

MANDIBULECTOMIA PARCIAL NO TRATAMENTO DE OSTEONECROSE DOS MAXILARES ASSOCIADA A MEDICAMENTOS APÓS EXODONTIA: RELATO DE CASO

**PARTIAL MANDIBULECTOMY IN THE TREATMENT OF MEDICATION-
RELATED OSTEONECROSIS OF THE JAW AFTER TOOTH EXTRACTION: A
CASE REPORT**

Ciências da Saúde • 08/08/2026

REGISTRO DOI: [10.70773/revistatopicos/785951640](https://doi.org/10.70773/revistatopicos/785951640)

Davi Barbosa Portela¹

Heloísa de Colo²

Maria Clara Fernandes³

Alissa dos Santos Coelho⁴

Cristiane Elisa Ribas Batista⁵

Eugênio Esteves Costa⁶

RESUMO

A osteonecrose dos maxilares associada a medicamentos consiste em uma complicação adversa severa e debilitante, que acomete com maior frequência pacientes submetidos a terapias prolongadas com agentes antirreabsortivos, a exemplo dos bisfosfonatos e do denosumabe, bem como fármacos antiangiogênicos. A fisiopatologia dessa condição está intimamente atrelada à supressão drástica da atividade e proliferação dos osteoclastos, fenômeno que compromete substancialmente o processo fisiológico de remodelação óssea e a capacidade de reparo tecidual do esqueleto maxilofacial perante agressões externas. O principal fator desencadeante local para a manifestação clínica dessa patologia é o trauma cirúrgico direto aos maxilares, sendo a extração dentária o procedimento operatório responsável por deflagrar a expressiva maioria dos episódios descritos na literatura científica especializada. A mandíbula, em virtude de seu suprimento sanguíneo terminal e naturalmente mais restrito quando comparado ao da maxila, desponta como o sítio anatômico de maior vulnerabilidade e prevalência das lesões. Diante da alta morbidade e do impacto negativo na qualidade de vida associados às lesões necróticas em estágios avançados, o objetivo do presente trabalho é relatar pormenorizadamente um caso clínico de êxito envolvendo a intervenção cirúrgica por meio de mandibulectomia parcial para o tratamento definitivo de uma osteonecrose maxilar extensa, sintomática e refratária, deflagrada após uma exodontia. A paciente, do sexo masculino e com 47 anos de idade, apresentava histórico sistêmico de osteoporose pós-menopausa, condição manejada por meio da administração contínua de alendronato de sódio por via oral durante um período ininterrupto de cinco anos. O quadro clínico patológico instalou-se de forma insidiosa após a exodontia do primeiro molar inferior direito, evoluindo progressivamente para

uma ampla área de exposição óssea necrótica no rebordo alveolar posterior. Esse achado era acompanhado de eritema severo na mucosa periférica, episódios recorrentes de supuração ativa, linfadenopatia submandibular ipsilateral e sintomatologia dolorosa classificada como aguda e incapacitante. A investigação imaginológica por meio de tomografia computadorizada de feixe cônico evidenciou uma volumosa área de osteólise e a presença de um sequestro ósseo bem delimitado no corpo da mandíbula, sem comprometer a integridade da cortical basal, o que corroborou o diagnóstico de osteonecrose associada a medicamentos em estágio três. Considerando a completa ausência de resposta terapêutica frente às abordagens conservadoras iniciais, que consistiram em antibioticoterapia sistêmica de amplo espectro e irrigações locais intensivas com clorexidina a 0,12% por trinta dias, a equipe cirúrgica optou pela resolução intervencionista sob anestesia geral. O ato operatório englobou a realização de uma mandibulectomia parcial marginal, empregando criteriosa osteotomia periférica para a excisão em bloco de todo o tecido ósseo desvitalizado. Na sequência, procedeu-se à ostectomia de regularização minuciosa até a obtenção de margens ósseas clinicamente viáveis e exsudantes. Posteriormente, executou-se o fechamento hermético e primário da ferida cirúrgica, alcançado sem tensão nos tecidos moles por meio do alívio adequado do retalho mucoperiosteal. O acompanhamento pós-operatório rigoroso revelou uma evolução clínica excepcionalmente favorável, culminando na completa remissão da queixa algica logo na primeira semana e na cicatrização tecidual plena. Após doze meses de proervação clínico-radiográfica, não foram detectados quaisquer indícios de recidiva da lesão necrótica ou formação de trajetos fistulosos, observando-se, ainda, neoformação óssea parcial no leito operatório, o que chancelou o sucesso absoluto da conduta. Conclui-se, destarte, que a ressecção

cirúrgica ampla e bem planejada, intrinsecamente associada à obtenção rigorosa de margens ósseas ativas e sangrantes, além do fechamento primário da ferida, configura-se como uma modalidade terapêutica altamente previsível, segura e indispensável para a resolução definitiva de estágios avançados e refratários da osteonecrose maxilar. Tal conduta mostra-se imperativa para restituir a homeostase local, promover o controle definitivo do quadro infeccioso e mitigar os riscos iminentes de fraturas patológicas, devolvendo a função e o bem-estar ao paciente.

Palavras-chave: Osteonecrose Associada a Bisfosfonatos; Extração Dentária; Cirurgia Bucal; Extração dentária; Medicina Bucal.

