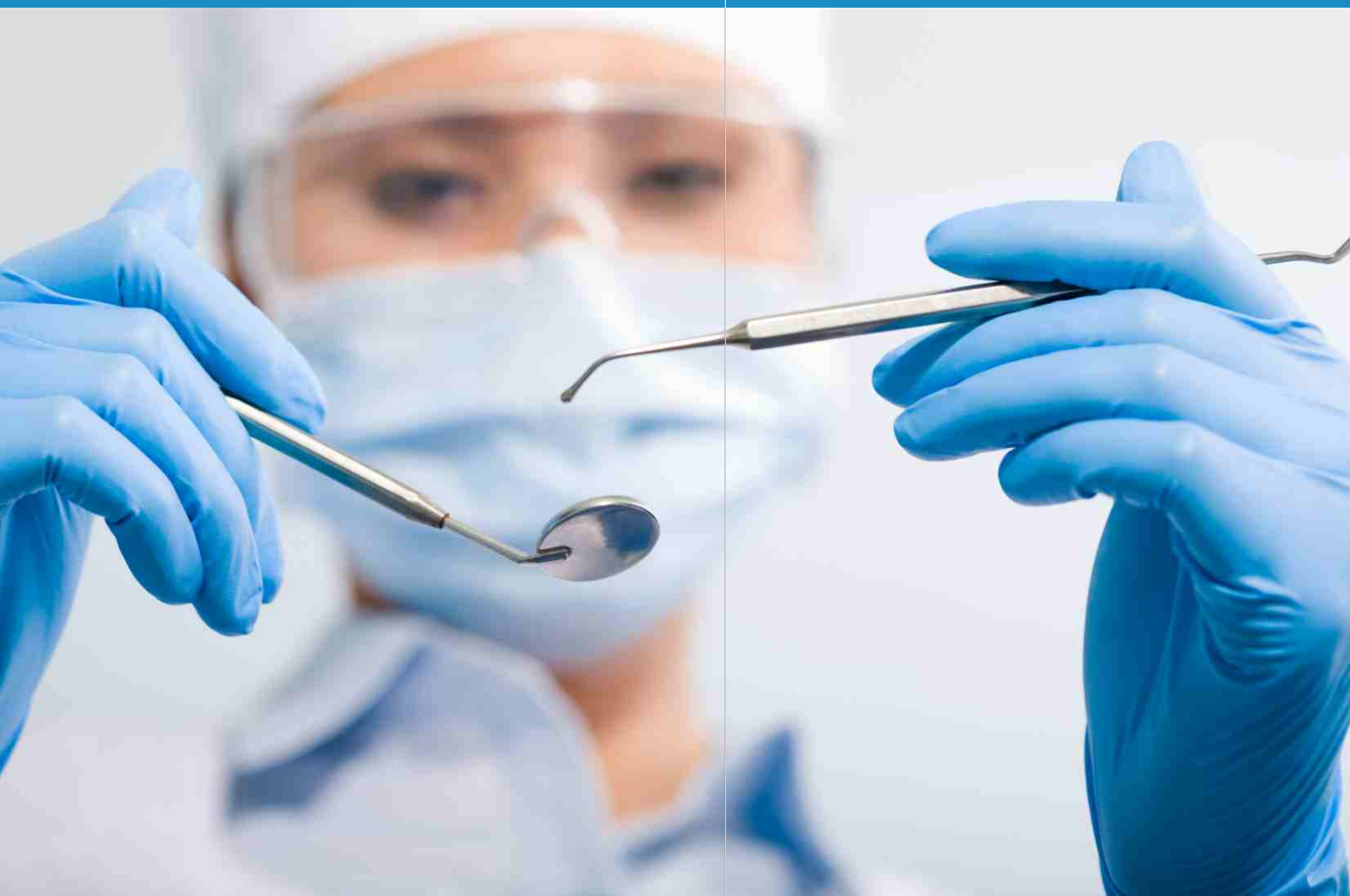


Revista da Associação dos
Médicos Estomatologistas Portugueses

DISTRIBUIÇÃO GRATUITA Nº1 MARÇO 2010
PUBLICAÇÃO SEMESTRAL



ARTIGOS CIENTÍFICOS

INFORMAÇÃO CLÍNICA

Ostonecrose dos maxilares associada
a terapêutica com Bisfosfonatos.

CONGRESSOS E REUNIÕES

Master Damon
Lisboa-Málaga 2010

I^a Edição da ExpoOrtto
Portugal 2010

FICHA TÉCNICA

DIRECTOR/EDITOR

João Manuel Lopes Fonseca

CONSELHO REDACTORIAL

A.Sousa Vieira, C. Alberto Reis, Carlos Miranda,
Fernando A. Martins, H. Bulhões Tavares,
J. Barbas do Amaral, J. Correia Pinto, J. Lopes Azevedo,
M^a Conceição Cerqueira, M^a Raquel Alves, Manuel Falcão,
Mário S. Pinheiro, V. Pimentel Torres

CONSELHO CIENTÍFICO

A. Sousa Vieira, Armanda Amorim, Bárbara Centeno,
Carlos Cardoso, Carlos Moreira, Cecília Caldas,
Francisco Salvado e Silva, J. Lopes Fonseca, Jorge Vaz,
José Amorim, José Carlos Fernandes, José Pedro Figueiredo,
Luís Medeiros, M^a Adelaide Capelas, Mário S. Pinheiro,
Miguel da Nóbrega, Pedro Sá e Melo, Rosário Malheiro,
Talhas dos Santos, Tinoco Torres Lopes

EXECUÇÃO GRÁFICA

Ideias ao Quadrado, Lda.

CAPA

Emília Costa

TIRAGEM

5000 Exemplares

IMPRESSÃO

Lorem item Gráfica

CONTACTOS



Hospital de S. João
Serviço de Estomatologia
Alameda Prof. Hernâni Monteiro
4200 - Porto

ÍNDICE

ARTIGOS CIENTÍFICOS

Cefalometria e diagnóstico em ortodontia -
Aplicação do Padrão FMUP de cefalometria. **2**

A biometria em Anatomia Humana.
Considerações sobre a Evolução do conceito
e a Actualidade do Método. **20**

Bypass em Ortodontia. **23**

Patologia disfuncional da articulação
Temporomandibular: A abordagem
da Medicina Física e de Reabilitação. **25**

Poliformismo Genético no Carcinoma
da Cavidade Oral. **29**

A Importância da respiração nasal
na etiologia da má oclusão. **36**

INFORMAÇÃO CLÍNICA

Ostonecrose dos maxilares associada
a terapêutica com Bisfosfonatos. **41**

CONGRESSOS E REUNIÕES

Master Damon Lisboa-Málaga 2010. **43**

Primeira Edição da ExpoOrto Portugal 2010. **46**

NORMAS DE PUBLICAÇÃO **47**



EDITORIAL

“Dizem sempre que o tempo muda as coisas, mas na realidade somos nós próprios quem tem de as mudar”.

Andy Warhol

Amigos e Colegas,

Assumi a responsabilidade de dirigir e editar a Revista da Associação dos Médicos Estomatologistas Portugueses.

É uma honra e um privilégio, uma oportunidade de dar voz e continuidade ao trabalho anterior liderado pelo Dr. Manuel Falcão. Se ainda o não fizeram, juntem-se a mim por favor para lhe expressarmos aqui a sentida gratidão pelo esforço e dedicação manifesta na representação da nossa Especialidade Médica.

O órgão oficial da AMEP, a Revista da Associação dos Médicos Estomatologistas Portugueses é um desafio apenas possível com o empenho de profissionais activos, responsáveis, qualificados e competentes. Haverá sempre mais, muito mais a fazer para melhorar e aperfeiçoar a nossa atitude como Médicos Especialistas em Estomatologia.

Olhemos em frente, todos, em uníssono, para prosseguir sem receio e alcançar os objectivos.

Amizade,

João Lopes Fonseca

.....

“Cada geração, sem dúvida, pensa estar encarregue de refazer o mundo. A minha sabe, no entanto, que nunca o refará. Mas a sua tarefa é talvez maior. Consiste em impedir que o mundo se desfaça”.

Albert Camus, in cerimónia de atribuição do Prémio Nobel a 10 – 12 – 1957.

“Procuremos a porta e a saída, a partir de agora, apenas na parede contra a qual vivemos”

Albert Camus, in Universidade de Upsala a 14 – 12 – 1957.

Caros Colegas,

A Assembleia Geral do Colégio da Especialidade de Estomatologia, realizada em Coimbra, a 23 de Janeiro de 2010, teve o condão de mostrar, pela evidência, que se construiu um espírito de corpo solidário, conseguiu-se, uma conjugação de esforços e vontades, na resolução dos problemas que se levantam e, um consenso alargado, em como fazê-lo.

Assiste-nos, portanto, a oportunidade de impedir e refazer.

No universo dos profissionais de Estomatologia e no que se refere ao futuro da Especialidade, encontrámos desinteresse, desmoralização, mas também um núcleo significativo, em número, e representativo, em qualidade e classificações, interessado e decidido em o encarar de frente. Estão decididos a actuar, primeiro reunindo forças que se encontram dispersas e desmobilizadas e após definir os valores essenciais criar um sobressalto nas instituições e nos agentes intervenientes e ou directamente ligados aos órgãos decisores onde se projecta o futuro.

O passado recente é sombrio, o que tem feito que algumas tentativas de resistência e as iniciativas dispersas, tenham esbarrado contra a parede. Temos que encontrar a porta que está na parede. Temos que a encontrar, abri-la e manter transitáveis, todos os caminhos que levem a uma Especialidade reformulada, vanguardista e apetecida. Marcando, sem sofismas, o nosso território, delineando estratégias e executando tácticas, em que se empenhem todos os disponíveis, actuando em sintonia e coordenados, sobre o máximo de alvos identificados – Ordem dos Médicos, Ministério da Saúde, Assembleia da República, Direcção Geral de Saúde, A. C. S. S., A. R. S., U. E. M. S., etc., – e principalmente, dentro da própria Classe.

É pesada a aposta porque temos que atacar a descrença de muitos dos nossos especialistas, a falta de visão e incompreensão e porque não, de ignorância, com que temos sido confrontados pela maioria dos nossos dirigentes, relativamente ao que representa a Estomatologia na prevenção e tratamento de doenças, a resistência e oposição de interesses, económicos e outros ainda mal esclarecidos, quer de profissões de proximidade, quer de agentes espúrios de formação não médica mas que nela só vêem negócio lucrativo ao máximo e por qualquer preço.

Isto implica uma mobilização no sentido de dar a volta por cima. Todo o capital de conhecimento arrolado nos Membros do Colégio e reconhecidos como mais-valia, tem de ser presente, na praça pública. Temos que nos afirmar pela diferença, temos que estar sempre na vanguarda do conhecimento e da competência.

Encontrada e aberta a porta, um dos caminhos não negligenciável, é uma Revista, que ganhe crédito pelo seu conteúdo, que se transforme no espelho cristalino que projecta uma imagem da Especialidade de Estomatologia que dê prazer em ser olhada.

Nesta envolvente a publicação da nova versão da Revista da Associação dos Médicos Estomatologistas Portugueses é contributo importante para o refazer da Especialidade que merece o apoio, incentivo e colaboração de todo o Colégio da Especialidade de Estomatologia.

Saudamos a Revista e – no seu Director e no seu Editor – todos os que intervieram na sua apresentação, com grande satisfação e enorme esperança.

Manuel Falcão



ARTIGO CIENTÍFICO

Cefalometria e diagnóstico em Ortodontia - Aplicação do Padrão FMUP de cefalometria

Furfuro R., Carneiro J., Correia Pinto J.

Introdução

O desenvolvimento técnico aplicado à ortodontia tem demonstrado grandes avanços na concepção de novos recursos e abordagens terapêuticas. Os novos braquetes que são sistematicamente revelados como a solução de todos os problemas, as novas técnicas de tratamento que amiúde prometem revolucionarem o pensamento ortodôntico, as novas tecnologias aplicadas aos materiais (como os fios de memória e os termo-activados), além das ferramentas de *marketing*, a cada dia mais presente no exercício profissional. Todos estes, factores importantes no afã de cumprir os objectivos a que se propõem os ortodontistas. Contudo, o cerne do sucesso terapêutico ultrapassa os limites da ortodontia, sendo um tronco comum a todas as artes da cura: um correcto diagnóstico. A partir deste pressuposto, a elaboração do plano de tratamento será favorecida por uma base consistente que permitirá ao profissional recolher em seu arsenal de recursos terapêuticos os elementos mais adequados para a prossecução do resultado final pretendido. Uma oclusão funcional, com um equilíbrio estético satisfatório, harmónico e estável.

O diagnóstico em ortodontia é, sem dúvida nenhuma, o ponto-chave de um tratamento ortodôntico. É considerado como responsável por 80% do sucesso deste tratamento. A importância da cefalometria e da sua análise enquanto factor complementar de diagnóstico não pode, contudo, ser sub ou sobrevalorizada. A composição de um diagnóstico deve ser realizada considerando todos os elementos disponíveis, como sejam a anamnese, a avaliação clínica, a análise facial e a análise dos modelos. Também é senso comum dizer que o diagnóstico é único para uma doença, mas as formas de tratar essa patologia podem seguir caminhos os mais diversos, com resultados igualmente satisfatórios.

