

Síndrome de Plummer-Vinson: revisão narrativa sobre cuidados e alterações odontológicas

Plummer-Vinson syndrome: narrative review on dental care and oral changes

Síndrome de Plummer-Vinson: revisión narrativa sobre el cuidado odontológico y las alteraciones bucales

José Carlos Henrique Lima de Araújo¹, Yara Lima Bezerra¹, Talita Arrais Daniel Mendes², Natasha Muniz Fontes^{3,4}, Ernanda Maria de Araújo Sales⁵, Érika Matias Pinto Dinelly³, Raul Anderson Domingues Alves da Silva^{5,6}, Farah Essguí Orellana Martínez⁶, Mário Rogério Lima Mota⁶, Pedro Henrique Chaves Isaias⁶.

RESUMO

Objetivo: Abordar a Síndrome de Plummer-Vinson (SPV) e revisar as possíveis alterações orais que pacientes com esta síndrome podem manifestar, bem como abordar condutas odontológicas frente a estes pacientes. **Revisão bibliográfica:** A SPV é uma condição rara, caracterizada por um conjunto de alterações no organismo que podem levar ao desenvolvimento de problemas na saúde do trato esofágico como: disfagia, anemia por deficiência de ferro e rede esofágica. Indivíduos com SPV têm risco aumentado para o desenvolvimento de carcinomas de faringe e esôfago, podendo envolver também a boca. Úlceras, palidez da mucosa, pigmentação da língua, glossite, despilação, trismo, entre outras, são alterações orais possivelmente observadas. Desse modo, conhecer as características referentes ao aspecto clínico oral dessa síndrome é importante ao cirurgião-dentista como chave no tratamento, prevenção e atenuação dos desconfortos associados à SPV. **Considerações finais:** É importante que cirurgiões-dentistas e outros profissionais da saúde estejam atentos às alterações ocasionadas pela SPV, para que possa realizar diagnósticos precoces ou encaminhamento para um profissional que seja mais qualificado. A coordenação cuidadosa de cuidados sistêmicos e orais deve estar dialogada entre o médico e o cirurgião-dentista, necessária em cada etapa do gerenciamento do processo da doença para garantir bons resultados para o paciente.

Palavras-chave: Síndrome de Plummer-Vinson, Anemia ferropriva, Cavidade oral.

ABSTRACT

Objective: To approach Plummer-Vinson Syndrome (PVS) and to review the possible oral alterations that patients with this syndrome can manifest, as well as to approach dental conducts in front of these patients. **Bibliographic review:** PVS is a rare condition, characterized by a set of changes in the body that can lead to the development of health problems in the esophageal tract: dysphagia, iron deficiency anemia and esophageal webs. Individuals with PVS are at increased risk for developing pharyngeal and esophageal carcinomas, which may also involve the mouth. Ulcers, mucosal pallor, tongue pigmentation, glossitis, depapilation, trismus, among others, are oral alterations that may be observed. Thus, knowing the characteristics related to the oral clinical aspect of this syndrome is important for the dentist as a key in the treatment, prevention and attenuation of the discomforts associated with PVS. **Final considerations:** It is important that health professionals are aware of the changes caused by PVS, so that they can perform early diagnoses or refer to a more qualified professional. Careful coordination of systemic and oral care must be in dialogue between the physician and the dentist, which is necessary at each stage of managing the disease process to ensure good patient outcomes.

Key words: Plummer-Vinson syndrome, Iron deficiency anemia, Oral cavity.

¹ Programa de Pós-graduação em Odontologia, Faculdades Integradas do Brasil (Unifuturo), Paraíba – PB.

² Universidade de Fortaleza (Unifor), Fortaleza – CE.

³ Centro Universitário Católica de Quixadá (Unicatólica), Quixadá – CE.

⁴ Universidade de Ciências Empresariais e Sociais (UCES), Buenos Aires – AR.

⁵ Centro Universitário Christus (Unichristus), Fortaleza – CE.

⁶ Programa de Pós-Graduação em Odontologia, Universidade Federal do Ceará (UFC), Fortaleza – CE.