ABSTRACT

Medication-related osteonecrosis of the jaw is a severe and debilitating adverse complication that most frequently affects patients undergoing prolonged therapies with antiresorptive agents, such as bisphosphonates and denosumab, as well as antiangiogenic drugs. The pathophysiology of this condition is closely linked to the drastic suppression of osteoclast activity and proliferation, a phenomenon that substantially compromises the physiological process of bone remodeling and the tissue repair capacity of the maxillofacial skeleton against external aggressions. The main local triggering factor for the clinical manifestation of this pathology is direct surgical trauma to the jaws, with tooth extraction being the operative procedure responsible for triggering the vast majority of episodes described in specialized scientific literature. The mandible, due to its terminal and naturally more restricted blood supply when compared to the maxilla, emerges as the anatomical site of greatest vulnerability and prevalence of lesions. Given the high morbidity and negative impact on the quality of life associated with advanced-stage necrotic lesions, the objective of the present study is to report

in detail a successful clinical case involving surgical intervention through partial mandibulectomy for the definitive treatment of extensive, symptomatic, and refractory osteonecrosis of the jaw, triggered after a tooth extraction. The patient, a 47-year-old male, presented a systemic history of postmenopausal osteoporosis, a condition managed through the continuous oral administration of alendronate sodium for an uninterrupted period of five years. The pathological clinical picture developed insidiously after the extraction of the lower right first molar, progressively evolving into a wide area of necrotic bone exposure in the posterior alveolar ridge. This finding was accompanied by severe erythema in the peripheral mucosa, recurrent episodes of active suppuration, ipsilateral submandibular lymphadenopathy, and pain symptomatology classified as acute and disabling. Imaging investigation through cone-beam computed tomography revealed a voluminous area of osteolysis and the presence of a well-demarcated bone sequestrum in the mandibular body, without compromising the integrity of the basal cortical bone, which corroborated the diagnosis of stage three medication-related osteonecrosis. Considering the complete absence of therapeutic response to initial conservative approaches, which consisted of broad-spectrum systemic antibiotic therapy and intensive local irrigations with 0.12% chlorhexidine for thirty days, the surgical team opted for interventional resolution under general anesthesia. The operative procedure encompassed a marginal partial mandibulectomy, employing careful peripheral osteotomy for the en bloc excision of all devitalized bone tissue. Subsequently, a meticulous recontouring ostectomy was performed until clinically viable and bleeding bone margins were obtained. Afterwards, hermetic and primary closure of the surgical wound was executed, achieved without tension on the soft tissues through adequate relief of the mucoperiosteal flap. Rigorous postoperative follow-up

revealed an exceptionally favorable clinical evolution, culminating in the complete remission of pain complaints within the first week and full tissue healing. After twelve months of clinical and radiographic follow-up, no signs of necrotic lesion recurrence or formation of fistulous tracts were detected, while partial bone neoformation was also observed in the operative bed, thereby confirming the absolute success of the approach. It is concluded, therefore, that broad and well-planned surgical resection, intrinsically associated with the rigorous attainment of active and bleeding bone margins, in addition to primary wound closure, constitutes a highly predictable, safe, and indispensable therapeutic modality for the definitive resolution of advanced and refractory stages of osteonecrosis of the jaw. Such an approach proves imperative to restore local homeostasis, promote definitive control of the infectious condition, and mitigate the imminent risks of pathological fractures, restoring function and well-being to the patient.

Keywords: Bisphosphonate-Associated Osteonecrosis; Tooth Extraction; Oral Surgery; Oral Medicine.

1. INTRODUÇÃO

A Osteonecrose dos Maxilares Associada a Medicamentos (MRONJ) consubstancia-se como uma das complicações iatrogênicas mais deletérias e desafiadoras da cirurgia bucomaxilofacial contemporânea. Caracterizada pela contínua e persistente exposição de osso desvitalizado na região maxilofacial por um período superior a oito semanas, a MRONJ acomete, majoritariamente, pacientes submetidos a terapias prolongadas com agentes antirreabsortivos – notadamente os bisfosfonatos e o denosumabe – ou fármacos antiangiogênicos, na ausência de histórico de irradiação na região de cabeça e pescoço (Ruggiero et

al., 2022). O panorama epidemiológico tem se agravado exponencialmente em decorrência da prescrição massiva destas substâncias no manejo de distúrbios metabólicos esqueléticos, como a osteoporose, e no controle de metástases ósseas (Marx, 2003). O fulcro da problemática que instiga o aprofundamento investigativo desta patologia reside na notória refratariedade das lesões avançadas (Estágio 3) às abordagens terapêuticas conservadoras (Campisi et al., 2020). Nestes cenários críticos, marcados por supuração crônica, sintomatologia algica incapacitante e risco iminente de fraturas patológicas, o microambiente ósseo torna-se um nicho avascular e inóspito para a regeneração. O trauma cirúrgico, em especial a exodontia, desponta como o principal catalisador deste colapso tecidual, precipitando a necrose frente à falência crônica da atividade osteoclástica necessária para a remodelação alveolar. A relevância da presente pesquisa alicerça-se na imperiosa necessidade de sedimentar protocolos intervencionistas previsíveis e cientificamente embasados. A mandibulectomia ressectiva, historicamente ponderada com cautela pela comunidade cirúrgica, ressurgiu na atualidade como o padrão-ouro exequível para a erradicação de áreas necróticas extensas, desde que pautada pela obtenção cirúrgica de margens vitais e sangrantes (Carlson; Basile, 2009). Discutir a assertividade dessas margens e a fisiologia da cicatrização pós-ressecção é fundamental para a prática baseada em evidências.