As novas tecnologias trazem um sem número de opções terapêuticas e promessas de maior sucesso com menos esforço. Se por um lado é verdade que as técnicas evoluem com as tecnologias,

também o é dizer que a biologia não segue esta premissa. O tempo de mudança evolutiva em biologia é medido em milhares e às vezes milhões de anos. Logo, é ledado engano pensar que a biologia acompanha a evolução da tecnologia. Há um ritmo biológico que não pode ser alterado. Pode contudo ser optimizado. Precisamente neste conceito é que reside de facto a verdadeira causa de maior eficácia de um aparelho, beneficiando a eficiência do profissional.

Na perspectiva de optimizar o trabalho de diagnóstico, a necessidade de reunir os conceitos de eficiência e eficácia aplicados à análise cefalométrica, decidimos propor um padrão cefalométrico que assenta na ideia de recolher, nas inesgotáveis fontes de pesquisa, factores estudados por autores de outros padrões, que pudessem de forma organizada, permitir um raciocínio metódico que alia, na ferramenta, o conceito da eficácia e no seu uso, da eficiência.

A análise Padrão FMUP é uma ferramenta com duas faces. Uma representada pelo cefalograma e outra pela listagem de factores mensurados. O cefalograma permite uma interpretação visual, geométrica e intuitiva do problema, servindo os factores para parametrizar e aferir a leitura geométrica obtida na interpretação dos planos traçados no cefalograma. A organização da listagem dos factores serve como orientadora de um método de raciocínio que induz o profissional a encontrar um diagnóstico e identificar os problemas de forma lógica, compartimentada e segura.

Revisão bibliográfica

A história da cefalometria já não é tão recente, se considerarmos que a moderna ortodontia se inicia com Angle em 1900. Os Raios-X foram descobertos em 1895 por Wilhelm Conrad Röntgen (1845-1923) e só no primeiro quarto do século XX seu uso disseminado permitiu o desenvolvimento de estudos que utilizavam tal recurso de forma consistente e regular. Os estudos de Brodie em 1949 abriram à comunidade científica uma nova abordagem para o problema da obtenção do

diagnóstico da maloclusão. Em seu trabalho apresenta não só uma sinopse histórica da radiografia cefalométrica, como traz alguns conceitos de sua aplicação sob a proposta de uma técnica⁽¹⁾. Desde então, os autores sucedem-se, num ritmo quase frenético de produção de estudos e trabalhos, onde compõem estruturas formais a que passam a chamar análises cefalométricas, naturalmente a maior parte recebendo o baptismo do nome de seu autor^(2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14). Alguns estudiosos optaram contudo por estudar o já grandioso acervo de análises, tentando fundamentar, explicar e por vezes confirmar as mais-valias apresentadas pelos criadores das respectivas análises^(15 16 17 18). A necessidade de proporcionar alguma facilidade na obtenção dos resultados levou inclusive à criação e divulgação de templates que permitissem a obtenção de resultados considerados mais fiáveis⁽¹⁹⁾.

As dificuldades de elaboração de um cefalograma não passam apenas pela capacidade de leitura do profissional^(20 21 22 23 24). Outros factores contribuem para que as cefalometrias comportem uma grande margem de erros. Estes podem ser encontrados desde a identificação dos pontos de referência⁽²⁵⁾, passando por questões mais ou menos técnicas como sejam as distorções das imagens que interferem na aferição dos valores lineares⁽²⁶⁾, diferenças de medidas realizadas por diferentes medições⁽²⁷⁾, a aferição dos valores angulares⁽²⁸⁾ consequência das diferentes marcações dos pontos obtidos entre diferentes profissionais ao realizar o mesmo exame. As diferenças entre as medidas antropométricas e cefalométricas⁽²⁹⁾ levaram a estudos realizados em esqueletos^(30 31) que visaram encontrar pontos comuns. Até a incidência da imagem obtida foi avaliada segundo duas técnicas de radiografia lateral comparadas entre si⁽³²⁾.

As referências postas em causa trouxeram desde logo a necessidade de encontrar um valor que pudesse ser considerado estável. A ideia de que a base do crânio seria tal referência trouxe o primeiro ponto de

discórdia, surgindo o plano de Frankfurt como o plano de referência sobre o primeiro utilizado, que eram traçados entre os pontos Sela e o Násio^(33 34 35). A necessidade de referências influenciou autores que procuraram encontrar na maxila e noutros pontos do crânio a estabilidade de que necessitavam os conceitos vigentes^(36 37 38). As relações intermaxilares e intermolares foram identificadas como responsáveis pela relação de dimensão vertical^(39 40). Mesmo em pacientes portadores de malformações a relação entre a base do crânio e a face é destacada como factor relevante⁽⁴¹⁾.

Tanta informação e tão dispersa foi o mote para que se desenvolvesse ao longo do tempo, um conjunto de normas cefalométricas que visavam conferir alguma ordem^(42 43 44 45 46), levando a um esboço de método de medição cefalométrica que permitisse a construção de uma interpretação mais objectiva e clara das relações dento-esqueléticas^(47 48 49 50 51), relacionando com seu resultado, a morfologia facial⁽⁵²⁾.

A difusão do uso das análises cefalométricas, trouxe o seu uso para o quotidiano dos profissionais, que detinham assim uma valiosa ferramenta auxiliar de diagnóstico para os auxiliar^(53 54 55 56 57 58 59 60 61 62 63 64 65 66 67 68 69 70 71 72 73 74 75 76). As interpretações cefalométricas galgaram degraus de importância. Os estudos sobre o tema trouxeram uma profusão de informações de tal ordem, que alguns autores procuraram limitar em número os padrões a consultar para compor seus diagnósticos. Mesmo a análise da maturação esquelética dos pacientes, usualmente baseada na análise carpal^(2 77 78), passou a encontrar na cefalometria um ponto de referência com leitura fiável e de fácil interpretação, a partir da forma das vértebras cervicais⁽⁷⁹⁾.

Os estudos cefalométricos ampliaram sua aplicação para além da ortodontia, permitindo que outras áreas usufruissem das informações fornecidas, tanto para o planeamento de próteses^(80 81) como para os estudos das patologias da ATM⁽⁸²⁾.

Como elemento de estudo genérico, as cefalometrias prestam um sem número de serviços à ciência. O crescimento craniofacial foi um dos alvos preferenciais na medida em que entender o desenvolvimento permite aos ortodontistas compreender as alterações que estão na origem das maloclusões^(83 84 85 86 87 88 89 90). As estruturas que são mais utilizadas nas medidas cefalométricas foram medidas em estudos que trouxeram

informações sobre o desenvolvimento e crescimento de malformações congénitas, síndromes e sequências(91 92 93 94 95 96 97 98 99 100). No caso das malformações congénitas como as fendas lábio-palatinas, a avaliação do crescimento permitiu quantificar e qualificar o efeito produzido das terapias sobre o desenvolvimento das estruturas(101 102 103 104 105 106 107).

Em pacientes não sindrómicos, a acção terapêutica promove também alterações mensuráveis nas análises cefalométricas. São disto exemplo o uso de AEB (Head Gear), Máscara Facial, Expansores Rápidos Maxilares e forças direccionais de Tweed(108 109 110 111 112 113 114). As alterações funcionais, provocadas ou não como nos casos de respiração bucal e/ou nasal, também tem efeito sobre o desenvolvimento do indivíduo(115 116). Algumas destas alterações são produto de estenoses das vias aéreas que podem ser fruto de uma marcada proliferação adenóidea(117 118 119), ou amigdalina, sendo esta responsável por uma posição avançada da língua, podendo com isto produzir alterações dento-alveolares(120), geralmente envolvendo os incisivos inferiores. A importância destes dentes na correcção ortodôntica tem sido alvo de estudos onde sua posição é apontada em estudos longitudinais como factor de estabilidade do tratamento ortodôntico(121 122 123 124). Também a posição de relação entre os incisivos é relevante(125 126).

Todos os elementos cefalométricos, para além da sua variabilidade individual, sofrem também variação de acordo com factores ambientais, regionais, hereditários ou raciais(127 128 129 130 131 132 133 134 135). A manifestação destas características reunidas é reflectida no padrão sagital e no tipo facial(136). Sendo que é no perfil tegumentar que encontramos estes sinais, que mais não são do que a expressão facial da relação crânio-maxilo-mandibular. Relacionar a discrepância cefalométrica à discrepância dentária permite ligar as estruturas entre si na construção de um valor mensurável que seja o referencial quantitativo da manifestação de uma maloclusão(137).

O perfil tegumentar, ou perfil mole, pode ser estudado cefalometricamente, servindo de referencial estético ao diagnóstico e possibilitando ao profissional estabelecer metas e limites ao tratamento que irá implementar(138 139 140 141 142 143 144 145 146 147 148). O profissional preparado poderá identificar manifestações de problemas esqueléticos, mas também

funcionais(149) e poderá cefalo-metricamente avaliar as mudanças produzidas pelo seu tratamento(150 151 152) ou por eventuais acções cirúrgicas(153 154).

A cefalometria presta-se ainda a ser um importante elemento de instrução, na medida em que o estudo de casos tratados, com maloclusões diversas, poderá ser um infundável manancial de informações que os profissionais poderão identificar no seu exercício diário, reconhecendo situações já demonstradas em trabalhos publicados(155 156 157 158 159 160 161 162 163 164 165 166).

Sendo o leque de escolhas tão vasto, naturalmente os padrões cefalométricos sofreram comparações que visavam encontrar os elementos mais importantes de cada análise e ao mesmo tempo verificar se alguma análise poderia ser tão abrangente que dispensasse todas as outras(167 168 169 170 171 172 173).

No entanto, estes trabalhos realçaram também pontos frágeis, limitações próprias de uma incidência lateral, limitante por avaliar em duas dimensões estruturas tridimensionais. A análise frontal foi de imediato uma resposta às questões de interpretação das assimetrias faciais(174), que permitiu estudar com maior propriedade os pacientes portadores de assimetrias, como as encontradas nas fendas lábio-palatinas(175 176 177), definir as características destes indivíduos(178), considerando pacientes operados e não operados(179). Recentemente, mesmo nestas análises foram questionadas as possibilidades de haver erros de pontos de referência, sugerindo que seria importante realizar mais estudos, que pudessem estabelecer uma resposta sustentada para as dúvidas levantadas sobre as margens de erro dos tais pontos(180). Outra técnica que procurou suprir as carências bidimensionais das cefalometrias laterais foi a cefalometria basilar, especialmente vocacionada para a identificação de assimetrias mandibulares(181 182).

Como em todos as fases de tratamento, as cefalometrias laterais são também úteis no planeamento e estudo das intervenções cirúrgicas maxilo-faciais, importante passo da correcção de

problemas esqueléticos graves, e que irão produzir severas alterações fisionômicas nos pacientes(183 184 185 186 187 188 189 190 191 192 193 194 195).

Para finalizar esta revisão histórica, surpreendemo-nos ao deparar com a veia profética de um dos maiores nomes da ortodontia. Em 1969, Ricketts anunciava ao mundo que o futuro da cefalometria iria passar pela informática(196). Os sistemas de digitalização de imagem, com recurso a equipamento adequado(197 198 199), permitiu à cefalometria entrar numa nova era: a era da cefalometria computadorizada(200 201 202 203 204 205 206 207 208). Rapidamente surgiram ofertas de Software(209) específico. Diferentes entre si, obrigaram os estudiosos às inevitáveis comparações(210). Comparações que não se encerram na informática, uma vez que a novidade gera sempre resistência. Era então preciso verificar e comparar a fiabilidade do sistema informatizado com o manual(211 212). Verificadas e comprovadas a acuidade das marcações e a fiabilidade da cefalometria digital(213 214), o trabalho mais simples e mais rápido, incumbiu-se de disseminar os novos recursos de forma irreversível.

Material e métodos

Material

O material utilizado foram 250 telerradiografias laterais da face de casos apresentados para tratamento ortodôntico no Serviço de Estomatologia do HSJ-EPE. As análises cefalométricas foram realizadas com recurso a um programa informático específico (Radiocef Studio2). As aquisições radiográficas foram realizadas no Serviço de Estomatologia do Hospital de São João, Porto, por um aparelho de Raios X, da marca Sirona, modelo Orthophos XG Plus, regulado para uma exposição de 90 KV, 16 mA e uma exposição de 4,7 segundos.

As radiografias foram processadas pelo software digital que acompanha o equipamento Orthophos XG, o Sidexis. Todas as imagens foram geradas e gravadas

digitalmente, sem recurso a películas de radiografia tradicionais.

Todas as imagens obtidas foram calibradas para uma escala 1:1.

Uma vez inserida no programa a imagem radiográfica, foram marcados os pontos cefalométricos de referência, refinados os traçados das estruturas e analisados os planos obtidos, bem como os valores encontrados. A seguir, e com base nos resultados, foi elaborado uma interpretação esquematizada por campos definidos.

Métodos – Radiografias cefalométricas

As telerradiografias utilizadas neste trabalho foram obtidas em norma lateral, seguindo o seguinte protocolo:

1. Dentes em máxima intercuspidação habitual;
2. Lábios em repouso natural, mantendo a sua condição habitual, com ou sem selamento;
3. Posição da cabeça orientada pelo cefalostato;
4. Plano médio sagital perpendicular ao solo;
5. Plano de Frankfurt paralelo ao solo.