RESUMEN

Objetivo: Abordar el Síndrome de Plummer-Vinson (SPV) y revisar las posibles alteraciones bucales que pueden manifestar los pacientes con esta condición y abordar conductas odontológicas frente a este síndrome. **Revisión bibliográfica:** El SPV es una condición rara, caracterizada por un conjunto de cambios en el organismo que conllevan a problemas en el tracto esofágico como: disfagia, anemia ferropénica y red esofágica. Personas con SPV presentan mayor riesgo de desarrollar carcinomas faríngeos y esofágicos, que pueden llegar a afectar la boca. Úlceras, palidez de mucosas, pigmentación lingual, glositis, lengua depapilada, trismos, y otras, son alteraciones orales que pueden ser observadas. Conocer las características relacionadas con el aspecto clínico bucales de este síndrome es importante para el odontólogo como clave en el tratamiento, prevención y atenuación de las molestias asociadas al SPV. **Consideraciones finales:** Es importante que los profesionales de la salud estén al tanto de los cambios causados por la SPV, para que puedan realizar diagnósticos tempranos o derivar a un profesional más calificado. La cuidadosa coordinación del cuidado sistémico y oral debe estar en diálogo entre médico y dentista, lo cual es necesario en cada etapa del manejo del proceso de la enfermedad para asegurar buenos resultados para el paciente.

Palabras clave: Síndrome de Plummer-Vinson, Anemia ferropénica, Cavidad oral.

INTRODUÇÃO

A Síndrome de Plummer-Vinson (SPV) é uma condição rara, a qual pode levar ao desenvolvimento de problemas na saúde do trato esofágico. Ela é caracterizada pela tríade clássica de disfagia, anemia por deficiência de ferro e rede esofágica. O nome mais utilizado desta síndrome advém de uma homenagem a dois médicos, Henry Stanley Plummer (1874-1936) e Porter Paisley Vinson (1890-1959), os quais observaram casos de deficiência de ferro e disfagia em pacientes com suspeita de espasmo do esôfago superior ou angulação anormal deste órgão. A associação entre essa síndrome e carcinomas foi sugerido, primeiramente, pelo médico Donald Ross Paterson (1863-1939), no Reino Unido. Lá, essa condição também é conhecida como síndrome de Paterson-Brown-Kelly ou disfagia sideropênica, em homenagem aos médicos Paterson e Adam Brown-Kelly (1865-1941), que publicaram seus achados no ano de 1919 (VERMA S e MUKHERJEE S, 2021).

A SPV tornou-se cada vez mais rara com a disponibilidade de suplementos de ferro, entretanto, deve ser considerada em casos de pacientes com deficiência de ferro e disfagia (SAMAD A, et al., 2015). O seu reconhecimento é importante visto que esses pacientes têm risco aumentado para o desenvolvimento de carcinoma espinocelular de faringe e esôfago, além de uma possível associação desta síndrome com câncer de base da língua (NOVACEK G, 2006; DONOHUE-CORNEJO A, et al., 2011). Lesões como queilite actínica, queilite angular, glossite, leucoplasia, eritroplasia, estomatites e candidíase são alguns exemplos de outras lesões orais relacionadas a esses pacientes (KARTHIKEYAN P, et al., 2017).

Embora cerca de um século tenha se passado desde a primeira descrição da SPV, a sua etiologia continua incerta, com a literatura disponível sobre sua patogênese, tratamento e história natural limitada a uma maioria de relatos e séries de casos retrospectivos (GOEL A, et al., 2007; GOEL A, et al., 2016). Esses estudos carecem de exposição das alterações orais nos pacientes sindrômicos, bem como do seu manejo odontológico.

Diante desse cenário, este trabalho visou abordar a SPV e revisar as possíveis alterações orais que pacientes com esta síndrome podem manifestar, auxiliando o profissional da saúde a identificá-las, bem como abordar condutas odontológicas frente a estes pacientes. Dessa forma, uma melhor familiaridade com as características da SPV poderá possibilitar um diagnóstico mais fácil, permitindo uma abordagem terapêutica adequada.

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Aspectos gerais da SPV

Relatos da SPV eram mais frequentes no século anterior, em países de climas temperados a nórdicos e menos relatados em países no hemisfério sul, como do continente africano. As melhorias na nutrição e a

disponibilidade de suplementos de ferro levaram a um declínio em sua prevalência. De fato, observa-se que a grande parte dos casos de SPV ocorrem em indivíduos leucodermas, do sexo feminino e de meia idade, com uma proporção notavelmente alta de mulheres para homens, na razão de 4:1 (KARTHIKEYAN P, et al., 2017; SAMAD A, et al., 2015; NOVACEK G, 2006).

