of orofacial infections in a maxillofacial and oral surgery clinic, South Africa. *South African Dental Journal*, 71(10), 474–477. Disponível em <http://widgets.ebscohost.com/prod/customerspecific/ns000290/authentication/index.php?url=https%3a%2f%2fsearch.ebscohost.com%2flogin.aspx%3fdirect%3dtrue%26AuthType%3dip%2ccookie%2cshib%2cuid%26db%3dedsci%26AN%3dedsci.S0011.85162016001000008%26lang%3dpt-br%26site%3dedslive%26scope%3dsite>
- Netter, F. H. (2007). *Atlas de anatomía humana*. 4ª edição. Barcelona, Espanha: Elsevier Masson
- Nogueira, P. T. B. C., Cardoso, Á. B., Branco, B. L. C., Filho, J. Z. C., Segundo, P. D., e Silva, A. A. (2016). Abordagem a osteomielite supurativa crônica em mandíbula: relato de caso. *Brazilian Journal of Surgery and Clinical Research*, 15(1), 70–74. Disponível em [https://www.mastereditora.com.br/periodico/20160604\\_094451.pdf](https://www.mastereditora.com.br/periodico/20160604_094451.pdf)
- Noh, H. J., Freitas, C. A., Souza, R. P. S. F., Simões, J. C., e Kosugi, E. M. (2015). Lemierre syndrome: a rare complication of pharyngotonsillitis. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology*, 81(5), 568–570. <https://doi.org/10.1016/j.bjorl.2015.03.009>
- Parhiscar, A., e Har-el, G. (2001). Deep neck abscess: a retrospective review of 210

- cases. *The Annals of Otolaryngology, Rhinology and Laryngology*, 110 (11), 1051–1054.  
<https://doi.org/10.1177/000348940111001111>
- Petrovic, S., Milenkovic, A., Stojanovic, M., Jovic, M., Petrovic, F., e Stojanov, D. (2017). Importance of computed tomography in the diagnosis of head and neck infections. *Acta Medica Medianae*, 56(2), 70–77.  
<https://doi.org/10.5633/amm.2017.0211>
- Plum, A. W., Mortelliti, A. J., e Walsh, R.E. (2014). Microbial flora and antibiotic resistance in odontogenic oral abscesses in upstate New York. *Ear, Nose and Throat Journal*, 97 (1-2), E27-E31. Disponível em <http://widgets.ebscohost.com/prod/customerspecific/ns000290/authentication/index.php?url=https%3a%2f%2fsearch.ebscohost.com%2flogin.aspx%3fdirect%3dtrue%26AuthType%3dip%2ccookie%2cshib%2cuid%26db%3da9h%26AN%3d128085126%26lang%3dpt-br%26site%3ded-live%26scope%3dsite>
- Potter, J. K., Herford, A. S., e Ellis, E. (2002). Tracheotomy versus endotracheal intubation for airway management in deep neck space infections. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 60(4), 349–354.  
<https://doi.org/10.1053/joms.2002.31218>
- Prasad, K. C., Prasad, S. C., Mouli, N., e Agarwal, S. (2007). Osteomyelitis in the head and neck. *Acta Oto-Laryngologica*, 127(2), 194–205.  
<https://doi.org/10.1080/00016480600818054>
- Qu, L., Liang, X., Jiang, B., Qian, W., Zhang, W., e Cai, X. (2018). Risk factors Affecting the prognosis of descending necrotizing mediastinitis from odontogenic infection. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 76(6), 1207–1215.  
<https://doi.org/10.1016/j.joms.2017.12.007>
- Reynolds, S. C., e Chow, A. W. (2009). Severe soft tissue infections of the head and neck: a primer for critical care physicians. *Lung*, 187(5), 271–279.  
<https://doi.org/10.1007/s00408-009-9153-7>
- Ridder, G. J., Maier, W., Kinzer, S., Teszler, C. B., Boedeker, C. C., e Pfeiffer, J. (2010). Descending necrotizing mediastinitis: contemporary trends in etiology, diagnosis, management, and outcome. *Annals of Surgery*, 251(3), 528–534.  
<https://doi.org/10.1097/SLA.0b013e3181c1b0d1>
- Ridder, G. J., Technau-Ihling, K., Sander, A., e Boedeker, C. C. (2005). Spectrum and management of deep neck space infections: An 8-year experience of 234 cases. *Otolaryngology - Head and Neck Surgery*, 133(5), 709–714.

