

LESÕES ORAIS DE ETIOLOGIA MEDICAMENTOSA

Francisco J. Salvado e Silva*

RESUMO

Efectua-se uma revisão das lesões orais (dentárias, linguais, mucosas e neurosensoriais), provocadas pelos medicamentos mais comuns, à luz das últimas publicações nacionais e internacionais.

É proposta uma classificação dessas alterações e abordam-se algumas terapêuticas específicas.

PALAVRAS CHAVE

Lesões orais, medicamentos.

INTRODUÇÃO

Com o grande desenvolvimento da ciência farmacêutica, o aparecimento no mercado de

novos medicamentos tornou-se um acontecimento comum. Não nos podemos esquecer no entanto que todo o fármaco tem, além de efeitos terapêuticos, múltiplos efeitos secundários.

As manifestações orais de toxicidade medicamentosa são comuns, cabendo ao Médico Estomatologista a responsabilidade pela sua identificação e terapêutica precoce.

Começaremos por efectuar uma classificação dessas lesões, abordando em seguida o seu quadro clínico, dando algumas indicações para o seu tratamento.

CLASSIFICAÇÃO DAS LESÕES ORAIS MAIS COMUNS COM ETIOLOGIA MEDICAMENTOSA

A. ODONTOPATIAS

I. Alterações da coloração dentária.

B. ALTERAÇÕES GENGIVAIS

I. Hiperplasia gengival

* Médico Interno Hospitalar de Estomatologia
Serviço de Estomatologia do Hospital de Santa Maria
Director: Prof. Doutor Baptista Fernandes

C. ALTERAÇÕES NEURO-SENSORIAIS

- I. Parestesia oro-lingual
- II. Hipoguesias, aguesias, disguesias e paraguesias
- III. Glossodinia
- IV. Halitoses e cacostomias

D. MIOPATIAS

- I. Mialgias dos mastigadores.

E. ALTERAÇÕES DAS GLANDULAS SALIVARES.

- I. Xerostomia
- II. Aumento do volume das glandulas salivares.

F. GLOSSOPATIAS

- I. Hipertrofia e pigmentação das papilas filiformes (Lingua Vilosa).

G. ALTERAÇÕES MUCOSAS

- I. Necroses localizadas
- II. Estomatite Estafilocócica
- III. Estomatite medicamentosa:
 - a) Eritema multiforme e Síndrome de Stevens-Johnson.
 - b) Estomatite esfoliativa
 - c) Reacções liquenoides
 - d) Urticária aguda intra bucal
 - e) Erupção cutânea mucosa fixa
 - f) Estomatite Venenata (estomatite alérgica de contacto)

H. PIGMENTAÇÃO DAS MUCOSAS ORAIS

A. I. ALTERAÇÕES DA COLORAÇÃO DENTÁRIA

As tetraciclina e os fluoretos são os compostos mais frequentemente responsáveis pela alteração da coloração dentária.

a. Tetraciclina

Muitas formas de tetraciclina (oxitetraci-

clina, dimetiloxitetraciclina, doxiciclina, clortetraciclina), são responsáveis por pigmentação dentária anómala, que pode ir do amarelo vivo ao castanho-acinzentado (1). A alteração da cor é intrínseca, acompanhando-se de efeitos hipoplásicos do esmalte, verificando-se quando o fármaco é administrado durante o período de calcificação das coroas (do 4.º mês de gravidez aos 7-8 anos de idade). A gravidade da pigmentação é dose-related, o que explica a afecção mais espectacular da dentição decídua existente quando a relação dose de tetraciclina/peso do doente é mais alta (17).

O tratamento é apenas cosmético.

b. Fluoretos

Nas zonas com taxa elevada de fluor na água corrente, ou quando o suplemento de fluor oral é exagerado, os dentes tendem a apresentar uma alteração dentária mosqueada, que vai do castanho claro ao castanho escuro, sendo mais afectados os incisivos.

Nos casos mais graves pode haver hipoplasia generalizada do esmalte. Esta alteração dentária é por vezes sinal isolado de fluorose, não havendo portanto qualquer outro tipo de doença sistémica (1).

O tratamento é apenas cosmético.