Diante do exposto, o presente trabalho tem como objetivo relatar um caso clínico de êxito envolvendo a intervenção cirúrgica por meio de mandibulectomia parcial para o tratamento definitivo de uma osteonecrose maxilar extensa, sintomática e refratária após exodontia.

2. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA OU REVISÃO DA LITERATURA

2.1. Histórico, Evolução Conceitual e a Mudança de Nomenclatura

A compreensão etiopatogênica da osteonecrose maxilar sofreu metamorfoses paradigmáticas desde a sua primeira caracterização na literatura científica moderna. Os relatos pioneiros de Robert E. Marx, em 2003, descreveram uma série de casos de necrose avascular dos maxilares estritamente ligada à administração intravenosa de bisfosfonatos potentes, como o pamidronato e o ácido zoledrônico, em pacientes oncológicos. Originalmente cunhada como Osteonecrose dos Maxilares Associada aos Bisfosfonatos (BRONJ - *Bisphosphonate-Related Osteonecrosis of the Jaw*), a patologia foi inicialmente entendida como uma complicação exclusiva dessa classe farmacológica.

Contudo, a rápida evolução da farmacologia aplicada à oncologia e à reumatologia introduziu novos agentes terapêuticos que, embora possuísem mecanismos de ação moleculares distintos dos bisfosfonatos, culminavam no mesmo desfecho necrótico maxilofacial. A introdução do denosumabe (um anticorpo monoclonal inibidor do ligante RANK) e de uma miríade de fármacos antiangiogênicos (como o bevacizumabe e inibidores da tirosina quinase) obrigou a comunidade científica a reavaliar a taxonomia da doença. Em 2014, a *American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons* (AAOMS) atualizou o termo para Osteonecrose dos Maxilares Associada a Medicamentos (MRONJ - *Medication-Related Osteonecrosis of the Jaw*), refletindo um escopo etiológico ampliado e reconhecendo que a inibição da remodelação óssea e a supressão angiogênica atuam como vias convergentes para a falência tecidual. Esta reclassificação não foi meramente

semântica, mas um marco na compreensão de que qualquer interferência drástica na homeostase osteoclástica ou endotelial carrega o risco potencial de precipitar a osteonecrose maxilar.

2.2. Farmacodinâmica, Citotoxicidade e Vias Moleculares dos Agentes Antirreabsortivos

Para elucidar a patogênese da MRONJ, é imperativo dissecar os mecanismos biomoleculares de ação dos fármacos envolvidos. Os bisfosfonatos, análogos sintéticos e não hidrolisáveis do pirofosfato inorgânico endógeno, exibem uma afeição físico-química excepcional pelos cristais de hidroxiapatita que compõem a matriz mineralizada do osso. Subdividem-se em duas categorias primárias: os não nitrogenados e os nitrogenados. Os bisfosfonatos nitrogenados (como o alendronato, zoledronato e pamidronato), que representam o esmagador percentual de casos de MRONJ, atuam intracelularmente inibindo a enzima farnesil pirofosfato sintase (FPPS), um catalisador crucial na via metabólica do ácido mevalonato.

A interrupção da via do mevalonato impede a biossíntese de lipídios isoprenoides (farnesil e geranilgeranil pirofosfato), moléculas indispensáveis para a prenilação pós-traducional de pequenas proteínas sinalizadoras GTPases, como Rho, Rac e Ras. A ausência da prenilação desestrutura o citoesqueleto de actina do osteoclasto, anula a formação da borda em escova (zona de selamento e reabsorção) e deflagra vias apoptóticas precoces. Consequentemente, o osteoclasto perde sua capacidade absorviva e morre prematuramente. Sem a reabsorção osteoclástica (fase catabólica), o acoplamento com a formação osteoblástica (fase anabólica) é abolido, resultando no congelamento do *turnover*

(remodelação) ósseo. O osso torna-se hipermineralizado, frágil (adquirindo características de "osso petrificado" ou *osteopetrosis-like*) e incapaz de reparar microdanos fisiológicos.

Em contrapartida, o denosumabe atua na via extracelular. Trata-se de um anticorpo monoclonal humano (IgG2) que se liga com alta afinidade e especificidade ao RANKL (Ligante do Receptor Ativador do Fator Nuclear Kappa-B), impedindo sua interação com o receptor RANK presente na superfície dos precursores osteoclásticos e osteoclastos maduros. Este bloqueio inibe instantaneamente a diferenciação, a ativação e a sobrevivência dos osteoclastos. Embora o desfecho final (parada da remodelação óssea) seja análogo ao dos bisfosfonatos, a meia-vida tecidual difere drasticamente; enquanto os bisfosfonatos permanecem na matriz óssea por mais de 10 anos, o efeito do denosumabe é transitório e cessa em grande parte meses após a interrupção de sua administração, detalhe farmacocinético que altera substancialmente o protocolo de manejo perioperatório (os *drug holidays*).

2.3. Fisiopatologia da MRONJ: A Vulnerabilidade Singular do Esqueleto Gnático

O questionamento anatômico central na patogênese da MRONJ é: por que a necrose manifesta-se quase exclusivamente nos maxilares e raramente no esqueleto apendicular ou axial? A resposta reside na convergência de fatores biomecânicos, embriológicos e anatômicos singulares do complexo maxilomandibular.

Primeiramente, a taxa de remodelação (*turnover* ósseo) no processo alveolar dos maxilares é substancialmente superior à de outros ossos do corpo – estima-se que seja cerca de dez vezes maior que na tíbia.