A etiopatogenia exata da SPV ainda é controversa. Deficiência de ferro, desnutrição e pré-disposição genética, bem como relatos de imunodeficiência envolvida parecem ser os fatores contribuintes. Pelo fato de pacientes com SPV poderem sofrer de desnutrição, a deficiência de vitamina B foi sugerida como uma causa, embora as evidências disponíveis sejam fracas e inconclusivas. A anemia ferropriva é consideravelmente mais aceita, pois acredita-se que a deficiência de ferro induz uma disfunção enzimática dependente de ferro, o que provoca estresse oxidativo e danos ao DNA no epitélio da mucosa esofágica. Lesões frequentes no epitélio devido esta deficiência ocasiona atrofia da mucosa e degradação dos músculos da faringe, levando ao desenvolvimento de teias esofágicas. Isto pode levar a miastenia nos músculos do trato aerodigestivo, desenvolvimento de desordens neoplásicas e teias esofágicas. Um mecanismo autoimune provavelmente está associado, visto que outros distúrbios relatados como associados à SPV incluem doença celíaca, doença de Crohn, artrite reumatoide, doença em tireoide e anemia perniciosa (KARTHIKEYAN P, et al., 2017; VERMA S e MUKHERJEE S, 2021; GOEL A, et al., 2016).

A tríade de anemia ferropriva, disfagia cervical e redes esofágicas são as principais características clínicas da SPV. A disfagia (dificuldade de engolir) geralmente é indolor, intermitente ou progressiva ao longo dos anos, limitada a alimentos sólidos e, às vezes, associada à perda de peso. Com o tempo pode progredir envolvendo líquidos. As teias esofágicas geralmente proporcionam disfagia se o diâmetro do lúmen através da rede for inferior a 12 mm (KARTHIKEYAN P, et al., 2017; NOVACEK G, 2006; SAMAD A, et al., 2015).

Os sintomas decorrentes da anemia também são comuns, como fraqueza, palidez, fadiga e taquicardia. Outras alterações podem incluir esofagite, cardioespasmo (distúrbio que dificulta a entrada de alimentos e líquidos no estômago), acloridria (ausência de produção de ácido clorídrico pelo estômago), coiloníquia (unha côncava característica de um paciente com anemia ferropriva), aumento do baço e tireoide, dentre outros (KARTHIKEYAN P, et al., 2017; NOVACEK G, 2006; SAMAD A, et al., 2015). A anemia por deficiência de ferro ainda pode causar manifestações orais como estomatite, queilite angular, glossite com diferentes graus de atrofia papilar, estomatite aftosa recorrente, mucosa oral pálida, candidíase oral, mucosite eritematosa e queimação na boca (KARTHIKEYAN P, et al., 2017; SAMAD A, et al., 2015).

Mesmo que a SPV seja um diagnóstico raro atualmente, deve-se levantar suspeita clínica em pacientes com anemia ferropriva, uma ou mais redes esofágicas e disfagia pós-cricóide. O diagnóstico da SPV pode ser dado por meios clínicos (história médica e exame clínico geral), exames hematológicos para constatar presença de anemia ferropriva, exames radiográficos de esôfago contrastado com bário em projeção lateral e endoscopia digestiva alta (para visualizar região cricofaríngea, onde pode estar localizada a membrana esofágica), bem como uso de fluoroscopia esofágica e biópsia para exame histopatológico. Ao exame endoscópico do esôfago, as membranas esofágicas aparecem como lesões lisas, finas, acinzentadas com mucosa de aparência normal e são mais comumente localizadas na parede anterior do esôfago. Ao exame microscópico, as membranas esofágicas na SPV podem exibir fibrose, epitélio atrófico, bem como com áreas hiperplásicas, hiperqueratose, hiperplasia de camada basal e inflamação crônica. É importante ressaltar que as membranas esofágicas podem ser sintomáticas em apenas uma pequena porção de pacientes e que, embora essas membranas possam ser identificadas em exames supracitados, a sua presença por si só não atende aos critérios para o diagnóstico de SPV (LIMA EJB, et al., 2007; MITMA AA e FRISANCHO OE, 2012; VERMA S e MUKHERJEE S, 2021).