B. I. HIPERPLASIA GENGIVAL

Os doentes em tratamento com drogas anti-convulsivantes estão sujeitos a sofrerem de hiperplasia gengival, que foi inicialmente associada a Difenhidantoina, mas pode também aparecer com a primidona (1). A sua patogénese foi estudada por vários autores (Hall 1965, Angelopoulos 1975), que relacionaram os níveis do fármaco nos tecidos gengivais, e a sua acção na activação dos mastócitos. Assim há um aumento do número de masto-

bitos locais, com libertação de mediadores químicos, activação dos fibroblastos e proliferação do tecido conjuntivo fibroso. Nuki et al. verificaram que a incidência de hiperplasia gengival era quase nula quando os doentes cumpriam um programa correcto de higiene oral, pelo que, propuseram o mecanismo inflamatório como agente etiológico necessário (14).

Clinicamente a hiperplasia inicia-se nas papilas interdentárias generalizando-se depois a todas as áreas com dentes. As zonas desdentadas são poupadas.

O tratamento desta situação é primeiramente profilático: todo o doente que vai iniciar tratamento com difenilhidantoina ou primidona deve visitar o médico estomatologista e cumprir um plano completo de higiene oral. Quando, apesar de tudo, o doente apresenta hiperplasia gengival acentuada, deve executar-se gengivectomia com curetagem.

C. I. PARESTESIA ORO LINGUAL

A parestesia oro lingual, mais do que uma entidade clínica é um termo utilizado para designar um conjunto de sensações oro linguais sem especificidade definida, que incluem a glossopirose (sensação de queimadura lingual), o prurido oral, a sensação de picada lingual, etc... (13).

Embora os medicamentos que provocam hipossalia (neurolépticos, antidepressivos, tranquilizantes, antihipertensores, anti parquinsónicos), sejam os mais frequentemente implicados no aparecimento de parestesias oro linguais, outros fármacos têm sido referidos, como os antibióticos de largo espectro (ampicilina, amoxicilina, espiramicina) e os mercuriais (13).

O tratamento desta situação passa em primeiro lugar pela paragem da medicação. Zeskin e Moulton advogam também um acom-

panhamento psiquiátrico destes doentes, uma vez que verificaram ser a parestesia oro lingual por fármacos mais frequente nos indivíduos com instabilidade emocional cancerofobia ou desajustamento social (14).

C. II. HIPOGUEUSIAS, DISGUEUSIAS, PARAGUEUSIAS E AGUEUSIAS (2) (6) (7)

As alterações do paladar têm múltiplas etiologias. Provavelmente a mais frequente será o deficit do Sistema Nervoso Central e Periférico. No entanto, numerosos medicamentos podem agir sobre a função gustativa alterando-a ou abolindo-a.

Descrevem-se vários mecanismos e tipos de acção: (13)

- interferência com a capacidade de renovação do epitélio gustativo (griseofulvina, citostáticos);
- diminuição do fluxo salivar (sais de lítio, neuroléticos, etc...);
- alterações da flora microbiana oral (antibióticos);
- libertação de radicais thiol;
- quelação de metais como o zinco e o cobre (D-penicilamina);
- efeito anestésico local (cloridrato de procaina);
- interferência com o metabolismo das prostaglandinas (antihistaminicos);
- diminuição do limiar para o sabor amargo (ácido acetilsalicílico);

Via de regra a correcção destas situações é conseguida com a paragem da droga. Em algumas situações, o desconforto do paciente pode ser atenuado através de outras medidas: administração de cobre no tratamento com D-penicilamina; ingestão de zinco ou de níquel quando os responsáveis são os agentes libertadores de radicais thiol; prescrição de

saliva artificial ou neostigmina nas drogas xerostomizantes.

QUADRO II

DROGAS RESPONSÁVEIS POR ALTERAÇÕES DO PALADAR

ANTIBIÓTICOS: Ampicilina, cefamandole, etambutol, tetraciclina, griseofulvina e anfotericina B.

ANTIPARASITÁRIOS: Metronidazole.

ANTIISTAMINICOS: Maleato de clorfenemina.

ANESTÉSICOS: Cloridrato de procaina.

NEUROLÉTICOS: Amitriptilina e seus derivados.

ANTIEPILÉTICOS: Carbamazepina e fenitoina.

ANTICOAGULANTES: Fenidiona.