Métodos – Elaboração do cefalograma

I. Desenho anatómico

As imagens foram ajustadas em brilho e contraste para a obtenção de uma leitura das estruturas com maior exactidão. O traçado anatómico é corrigido com recursos do Radiocef que permitem adaptar individualmente todas as linhas sobre as estruturas correspondentes. Todas as estruturas do desenho são previamente desenhadas pelo Radiocef, baseado na marcação dos pontos anatómicos que servirão também de base à construção das linhas e planos. Estes por sua vez, proporcionam as medidas angulares e lineares da análise empregue neste estudo. Todo o tratamento dos dados obtidos foi realizado num computador portátil, Toshiba Satellite U-200.

II. Delimitação das estruturas dento-esqueléticas e do perfil mole

O desenho anatómico escolhido (figura 1), traçado segundo orientações propostas por, Vion conta com os seguintes detalhes:

1. Perfil tegumentar, iniciando-se na região do osso frontal e prolongando-se até a região mandibular, completando o contorno do mento;
2. Perfil anterior dos ossos frontal e nasais;

3. Média dos limites inferiores das cavidades orbitárias;
4. Orifício auditivo externo;
5. Perfil do osso etmóide, desde o bordo antero-superior da órbita até à sela turca;
6. Sela turca, nos seus limites anterior, inferior e posterior;
7. Porção postero-inferior do clivus (ladeira de Blumenbach);
8. Maxila, compreendida desde a porção da pré-maxila até à porção inferior da crista alveolar por vestibular dos incisivos superiores (próstio), pavimento das cavidades nasais, da espinha nasal anterior até à espinha nasal posterior e apófises palatinas da maxila (palato ósseo);
9. Palato mole;
10. Contorno dos limites da fossa pterigo-maxilar;
11. Mandíbula, desde a sínfise mentoniana, em seus contornos vestibular e lingual, passando pela imagem radiográfica média dos bordos inferiores do corpo e dos seus ramos ascendentes da mandíbula até aos condilos (com seu contorno médio), chanfradura sigmoideia e apófises coronoideias;



Figura 1 - Desenho anatômico

III. Marcação dos pontos cefalométricos de referência

Os pontos anatómicos (figura 2) foram marcados de acordo com sua identificação e localização proposta por Vion^(215 216 217 218). Estes desenhos esquemáticos, com propósito claramente didático, foram apresentados por Furfuro⁽²¹⁹⁾.

Sela (S): ponto médio, localizado no centro geométrico do contorno interno da sela turca (osso esfenóide);

Násio (N): ponto mais anterior da sutura fronto-nasal;

Pório (Po): ponto mais superior do orifício auditivo externo;

Orbitário (Or): ponto mais inferior da margem orbitária;

Articular (Ar): ponto na intersecção da superfície inferior da base do crânio e a média das superfícies posteriores do côndilo mandibular;

Condílio (Co): ponto mais postero-superior do côndilo mandibular;

Espinha nasal posterior (Enp): ponto mais posterior, no palato duro;

Espinha nasal anterior (Ena): ponto mais anterior do pavimento das cavidades nasais;

Subespinhal ou ponto A (A): ponto médio mais profundo, na concavidade maxilar anterior, entre a espinha nasal anterior e o próstio;

Supramentoniano ou ponto B (B): ponto mais posterior da superfície da sínfise mentoniana, localizado entre o infradentário e o pogónio;

Pogónio (Pog): ponto mais anterior da superfície da sínfise mentoniana, determinado por uma tangente perpendicular a Frankfurt;

Mentoniano (Me): ponto mais inferior da sínfise mentoniana;

Gónio (Go): ponto mais inferior e posterior do ângulo da mandíbula, determinado pela bissetriz do ângulo formado pelas tangentes aos bordos posterior (ramo ascendente) e inferior (corpo) da mandíbula;

Gnático (Gn): ponto mais anterior e inferior da sínfise

mentoniana, determinado por uma bissetriz do ângulo formado pelo plano mandibular (Go-Me) e o plano facial (N-Pog);

Derivado do pronasal (PRN): ponto mais proeminente da margem inferior da columela, localizado entre o pronasal e o subnasal;

Pronasal (Pn): ponto mais proeminente do contorno do nariz;

Subnasal (Sn): ponto localizado na confluência entre a margem inferior da columela e o lábio superior;

Lábio superior (Ls): ponto mais anterior no contorno do lábio superior;

Lábio inferior (Li): ponto mais anterior no contorno do lábio inferior;

Básio (Ba): ponto mais inferior da margem anterior do buraco occipital;

Pterigo-maxilar (Ptm): ponto mais postero-superior da fossa pterigo-maxilar;

Ponto posterior de Downs (Ppd): ponto marcado na cúspide disto-vestibular do primeiro molar superior (Schwarz);

Incisal do incisivo inferior (lii): ponto no bordo incisal do incisivo central inferior;

Via aérea superior posterior (VASP): ponto na parede posterior da faringe, mais próximo ao ponto VASA;

Via aérea superior anterior (VASA): ponto localizado na metade anterior do palato mole, na região mais próxima da parede posterior da nasofaringe;

Via aérea inferior posterior (VAIP): ponto localizado na parede posterior da faringe, mais próximo do ponto VAIA;

Via aérea inferior anterior (VAIA): ponto de intersecção do bordo posterior da língua com o bordo mandibular;

IV. Traçado das linhas e dos planos de orientação

Os planos empregues para avaliação dos casos estudados foram apenas os que se relacionam com os possíveis efeitos da ERM, numa leitura quanto a rotação da mandíbula e o aumento da altura facial. (figura3)

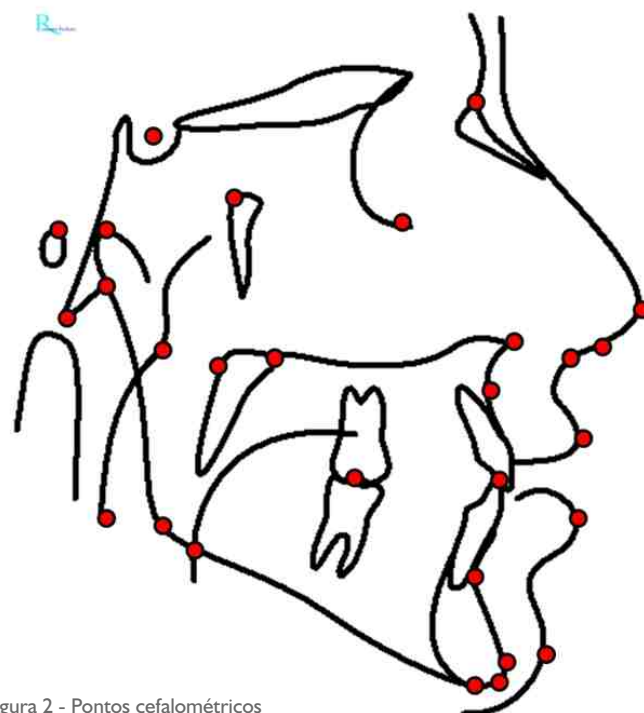


Figura 2 - Pontos cefalométricos

1. S-N
2. Po-Or
3. Enp-Ena
4. Ppd-lii
5. Go'-Me
6. S-Ar
7. Ar-Go'
8. Ba-N
9. Ptm-Gn'
10. NPerp-A
11. lii-[A-Pog]
12. Pog'-Prn

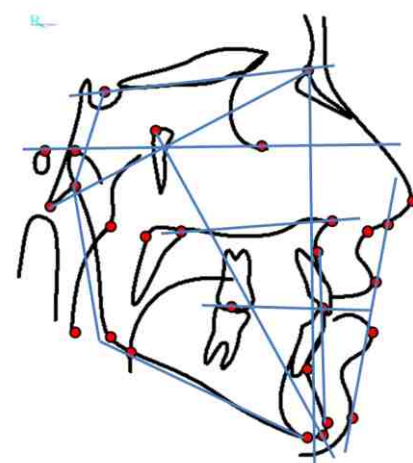


Figura 3 - Planos cefalométricos

Objectivos

Ao longo de alguns anos exercendo a ortodontia, o trabalho de composição do diagnóstico aguçou o espírito crítico sobre o estado da arte. Efectivamente não faltam valores, normas e medidas previamente estudadas, que permitam ao profissional atingir seus objectivos. O ritmo diário de consultas, a habituação com a aplicação de múltiplos protocolos cefalométricos complementares e a força dos paradigmas, desmotiva a generalidade dos profissionais a questionar esta conduta.

O Padrão FMUP não é, em absoluto, uma nova cefalometria. É sim, como o próprio nome descreve, um padrão. Não faz apologia de nenhuma descoberta fantástica de um ponto anatómico ou plano absolutamente novo e revolucionário. Contudo, parece-nos ser exactamente um ponto de revolução, ou um ponto de viragem no conceito instituído.

O objectivo deste estudo é a apresentação deste padrão, realçando suas capacidades no sentido de facultar a todos os profissionais, clínicos gerais, especializados ou especialistas, um conjunto de factores organizados de forma didáctica e modular, que permita ao utilizador entender a informação produzida.

Resultados e Discussão

Todos os valores obtidos, geométricos ou algébricos, têm um padrão ou uma norma de referência. Sua interpretação ao nível de utilização da clínica ortodóntica não se pode reduzir aos indicadores matemáticos de maior ou menor. Um valor que foge à norma dá-nos uma indicação e o gradiente da variabilidade também implica consequências que deverão ser factores de maior ou menor afectação da informação produzida.

Analisemos então a partir do caso proposto as possibilidades da Análise Cefalométrica Padrão FMUP (figura 4).

Campo I

I - Padrão Cefálico

1	Go-Gn.Sn	35,20 gr	32,00
2	Ocl.Sn	16,52 gr	14,00
3	FMA	28,85 gr	25,00
4	FMIA	57,20 gr	68,00

Tabela I



Figura 4 - Cefalograma FMUP realizado a partir de uma teleradiografia em norma lateral, da face.

Paciente dolicocefalo com padrão esquelético facial leptoprosopo. A rotação da face no sentido horário está distribuída pelos planos da base do crânio, oclusal e mandibular, sem especial incidência.

O primeiro objectivo da análise é determinar o tipo facial e o padrão esquelético do paciente. Para isto, a interpretação visual dos planos S-N e Go'-Me permite que o utilizador possa fazer um julgamento prévio da divergência entre estes planos. Sua avaliação será posteriormente aferida pela valoração determinada pela medida do ângulo formado entre os planos, apresentada na análise dos factores. A classificação encontrada para esse campo será referente à divergência da face, ditando características cefalométricas dólico, meso ou braquicéfalo, a que

corresponderão padrões esqueléticos leptoprósopo, mesoprósopo ou euriprósopo, respectivamente (figuras 5 e 6).

A análise cuidada deste campo permite ainda identificar a localização do problema relacionado com a divergência. Assim, se um indivíduo apresenta um aumento da altura total da face, será classificado como leptoprósopo (dólico). Mas a divergência do seu padrão será tanto mais grave para o plano de tratamento ortodôntico, quanto mais responsabilidade se possa atribuir à divergência do plano mandibular, já que o plano S-N não sofrerá qualquer acção produzida pelo tratamento. Logo, pela avaliação dos factores e levando em conta o Plano de Frankfurt, poderemos definir a posição mandibular, maxilar, do plano oclusal e da base anterior do crânio quanto à inclinação. É por isto possível diferenciar um dólico severo com boas possibilidades de correcção ortodôntica de outro com prognóstico muito reservado. A leitura pura e simples do ângulo S-N.Go'-Me, nunca deveria ser uma referência isolada, já que usa uma referência que não influencia nem sofre influência da mecânica ortodôntica. Os cinco planos horizontais da análise Padrão FMUP, relacionados entre si, produzem uma diversidade de prognósticos que é preciso diferenciar, podendo produzir planos de tratamento diferentes entre si. Como ilustração, apenas por hipótese, analisemos a situação de uma hiperdivergência do plano biespinal (Ena-Enp) que produz rotação horária da mandíbula. Tal cenário poderia implicar um tratamento cirúrgico por impactação da maxila a partir de uma osteotomia tipo LeFort I; comparativamente, um caso de hiperdivergência do plano mandibular numa mandíbula cujo ângulo goniaco está exageradamente aberto, produzindo uma mordida aberta, poderia levar a um tratamento cirúrgico com uma osteotomia do ângulo (Obwergeiser) e rotação antihorária do plano mandibular.