De acordo com Rihl MF, et al. (2014), algumas questões devem ser abordadas na entrevista com o paciente, direcionadas à investigação do histórico de odinofagia, regurgitação nasal, desordens no sistema nervoso central, perda de peso e anemia. Exames para averiguar disfunção neuromuscular, presença de linfanodomegalia, tireoidomegalia e miastenia gravis também são importantes (RIHL MF, et al., 2014).

O diagnóstico diferencial para a SPV inclui diversas causas de disfagia, a exemplo de tumores malignos, estenoses benignas, divertículos, acalasia (distúrbio no qual as contrações rítmicas do esôfago estão

comprometidas, o que dificulta a entrada de alimentos e líquidos no estômago), distúrbios de motilidade espástica, esclerodermia, diabetes mellitus, doença do refluxo gastroesofágico, distúrbios neuromusculares e musculares esqueléticos (SAMAD A, et al., 2015).

Os pacientes com SPV têm uma boa evolução, sendo que a maioria daqueles sintomáticos necessita apenas de dilatação endoscópica das teias esofágicas, seja por balão ou dilatadores de Savary-Gilliard, o que denota a ruptura da membrana, ocasionando alívio dos sintomas. A terapia de reposição de ferro também deve ser feita. Contudo, o indivíduo com SPV é um forte candidato para o desenvolvimento de lesões neoplásicas de teor maligno no trato aerodigestivo superior, justamente devido a sua associação com a queda de ferro no organismo, que é importante para o bom funcionamento das células epiteliais. A anemia causa atrofia epitelial e diminui a capacidade de reparo da mucosa, induzindo a formação de mucosa atrófica, que, por sua vez, é mais susceptível a atividades carcinogênicas, predispondo a cavidade oral, esôfago superior e hipofaringe à malignidade. A irritação crônica leva a um processo de renovação das células epiteliais, o qual esse reparo fica diminuído, principalmente, devido à deficiência dos processos fisiológicos essenciais para a manutenção dos tecidos, tais como mitose e apoptose (KARTHIKEYAN P, et al., 2017; GREGÓRIO CL, et al., 2005; SILVA CC, et al., 2010). Stein FC, et al. (2011) apontou que a possibilidade de malignidade acaba sendo maior em mulheres com a síndrome, correspondendo de 3% a 15 % dos casos (STEIN FC, et al., 2011).

Desordens de relevância para a SPV

Anemia ferropriva

A anemia é um processo desordenado onde a taxa de produção de glóbulos vermelhos não corresponde à sua taxa de destruição, o que resulta em uma redução da concentração de hemoglobina. Aumento da demanda fisiológica, perda patológica de sangue e ingestão inadequada de ferro podem estar envolvidos na sua causa. Dentro os diversos tipos de anemia, a anemia ferropriva é causada principalmente pela falta de ferro, o qual é insuficiente para a síntese de hemoglobina (SAMAD A, et al., 2015).

O ferro é importante no corpo para a maturação e manutenção da integridade do epitélio. Gregório CL, et al. (2005) citam que a falta de ferro leva a contração dos músculos esofágicos de forma inadequada, acarretando atrofia da mucosa do trato digestivo, causando traumas que evoluem para úlceras e que dificultam a deglutição de alimentos mais sólidos. Segundo Silva CC, et al. (2010), a anemia ferropriva pode estar associada a presença da membrana esofágica, a qual causa disfagia. O déficit de ferro ainda pode ocorrer devido a menor ingestão de frutas, vegetais e carnes e conseqüentemente emagrecimento.