CITOSTÁTICOS: Azatioprina, doxurubicina, metotrexato, vincristina.

HIPOGLICEMIANTE: Glipizida.

HIPOLIPEMIANTES: Clofibrato.

DIURÉTICOS E ANTIHIPERTENSORES: Ácido etacrinico, captopril, diazóxido.

MIORRELAXANTES: Baclofeno e levodopa.

ANTIGOTOSOS: Alopurinol, colchicina.

ANFETAMINAS

SAIS DE LÍTIO

LEVAMISOLE

OXIFEDRINA

C. III. GLOSSODINIA

A glossodinia, termo introduzido por Kaposi em 1885, designa actualmente dor lingual de uma maneira clínica global inespecífica. Não se deve confundir com glossopirose (sensação de queimadura lingual), ou outras alterações inespecíficas da sensibilidade oral (parestésias e disestésias oro linguais) (2) (4).

Os medicamentos responsáveis por glossodinia são os antibióticos (penicilina em particular) e as fenotiazinas. O papel primordial destes últimos medicamentos no desencadeamento da glossodinia é contestado por alguns autores, que os consideram apenas como factores agravantes da sintomatologia, em indivíduos portadores de outras patologias (língua vilosa, periodontopatias, aterosclerose dos vasos linguais, galvanismo dentário, alterações psíquicas, etc...) (1) (17).

O tratamento é etiológico, quando o agente está perfeitamente definido.

Muitos destes doentes necessitam com alguma frequência de suporte psiquiátrico, como acontece na parestesia oro lingual.

C. IV. HALITOSE, CACOSMIA E CACOSTOMIA

A haleína ou ar expirado é normalmente inodoro. A halitose é a preversão da haleína com origem não bucal; a cacosmia é um desvio do olfacto, que consiste na percepção habitual de mau odor; diz-se de um indivíduo que sofre de cacostomia (factor ex ore) quando apresenta mau odor oral qualquer que seja a causa (13).

As etiopatogenias destas situações são múltiplas: alterações orais, rinofaringeas, broncopulmonares, digestivas, endócrinas, renais, dietéticas ou medicamentosas (9).

A origem medicamentosa é extremamente frequente quer por um mecanismo directo

(através da eliminação pulmonar ou salivar) quer por indirecto (por uma modificação do fluxo salivar). Dos fármacos implicados citamos os seguintes: psicotropos e psicoanalécticos (hipossialia); antibióticos (ampicilina, tetraciclina); terpenos (odor a jasmim); Hidrato de cloral (odor a melão); arsénico (odor a alho podre); iodofórmio; dissulfiran (odor a ovo podre); brometo de potássio e nitrato de bismuto (odor aliáceo e paladares exóticos); vitamina B (odor a água de lavar carne); corticóides; difenilhidantoína (13, 9).

O tratamento é evidentemente etiológico, estando contraindicados os desodorizantes orais (reacções alérgicas e broncospásticas por aspiração), e os rebuçados ou pastilhas elásticas aromáticas (aumento da incidência de cáries dentárias, doença periodontal).

D. I. MIALGIAS DOS MASTIGADORES

Os músculos mastigadores, pelo seu permanente estado de função activa, são muito sensíveis a pequenas alterações metabólicas celulares. Estas manifestam-se por impotência funcional ou por mialgias.

Os corticosteróides e os contraceptivos orais, quando tomados durante bastante tempo levam ao aparecimento de mialgias mastigadoras, por atrofia muscular e hipocaliémia relativa. Também os diuréticos caliuréticos, (furose-mido e ácido etacrinico) e alguns antibióticos (carbenicilina, gentamicina e anfotericina B), desencadeiam queixas idênticas. A carbenoxolona sódica, fármaco utilizado no tratamento da úlcera péptica, com estrutura química "Aldosterona-like", retém sódio e água gerando hipocaliémia e deficit muscular (10). Alguns autores descrevem mialgias dos mastigadores durante a terapêutica com cloroquina (antimalárico), e clofibrato (hipocolesterolémico), embora o mecanismo patogénico seja obscuro.

Da terapêutica geral destes doentes deve constar: vigilância clínica apertada, para prevenir complicações mais graves, e sempre que necessário suspender a terapêutica, ou associar drogas poupadoras de potássio (como é usual efectuar no tratamento antihipertensor com diuréticos).