O padrão cefalométrico

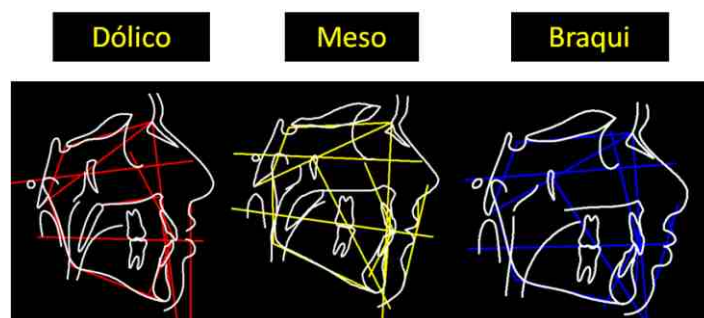


Figura 5 - Padrões cefalométricos

O padrão do esqueleto facial

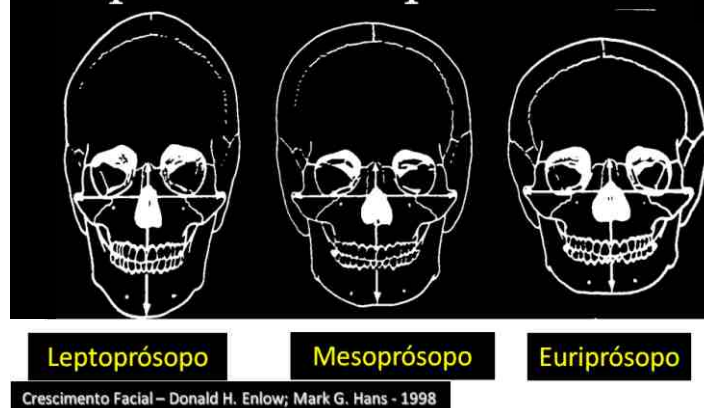


Figura 6 - Padrões esqueléticos segundo Enlow.

Campo II

II - Interpretação da Maloclusão

5	S-N.A	80,48 gr	82,00 ± 2,00
6	S-N.B	79,89 gr	80,00 ± 2,00
7	A-N.B	0,59 gr	2,00
8	Inclinação da base Anterior do Crânio	8,01 gr	7,00
9	A-N Perpendicular	-1,56 mm	1,00 ± 2,00
10	Pog-N Perpendicular	-2,24 mm	0,00 ± 3,00
11	Convexidade do Ponto A	-0,50 mm	0,20 ± 2,00
12	Profundidade Facial	88,97 gr	89,97 ± 3,00
13	AO-BO	-5,38 mm	Classe III

Tabela 2

Podendo ainda ser classificado como Classe I, apresenta factores de Classe III esquelética ligeiros, atribuídos a uma ortognatia mandibular associada a uma discreta retrusão maxilar, que poderá corresponder a atresia.

Através da comparação entre os resultados encontrados por quatro autores, que utilizam diferentes métodos de identificação da maloclusão, poderemos aferir com maior propriedade nosso diagnóstico esquelético. No cefalograma, a perpendicular a Frankfurt passando pelo náseo, dá uma imagem espacial que relaciona a estrutura cranial com a facial, conferindo alguma capacidade de avaliação da harmonia entre estas estruturas, além das relações intermaxilares no sentido sagital.

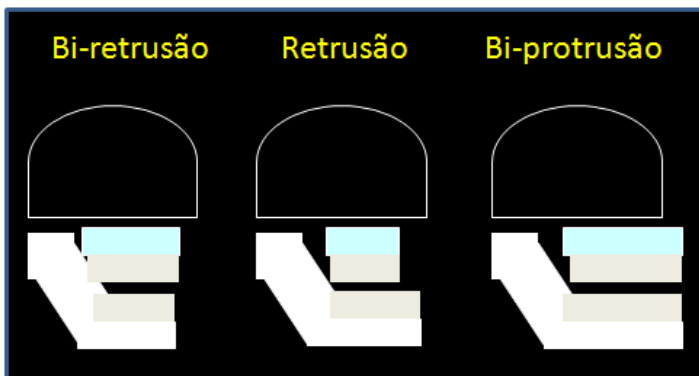


Figura 7 - Diferentes relações entre as cristas alveolares e suas bases apicais.

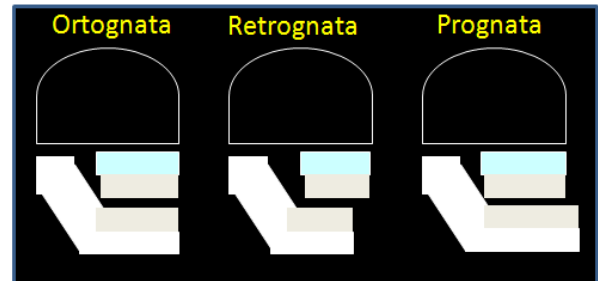


Figura 8 - Diferentes relações entre as bases apicais.

Campo III

III - Relação das Estruturas Esqueléticas de McNam

14	Co-Gn	126,94 mm	109 - 112	-
15	Co-A	87,41 mm	99,80 ± 6,00	--
16	Ena-Me	76,55 mm	61 - 63	

Tabela 3

A relação de proporção entre a maxila e a mandíbula demonstra haver uma razão desfavorável à maxila. Apesar de a mandíbula ser grande para a maxila deste paciente e seu padrão ser divergente, a altura facial encontra-se apenas ligeiramente aumentada. Tal facto comprova a pouca rotação horária do plano mandibular.

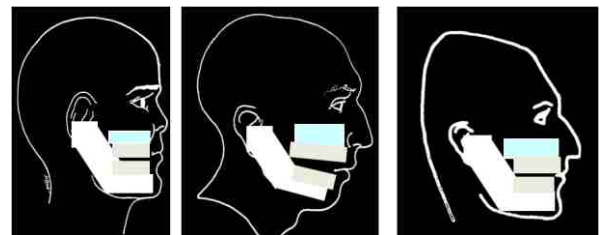


Figura 9 - Comprimento efectivo das estruturas segundo McNamara.

Tabela de Proporcionalidade de Bases Apicais

Largura maxilar Co-A	Compr. efetivo mandib. Co-Gn	Alt. fac. Antero-inferior Ena-Me
80	97 - 100	57 - 58
81	99 - 102	57 - 58
82	101 - 104	58 - 59
83	103 - 106	58 - 59
84	104 - 107	59 - 60
85	105 - 108	60 - 62
86	107 - 110	60 - 62
87	109 - 112	61 - 63

Tabela 4

Campo IV

IV - Análise da Mandíbula de Steiner

17	SE	23,52 mm	22,00
18	SL	46,67 mm	51,00

Tabela 5

O ramo mandibular encontra-se discretamente inclinado, promovendo um avanço horizontal do pogônio. O corpo mandibular denota uma ligeira rotação no sentido horário.

Estes valores propostos por Steiner têm maior importância na análise do desenvolvimento do próprio paciente, ao analisar o pré e pós-tratamento, não sendo um factor determinante enquanto normativa interpeçoal.

Campo V

V - Relação das Bases Esqueléticas de Jarabak

19	Base Cran Ant. (S-N)	66,30 mm	71,00±3,00	-
20	Corpo Mandib. Go-Me	72,20 mm	71,00±5,00	
21	Base Cran Pos. (S-Ar)	39,30 mm	32,00±3,00	++
22	Altura do Ramo Go-Ar	53,15 mm	44,00±5,00	+

Tabela 6

A relação de proporção entre a base anterior do crânio e o corpo mandibular evidenciam uma mandíbula de tamanho aumentado, sendo um importante factor de classe III. A proporção da base posterior do crânio e a altura do ramo ascendente da mandíbula demonstram que o paciente pode ser submetido a forças de mecânica ortodôntica intermaxilares, bem como estar sujeito a alterações de posição dentária promotoras de prematuridades oclusais, sem que isto represente risco de alterações funcionais da ATM.

A relação entre os valores propostos e organizados em pares, permite ao utilizador deste Padrão concluir com boa fiabilidade se há uma proporção adequada entre a base do crânio e o corpo mandibular, quantificando o crescimento da mandíbula. O facto de

ter uma mandíbula grande em valor absoluto linear pode servir de factor determinante no prognóstico.

Mesmo nos casos cirúrgicos, interessa saber da estabilidade provável do processo articular e da capacidade muscular de resistir sem sofrer alterações por parte das ATM's. A aplicação de forças durante as mecânicas ortodônticas e mesmo as interferências oclusais produzidas durante o tratamento, apesar de transitórias, pode ser uma fonte de preocupação e factor de limitação do plano de tratamento. A proporção entre a base posterior do crânio e a altura do ramo fornecem informação importante para que o profissional possa adequar individualmente as cargas de força que irá usar.

Campo VI

VI - Porcentagem de Jarabak

23	S-Go % N-Me	66,41 %	Horizontal
----	-------------	---------	------------

Tabela 7

A percentagem de Jarabak é especialmente importante como factor da análise do potencial de crescimento. Neste paciente, com 18 anos do género masculino, este factor não contribui para o diagnóstico. No entanto, é possível entender por que um paciente dólico não se tornou hiperdivergente. Mercê de um bom potencial de crescimento da altura facial posterior, a tendência do padrão foi praticamente anulada. Pacientes com valores acima de 63% são considerados "bons crescedores".

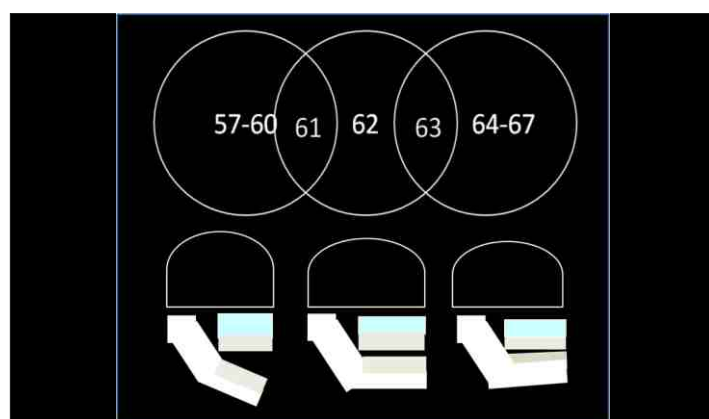


Figura 10 - Interpretação gráfica esquemática da percentagem de Jarabak.

Se porventura no caso apresentado, o crescimento já não foi um factor determinante, nos casos em que há potencial de crescimento, o potencial de Jarabak permite a percepção de como será o padrão de crescimento da face, pelo estudo da relação entre altura posterior relacionada com a altura anterior da face. Estes valores qualificam o crescimento como potencialmente vertical, neutro ou horizontal. Tratar um caso de classe II com potencial de crescimento horizontal, será certamente mais fácil do que tratar um paciente com mordida aberta e potencial de crescimento vertical. Saber identificar a maloclusão é vital, mas saber como será sua evolução é uma substancial mais-valia.

Campo VII

VII - Análise dos Dentes em Relação a Maxila e a M

24	I/.NA	21,70 gr	22,00
25	I/-NA	9,13 mm	4,00
26	/I.NB	30,70 gr	25,00
27	/I-NB	7,30 mm	4,00
28	lii-(A-Pog)	5,94 mm	2,50 ± 1,70 ++
29	IMPA	93,96 gr	87,00

Tabela 8

Ambos os incisivos encontram-se protruídos indicando uma proalveolia bimaxilar, apesar da posição da maxila. Contudo, apenas o incisivo inferior apresenta uma pró-inclinação vestibular. Consideramos o factor 28 como sendo a referência para o cálculo da discrepância cefalométrica, o que indica que o paciente tem uma discrepância negativa de aproximadamente 3,5 mm.

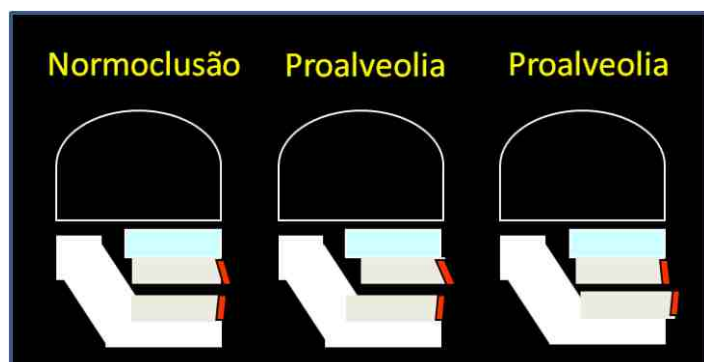


Figura 11 - Relação dos processos dento-alveolares com suas bases ósseas apicais.

A associação da posição do incisivo inferior com o plano mandibular e com a linha A-Pog pode ser determinante muitas vezes para se perceber os riscos de instabilidade da correcção a propor. Um excesso de massa dentária desadequada à alveolar promoverá um aumento do perímetro do arco com a consequente inclinação vestibular da bateria anterior ou aparecimento de apinhamento severo. Corrigi-lo será possível com a redução da primeira. Por outro lado, pode dar indicações sobre o desequilíbrio da zona neutra, alertando o profissional para a procura do factor causal da maloclusão. Daí que a discrepância total deve ser calculada levando em conta a discrepância cefalométrica. Este cálculo será determinante para a escolha eventual de uma terapêutica com extracções dentárias para a resolução do problema ou não.

Campo VIII

VIII - Relação Interdentária

30	I/.I	127,01 gr	135,00
31	Trespasse Horizontal	2,73 mm	2,50 ± 2,50
32	Trespasse Vertical	-0,09 mm	2,50 ± 2,50 -

Tabela 9

O ângulo interincisivo confirma haver uma proalveolia com a protrusão de pelo menos um dos incisivos, o que se confirma no campo anterior. O overjet é saudável, mas o overbite próximo de zero denota uma tendência à mordida aberta.