Esse elevado metabolismo é exigido para dissipar as maciças forças compressivas, de tração e torção geradas durante a mastigação contínua. Por conseguinte, os maxilares sequestram e acumulam concentrações exponencialmente mais altas de bisfosfonatos em comparação a qualquer outro sítio esquelético.

Em segundo lugar, a mandíbula (que responde por cerca de 73% dos casos de MRONJ em detrimento da maxila) é constituída por osso cortical extremamente denso, nutrido por um suprimento vascular primariamente terminal oriundo da artéria alveolar inferior. A inibição da remodelação óssea associada aos efeitos antiangiogênicos colaterais dos bisfosfonatos resulta em uma obliteração gradual dos canais de Havers e Volkmann. Quando um evento traumático ocorre, o osso mandibular não dispõe de colaterais vasculares suficientes nem da maquinaria celular osteoclástica necessária para orquestrar a reabsorção do tecido necrótico superficial e permitir a formação de tecido de granulação.

A maxila, por ser mais esponjosa e ricamente anastomosada, exhibe menor prevalência da patologia. No entanto, ambos os ossos partilham de uma característica letal quando o assunto é MRONJ: estão separados do meio externo mais séptico do corpo humano (a cavidade oral) por uma fina camada de mucosa de apenas 2 a 3 milímetros de espessura.

2.4. Microbiologia e o Protagonismo dos Biofilmes no Trauma Cirúrgico

A extração dentária, historicamente reportada como o fator desencadeante em 60% a 80% dos casos, atua como o evento que corrompe a integridade da barreira mucosa. Uma vez que o osso

impregnado pelo antirreabsortivo, já metabolicamente inerte, é exposto ao meio bucal através do alvéolo pós-extração, ele é imediatamente colonizado pela microbiota residente.

Ocorre, então, uma transição fisiopatológica: de uma suposta necrose asséptica inducida quimicamente, a patologia evolui para uma osteomielite refratária profunda. Estudos microbiológicos e análises por Microscopia Eletrônica de Varredura (MEV) em sequestros ósseos de pacientes com MRONJ demonstram a presença maciça de biofilmes polimicrobianos. Notabiliza-se a prevalência de espécies do gênero *Actinomyces*, bactérias Gram-positivas, anaeróbias facultativas e formadoras de hifas miceliais que se infiltram profundamente nos túbulos dentinários e lacunas osteocíticas vazias.

O biofilme atua como um escudo impermeável à ação de macrófagos e antibióticos sistêmicos. A infecção crônica local altera o pH tecidual para níveis severamente ácidos, o que potencializa a toxicidade residual dos bisfosfonatos no tecido adjacente, amplificando o raio da necrose. Este ciclo vicioso microbiológico justifica a ineficácia a longo prazo de abordagens estritamente medicamentosas em estágios avançados, pois o antibiótico não alcança concentrações mínimas inibitórias (MIC) dentro do osso isquêmico e recoberto por biofilme maduro.

2.5. Critérios de Estadiamento e o Paradoxo Diagnóstico

A sistematização diagnóstica da MRONJ é estratificada pela AAOMS, com atualizações periódicas que ditam a conduta clínica mundial. O diagnóstico é clínico-radiográfico e exige o preenchimento de três premissas absolutas: histórico de tratamento antirreabsortivo ou

antiangiogênico, osso maxilofacial exposto ou sondável por fístula intra/extraoral persistente por mais de oito semanas, e ausência de histórico de irradiação ou metástase nos maxilares.

Os estágios são divididos de maneira crescente em severidade. O Estágio 0 (pródromo) caracteriza-se por sintomas inespecíficos (odontalgia profunda não explicada por causas pulpares, alterações neurosensoriais) e achados radiográficos (esclerose alveolar espessada, persistência de lâmina dura) sem exposição óssea clínica. O Estágio 1 apresenta exposição óssea assintomática, sem evidência de infecção aguda. O Estágio 2 define-se pelo osso exposto acompanhado de infecção (dor, eritema, drenagem purulenta).

Por fim, o Estágio 3 – foco primário desta pesquisa – transcende a infecção localizada, apresentando extensão da lise óssea para além do processo alveolar (envolvimento da cortical basal, ramo mandibular ou seio maxilar), fraturas patológicas, fístulas extraorais ou osteólise severa que compromete a integridade anatômica do osso basal. Do ponto de vista imaginológico, a Tomografia Computadorizada de Feixe Cônico (TCFC) tornou-se a ferramenta de excelência, revelando a formação de sequestros ósseos (*sequestrum*), reações periosteais lamelares, espessamento de esclerose óssea reativa no entorno da lesão e desorganização trabecular profunda que as radiografias bidimensionais convencionais não conseguem capturar devido à sobreposição de estruturas.

2.6. A Transição Paradigmática nas Abordagens Terapêuticas: Da Preservação à Ressecção Cirúrgica Ampla

Durante a primeira década após a identificação da MRONJ, a filosofia terapêutica hegemônica era a conservação absoluta. Devido ao temor de exacerbar a necrose através de novas intervenções cirúrgicas, os protocolos preconizavam manter o paciente em bochechos com clorexidina a 0,12% e ciclos intermináveis de antibioticoterapia sistêmica de amplo espectro, associados a desbridamentos apenas superficiais do osso exposto. Entretanto, estudos longitudinais, como os de Carlson e Basile (2009) e revisões sistemáticas subsequentes, evidenciaram que essas estratégias paliativas resultavam em taxas de cura inferiores a 20% para lesões nos estágios 2 avançado e 3, condenando o paciente à dor crônica, infecções refratárias repetidas, toxicidade medicamentosa prolongada e severa deterioração da qualidade de vida.