E. I. XEROSTOMIA

A xerostomia ou secura da boca é devida à disfunção das glândulas salivares e pode ser temporária ou permanente.

São factores responsáveis pela xerostomia temporária as alterações emocionais, infecções glandulares e a administração de drogas. Dos fármacos capazes de terem como efeito acessório a xerostomia realçamos os seguintes: Anticolinérgicos (atropina e escopolamina); Antihistamínicos; antidepressivos tricíclicos (imipramina, amitriptilina, protriptilina doxepina); neurolécticos (fenotiazinas e seus derivados); simpaticomiméticos, quando administrados em forma de aerossol (adrenalina e efedrina) e os antihipertensores (metildopa e clonidina) (13).

O tratamento desta complicação iatrogénica consiste em: abstenção da droga sempre que possível; administração simultânea de uma droga parassimpaticomimética, com acção sialotogoga, como a neostigmina; instituição de uma terapêutica frequente com saliva artificial; profilaxia da cárie dentária com boa higiene oral e gel de fluoreto de sódio a 1%.

E. II. AUMENTO DE VOLUME DAS GLÂNDULAS SALIVARES

Descreveram-se vários casos de aumento de volume das glândulas salivares pós terapêutica farmacológica. A sua etiologia é polémica, podendo no entanto ser importante a

diminuição da fluidez salivar com obstrução canicular por rolhões de muco, e posterior infecção, ou fenómenos de hipersensibilidade com infiltração inflamatória (12).

As drogas xerostomizantes são exemplo da primeira situação.

As reacções de hipersensibilidade generalizada com manifestação glandular salivar foram descritas por alguns autores. Assim Nidus e Fields referem um aumento bilateral das parótidas durante o tratamento com sulfisoxazole; Rothstein descreve uma reacção aguda, horas após a administração de fenotiazina, com "rash" cutâneo, conjuntivite e aumento parotídeo; Carter refere dois casos de angioedema e aumento doloroso das glândulas parótidas depois da ingestão de compostos iodados; Koch e colaboradores observaram aumento bilateral parotídeo após a administração de contraste para urografia de eliminação (1).

O tratamento deste tipo de patologia assenta no abandono da droga, seguida de vigilância, pois frequentemente há complicações infecciosas secundárias. (12).

F. I. HIPERTROFIA E PIGMENTAÇÃO DAS PAPILAS FILIFORMES (Lingua Vilosa)

A lingua vilosa (ou pilosa) é uma alteração benigna caracterizada pelo alongamento por vezes impressionante das papilas filiformes, que começa na linha média, à frente do V lingual e que pode estender-se aos bordos dando à região dorsal da lingua um aspecto de pelo de carneiro. As papilas podem apresentar uma coloração amarelada-acastanhada, ou mesmo negra, dependendo da duração da agressão. Normalmente é assintomática, mas quando o comprimento papilar ultrapassa os 1-2 cms há estimulação palatina que desencadeia o vômito (5).

A etiologia é provavelmente multifactorial.

A lingua vilosa aparece com alguma frequência durante a terapêutica prolongada com anti sépticos orais à base de oxidantes ou com antibióticos (penicilina e seus derivados cloranfenicol e tetraciclina). Neste último caso há quase sempre colonização com *Candida Albicans* o que agrava o quadro (5).

Como se disse no início, a situação é benigna e passa poucos dias após a paragem do medicamento. Quando a responsabilidade cabe aos antibióticos é conveniente administrar nistatina a fim de prevenir a superinfecção com *Candida*.

G. I. NECROSES LOCALIZADAS

A necrose localizada da mucosa oral está mais frequentemente relacionada com a utilização tópica de químicos supostamente "antiflogísticos analgésicos e cicatrizantes".

São exemplos deste tipo de produtos o ácido acetilsalicílico (sendo afectada a zona em contacto prolongado com o comprimido), o ácido salicílico e o acetato de alumínio (zona coberta com película branca de bordos eritematosos espessos que cura facilmente), usados topicamente como "analgésicos e anti-inflamatórios buco gengivais". Alguns produtos dentários podem igualmente necrosar as mucosas orais. Fazem parte deste grupo o clorofenol, o tricresol, a formalina, o clorofórmio e os alcoóis concentrados (13).