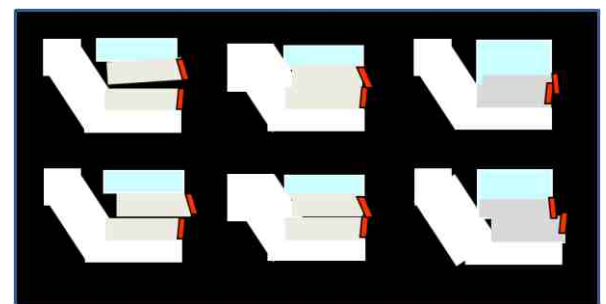


Figura 12 - Relações interdentárias intermaxilares.

A relação entre os incisivos, sendo outro factor determinante na maloclusão também deve ser avaliado e equacionado antes da elaboração do plano de tratamento. As maloclusões pré-tratamento aliadas aos padrões esqueléticos devem ser levadas em conta. Quantificar a relação horizontal e vertical interincisivos e relacionar com o padrão esquelético importa não só para a escolha do tratamento, como para a estabilidade da correcção. Finalizar um caso de sobremordida em padrão braqui, com um ângulo interincisivo muito aberto é aumentar a probabilidade de recidiva.

Campo IX

IX - Análise Angular do Perfil Esquelético

33	Âng. da Sela (S-N).Ar	123,69 gr	123,00±5,00
34	Âng. Articular (S-Ar).Go	140,90 gr	143,00±6,00
35	Âng. Goniaco (Ar-Go).Me	132,26 gr	130,00±7,00
36	Soma de 1-2-3	399,61	396,00±6,00
37	Âng. Goniaco Sup (Ar-Go)N	49,55 gr	53,00±2,50 -
38	Âng. Goniaco Inf (N-Go).Me	82,71 gr	73,00±2,50 +++
39	Ângulo do Eixo Facial	84,20 gr	90,00±3,00 -

Tabela 10

O ângulo sela um pouco aberto posiciona a mandíbula posteriormente – factor de classe II que compensa o comprimento do corpo mandibular. O ângulo goniaco é reduzido ligeiramente, compensando a abertura do ângulo sela, mantendo a soma dos ângulos internos com valores de padrão meso, que confirma o equilíbrio de um caso que se configura como dólico suave. Ao encontrar o ângulo goniaco superior diminuído, sabemos que o ramo da mandíbula favorece o aumento da altura facial posterior. Por seu turno, o ângulo goniaco inferior aumentado promove a rotação do plano mandibular no sentido horário, factor característico de mordida aberta esquelética. A direcção do crescimento da face, contudo, permanece suavemente vertical, orientada por um eixo facial reduzido.

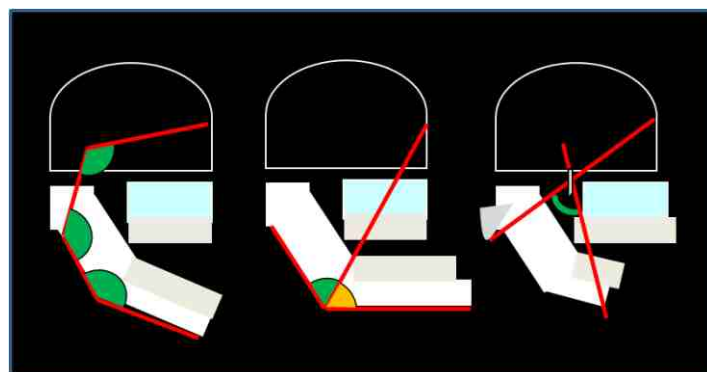


Figura 13 - Ângulos internos do polígono de Jarabak; Decomposição do ângulo goniaco; Ângulo do eixo facial de Ricketts.

O estudo cuidadoso destes ângulos permite perceber as potencialidades de usar características de uma determinada maloclusão que estejam presentes no paciente estudado, favorecendo o tratamento da maloclusão instalada. Um paciente com uma mandíbula grande pode não ser um Classe III, se o ângulo sela for muito aberto, indicando uma posição recuada da cavidade glenóide no maciço cranial com a conseqüente posição recuada da mandíbula, factor de compensação do problema. Se um paciente é portador de uma mordida profunda e tem um ângulo goniaco inferior aumentado, a soma destes dois factores, favorece a correcção, já que uma tende a anular a outra.

Campo X

X - Perfil Ósseo e Tegumentar

40	Prn.(Sn-Ls)	101,68 gr	104,40 ± 12,50
41	Pog-NB	2,34 mm	0,00
42	H-Nariz	7,89 mm	10,00
43	Ângulo Z	64,47 gr	78,00

Tabela 11

Com um ângulo naso-labial normal, o pogónio está discretamente avançado em relação ao plano N-B, indicando a presença de uma sínfise com boa projecção. Entretanto, a face permanece convexa prevalecendo o padrão divergente sobre os factores de classe III.

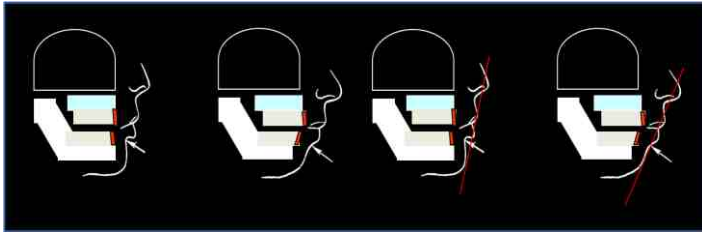


Figura 14 - Relação da posição dentária com o tegumento.

O estudo do perfil mole é a cada dia mais importante, já que a sensibilidade estética dos pacientes tem sobrevivendo num panorama social consumista, que coloca por vezes a imagem como um fim a qualquer preço. Daí que a questão da auto-estima interfira directamente na qualidade de vida do paciente que procura na correcção ortodôntica, soluções nem sempre atingíveis. Ao relacionar o padrão tegumentar com o esquelético e dentário, estabelecemos as balizas sob as quais deveremos procurar obter os resultados necessários, abrangendo o maior número possível de objectivos esperados. Outrossim, devemos deixar esclarecidos os pacientes a priori das limitações e verdadeiras possibilidades ao alcance da correcção ortodôntica. As posições das bases apicais bem como as inclinações dentárias promovem maior ou menor suporte aos lábios, pelo que é fulcral identificar se alterações produzidas pelo plano de tratamento serão aceitáveis. Nunca se pode deixar de considerar aqui as características fenotípicas de herança genotípica, não descaracterizando o paciente da sua identidade.

Campo XI

XI - Análise das Vias Aéreas

44	Faringe superior	13,55 mm	17,40 ± 4,30
45	Faringe inferior	7,79 mm	13,50 ± 4,30

Tabela 12

A análise das vias aéreas denota uma proliferação adenoideia não obstrutiva e o espaço das amígdalas com boa permeabilidade.

Parafraseando Claude Bernard, o órgão faz a função e a função faz o órgão. Quando as vias aéreas sofrem estenoses, impedindo sua função normal, a importância de conhecer os limites do tratamento torna-se mais evidente. Corrigir a consequência sem a eliminação da causa é aplicação de um conceito estéril. Hipertrofias de estruturas como os adenóides, até podem ser menos notadas a partir da adolescência, mas a sua manutenção durante a fase de crescimento pubertário poderá deixar sequelas só passíveis de correcção cirúrgica ortognática no adulto. O papel do ortodontista enquanto profissional da saúde assume inestimável valor, ao chamar os pais à atenção (especialmente em casos de pacientes com potencial de crescimento pubertário) da necessidade de acompanhamento otorrinolaringológico, eventual e provavelmente interceptivo e cirúrgico. A hipertrofia das amígdalas poderá actuar como factor de desequilíbrio da zona neutra, uma vez que, ocupando espaço na orofaringe, obriga a língua a uma posição mais avançada.

Conclusão

A interpretação cefalométrica, mercê da riqueza de elementos que produz, não deve ser descuidada na documentação ortodôntica. A multiplicidade de informações existente, produzida e distribuída num sem número de análises, leva muitas vezes à desmotivação do seu emprego. No mundo de hoje, o tempo é um valor com custos muito elevados. Todos os profissionais querem obter um diagnóstico correcto e encontrar um plano de tratamento eficaz, que lhe permita de forma eficiente obter resultados. A aplicação da análise Padrão FMUP reduz a margem de erro inter-utilizadores, pela sua simplicidade, organização e método. Concentra um maior número de informação recolhida entre diversos autores, possibilitando a leitura do problema com factores já comprovados e validados em estudos diversos produzidos pelos próprios autores.

Estando dividida em identificação do problema (campos I e II), caracterização (III, IV, V), indicações para

a elaboração do plano de tratamento (V,VI, VII,VIII, IX e X) e entendimento das causas prováveis (XI), esta análise justifica seu uso na clínica diária dos ortodontistas e emprego como material de formação dos novos ortodontistas.

Referências bibliográficas

1. Brodie AG. Cephalometric roentgenology; history, technics and uses. *J Oral Surg (Chic)* 1949;7:185-198.
2. Brown T, Barrett MJ, Darroch JN. Factor Analysis in Cephalometric Research. *Growth* 1965;29:97-107.
3. Langlade M, Picaud M. [Cephalometric estimation of growth and treatment according to Ricketts]. *Orthod Fr* 1970;41:399-415.
4. Lavelle CL. A cephalometric study. *Angle Orthod* 1977;47:111-117.
5. McNamara JA, Jr. A method of cephalometric evaluation. *Am J Orthod* 1984;86:449-469.
6. Ricketts RM. Perspectives in the clinical application of cephalometrics. The first fifty years. *Angle Orthod* 1981;51:115-150.
7. Ricketts RM, Langlade M. [Cephalometric orientation]. *Mondo Ortod* 1978;3:82-91.
8. Roth R. [Cephalometric study of 253 cases of neutroclusion and the dynamics of suborbital face height and mid-face height]. *Fortschr Kieferorthop* 1982;43:282-294.
9. Sassouni V. Cephalometric trimming of dental casts. *J Clin Orthod* 1970;4:148-155.
10. Steiner CC. [Importance of cephalometry in orthodontic treatment]. *Inf Orthod Kieferorthop* 1969;1:3-12 passim.
11. Tweed CH. Was the development of the diagnostic facial triangle as an accurate analysis based on fact or fancy? *Am J Orthod* 1962;48:823-840.
12. Tweed CH. The diagnostic facial triangle in the control of treatment objectives. *Am J Orthod* 1969;55:651-657.
13. Viazis AD. A cephalometric analysis based on natural head position. *J Clin Orthod* 1991;25:172-181.
14. Vigorito JW. [Cephalometric diagram idealized for orthodontic diagnosis and plan of treatment (author's transl)]. *Ortodontia* 1975;8:47-58.
15. Bugg JL, Jr., Canavati PS, Jennings RE. A cephalometric study for preschool children. *ASDC J Dent Child* 1973;40:103-104.
16. Pietrobattista A. [The cephalometric clock: a newly proposed cephalometry]. *Mondo Ortod* 1988;13:87-91.
17. Platzer KM. The cephalometric analysis of craniofacial architecture. *J Am Dent Assoc* 1976;92:960-965.
18. Sarhan OA. The anterior facial triangle: a method of cephalometric appraisal. *J Oral Rehabil* 1995;22:845-848.
19. Liebgott B. Cephalometric analysis using a template. *Angle Orthod* 1978;48:194-201.
20. Chate RA. Cephalometric landmark identification within the petrous temporal region. *Br J Orthod* 1987;14:33-41.
21. Delaire J. [Pitfalls in the interpretation of cephalometric telerradiography]. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1984;85:176-185.
22. Ferreira FV, de Freitas A. [A cephalometric study of some cranio-facial variations]. *Rev Fac Odontol Sao Paulo* 1975;13:287-291.
23. Graber TM. Problems and limitations of cephalometric analysis in orthodontics. *J Am Dent Assoc* 1956;53:439-454.
24. Malkoc S, Sari Z, Usumez S, Koyuturk AE. The effect of head rotation on cephalometric radiographs. *Eur J Orthod* 2005;27:315-321.
25. Vincent AM, West VC. Cephalometric landmark identification error. *Aust Orthod J* 1987;10:98-104.
26. Bergersen EO. Enlargement and distortion in cephalometric radiography: compensation tables for linear measurements. *Angle Orthod* 1980;50:230-244.
27. Goncalves FA, Schiavon L, Pereira Neto JS, Nouer DF. Comparison of cephalometric measurements from three radiological clinics. *Braz Oral Res* 2006;20:162-166.
28. Bennett DT, Smales FC. Accuracy of angular measurements obtained from radiographic cephalometric analysis. *J Dent Res* 1969;48:595.
29. Farkas LG, Tompson BD, Katic MJ, Forrest CR. Differences between direct (anthropometric) and indirect (cephalometric) measurements of the skull. *J Craniofac Surg* 2002;13:105-108; discussion 109-110.
30. Knowles CC. Cephalometric studies of the skull. *Br J Plast Surg* 1961;14:315-324.
31. Macho GA. Cephalometric and craniometric age changes in adult humans. *Ann Hum Biol* 1986;13:49-61.