O paradigma atual sofreu uma guinada contundente em direção ao intervencionismo ressectivo. Entende-se hoje que a manutenção do tecido ósseo necrosado funciona perpetuamente como um corpo estranho que abole qualquer tentativa biológica de fechamento mucoso. A intervenção cirúrgica – consubstanciada na mandibulectomia parcial, marginal ou segmentar – assume o protagonismo na cura da patologia, desde que fundamentada em princípios oncológicos de ressecção.

O escopo cirúrgico contemporâneo postula que a ostectomia deve extrapolar as margens clínicas e radiográficas da lesão, avançando impiedosamente sobre o osso esclerótico reativo até a localização topográfica de tecido ósseo inquestionavelmente vital, cujo marcador clínico transoperatório absoluto é a presença de sangramento capilar vigoroso oriundo dos espaços medulares. A extirpação em bloco (*en bloc resection*) previne a disseminação mecânica de fragmentos colonizados e proporciona um leito

receptor altamente vascularizado, capaz de suportar o metabolismo de cicatrização do retalho sobrejacente.

Paralelamente, o manejo dos tecidos moles assume uma criticidade ímpar. O fechamento deve ocorrer por primeira intenção e sem qualquer traço de tensão miomucosa. Para tanto, a equipe cirúrgica lança mão de técnicas avançadas de mobilização de retalhos (incisões relaxantes periosteais no fundo de vestibulo, retalho do corpo adiposo da bochecha e retalho do músculo milo-hióideo), garantindo que a linha de sutura suporte o edema pós-operatório sem isquemia de bordos.

Neste ínterim, adjuvantes biológicos têm sido integrados ao arsenal cirúrgico para catalisar a recuperação tecidual pós-ressecção. A utilização de Concentrados Plaquetários Autólogos (como L-PRF – Fibrina Rica em Plaquetas e Leucócitos), a Fotobiomodulação com lasers de baixa potência (LLLT) para modulação inflamatória e bioestimulação de citocinas (VEGF e PDGF), bem como a Ozonioterapia por sua ação microbicida de amplo espectro, despontam como ferramentas sinérgicas valiosas, ainda que não substituam o imperativo fisiológico da ressecção mecânica do tecido inviável.

Sob este rígido crivo científico e cirúrgico, o tratamento intervencionista deixou de ser o último recurso de salvação (*salvage therapy*) para figurar como a conduta primordial na interrupção definitiva da cascata necrótica induzida por antirreabsortivos.

3. METODOLOGIA

O delineamento deste estudo configura-se como uma pesquisa qualitativa, descritiva e transversal, estruturada sob o rigor de um

relato de caso clínico retrospectivo e acompanhamento longitudinal. O projeto foi desenhado para utilizar dados fotográficos clínicos provenientes do acervo institucional do IPPEO, assegurando o anonimato da paciente e a adequação integral aos preceitos éticos postulados pela Declaração de Helsinki.

O percurso metodológico envolveu a análise exhaustiva do prontuário médico-odontológico, o processamento dos registros iconográficos (fotografias intraorais e extraorais seriadas) que atestam a evolução tissular, e a avaliação tridimensional através de exames imaginológicos por Tomografia Computadorizada de Feixe Cônico (TCFC). Ademais, conduziu-se uma prospecção bibliográfica crítica nas plataformas indexadoras PubMed/MEDLINE, LILACS e SciELO, aplicando-se os descritores (DeCS/MeSH): *Osteonecrose Associada a Bisfosfonatos*, *Extração Dentária*; e *Cirurgia Bucal*. A filtragem dos dados privilegiou a correlação entre os achados clínicos e o estado da arte na literatura recente.

4. RESULTADOS E DISCUSSÕES OU ANÁLISE DOS DADOS

4.1. Evolução e Relato do Caso Clínico

O caso clínico foi conduzido no HSVP, MAFRA - SC, vinculado ao IPPEO. O paciente, do sexo masculino e com 47 anos de idade, apresentou-se ao serviço queixando-se de dor excruciante (Escala Visual Analógica 9/10), halitose pútrida severa e constatação física de exposição óssea no quadrante inferior direito. A anamnese detalhada revelou o diagnóstico sistêmico de osteoporose pós-menopausa, para o qual a paciente mantinha o uso ininterrupto de alendronato de sódio (70 mg/semana) por via oral há cinco anos. O fator iatrogênico local, responsável por deflagrar a cascata necrótica,

foi a exodontia do primeiro molar inferior direito (dente 46), realizada oito meses antes devido a uma fratura radicular.

Ao exame físico intraoral, evidenciou-se uma área extensa de tecido ósseo exposto, opaco, desvitalizado e de coloração amarelada, mensurando aproximadamente 3,0 cm x 2,5 cm no rebordo alveolar posterior direito. Esse sequestro ósseo encontrava-se emoldurado por um halo mucoso severamente eritematoso, edemaciado e com supuração ativa à palpação bidigital.

Figura 1. Aspecto clínico inicial evidenciando a fistula no rebordo mandibular e inflamação periférica.