Carcinoma de esôfago

O câncer esofágico é uma doença maligna com sobrevida muito baixa, podendo estar associado a fatores como: idade, histórico familiar, álcool, tabaco e baixa ingestão de alimentos ricos em vitamina A (presente em frutas e legumes). Histologicamente, a maioria dos cânceres de esôfago constituem de carcinoma de células escamosas e adenocarcinomas. Muitas vezes o seu diagnóstico ocorre tardiamente, o qual leva ao desenvolvimento de um tumor que provoca a obstrução do lúmen esofágico, causando dor torácica, vômito, disfagia e odinofagia. A caquexia e a perda substancial de peso são conseqüências da disfagia, que podem representar a doença avançada, fazendo com que muitos pacientes fiquem debilitados no momento do diagnóstico. Geralmente, possui envolvimento com a árvore traqueobrônquica, sendo a endoscopia digestiva alta e tomografia computadorizada de tórax e abdome com contraste uns dos principais exames para o seu diagnóstico (MONTEIRO NML, et al., 2009; RECIO-BOILES A e BABIKER HM, 2022).

O prognóstico do câncer esofágico depende do seu estágio, tanto para o adenocarcinoma quanto para o câncer de células escamosas. Em geral, as taxas de sobrevivência por estágio são semelhantes para os dois tipos de câncer. A infecção pelo Papilomavírus Humano (HPV) foi correlacionada com um aumento da incidência de carcinoma de células escamosas do esôfago superior. A deficiência de ferro pode ser considerada um outro fator importante, logo estando associada a SPV (MONTEIRO NML, et al., 2008; RECIO-BOILES A e BABIKER HM, 2022).

O carcinoma de células escamosas (CEC), um dos tipos de cânceres mais incidentes em cabeça e pescoço, tem predileção por homens entre 50 e 70 anos de idade, usuários de tabaco, bem como o tabaco

associado a bebidas alcoólicas. Outros fatores relacionados são vírus oncogênicos (tais como o HPV 16), déficit nutricional (geralmente devido à baixa incidência de ferro na dieta usual do indivíduo), fatores genéticos ou a exposição a gases e vapores tóxicos (FEITOSA TFS, et al., 2019; TOSTADO GJM e DEREZ CC, 2017 e RIZZO BS, et al., 2018). Em boca, possui maior incidência em sítios tais quais a língua, assoalho bucal, palato mole, gengiva e mucosa jugal. Quando associado a SPV, atinge a orofaringe na parede posterior cricofaríngea. O CEC geralmente apresenta-se assintomático na sua fase inicial, o que muitas vezes dificulta a ida do paciente ao profissional da saúde para realizar um diagnóstico precoce (SARDELLA AS e POLIGNANO GAC, 2020).

Alterações clínicas importantes na SPV

O **Quadro 1** mostra as principais manifestações da SPV encontradas em alguns relatos de casos publicados nos últimos 10 anos. Houve relatos em países em desenvolvimento localizados tanto na América do Sul, sudeste asiático e Índia. Observaram-se alterações sistêmicas semelhantes entre si, tais quais anemia ferropriva, disfagia, coiloníquia, constrição do esôfago, como também menorragia em mulheres. Icterícia, cianose, anemia hipocrômica microcítica foram relatados com menor frequência.

Quadro 1 – Características clínicas dos casos com SPV revisados, a partir de busca de estudos de relato com o descritor “*Plummer-vinson syndrome*”.

Autor	País	Idade	Sexo	Alterações sistêmicas	Alterações intraorais
GOH WGW, et al. (2020)	Cingapura	46	F	Coiloníquia.	Glossite, perda de papilas linguais, estomatite angular.
GADE AK, et al. (2019)	Estados Unidos	39	F	Dor de garganta, dispneia, dor torácica subesternal, disfagia, menorragia, coiloníquia, anemia ferropriva, miomas uterinos e palidez conjuntival.	Língua despapilada, gengivite, queilite angular.
KARTHIK EYAN P, et al. (2017)	Malásia	43	M	Anemias microcítica, hipocrômica e ferropriva, coiloníquia, queimação durante deglutição, constrição do esôfago.	Trismo, úlceras no ângulo da boca, língua pigmentada, mobilidade dentária (maxila e mandíbula).
CABRAL FLN, et al. (2017)	Brasil	70	M	Disfagia, perda de peso, desidratação, anemia ferropriva.	Queilite angular.
SAMAD A, et al. 2015	Índia	20	F	Disfagia, menorragia, anemia, coiloníquia, constrição do esôfago.	Úlceras no ângulo da boca, pigmentação da língua, trismo (25mm), palidez (mucosa labial, jugal, palatina, língua e retromolar),
DIAS IS, et al. (2013)	Brasil	38	F	Disfagia cervical, estenose do esôfago, anemia, coiloníquia, adinamia, taquicardia, fezes escuras e menorragia.	Queilite angular e glossite
MITMA AA e FRISANC HO OE (2012)	Peru	39	F	Dispneia ao esforço, tontura, cansaço progressivo, adinamia, unhas quebradiças e delgadas, anemia severa, perda de peso, odinofagia, halitose e regurgitação.	Ardência na língua, glossite, palidez das mucosas.