32. McKenna BI, Winzar CF, Kruger BJ. Comparison of two methods of lateral skull radiography for cephalometric analysis. *Aust Dent J* 1972;17:340-342.
33. Alves PV, Mazucheli J, Vogel CJ, Bolognese AM. A protocol for cranial base reference in cephalometric studies. *J Craniofac Surg* 2008;19:211-215.
34. Lundstrom A. Intercranial reference lines versus the true horizontal as a basis for cephalometric analysis. *Eur J Orthod* 1991;13:167-168.
35. Ricketts RM, Schulhof RJ, Bagha L. Orientation-sella-nasion or Frankfort horizontal. *Am J Orthod* 1976;69:648-654.
36. Deguilhen JL. [Cephalometric point A]. *Orthod Fr* 1977;48:265-274.
37. Erverdi N. A cephalometric study of changes in point A under the influence of upper incisor inclinations. *J Nihon Univ Sch Dent* 1991;33:160-165.
38. Kalafa JA, Kronman JH. A critical evaluation of cephalometric "A" point and proposal of a more significant landmark. *Angle Orthod* 1968;38:225-230.
39. Frankel MR, Kronman JH. A cephalometric evaluation of craniofacial landmarks and their relationship to intermolar (mandibular) dimensions. *Angle Orthod* 1966;36:263-268.
40. Nanda RS, Merrill RM. Cephalometric assessment of sagittal relationship between maxilla and mandible. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1994;105:328-344.
41. Bishara SE, Iversen WW. Cephalometric comparisons on the cranial base and face in individuals with isolated clefts of the palate. *Cleft Palate J* 1974;11:162-175.
42. Anderson G, Fields HW, Beck M, Chacon G, Vig KW. Development of cephalometric norms using a unified facial and dental approach. *Angle Orthod* 2006;76:612-618.
43. Bishara SE. Longitudinal cephalometric standards from 5 years of age to adulthood. *Am J Orthod* 1981;79:35-44.
44. Delaire J, Schendel SA, Tulasne JF. An architectural and structural craniofacial analysis: a new lateral cephalometric analysis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1981;52:226-238.
45. Grodzicki JT. [Cephalometric analysis according to Bimler]. *Rev Bras Odontol* 1967;25:212-217.
46. Palot C, Petetin F. [Evaluation of the cephalometric norms for the young adult Frenchman]. *Orthod Fr* 1985;56:517-524.
47. Bimler HP. [Cephalometric methods for measurements of the dentition in relation to the facial skull]. *Fortschr Kieferorthop* 1972;33:257-276.
48. Brattstrom V, McWilliam J, Semb G. Cephalometric scaling methodology in limited samples. *Eur J Orthod* 1991;13:157-160.
49. Chimenti C, Cascone P, Silvestri A, Iannetti G. [Cephalometric analysis according to Delaire]. *Riv Ital Stomatol* 1981;50:571-585.
50. Franchi L, Baccetti T, McNamara JA, Jr. Cephalometric floating norms for North American adults. *Angle Orthod* 1998;68:497-502.
51. McNamara JA, Jr, Ellis E, 3rd. Cephalometric analysis of untreated adults with ideal facial and occlusal relationships. *Int J Adult Orthodon Orthognath Surg* 1988;3:221-231.
52. Cocco PJ, Lloyd R. Cephalometric Analysis of Morphologic Face Height. *J Prosthet Dent* 1965;15:35-44.
53. Charalambakis N. [Cephalometric analysis as a diagnostic procedure in orthodontics]. *Hell Stomatol Chron* 1987;31:271-276.
54. Charron C. [Cephalometric analysis according to Ricketts; is it compatible with functional therapy?]. *Rev Orthop Dento Faciale* 1977;11:195-201.
55. Charron C. [Is cephalometric analysis according to Ricketts compatible with functional therapy?]. *Mondo Ortod* 1978;3:33-38.
56. Cheek JG. A cephalometric diagnostic template. *J Clin Orthod* 1977;11:489-490.
57. Dung DJ, Smith RJ. Cephalometric and clinical diagnoses of open bite tendency. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1988;94:484-490.
58. Enlow DH. Morphogenic interpretation of cephalometric data. *J Dent Res* 1967;46:1209.
59. Feo PS, Interlandi S, Martins DR, Almeida RR. [Cephalometric study of thickness and height of the soft tissue in the lower face]. *Estomatol Cult* 1971;5:178-185.
60. Filho DI, Raveli DB, Raveli RB, de Castro Monteiro Loffredo L, Gandin LG, Jr. A comparison of nasopharyngeal endoscopy and lateral cephalometric radiography in the diagnosis of nasopharyngeal airway obstruction. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2001;120:348-352.
61. Firmin F, Cocco PJ, Converse JM. Cephalometric analysis in diagnosis and treatment planning of craniofacial dysostoses. *Plast Reconstr Surg* 1974;54:300-311.
62. Gandet J. [Clinical and cephalometric esthetic criteria for the treatment plan]. *Cah Odontostomatol Touraine* 1971;3:37-49.
63. Haralabakis HN, Spyropoulos ND. Differential diagnosis of pseudo Class III malocclusion by clinical and cephalometric appraisal. *Trans Eur Orthod Soc* 1973:303-309.
64. Higley LB. Application of cephalometric appraisals to orthodontic diagnosis and treatment. *Am J Orthod* 1951;37:244-252.
65. Howard JT. Gnathologic orthopedic diagnosis using Bimler cephalometric analysis. *J Am Acad Gnathol Orthop* 1990;7:8-12.
66. Lundstrom A. Cephalometric registrations as an aid in diagnosing malocclusions. *Acta Odontol Scand* 1953;11:100-110.
67. Myerson RC, Katona T. Cephalometric VTO. *J Clin Orthod* 1980;14:58-60.
68. Radzinski G. [Cephalometric signs of apertognathia]. *Orthod Fr* 1980;51:287-290.
69. Ricketts RM. [The need of cephalometrics in a modern orthodontic clinic]. *Mondo Ortod* 1976;18:43-53.
70. Tenti FV. [Cephalometric analysis as an instrument for therapeutic decisions]. *Mondo Ortod* 1980;5:10-16.
71. Tenti FV. Cephalometric analysis as a tool for treatment planning and evaluation. *Eur J Orthod* 1981;3:241-245.
72. Tollaro I, Antonini A, Bassarelli V, Mitsi U, Vichi M. [Cephalometric contribution to the diagnosis of deep bite]. *Mondo Ortod* 1979;4:37-51.
73. Tollaro I, Antonini A, Bassarelli V, Mitsi U, Vichi M. [Cephalometric contribution to the diagnosis of open bite. III: Correlation of various parameters]. *Mondo Ortod* 1983;8:55-58.
74. Tollaro I, Antonini A, Bassarelli V, Mitsi U, Vichi M. [Cephalometric contribution to the diagnosis of open bite. II: Dento-alveolar open bite]. *Mondo Ortod* 1983;8:51-59.
75. Tollaro I, Antonini A, Bassarelli V, Mitsi U, Vichi M. [Cephalometric evaluation in the primary dentition]. *Mondo Ortod* 1983;8:39-50.
76. Tollaro I, Antonini A, Bassarelli V, Mitsi U, Vichi M. [Cephalometric contribution to the diagnosis of open bite. I: Skeletal open bite]. *Mondo Ortod* 1983;8:47-59.
77. Brown T, Barrett MJ, Grave KC. Facial growth and skeletal maturation at adolescence. *Tandlaegebladet* 1971;75:1211-1222.
78. Gupta DS, Orthodont D. The relationship between skeletal maturation, malocclusion, and dentition. *Aust Dent J* 1976;21:217-220.
79. Fishman LS. Can cephalometric x-rays of the cervical column be used instead of hand-wrist x-rays to determine patient's maturational age? *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2002;122:18A-19A.
80. Chaconas SJ, Gonidis D. A cephalometric technique for prosthodontic diagnosis and treatment planning. *J Prosthet Dent* 1986;56:567-574.
81. Christensen LV. An electromyographic and cephalometric study on facial pains and facial morphology in children. *J Oral Rehabil* 1981;8:267-277.
82. Lu XF, Qiu WL, Tiang YS, Yuan WH. [Cephalometric analysis in the patients of TMJ ankylosis with OSAS: Skeletal morphology]. *Shanghai Kou Qiang Yi Xue* 1997;6:87-90.
83. Abraham RA. A cephalometric investigation of craniofacial growth based on an occlusal reference system. *Angle Orthod* 1969;39:198-208.
84. Aydemir S, Ceylan I, Erozu UB. Longitudinal cephalometric changes in the maxilla, mandible and maxillary-mandibular relationship between 10 and 14 years of age. *Aust Orthod J* 1999;15:284-288.
85. Bjork A, Brown T, Skieller V. Comparison of craniofacial growth in an Australian aboriginal and Danes, illustrated by longitudinal cephalometric analyses. *Eur J Orthod* 1984;6:1-14.
86. Bjork A, Skieller V. Normal and abnormal growth of the mandible. A

synthesis of longitudinal cephalometric implant studies over a period of 25 years. *Eur J Orthod* 1983;5:1-46.

87. Bordeaux JG. A cephalometric appraisal of mandibular growth related to cranial base morphology. *Am J Orthod* 1972;61:629.

88. Jarabak JR, Fizzell JA. Technique and treatment with light-wire edgewise appliances. Saint Louis, C. V. Mosby Co.; 1972.

89. Ricketts RM. The discovery of a law of arcial growth of the mandible. *Proc Found Orthod Res* 1971:31-52.

90. Ricketts RM. Evolution of mandibular growth concepts in orthodontic science. *Proc Found Orthod Res* 1971:1-10.

91. Coccaro PJ, Subtelny JD, Pruzansky S. Growth of soft palate in cleft palate children. A serial cephalometric study. *Plast Reconstr Surg Transplant Bull* 1962;30:43-55.

92. Mitsi U, Bassarelli V, Bellini A, Tollaro I. [Cephalometric study of patients with cleft lip-palate in the deciduous dentition]. *G Stomatol Ortognatodonzia* 1984;3:611-616.

93. Olmos de Malave Y. [Cephalometric study of subjects with cleft lip and palate surgically treated at an early age]. *Acta Odontol Venez* 1982;20:97-113.

94. Corvo G, Tartaro GP, Stoppoloni F, Balzano G. [Cephalometric evaluation of patients with Turner syndrome. Authors' experience]. *Minerva Stomatol* 1998;47:127-133.

95. Garner LD. Cephalometric analysis of Berry-Treacher Collins syndrome. *J Dent Child* 1967;34:531-535.

96. Grayson BH, Bookstein FL, McCarthy JG. The mandible in mandibulofacial dysostosis: a cephalometric study. *Am J Orthod* 1986;89:393-398.

97. Hazarey PV, Shaikh HS. Cephalometric appraisal of long face syndrome. *J Indian Dent Assoc* 1983;55:219-223.

98. Murdoch-Kinch CA, Bixler D, Ward RE. Cephalometric analysis of families with dominantly inherited Crouzon syndrome: an aid to diagnosis in family studies. *Am J Med Genet* 1998;77:405-411.

99. Figueroa AA, Glupker TJ, Fitz MG, BeGole EA. Mandible, tongue, and airway in Pierre Robin sequence: a longitudinal cephalometric study. *Cleft Palate Craniofac J* 1991;28:425-434.

100. Laitinen SH, Ranta RE. Cephalometric measurements in patients with Pierre Robin syndrome and isolated cleft palate. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg* 1992;26:177-183.

101. Bishara SE. Cephalometric evaluation of facial growth in operated and non-operated individuals with isolated clefts of the palate. *Cleft Palate J* 1973;10:239-246.

102. Camardella EG. [Cephalometric study based on bone growth and body type]. *Rev Bras Odontol* 1972;29:202-208.

103. Camardella EG. [Cephalometric study based on bone growth and biotype (author's transl)]. *Ortodontia* 1973;6:155-187.

104. Bishara SE, Enemark H, Tharp RF. Cephalometric comparisons of the results of the Wardill-Kilner and Von Langenbeck palatoplasties. *Cleft Palate J* 1976;13:319-329.

105. Enany NM. A cephalometric study of the effects of primary osteoplasty in unilateral cleft lip and palate individuals. *Cleft Palate J* 1981;18:286-292.

106. Gaggi A, Feichtinger M, Schultes G, Santler G, Pichlmaier M, Mossbock R et al. Cephalometric and occlusal outcome in adults with unilateral cleft lip, palate, and alveolus after two different surgical techniques. *Cleft Palate Craniofac J* 2003;40:249-255.

107. Lynch JB, Wisner HK, Evans RM, Barnett R, Lewis SR. Cephalometric study of maxillary growth five years after alveolar bone grafting of cleft palate infants. *Plast Reconstr Surg* 1970;46:564-567.

108. Godt A, Berneburg M, Kalwitzki M, Goz G. Cephalometric analysis of

molar and anterior tooth movement during cervical headgear treatment in relation to growth patterns. *J Orofac Orthop* 2008;69:189-200.

109. Baccetti T, Franchi L, McNamara JA, Jr. Cephalometric variables predicting the long-term success or failure of combined rapid maxillary expansion and facial mask therapy. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2004;126:16-22.

110. Gola G, Beraudo ML, De Martini S, Romanzi F, Reggiani L. [Computerized cephalometric analysis of the results in orthodontic therapy for cross bites in the mixed dentition]. *G Stomatol Ortognatodonzia* 1984;3:645-647.

111. Ngan P, Yiu C, Hu A, Hagg U, Wei SH, Gunel E. Cephalometric and occlusal changes following maxillary expansion and protraction. *Eur J Orthod* 1998;20:237-254.

112. Pancherz H, Anehus-Pancherz M. The headgear effect of the Herbst appliance: a cephalometric long-term study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1993;103:510-520.