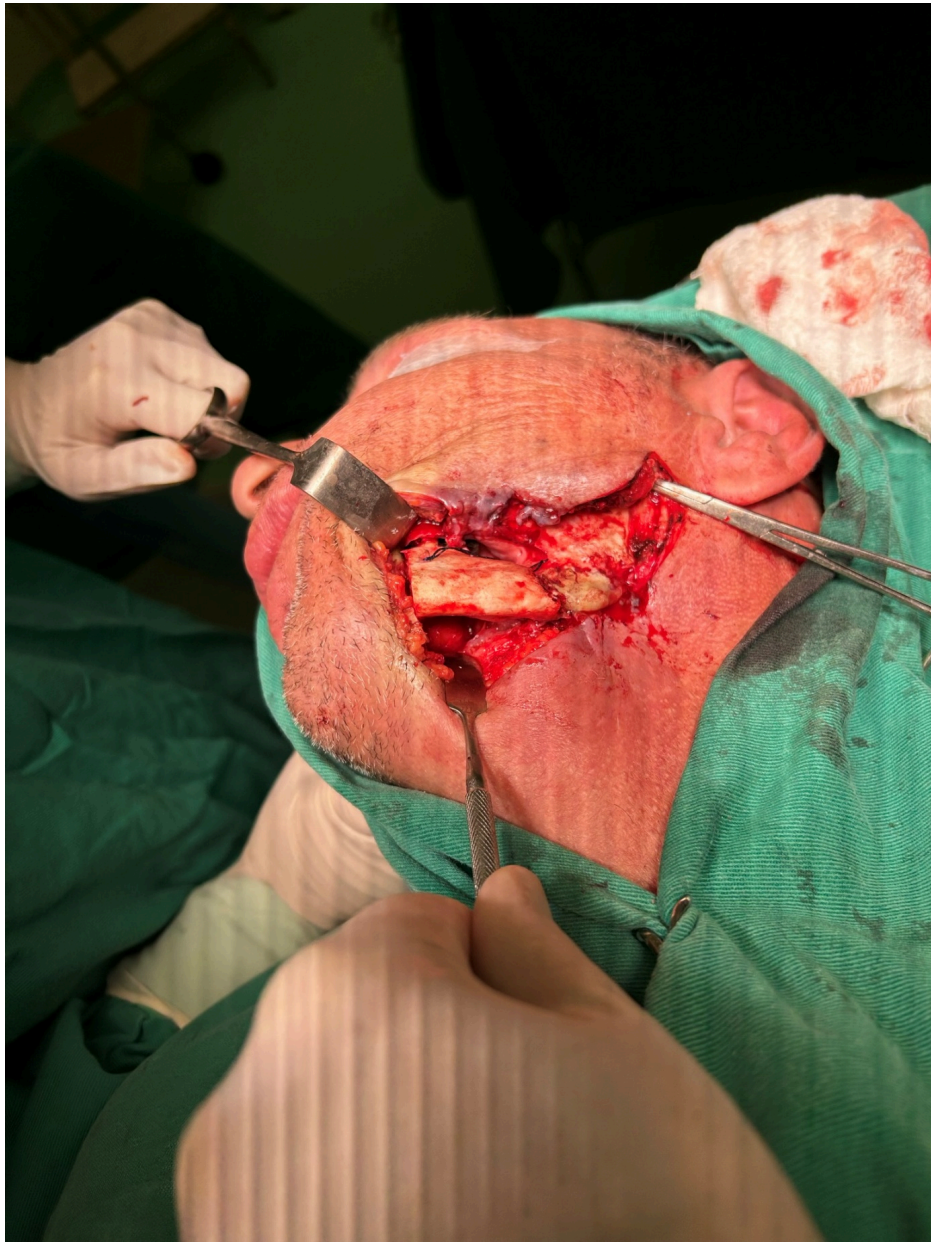
A investigação tomográfica (TCFC) foi imperativa para o estadiamento. O exame revelou zonas de lise óssea profundas, espessamento esclerótico reativo (formação de *sequestrum*) e desorganização trabecular severa no corpo da mandíbula. No entanto, a integridade da cortical basal mandibular encontrava-se preservada, sem indícios de fratura patológica iminente