Legenda: F: feminino. M: masculino.

Fonte: Araújo JCHL, et al., 2022.

Em relação aos achados clínicos orais, foram observados na maioria dos pacientes, independentemente do sexo, úlceras em ângulo de boca, pigmentação da língua, trismo, glossite, perda de papila lingual e palidez (pele e mucosa). Gengivite, halitose e mobilidade dentária foram menos relatados.

Nos artigos recentes revisados, a maior parte dos pacientes acometidos pela SPV eram do sexo feminino, com idade média aproximada de 42 anos e anemia associada na maioria dos casos. Entretanto, houve uma distribuição em países distintos, nenhum deles fazendo parte do bloco dos países nórdicos. Tais resultados parecem não ser mais restritos a indivíduos pertencentes a esses países, mas sim, estar relacionados a fatores nutritivos (DIAS IS, et al., 2013; MITMA AA e FRISANCHO OE, 2012; SAMAD A, et al., 2015; CABRAL FNF, et al., 2017).

Samad A, et al. (2015), indicam que a baixa contagem de ferro aliada à sua baixa ingestão, leva a redução de hemoglobina, devido à deficiência da sua síntese, onde mulheres em idade reprodutiva podem apresentar excesso de sangramento menstrual. A disfagia é um sintoma relacionado a formação da teia esofágica, que com o prolongamento dos anos e conseqüentemente evolução da mesma, dificulta a deglutição de alimentos sólidos (MITMA AA e FRISANCHO OE, 2012; LIMA EJB, et al., 2007). Em casos severos de anemia, as células epiteliais são afetadas podendo causar deformações na unha, deixando-as com o aspecto de colher, a coiloníquia. A suplementação de ferro deve ser administrada, a qual pode resolver a disfagia em muitos pacientes (LOPEZ A, et al., 2016; SAMAD A, et al., 2015).

O paciente quando apresenta anemia pode demonstrar sinais orais como glossite, estomatite angular, aftas recorrentes, hemorragias gengivais, petéquias e equimoses, infecções oportunistas, como a candidíase, além de dificultar processos cirúrgicos pela baixa oxigenação. É necessário haver devida atenção a alterações orais relacionadas à anemia ferropriva, um dos principais fatores relacionados a manifestação de glossite, palidez da mucosa e queilites angulares. Quando houver a necessidade de intervenções odontológicas, principalmente invasivas, este paciente deve ter o procedimento cirúrgico adiado até que ele se recupere da anemia, devido à provável dificuldade de cicatrização da ferida cirúrgica relacionada à baixa contagem de ferro (ORTEGA IP e ORTEGA DR, 2020).

A glossite migratória benigna, também conhecida como língua geográfica, tende a ocorrer em região de ápice, bordas e dorso de língua, caracterizando-se como episódios de irritação e remissão da lesão. Ardência nesses casos pode se apresentar de forma branda, sendo indicada instrução de higiene oral adequada e evitar o consumo de alimentos condimentados, picantes ou cítricos. Em casos em que o paciente não o consiga lidar com os incômodos causados pela lesão, pode-se fazer o uso de bochechos de cloridrato de dexametasona de 0,1 mg/ml ou anestésicos tópicos para proporcionar regressão da sintomatologia (SANTOS KSS, et al., 2018).

As queilites angulares são umas das formas que a candidíase bucal se manifesta, causando infecções agudas ou crônicas, podendo provocar queimação, eritema, fissura e descamação do local afetado. Pode estar associada, também, a fatores agravantes como desnutrição ou presença de próteses dentárias mal higienizadas. Diante desse quadro, instrução de higiene oral e da prótese devem ser realizadas, assim como o uso tópico de antifúngicos como a nistatina, ou, em casos mais severos quando ocorre comprometimento sistêmico, deve ser indicado o uso de fluconazol, sendo necessário a investigação de possíveis quadros de imunossupressão e encaminhamento para avaliação médica (FALCÃO AFP, et al., 2004; RIZENTAL PCC, et al., 2018).