113. Greco JM, Froberg U, Van Sickers JE. Cephalometric analysis of long-term airway space changes with maxillary osteotomies. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1990;70:552-554.

114. Decosse M, Horn AJ. [Cephalometric control and vertical dimension. Introduction to the directional forces of Tweed]. *Rev Orthop Dento Faciale* 1978;12:123-146.

115. Dahan J. [Cephalometric and statistical contribution to the study of relationships between the function of the tongue and the maxillo-facial morphology]. *Orthod Fr* 1969;40:153-170.

116. Frasson JM, Magnani MB, Nouer DF, de Siqueira VC, Lunardi N. [Comparative cephalometric study between nasal and predominantly mouth breathers]. *Rev Bras Otorrinolaringol (Engl Ed)* 2006;72:72-82.

117. Bardi M, Gonzalez Mendoza JA. [Cephalometric evaluation of adenoidal hypertrophy]. *Rev Ateneo Argent Odontol* 1988;24:7-17.

118. Martina R, Laino A, Manfredi C. [Cephalometric technics of assessing the rhinopharyngeal functional area and adenoid tissue]. *Minerva Stomatol* 1983;32:593-599.

119. Muto T, Yamazaki A, Takeda S. A cephalometric evaluation of the pharyngeal airway space in patients with mandibular retrognathia and prognathia, and normal subjects. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2008;37:228-231.

120. Peat JH. A cephalometric study of tongue position. *Am J Orthod* 1968;54:339-351.

121. Janson I, Hasund A. Cephalometric guidance for the positioning of the lower incisors. *Eur J Orthod* 1981;3:237-240.

122. Johannesen B. A cephalometric follow-up study of overjet and incisor stability in treated class II, division I. *Trans Eur Orthod Soc* 1972;231-249.

123. Michelotti A, Ferrari E, Laino A, Galizia G. [Cephalometric evaluation of lower incisor position]. *Arch Stomatol (Napoli)* 1988;29:879-889.

124. Schopf P. [Cephalometric "normal values" for the position of the incisors--a possible cause of failure in orthodontic treatments?]. *Fortschr Kieferorthop* 1988;49:37-47.

125. Ceylan I, Baydas B, Bolukbasi B. Longitudinal cephalometric changes in incisor position, overjet, and overbite between 10 and 14 years of age. *Angle Orthod* 2002;72:246-250.

126. Ellis E, 3rd, McNamara JA, Jr. Cephalometric evaluation of incisor position. *Angle Orthod* 1986;56:324-344.

127. Alexander TL, Hitchcock HP. Cephalometric standards for American Negro children. *Am J Orthod* 1978;74:298-304.

128. Awofala OA. A cephalometric appraisal of the Negro bimaxillary proclination. *Odontostomatol Trop* 1986;9:121-128.

129. Beugre JB, Sonan NK, Beugre-Kouassi AM, Djaha F. Comparative cephalometric study of three different ethnic groups of black Africa with normal occlusion. *Odontostomatol Trop* 2007;30:34-44.

130. Bishara SE, Abdalla EM, Hoppens BJ. Cephalometric comparisons of dentofacial parameters between Egyptian and North American adolescents. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1990;97:413-421.

131. Bishara SE, Fernandez AG. Cephalometric comparisons of the dentofacial relationships of two adolescent populations from Iowa and northern Mexico. *Am J Orthod* 1985;88:314-322.

132. Cerri V, Martins JE, de Oliveira MA. Cephalometric standards for white Brazilians. *Int J Adult Orthodon Orthognath Surg* 1993;8:287-292.

133. Figalova P, Smahel Z. Cephalometric study of families with clefts. *Acta Chir Plast*

1974;16:247-255.

134. Hirsch N, Hall SR, Bachand R. A cephalometric evaluation of 8-year-old Caucasians. *Am J Orthod* 1969;56:128-133.

135. Slavicek R, Schadlbauer E. [Cephalometric measurements with regard to regional variations]. *Inf Orthod Kieferorthop* 1981;13:311-372.

136. Bjork A. Determination of facial types and diagnosis of sagittal malocclusion using cephalometric x-ray photography. *Dent J Aust* 1950;22:605-618.

137. Interlandi S, Scanavini MA. [Comparative study of "model discrepancies" and "cephalometric discrepancies"]. *Rev Fac Odontol Sao Paulo* 1970;8:195-201.

138. Aloe P. [Cephalometric study of the profile of oral and facial soft tissues]. *Inf Orthod Kieferorthop* 1969;1:16 passim.

139. Bergman RT. Cephalometric soft tissue facial analysis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1999;116:373-389.

140. de Assis EA, Starck WJ, Epker BN. Cephalometric analysis of profile nasal esthetics. Part II. Patients with vertical maxillary excess. *Int J Adult Orthodon Orthognath Surg* 1996;11:205-210.

141. de Assis EA, Starck WJ, Epker BN. Cephalometric analysis of profile nasal esthetics. Part III. Postoperative changes after isolated superior repositioning. *Int J Adult Orthodon Orthognath Surg* 1996;11:279-288.

142. Gola R, Cheynet F, Guyot L, Richard O. [Functional and esthetic cephalometric analysis of the profile]. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 2004;105:329-335.

143. Holdaway RA. A soft-tissue cephalometric analysis and its use in orthodontic treatment planning. Part I. *Am J Orthod* 1983;84:1-28.

144. Holdaway RA. A soft-tissue cephalometric analysis and its use in orthodontic treatment planning. Part II. *Am J Orthod* 1984;85:279-293.

145. Hwang HS, Kim WS, McNamara JA, Jr. A comparative study of two methods of quantifying the soft tissue profile. *Angle Orthod* 2000;70:200-207.

146. Lu XF, Qiu WL, Tiang YS, Yuan WH. [Cephalometric analysis in the patients of TMJ ankylosis with OSAS: Soft tissue morphology]. *Shanghai Kou Qiang Yi Xue* 1997;6:91-94.

147. Ricketts RM. Esthetics, environment, and the law of lip relation. *Am J Orthod* 1968;54:272-289.

148. Ricketts RM. Divine proportion in facial esthetics. *Clin Plast Surg* 1982;9:401-422.

149. Joseph AA, Elbaum J, Cisneros GJ, Eisig SB. A cephalometric comparative study of the soft tissue airway dimensions in persons with hyperdivergent and normodivergent facial patterns. *J Oral Maxillofac Surg* 1998;56:135-139; discussion 139-140.

150. Angelle PL. A cephalometric study of the soft tissue changes during and after orthodontic treatment. *Trans Eur Orthod Soc* 1973:267-280.

151. Croft RS, Buschang PH, English JD, Meyer R. A cephalometric and tomographic evaluation of Herbst treatment in the mixed dentition. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1999;116:435-443.

152. Neves JC. [Cephalometric variations during orthodontic treatment]. *Rev Port Estomatol Cir Maxillofac* 1970;11:115-119.

153. Bjork N, Eliasson S, Victorin L. Changes of facial profile after surgical treatment of mandibular protrusion. A cephalometric study, I and II years after treatment. *Scand J Plast Reconstr Surg* 1971;5:41-46.

154. Flores-Mir C, Major PW. Cephalometric facial soft tissue changes with the twin block appliance in Class II division I malocclusion patients. A systematic review. *Angle Orthod* 2006;76:876-881.

155. Baccetti T, Reyes BC, McNamara JA, Jr. Craniofacial changes in Class III malocclusion as related to skeletal and dental maturation. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2007;132:171 e171-171 e112.

156. Chang YI, Moon SC. Cephalometric evaluation of the anterior open bite treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1999;115:29-38.

157. Costello MJ. A cephalometric appraisal of overbite correction. *Aust Orthod J* 1971;2:233-240.

158. da Silva Filho OG, Magro AC, Capelozza Filho L. Early treatment of the Class III malocclusion with rapid maxillary expansion and maxillary protraction. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1998;113:196-203.

159. Fischer-Brandies H. Cephalometric evaluation of skeletal mandibular prognathism. *Int*

J Orthod 1985;23:4-8.

160. Fischer-Brandies H. Cephalometric changes in Angle Class II treatment. *Int J Orthod* 1989;27:9-13.

161. Hardy AS, Piecuch JF. Cephalometric analysis of postsurgical skeletal changes following mandibular advancement surgery. *Quintessence Int* 1985;16:103-107.

162. Jacobs J. Cephalometric and Clinical Evaluation of Class I Discrepancy Cases Treated by Serial Extraction. *Am J Orthod* 1965;51:401-411.

163. Janson G, Carvalho PE, Cancado RH, de Freitas MR, Henriques JF. Cephalometric evaluation of symmetric and asymmetric extraction treatment for patients with Class II subdivision malocclusions. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2007;132:28-35.

164. Kucukkeles N, Acar A, Demirkaya AA, Evrenol B, Enacar A. Cephalometric evaluation of open bite treatment with NiTi arch wires and anterior elastics. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1999;116:555-562.

165. Kucukkeles N, Cakirer B, Mowafi M. Cephalometric evaluation of molar distalization by hyrax screw used in conjunction with a lip bumper. *World J Orthod* 2006;7:261-268.

166. Pancherz H, Zieber K, Hoyer B. Cephalometric characteristics of Class II division I and Class II division 2 malocclusions: a comparative study in children. *Angle Orthod* 1997;67:111-120.

167. Cantarella MI, Cantarella G. [Comparative study of some cephalometric analyses. I]. *Mondo Ortod* 1991;16:425-447.

168. Capelozza L, de Araujo Almeida G, Mazzottini R, Cardoso Neto J. Maxillomandibular relationships in patients with dentofacial deformities: diagnostic criteria utilizing three cephalometric analyses. *Int J Adult Orthodon Orthognath Surg* 1989;4:13-26.

169. Gleis R, Brezniak N, Lieberman M. Israeli cephalometric standards compared to Downs and Steiner analyses. *Angle Orthod* 1990;60:35-40; discussion 41.

170. Oliver RG. Cephalometric analysis comparing five different methods. *Br J Orthod* 1991;18:277-283.

171. Pegon F. [Comparative study of various methods of cephalometric measurement]. *Orthod Fr* 1967;38:307-317.

172. Schmuth GP, Chow KW, Drescher D. Comparison of cephalometric mean values. *Eur J Orthod* 1988;10:68-71.

173. You QL, Hagg U. [A comparison of three cephalometric analysis on the evaluation of orthodontic treatment]. *Shanghai Kou Qiang Yi Xue* 2002;11:97-100.

174. Yen CH. [A frontal cephalometric analysis]. *Gaoxiong Yi Xue Ke Xue Za Zhi* 1992;8:6-11.

175. Arslan H, Gunduz S, Subasi M, Kesemenli C, Necmioglu S. Frontal cephalometric analysis in the evaluation of facial asymmetry in torticollis, and outcomes of bipolar release in patients over 6 years of age. *Arch Orthop Trauma Surg* 2002;122:489-493.

176. Athanasiou AE, Moyers RE, Mazaheri M, Toutountzakis N. Frontal cephalometric evaluation of transverse dentofacial morphology and growth of children with isolated cleft palate. *J Craniomaxillofac Surg* 1991;19:249-253.

177. Athanasiou AE, Tseng CY, Zarrinnia K, Mazaheri M. Frontal cephalometric study of dentofacial morphology in children with bilateral clefts of lip, alveolus and palate. *J Craniomaxillofac Surg* 1990;18:49-54.

178. Blanco R, Cifuentes L, Maldonado M, Rameau X, Munoz MA. [Cleft lip and cleft palate: cephalometric characteristics of affected individuals, their relatives and a control population]. *Rev Med Chil* 1992;120:13-19.

179. Bishara SE, Jakobsen JR, Krause JC, Sosa-Martinez R. Cephalometric comparisons of individuals from India and Mexico with unoperated cleft lip and palate. *Cleft Palate J* 1986;23:116-125.

180. Leonardi R, Annunziata A, Caltabiano M. Landmark identification

error in posteroanterior cephalometric radiography. *Angle Orthod* 2008;78:761-765.

181. Grayson BH, LaBatto FA, Kolber AB, McCarthy JG. Basilar multiplane cephalometric analysis. *Am J Orthod* 1985;88:503-516.

182. Rimmelink HJ. Basilar multiplane cephalometric analysis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1986;90:84-85.

183. Bell WH, Sinn DP, Finn RA. Cephalometric treatment planning for superior repositioning of the maxilla and concomitant mandibular advancement. *J Maxillofac Surg* 1982;10:42-49.

184. Cascone P, De Ponte F, Schaerf M. [Cephalometric analysis in maxillofacial surgery. A proposed computerized analysis in antero-postero projection for study of maxillofacial abnormalities]. *Mondo Ortod* 1987;12:97-106.

185. Cascone P, De Ponte F, Schaerf M. [Cephalometric analysis in maxillofacial surgery. A proposed computerized cephalometric analysis in lateral projection for study of maxillofacial abnormalities]. *Mondo Ortod* 1987;12:9-28.

186. Donatsky O, Bjorn-Jorgensen J, Holmqvist-Larsen M, Hillerup S. Computerized cephalometric evaluation of orthognathic surgical precision and stability in relation to maxillary superior repositioning combined with mandibular advancement or setback. *J Oral Maxillofac Surg* 1997;55:1071-1079; discussion 1079-1080.