Figura 2. Reconstrução 3D demonstrando o sequestro ósseo



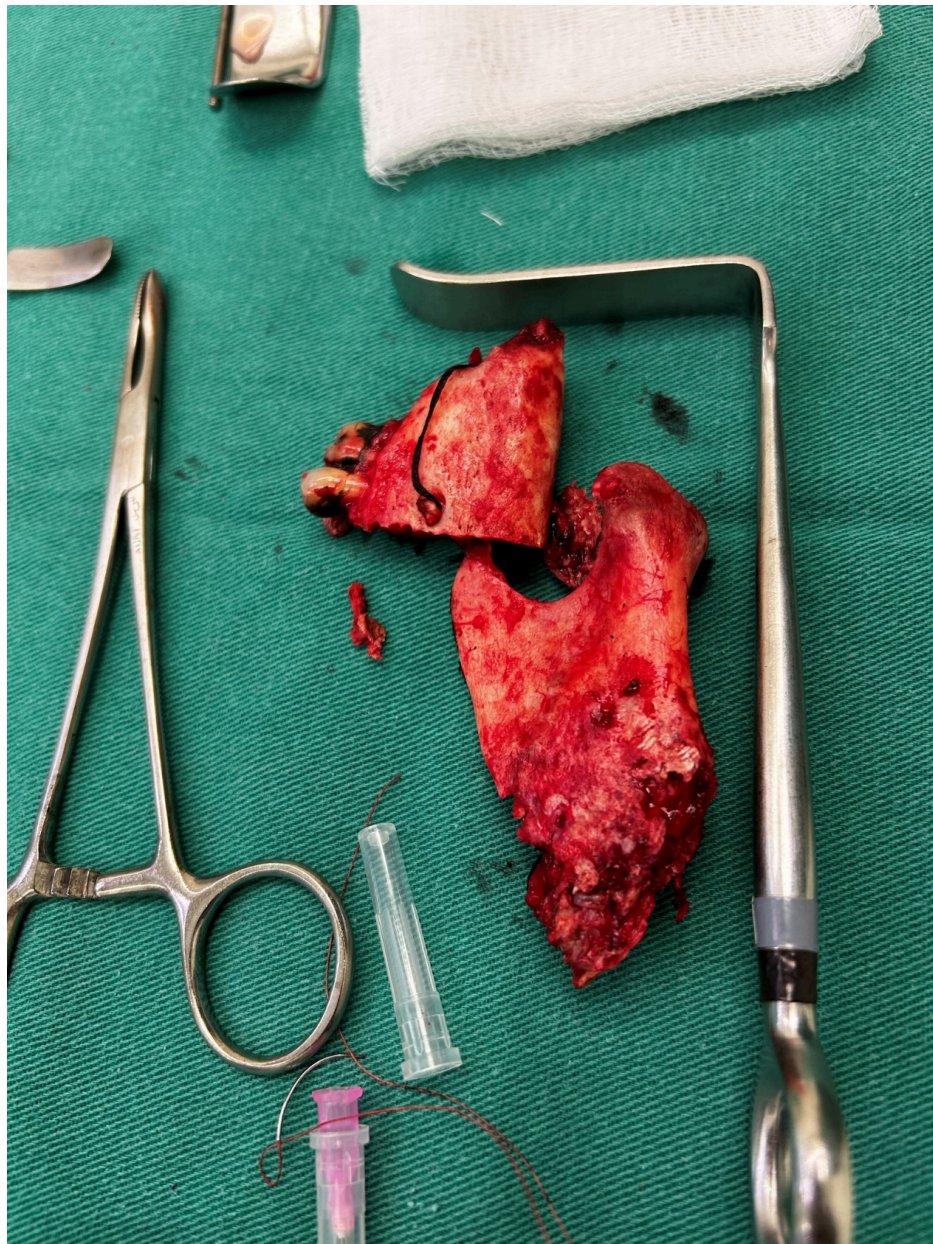
Diante da falência documentada de uma tentativa prévia de tratamento conservador por trinta dias (uso associado de amoxicilina com clavulanato 875/125mg e irrigações com clorexidina a 0,12%), a equipe cirúrgica optou pela resolução intervencionista radical. O procedimento foi realizado sob anestesia geral.

Figura 3. Incisão e delimitação da área de ressecção óssea.



A mandibulectomia parcial marginal foi executada utilizando instrumental piezoelétrico e brocas cirúrgicas rotatórias sob irrigação copiosa com soro fisiológico estéril. A exérese do osso necrótico foi realizada em bloco

Figura 4. Peça cirúrgica ressecada em bloco, evidenciando a extensão do osso avascular.



A ostectomia periférica prosseguiu de forma meticulosa e implacável até que o leito ósseo remanescente apresentasse sangramento capilar vigoroso – o marcador clínico inequívoco de viabilidade tecidual.

Figura 5. Leito cirúrgico pós-ressecção.



Na primeira semana, a paciente relatou a supressão completa da sintomatologia álgica aguda. O acompanhamento longitudinal de 12 meses atestou a perfeita epitelização da crista alveolar, a ausência de tratos fistulosos ou supuração e a restauração da qualidade de vida.

Figura 6. Aspecto após sutura.



4.2. Discussões e Análise Crítica

A dinâmica patológica documentada neste caso endossa categoricamente o postulado de Marx (2003), que define o uso contínuo de bisfosfonatos orais por períodos superiores a três anos como o ponto de inflexão para um risco exponencial de MRONJ. A concentração cumulativa de alendronato ao longo de cinco anos bloqueou o metabolismo osteoclástico mandibular, incapacitando o osso basal de orquestrar a reabsorção necessária para cicatrizar o alvéolo dentário pós-exodontia.

A refratariedade absoluta da lesão ao tratamento conservador prévio não é um achado fortuito, mas uma imposição fisiológica da doença.

Conforme evidenciado por Campisi et al. (2020), lesões classificadas como Estágio 3 apresentam centros necróticos maciços colonizados por biofilmes polimicrobianos. A completa obliteração da microvasculatura intraóssea (ação antiangiogênica e *osteopetrosis-like*) impede que a antibioticoterapia sistêmica alcance concentrações mínimas inibitórias no sítio de infecção. Dessa forma, a terapia medicamentosa restringe-se a mitigar a infecção dos tecidos moles adjacentes, sendo incapaz de reverter a osteomielite central estabelecida.

Neste contexto, o paradigma do tratamento exige uma guinada contundente em direção ao intervencionismo cirúrgico. Conforme elucidado de forma minuciosa por Costa, Vouk e Costa (2025), a trajetória que conduz o paciente com MRONJ 'do diagnóstico à recuperação clínica' depende inexoravelmente da ressecção mecânica e agressiva do tecido inviável para a reversão do quadro catabólico sistêmico-local. A presença do osso necrosado atua perpetuamente como um corpo estranho que abole a adesão celular e o fechamento mucoso, exigindo a eliminação da fonte de infecção crônica para que o hospedeiro substitua o biofilme por uma matriz fibrinosa vascularizada. A literatura endossa que a ressecção ressurge como o padrão-ouro exequível, exigindo a extirpação do osso necrótico até a constatação de margens sangrantes (Carlson; Basile, 2009). No presente caso, a mandibulectomia parcial marginal provou ser a abordagem mais assertiva. Ao preservar a continuidade anatômica da cortical basal inferior, a equipe cirúrgica suprimiu o risco de fraturas patológicas e evitou a morbidade altíssima inerente às ressecções segmentares (que exigiriam fixação interna rígida com placas de reconstrução ou enxertos ósseos vascularizados).