Nas lesões de pequena gravidade o tratamento é conservador, com vigilância e desinfeção local para impedir infecções posteriores por microorganismos da flora bucal. Nas lesões profundas localizadas e graves está indicado efectuar excisão do material necrosado.

G. II. ESTOMATITE ESTAFILOCÓCCICA

Alguns autores descreveram estomatites

Estafilocóccicas com língua em framboesa após tratamentos prolongados com eritromicina, tetraciclina e oxitetraclina (13).

As lesões podem ou não aparecer associadas a lesões cutâneas.

O tratamento deve ser etiológico (suspensão da terapêutica, administração de antibióticos específicos), e paliativo (anestésicos tópicos).

G. III. ESTOMATITE MEDICAMENTOSA

A estomatite medicamentosa é uma designação comum, que engloba múltiplos quadros clínicos: estomatite esfoliativa, reacção liquenóide, urticária, erupções orais fixas devidas a medicamentos, eritemas polimorfos e necrólises epidérmicas tóxicas (13).

G. III. a. ERITEMA MULTIFORME E SÍNDROME DE STEVENS JOHNSON

A etiologia do eritema multiforme (e do síndrome de Stevens Johnson) é ainda hoje bastante controversa, sendo encontrada apenas em alguns casos uma relação causa efeito que permita definir determinados agentes como responsáveis pela doença. De entre as etiologias mais discutidas encontram-se os produtos farmacêuticos, que poderão actuar segundo alguns autores como factores desencadeantes da doença em determinados indivíduos predispostos (8, 1, 17).

Fazem parte do grupo de drogas citadas como responsáveis por alguns casos de eritema multiforme e/ou Síndrome de Stevens Johnson as seguintes: sulfonamidas, barbitúricos, clorpropamida, tiazidas, sulfonas, fenitoina, fenilbutazona, tetraciclina, codeína, penicilinas e digitálicos (1) (17).

A terapêutica inicia-se pela paragem do

tratamento e inclui medidas higiénicas e paliativas locais.

G. III. b. ESTOMATITE ESFOLIATIVA

A estomatite esfoliativa é caracterizada por erosões e ulcerações disseminadas, envolvendo todas as mucosas orais, e pode aparecer várias semanas depois da administração de um medicamento particularmente a fenindiona, a carbamazepina, o ácido paraaminosalicílico, a isoniazida, os sais de ouro, estreptomicina, agentes alquilantes e citostáticos. (8, 1, 13).

Esta estomatite pode revelar-se bastante grave e demorar bastante tempo a curar.

O tratamento é etiológico devendo-se ter em conta que os indivíduos em tratamento citostático apresentam imunossupressão mais ou menos acentuada que favorece a colonização por microorganismos oportunistas.

G. III. c. REACÇÃO LIQUENÓIDE

Trata-se de um liquen plano atípico reversível, que se observa nas mucosas orais e língua, depois da administração de alguns medicamentos: tetraciclina, cloroquinas, hidroxycloquina, ácido paraaminosalicílico, furose-mido, clorotiazida, quinidina, practolol, tolbutamida, bismuto e sais de ouro. O mercúrio e o cobre das amálgamas dentárias também podem causar este tipo de reacção (1, 14, 13).

Os sinais e sintomas da doença desaparecem completamente sem sequelas depois da paragem terapêutica.

G. III. d. URTICÁRIA AGUDA INTRABUCAL

A urticária é uma reacção de hipersensibilidade do tipo I, com desgranulação dos mastócitos, libertação de mediadores químicos,

aumento da permeabilidade dos capilares e précapilares, e edema. A manifestação intra bucal aguda não é rara, sendo mais exuberante ao nível da língua, onde o edema é localizado ou mais frequentemente generalizado (15) (3).

As drogas essencialmente responsabilizadas são as penicilinas, cefalosporinas, sulfonamidas, aspirina, quinino, tiouracilo, amidopirina e iodetos.

A urticária aguda intra bucal exige vigilância apertada, pois pode estar associada a formas mais graves de angioedema com envolvimento da glote (edema de Quincke) e insuficiência respiratória.

A terapêutica inicia-se com suspensão do medicamento, e conforme a gravidade do quadro, administração de antihistaminicos e/ou corticóides.