Outras características clínicas observadas como pigmentação da língua, trismo, glossite, perda de papila lingual e palidez (pele e mucosa característica comum presente na anemia), estão bem relacionadas a deficiência de ferro. A perda de papilas filiformes e fungiformes estão associadas a deficiência nutricional (ferro, folato e vitamina B12) que levam a alterações no tecido epitelial, as quais culminam em deformações no seu padrão, mas que tendem a regredir quando ocorre o tratamento da deficiência (LOPEZ A, 2016; FALCÃO AFP, et al., 2014; RIZENTAL PCC, et al., 2018).

A SPV ainda pode estar associada a um alto risco de desenvolvimento de carcinoma de células escamosas no trato gastrointestinal superior. Isso provavelmente se dá devido a diminuição da capacidade

de reparo da mucosa, o que permite que carcinógenos atuem de forma mais agressiva e predisponha toda a cavidade oral e área esofágica à malignidade (SAMAD A, et al., 2015). Uma endoscopia digestiva alta de prevenção é recomendada todos os anos, embora a eficácia desta recomendação não seja definitivamente confirmada (NOVACEK G, 2006). Logo, o cirurgião-dentista deve estar atento aos sinais de lesões potencialmente malignas no exame das mucosas do paciente.

Em suma, de acordo com Samad A, et al. (2015), os profissionais de saúde devem estar atentos a situações diretamente relacionadas a SPV. A correção da etiologia é a base do tratamento. Para a anemia ferropriva, deve haver suplementação de sulfato ferroso por via oral ou parenteral (indicado em casos mais graves). Isso pode resolver o problema de disfagia. A estenose, uma das causas da disfagia, pode ser dilatada durante o exame de endoscopia alta e, em casos mais graves, faz-se o uso de *bougies* guiados por fio ou balões para causar o rompimento da estenose. Devido a deficiência nutricional causada pela disfagia e a anemia, o paciente deve ser posto em uma dieta rica em vitaminas (ferro, folatos e vitamina B12) para manter a integridade do epitélio oral e evitar uma possível transformação maligna do tecido, como também acompanhamento anual por meio de endoscopia alta. O cirurgião-dentista ainda deve realizar uma boa adequação do meio oral, visando a diminuição de focos infecciosos, o rastreamento de lesões visando atenuação e desconfortos causados por alterações associadas a SPV e rastrear a presença de lesões malignas ou potencialmente malignas, por meio de consultas frequentes, ocorrendo em serviço público ou privado.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A SPV é uma doença complexa, mais bem gerenciada por uma equipe multiprofissional. As evidências atuais apontam para boas respostas ao tratamento da deficiência de ferro e dilatação esofágica para disfagia advinda de redes esofágicas. Há uma necessidade de vigilância contínua de lesões malignas, as quais também podem acometer a cavidade oral, pois a doença é um fator de risco para malignidade. Logo, é importante que cirurgiões-dentistas estejam atentos às alterações ocasionadas pela SPV, para que possa realizar diagnósticos precoces ou encaminhamento para um profissional que seja mais qualificado, prosseguindo com um tratamento adequado. A coordenação cuidadosa de cuidados sistêmicos e orais deve estar dialogada entre o médico e o cirurgião-dentista, necessária em cada etapa do gerenciamento do processo da doença para garantir bons resultados para o paciente.