- <https://doi.org/10.1016/j.otohns.2005.07.001>
- Ridgway, J. M., Parikh, D. A., Wright, R., Holden, P., Armstrong, W., Camilon, F., e Wong, B. J. F. (2010). Lemierre syndrome: a pediatric case series and review of literature. *American Journal of Otolaryngology - Head and Neck Medicine and Surgery*, 31(1), 38–45. <https://doi.org/10.1016/j.amjoto.2008.09.006>
- Sahoo, N. K., e Tomar, K. (2012). Necrotizing fasciitis of the cervico-facial region due to odontogenic infection. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, Medicine, and Pathology*, 26(1), 39–44. <https://doi.org/10.1016/j.ajoms.2012.08.016>
- Sandner, A., e Börgermann, J. (2011). Update on necrotizing mediastinitis: Causes, approaches to management, and outcomes. *Current Infectious Disease Reports*, 13(3), 278–286. <https://doi.org/10.1007/s11908-011-0174-z>
- Santos, J. M., Cavacas, A., Silva, A. J. S., Zagalo, C., Evangelista, J. G., Oliveira, P., & Tavares, V. (2011). *Anatomia Geral - Moreno (6ª)*. Portugal: Egas Moniz Publicações.
- Sennes, L. U., Imamura, R., Júnior, F. V. A., Simoceli, L., Frizzarini, R., & Tsuji, D. H. (2002). Infecções dos espaços cervicais: estudo prospetivo de 57 casos. *Revista brasileira de otorrinolaringologia*, 68(3), 388–393. <https://doi.org/http://dx.doi.org/10.1590/S0034-72992002000300014>
- Shah, A., Ahmed, I., Hassan, S., Samoon, A., e Ali, B. (2015). Evaluation of ultrasonography as a diagnostic tool in the management of head and neck facial space infections : a clinical study. *National Journal of Maxillofacial Surgery*, 6(1), 55–61. <https://doi.org/10.4103/0975-5950.168213>
- Statkiewicz, C., Faverani, L. P., Gomes-Ferreira, P. H. S., Ramalho-Ferreira, G., e Garcia-Junior, I. R. (2016). Misdiagnosis of extensive maxillofacial infection and its relationship with periodontal problems and hyperglycemia. *Case Reports in Dentistry*, 2016 (2016). <https://doi.org/10.1155/2016/5960546>
- Velasco M, I., e Soto N, R. (2012). Principios para el tratamiento de infecciones odontogénicas con distintos niveles de complejidad. *Revista chilena de cirugía*, 64(6), 586–598. <https://doi.org/10.4067/S0718-40262012000600016>
- Verma, R., Junewar, V., Singh, R.K., Ram, H., e Pal, U.S. (2013). Bilateral cavernous sinus thrombosis and facial palsy as complications of dental abscess. *National Journal of Maxillofacial Surgery*, 4(2), 252-255. <https://doi.org/10.4103/0975-5950.127664>
- Vieira, F., Allen, S. M., Stocks, R. M. S., e Thompson, J. W. (2008). Deep Neck Infection.

- Otolaryngologic Clinics of North America*, 41(3), 459–483.  
<https://doi.org/10.1016/j.otc.2008.01.002>
- Walia, I.S., Borle, R.M., Mehendiratta, D., e Yadav, A.O. (2013). Microbiology and antibiotic sensitivity of head and neck space infections of odontogenic origin. *Journal of Maxillofacial and Oral Surgery*, 13(1), 16–21.  
<https://doi.org/10.1007/s12663-012-0455-6>
- Wang, B., Gao, B.L., Xu, G.P., e Xiang, C. (2013). Images of deep neck space infection and the clinical significance. *Acta Radiologica*, 55(8), 945-951.  
<https://doi.org/10.1177/0284185113509093>
- Weerasinghe, D., e Lueck, C. J. (2016). Septic cavernous sinus thrombosis : case report and review of the literature. *Neuro-ophthalmology*, 40(6), 263–276.  
<https://doi.org/10.1080/01658107.2016.1230138>
- Wei, D., Bi, L., Zhu, H., He, J., e Wang, H. (2017). Less invasive management of deep neck infection and descending necrotizing mediastinitis. *Medicine*, 96(15), 1-5.  
<https://doi.org/10.1097/MD.00000000000006590>
- Xavier, T. B., Melo, R. B., Damasceno, Y.E.S., Fonseca, T.S., e Ferreira, D.P. (2017). Expression of unusual odontogenic infection: dissemination to region temporal. *Brazilian Journal of Surgery and Clinical Research*, 19(2), 83–86. Disponível em [http://www.repositorio.ufc.br/bitstream/riufc/34294/1/2017\\_art\\_tbxavier.pdf](http://www.repositorio.ufc.br/bitstream/riufc/34294/1/2017_art_tbxavier.pdf)
- Ye, L., Liu, Y. B., Geng, A. L., & Fu, H. Y. (2017). Microbiological examination to investigate the differences in microorganisms and antibiotic sensitivity of head and neck space infections. *Biomedical Research*, 28(1), 290–294. Disponível em <http://widgets.ebscohost.com/prod/customerspecific/ns000290/authentication/index.php?url=https%3a%2f%2fsearch.ebscohost.com%2flogin.aspx%3fdirect%3dtrue%26AuthType%3dip%2ccookie%2cshib%2cuid%26db%3da9h%26AN%3d121200478%26lang%3dpt-br%26site%3dedu-live%26scope%3dsite>
- Zagalo, C., Santos, J.M., Cavacas, A., Silva, A.J.S., Evangelista, J.G., Oliveira, P., e Tavares, V. (2010). Anatomia da cabeça e pescoço e anatomia dentária. Portugal: Egas Moniz