G. III. e. ERUPÇÃO CUTÂNEA MUCOSA FIXA

Esta entidade mais conhecida pela sua designação inglesa "Fixed drug Reaction" é manifestação de uma reacção de hipersensibilidade do tipo III (fenómeno de Arthus) a numerosos medicamentos: fenoltaleína, barbitúricos, tetraciclina, clordiazepóxido, sulfonamidas, fenacetina, etc... Caracteriza-se pela recidiva nos mesmos locais de lesões de aspectos similares: manchas eritematosas, vesículas e bolhas, erosões superficiais e ulcerações. Por vezes associa-se a um enantema da língua e mucosas orais. (15).

A erupção cutâneo-mucosa fixa é um fenómeno autolimitado, mantendo-se apenas enquanto houver exposição à droga.

G. III. f. ESTOMATITE VENENATA (ESTOMATITE ALÉRGICA DE CONTACTO)

Trata-se de uma reacção de hipersensibili-

dade retardada do tipo IV mediada por células. Traduz-se por um eritema mucoso mais ou menos edematoso localizado às zonas de contacto (15).

A sensibilização é feita a diferentes produtos, por vezes dificilmente identificáveis, como: resorcina e timol (contidos em algumas pastas dentífricas); formaldeído, diclorofeno, clorhexidina, sulfonamidas, amónio quaternário, procaina, nitroglicerina e iodofórmio (13).

As alergias de contacto são mais raras na boca do que na pele, provavelmente porque o fluxo salivar constante previne um contacto prolongado do alergeno com as mucosas numa concentração suficiente (1) (17).

A Estomatite Venenata cura com a paragem da exposição ao produto.

E. PIGMENTAÇÃO DAS MUCOSAS ORAIS

A pigmentação oral de etiologia medicamentosa caracteriza-se por atingir os tecidos durante o tratamento de doenças concomitantes, podendo ou não permanecer para além deste.

Os medicamentos mais frequentemente implicados são: os antimaláricos, a vitamina A, o bismuto, o ferro, os mercuriais e os anti-conceptivos orais (1).

a. Antimaláricos

A cloroquina e outros antimaláricos produzem ocasionalmente uma hiperpigmentação muco cutânea de cor azul escura. Os tecidos facial, subungueal e pré-tibial são os mais frequentemente envolvidos. Na cavidade oral a pigmentação é mais evidente no palato duro (1).

A pigmentação desaparece com a paragem da terapêutica.

b. Vitamina A

A ingestão prolongada de vitamina A pro-

duz uma pigmentação generalizada amarela que atinge também as mucosas da boca. Pode confundir-se com a icterícia, mas caracteristicamente as escleróticas são poupadas (1) (17).

A coloração desaparece mais ou menos rapidamente com o controle da terapêutica vitamínica.

c. Bismuto

Embora tenham sido substituídos no tratamento da sífilis pela penicilina, os compostos com bismuto ainda são bastante prescritos como analgésicos.

Em circulação os sais de bismuto unem-se à hemoglobina e radicais ácidos. Os granulos azulados de sulfato de bismuto são formados pela acção do H_2S produzido pelas bactérias em regiões de má higiene oral, depositando-se localmente. A disposição típica destes granulos dá-se o nome de "linha de bismuto". As regiões linguais, jugais ou labiais que entram em contacto com esta linha podem apresentar também pigmentação (1).

O tratamento inclui higiene oral cuidada e controle de outras lesões associadas (estomatite). O desaparecimento da linha de bismuto é imprevisível mesmo depois da suspensão da terapêutica.

d. Ferro

Os doentes em tratamento crónico com compostos ferrosos ou em hemoterapia (talasémia) podem apresentar pigmentação oral. O diagnóstico efectua-se pela observação da "linha ferrosa" composta por numerosos granulos acinzentados localizados junto à gengiva marginal, associada a outros sinais e sintomas de intoxicação pelo ferro (alterações hematológicas, náuseas, neuropatia periférica, etc.) (1).

A administração de substâncias quelantes do metal (ácido etildiamino tetraacético — EDTA), e a manutenção de uma boa higiene oral melhoram o quadro.

e. Mercuriais

Os agentes mercuriais são raramente usados na terapêutica antihipertensiva. A consequente pigmentação oral é idêntica à do bismuto mas os granulos de sulfato de mercúrio são mais agressivos para a mucosa.