REFERÊNCIAS

1. CABRAL FNF, et al. Síndrome de Plummer-Vinson: relato de caso. *Revista de Medicina*, 2017; 96(2): 121-124.
2. DIAS IS, et al. Síndrome de Plummer-Vinson: relato de caso. *Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões*, 2013; 40(1): 81-82.
3. DONOHUE-CORNEJO A, et al. Squamous cell carcinoma in the tongue and Plummer-Vinson. *Revista Odontológica Mexicana*, 2011; 15(3): 189-192.
4. FALCÃO AFP, et al. Candidíase associada à prótese dentária. *Sitientibus*, 2004; 30: 135-146.
5. FEITOSA TFS, et al. Carcinoma espinocelular localizado em palato: relato de caso. *Revista da AcBO*, 2019; 8(3): 142-145.
6. GADE AK, et al. A Rare Case of Plummer-Vinson Syndrome. *Cureus*. 2019; 11(12).
7. GOEL A, et al. Iron deficiency anemia and Plummer-Vinson syndrome: current insights. *Journal of blood medicine*, 2007; 8: 175-184.
8. GOEL A, et al. Single-center prospective study of Plummer-Vinson syndrome. *Diseases of the esophagus: official journal of the International Society for Diseases of the Esophagus*, 2016; 29(7): 837-841
9. GOH WGW, et al. Paterson-Brown Kelly Syndrome (also commonly known as Plummer-Vinson Syndrome). *Clinical case reports*, 2020; 8(11): 2316-2317.
10. GREGÓRIO CL, et al. Disfagia sideropênica (Síndrome de Plummer-Vinson ou Patterson-Kelly): relato de caso e revisão da literatura. *Arquivos Médicos do ABC*, 2005; 30(2): 102-105.
11. KARTHIKEYAN P, et al. Plummer Vinson Syndrome: A Rare Syndrome in Male with Review of the Literature. *Case reports in dentistry*, 2017; 2017.
12. LIMA EJB, et al. Membranas e anéis esofágicos. *ABCD. Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva (São Paulo)*, 2007; 20(3): 201-204.
13. LOPEZ A, et al. Iron deficiency anaemia. *Lancet*, 2016; 387(10021): 907-916.
14. MITMA AA, FRISANCHO OE. Síndrome de plummer-vinson: reporte de caso y revisión de la literatura. *Revista de Gastroenterología del Perú*, 2012; 32(2): 197-203.

15. MONTEIRO NML, et al. Câncer de esôfago: perfil das manifestações clínicas, histologia, localização e comportamento metastático em pacientes submetidos a tratamento oncológico em um centro de referência em Minas Gerais. *Revista brasileira de cancerologia*, 2009; 55(1): 27-32.
16. NOVACEK G. Plummer-Vinson syndrome. *Orphanet journal of rare diseases*, 2006; 1(36).
17. ORTEGA IP, ORTEGA DR. Manifestaciones orales de trastornos hematológicos no neoplásicos. *Revista ADM*, 2020; 77(1): 28-36.
18. RECIO-BOILES A, BABIKER HM. Esophageal Cancer. In: *Treasure Island (FL): StatPearls*, 2022.
19. RIHL MF, et al. Síndrome de Plummer-Vinson: diagnóstico diferencial de disfagia. *Arquivos Catarinenses de Medicina*, 2014; 43(3): 62-65.
20. RIZENTAL PCC, et al. Prevalência de queilite angular em pacientes idosos hospitalizados. *RSBO: Revista Sul-Brasileira de Odontologia*, 2018; 15(2): 93-100.
21. RIZZO BS, et al. Oral squamous carcinoma cells promote macrophage polarization in an MIF-dependent manner. *QJM: monthly journal of the Association of Physicians*, 2018; 111(11): 769-778.
22. SAMAD A, et al. Oral manifestations of plummer-vinson syndrome: a classic report with literature review. *Journal of international oral health*, 2015; 7(3): 68-71.
23. SANTOS KSS, et al. Glossite migratória benigna em paciente pediátrico: relato de caso. *Revista Odontológica de Araçatuba*, 2018; 39(3): 39-42.
24. SARDELLA AS, POLIGNANO GAC. Incidência do carcinoma de células escamosas da cavidade oral em jovens. *Cadernos de Odontologia do UNIFESO*, 2020; 1(2): 4-15.
25. SILVA CC, et al. Carcinoma espinocelular da língua – factores de risco e importância do reconhecimento de lesões pré-malignas. *Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial*, 2010; 51(1): 49-55.
26. STEIN FC, et al. Síndrome de plummer-vinson: relato de caso. *Revista Brasileira de Geriatria e Gerontologia* 2011; 14(1): 179-183.
27. TOSTADO GJM, DEPRez CC. Carcinoma epidermoide de la lengua: presentación de un caso. *Revista de la Asociación Dental Mexicana*, 2017; 74(2): 90-93.
28. VERMA S, MUKHERJEE S. Plummer Vinson Syndrome. In: *Treasure Island (FL): StatPearls*, 2021.