O sangramento transoperatório, documentado na Figura 5, não é apenas um marco referencial, mas a *conditio sine qua non* para o sucesso terapêutico. O osso sangrante assegura um arcabouço vascular capaz de nutrir o coágulo, sustentar a neoangiogênese e suportar o retalho mucoperiosteal reposicionado. A obtenção do fechamento primário sem tensão – possibilitado pelas técnicas de alívio do periósteo – isolou o novo leito ósseo vitalizado da microbiota oral, rompendo definitivamente o ciclo infeccioso (Ruggiero et al., 2022).

Por fim, os achados clínicos e imaginológicos de preservação (Figuras 6 e 7) cancelam a previsibilidade e a robustez do tratamento cirúrgico radical. A eliminação da fonte de dor crônica e da infecção persistente restituiu a função mastigatória e o bem-estar psicológico da paciente, ratificando a ressecção marginal como a modalidade curativa definitiva frente à exaustão terapêutica das abordagens conservadoras em MRONJs de grau severo.

5. CONCLUSÃO/CONSIDERAÇÕES FINAIS

Em virtude das evidências clínicas e imaginológicas auferidas no presente estudo, atesta-se que o rigor intervencionista constitui a pedra angular na resolubilidade da MRONJ avançada. A mandibulectomia parcial ressectiva, aliada ao manejo meticuloso dos tecidos moles para um fechamento primário sem tensão, apresenta-se como a terapia soberana e indispensável para suplantar a refratariedade da doença. A obtenção de margens ósseas ativas e sangrantes não é apenas um preciosismo técnico, mas o imperativo fisiológico inexorável para a interrupção da necrose, erradicando focos osteomielíticos silentes e restituindo a integridade morfofuncional do complexo maxilomandibular.

Finalmente, a excelência clínica exige que o profissional bucomaxilofacial institua estratégias de prevenção exaustivas em pacientes crônicos, abstendo-se, na medida do possível, de intervenções exodônticas iatrogênicas nesses terrenos sistemicamente vulneráveis.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

CAMPISI, Giuseppina et al. Medication-Related Osteonecrosis of Jaws (MRONJ) Prevention and Diagnosis: Italian Consensus Update 2020. **International Journal of Environmental Research and Public Health**, Basileia, v. 17, n. 16, p. 5998, 2020. Disponível em: <https://www.mdpi.com/1660-4601/17/16/5998>.

CARLSON, Eric R.; BASILE, John R. The Role of Surgical Resection in the Management of Bisphosphonate-Related Osteonecrosis of the Jaws. **Journal of Oral and Maxillofacial Surgery**, Filadélfia, v. 67, n. 5 Suppl, p. 85-95, 2009.

COSTA, L. S. F.; VOUK, A. G.; COSTA, E. E. Osteonecrosis of the Jaws: From Diagnosis to the Patient's Clinical Recovery / Osteonecrose dos Maxilares: Do Diagnóstico à Recuperação do Paciente. **Brazilian Journal of Dentistry and Oral Radiology**, v. 4, p. bjd57, jan./dez. 2025. Disponível em: <https://doi.org/10.52600/2965-8837.bjdor.2025.4.bjd57>.

KHOSLA, Sundeep et al. Bisphosphonate-associated osteonecrosis of the jaw: report of a task force of the American Society for Bone and Mineral Research. **Journal of Bone and Mineral Research**, Hoboken, v. 22, n. 10, p. 1479-1491, 2007.

MARX, Robert E. Pamidronate (Aredia) and zoledronate (Zometa) induced avascular necrosis of the jaws: a growing epidemic. **Journal of Oral and Maxillofacial Surgery**, Filadélfia, v. 61, n. 9, p. 1115-1117, 2003.

RUGGIERO, Salvatore L. et al. American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons' Position Paper on Medication-Related Osteonecrosis of the Jaws—2022 Update. **Journal of Oral and Maxillofacial Surgery**, Filadélfia, v. 80, n. 5, p. 920-943, 2022.

¹ Mestrando Clínica Odontológica FACPP, Fortaleza, Ceará.

ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-3859-5763>.

LATTES: <https://lattes.cnpq.br/4461882823116367>. E-mail: [acesse o artigo original para visualizar o e-mail](#)

² Acadêmico em Odontologia PUC, Curitiba, Paraná. E-mail: [acesse o artigo original para visualizar o e-mail](#)

³ Acadêmica de Odontologia UP, Curitiba, Paraná. E-mail: [acesse o artigo original para visualizar o e-mail](#)

⁴ Acadêmica de Odontologia UP, Curitiba, Paraná E-mail: [acesse o artigo original para visualizar o e-mail](#)

⁵ Mestre em Psicologia, Discente Graduação em Odontologia Faculdade do Contestado. ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-9344-8344>. E-mail: [acesse o artigo original para visualizar o e-mail](#)

⁶ Orientador. Doutor Clínica Odontológica Universidade Positivo, Curitiba, Paraná. Coordenador Especialização em Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilo Facial IPPEO. ORCID:

<https://orcid.org/0000-0001-8166-827X>. E-mail: [acesse o artigo original para visualizar o e-mail](#)