A terapêutica é idêntica à das lesões associadas à ingestão de compostos com bismuto.

f. Anticonceptivos orais

A ingestão prolongada de anticonceptivos orais de alta dosagem provoca com alguma frequência uma pigmentação idêntica à observada durante o ultimo trimestre da gravidez, conhecida como cloasma gravídico (1).

A pigmentação dependente da metabolização hormonal endógena desaparece com a utilização de anticonceptivos de pequena e média dosagem.

CONCLUSÃO

A multiplicidade de quadros com que a toxicidade medicamentosa se pode apresentar torna difícil o seu diagnóstico preciso.

Como referimos neste artigo, é essencial a execução de uma história clínica completa, com especial ênfase para a história actual e exame objectivo de todos os órgãos, uma vez que é rara a manifestação oral isolada.

A definição da etiologia das lesões é frequentemente efectuada por suposição, pois a sua confirmação é difícil (os testes imunológicos específicos são de difícil acesso, e a contraprova terapêutica é na maioria das vezes impraticável).

A existência de um quadro de lesões orais aparentemente de causa medicamentosa, implica sempre que possível, a abstenção farmacológica, mantendo o doente sob vigilância.

Bibliografia

- 1 — BRIGHTMAN, V.J., GREENBERG M.S. (Eds.) — Burket's Oral Medicine Philadelphia, Lippincott 1984.
- 2 — COULY, G. — Pour une glossologie. Gnossies et praxis linguales. Rev. Stomat. Chir. Maxillofac. 88, 1987, 64-70.
- 3 — DEMIS, O.J., DOBSON R.L. — Clinical Dermatology. Hagenstown Md, Harper and Row, 1979.
- 4 — DOMB, C.H. — The burning mouth and tongue. Ear, Nose and Throat Journal. 60, 1981, 29-36.
- 5 — FARMAN, A.G. — Hairy Tongue (lingua villosa). J. Oral Medicine. 32, 1977, 85-91.
- 6 — FREYSS G. — Physiologie. Exploration et semiologie du gout. Encycl. Med. Chir., Paris, 20490 clo, 1971.
- 7 — FREYSS G. — Troubles Gustatifs (idem).
- 8 — GREENSPAN, J.S. — Infections and nonneoplastic diseases of the oral mucosa. J. Oral Pathol. 12, 1983, 139-166.
- 9 — LU D.P. — Halitosis: an etiologic classification a treatment approach and prevention. Oral Suurg. 54, 1982, 521-526.
- 10 — PETERSDORF, R.G. (Eds.) — Harrison's Principles of internal Medicine, McGraw Hill, 1983.
- 11 — PIETTE, E. — L'aphtose. Aproche nosologique etio-pathogenique et therapeutique actualisé. Acta Stomat. Belg. 79, 1982, 123-149.
- 12 — PENFOLD C.N. — Mikulicz Syndrome. J. Oral Max. F. Surgery 43: 900-1/05, 1985.
- 13 — PIETTE, E. — Les atteintes linguales; une revue actualisé. Acta Stomat. Belg. 84, 1987, 29-92.
- 14 — PIETTE, E. — Pathologie dentaire (I). Acta Stomat. Belg. 84, 1987, 100-186.
- 15 — ROITT, I.M. LEHNER T. (Eds.) — Immunology of oral diseases. Oxford, Blackwell, 1984.
- 16 — SCULLY C. et al — Licken Planus: Review and update on Pathogenesis J. Oral Pathology 14, 1985, 431-458.
- 17 — SHAFER, W.G., HINE, M.K., LEVY, B.M.: A textbook of oral Pathology. Philadelphia Saunders 1983.
- 18 — VALENTINE, J.A. et al. — A histological analysis of the early effects of alcohol and tobacco usage on human lingual epithelium. J. Oral Pathology 14, 1985, 654-665.
- 19 — WOOD, N.K., GOAZ, P.W. — Differential Diagnosis of oral lesions; The C.V. Mosby Company, 1983.
- 20 — WYNGAARDEN, J.B. et al (Eds.) — Cecil Textbook of Internal Medicine. W.B. Saunders, 1982.