187. Donatsky O, Hillerup S, Bjorn-Jorgensen J, Jacobsen PU. Computerized cephalometric orthognathic surgical simulation, prediction and postoperative evaluation of precision. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1992;21:199-203.

188. Friede H, Kahnberg KE, Adell R, Ridell A. Accuracy of cephalometric prediction in orthognathic surgery. *J Oral Maxillofac Surg* 1987;45:754-760.

189. Frost DE, Fonseca RJ, Turvey TA, Hall DJ. Cephalometric diagnosis and surgical-orthodontic correction of apertognathia. *Am J Orthod* 1980;78:657-669.

190. Grayson BH. Cephalometric analysis for the surgeon. *Clin Plast Surg* 1989;16:633-644.

191. McNeill RW, Proffit WR, White RP. Cephalometric prediction for orthodontic surgery. *Angle Orthod* 1972;42:154-164.

192. Moss JP. A cephalometric and electromyographic investigation of patients treated for the correction of mandibular prognathism by mandibular surgery only. *Int J Orthod* 1985;23:10-19.

193. Moss JP. A cephalometric and electromyographic investigation of patients treated for the correction of mandibular prognathism by mandibular surgery only. *Int J Orthod* 1990;28:13-20.

194. Moss JP, Willmot DR. A cephalometric and electromyographic investigation of patients treated for the correction of mandibular prognathism by mandibular surgery only. *Br J Orthod* 1984;11:59-68.

195. Yang J, Ling X, Lu Y, Wei M, Ding G. Cephalometric image analysis and measurement for orthognathic surgery. *Med Biol Eng Comput* 2001;39:279-284.

196. Ricketts RM. The evolution of diagnosis to computerized cephalometrics. *Am J Orthod* 1969;55:795-803.

197. Held CL, Ferguson DJ, Gallo MW. Cephalometric digitization: A determination of the minimum scanner settings necessary for precise landmark identification. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2001;119:472-481.

198. Jager A, Doler W, Schormann T. Digital image processing in cephalometric analysis. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 1989;99:19-23.

199. Lew AS. A guide to cephalometric equipment. *Orthodontist* 1970;2:18-22.

200. Halazonetis DJ. Computer-assisted cephalometric analysis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1994;105:517-521.

201. Konchak PA, Koehler JA. Cephalometric analysis. Using a microcomputer. *Oral Health* 1986;76:29-31.

202. Leonardi R, Giordano D, Maiorana F, Spampinato C. Automatic cephalometric analysis. *Angle Orthod* 2008;78:145-151.

203. Lowey MN. The development of a new method of cephalometric and study cast mensuration with a computer controlled, video image capture system. Part II: Study cast mensuration. *Br J Orthod* 1993;20:315-331.

204. Lowey MN. The development of a new method of cephalometric and study cast mensuration with a computer controlled, video image capture system: Part I. *Br J Orthod* 1993;20:203-214.

205. Miller RL, Dijkman DJ, Riolo ML, Moyers RE. Graphic computerization of cephalometric data. *J Dent Res* 1971;50:1363.

206. Morgan R. Computer-aided cephalometric tracing and analysis. *Funct Orthod* 1992;9:15-17, 19-20.

207. Ricketts RM. An update on the status of computerized cephalometrics. *Aust Orthod J* 1978;5:89-104.

208. Solow B. Computers in cephalometric research. *Comput Biol Med* 1970;1:41-49.

209. Dreyer CW. An evaluation of the J.O.E. cephalometric software. *Aust Orthod J* 1994;13:199-201.

210. Baskin HN, Cisneros GJ. A comparison of two computer cephalometric programs. *J Clin Orthod* 1997;31:231-233.

211. Cohen JM. Comparing digital and conventional cephalometric radiographs. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2005;128:157-160.

212. Dana JM, Goldstein M, Burch JG, Hardigan PC. Comparative study of manual and computerized cephalometric analyses. *J Clin Orthod* 2004;38:293-296.

213. Liu JK, Chen YT, Cheng KS. Accuracy of computerized automatic identification of cephalometric landmarks. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2000;118:535-540.

214. Ferreira JT, Telles Cde S. Evaluation of the reliability of computerized profile cephalometric analysis. *Braz Dent J* 2002;13:201-204.

215. Vion P. [Telerradiographic anatomy of the lateral view]. *Mondo Ortod* 1978;3:7-66.

216. Vion P. [Telerradiographic anatomy of the lateral view]. *Rev Orthop Dento Faciale* 1976;10:449-537.

217. Vion P. [The usefulness of micromillimeter measurements in cephalometric analysis]. *Orthod Fr* 1976;47:275-280.

218. Vion P. [Rational determination of anatomic points used in lateral telerradiography]. *Orthod Fr* 1975;46:193-201.

219. Furfuro R. Expansão rápida maxilar cirurgicamente assistida com anestesia local - Um estudo comparativo. Tese Mestrado FMUP 2008

ARTIGO CIENTÍFICO

A Biometria em Anatomia Humana. Considerações sobre a Evolução do Conceito e a Actualidade do Método

Ivo Álvares Furtado *

Resumo

O autor faz a resenha histórica da técnica de mensuração do corpo humano com fim estatístico, descoberta há aproximadamente doze décadas por Karl Pearson em Inglaterra, designada por método biométrico. Descreve os objectivos científicos a que se destinava e os adeptos que teve na mesma época, em Portugal. Refere o desvio que houve dos objectivos para os quais foi concebido, com a emergência das práticas do saber-poder e a transposição para técnicas de vigilância das populações consideradas perigosas para o Estado, na primeira metade do Século XX, nomeadamente em Portugal. Chama à atenção para a evolução do conceito e a fácil associação actual do termo à medição de características físicas das pessoas como forma de identificação como ser único. Reafirma a fidelidade ao princípio genuíno da aplicação do método e considera-o um instrumento de ciência indispensável à aferição e viabilização dos projectos de pesquisa na actualidade, como outrora. Mantém o propósito de utilizar o método biométrico na continuidade do seu trabalho de investigação anatómica da diferença humana.

Palavras-chave

Biometria Humana; Conceito; Evolução; Actualidade; Portugal.

Abstract

The author makes a historical approach of the human body measuring technique with statistical purpose. It was discovered by Karl Pearson in England, twelve decades ago, and named as biometric method. He describes the scientific objectives of the referred method and the adepts at that time, in Portugal. The author relates the deviation that has occurred from the objectives to which it was addressed, with the emergency of the practices about the relationship between the knowledge and power, with the

transposition for surveillance techniques used against the populations which were considered dangerous for the State, in the first half on Century XX, namely in Portugal. He underlines the evolution of the concept and the ready association of the term, nowadays, to the measurement of physical and personal characteristics, as a way to identify an unique human being. The author reaffirms the fidelity to the genuine principle of the application of the method, considering it as an instrument of science, indispensable to the gauging and viability of modern research projects, just as in the past. Finally, he keeps the intention of using the biometric method, in continuing his own research on the anatomical human difference.

Key-words

Human Biometry; Concept; Evolution; Actuality; Portugal.

Introdução à aplicação do método

O registo biométrico de dados é tema actual da informação difundida pelos media, com as implicações que tem na vida dos cidadãos e os inerentes aspectos jurídicos e legais (1, 2).

O estudo da variação anatómica individual recoloca no centro do debate científico, a importância do conhecido método biométrico de mensuração do corpo humano, já outrora contemplado pela somatologia (3).

O interesse científico pelo estudo do corpo humano na sua totalidade ou dos seus componentes, com fim estatístico, surge integrado no método antropométrico, no século XIX (3), numa corrente que percorreu a Europa, com grande influência francesa (Alphonse Bertillon), italiana (Cesare Lombroso) e inglesa (Francis Galton e o seu colaborador Karl Pearson). Este último veio a ser um nome de referência da estatística matemática internacional, sendo considerado o pai da biometria, cujo objectivo começou por ser o da

* Médico Estomatologista. Doutor em Medicina (Anatomia)
Professor Auxiliar do Instituto de Anatomia da Faculdade de Medicina de Lisboa
(Professor Catedrático Doutor A. J. Gonçalves Ferreira).
Assistente Graduado do Serviço de Estomatologia do Centro Hospitalar de Lisboa
Norte, EPE (Director: Professor Doutor Francisco Salvado e Silva).

comparação estatística dos caracteres das populações.

Em Portugal, a área do conhecimento da estatística do corpo, aplicada a seres vivos e nomeadamente ao homem, foi impulsionada por Silva Amado, Arruda Furtado, Aurélio da Costa Ferreira e Ferraz de Macedo, na década de 80 do século XIX (3,4,5). Nesta altura a anatomia da cabeça foi objecto antropológico por excelência, por se considerar que permitia distinguir nitidamente os diferentes tipos humanos, constituindo-se assim, como a chave da compreensão não apenas das origens do homem, mas do próprio homem.

Era uma época em que havia preocupação da abstracção das variações particulares, com a apresentação dos traços gerais do agrupamento humano, nomeadamente étnicos, que configurariam uma matriz biológica estável. Assim, haveria que medir as características físicas dos indivíduos observados, agregar estatisticamente os resultados e classificar as populações, seriando os agrupamentos humanos numa escala ordenada.

Conseguir-se-ia deste modo, estabelecer um elo de ligação ao passado, ao mesmo tempo que se deixaria uma porta aberta para a leitura dos sinais de épocas passadas, na actualidade. Como nos referia o médico Basílio Freire (6), no fundo de toda a experiência individual

“dormitam os resíduos organizados de experiências de gerações passadas ...um sem número de estratificações sedimentares sucessivas, cuja vegetação irrompe por vezes à superfície”. Procedia-se nesta altura à análise comparada de colecções de factos. Segundo Bettencourt (7), “a recolha sistemática de medições, gloriosa iniciativa francesa, põe fim à especulação teórica e inicia uma fase de experimentação metódica”. Era a época do metodismo que mede, compara e calcula. Elaboravam-se tabelas e utilizava-se a média aritmética como meio de síntese. Estabeleciam-se índices e ao mesmo tempo fazia-se a aferição da diferença entre dois ou mais agrupamentos humanos pela diferença das respectivas médias.

No início do século XX a craniologia cedeu lugar à somatologia (8). Os “métodos estatísticos um tanto simplistas” do passado (9) foram complementados pela introdução de medidas de dispersão, como meio de controlo do significado estatístico das séries. Assim surgem outros parâmetros de avaliação, nomeadamente o desvio padrão e o erro provável (10).

A convergência nos métodos antropométricos serviu de suporte científico às três correntes do pensamento da época em Portugal: a do determinismo biológico; a teoria da degenerescência hereditária e a da antropometria policial.

Houve no entanto, com o decorrer do tempo um desvirtuar do espírito científico, com a transposição dos saberes para técnicas de vigilância das populações consideradas perigosas, com a emergência das práticas do saber-poder, como objecto do controlo governamental (11,12). Este “esvaziamento de saberes” levou a que num relance sobre a bibliografia da primeira metade do século XX em Portugal, fossem poucos os Investigadores resistentes, durante o período do Estado Novo, de que é exemplo Luís de Pina, médico doutorado pela Universidade do Porto, que ampliou a base da sua formação em Anatomia Descritiva, tornando-a extensiva ao campo da antropologia física e criminal. Aprofundou as linhas de investigação da medicina oitocentista, obtendo novos desenvolvimentos e criando novos métodos de investigação.

A segunda metade do Século XX foi caracterizada pela influência americana no desenvolvimento das diversas áreas científicas, suportadas pelo grande impulso tecnológico verificado (13,14). A era da informática permitiu a ampliação dos cálculos matemáticos, intimamente ligados ao desenvolvimento que tiveram, nomeadamente a biologia e a genética humanas. Surgiram técnicas inovadoras de estereofotometria assistida por computador (15,16,17).

O termo biometria é hoje associado à medição de características físicas das pessoas como forma de identificá-las unicamente com objectivos de identificação criminal ou de controlo (ex: de acesso ou de assiduidade). No entanto a biometria é o ramo da ciência que estuda a mensuração dos seres vivos e nomeadamente do homem (18). É a parte da estatística que investiga atributos biológicos quantitativos pertencentes a uma população de seres vivos. Permite testar as ideias dos cientistas, viabilizando os seus projectos de pesquisa.

A singularidade da espécie humana contempla um grau de variação anatómica.

A anatomia comparada permite efectuar o estudo da mesma variação anatómica.

No passado foi dado grande ênfase à descrição anatómica de anomalias e monstruosidades (19,20). Hoje privilegia-se a vertente dinâmica da anatomia do desenvolvimento e a variação anatómica individual. Ressurge assim, a importância do registo biométrico enquanto instrumento de aferição científica nesta área do conhecimento.

Iremos privilegiar a utilização deste método na continuidade do nosso trabalho de Investigação Anatómica da diferença humana. Daremos conta dos resultados!

Referências Bibliográficas

- (1) Curvelo P. «Ordens dos Médicos e Enfermeiros criticam controlo biométrico». Diário digital. sapo. pt . Homepage de 2007/09/25. Acesso em 2007/09/26.
 - (2) Schnoor T. «42 famílias no Brasil têm chips no corpo». wnews.iol.com.br de 2006/04/25. Acesso em 2007/09/26.
 - (3) Madureira NL. «A Estatística do Corpo: Antropologia Física e Antropometria na Alvorada do Século XX». Etnográfica 2003;7,2:283-303.
 - (4) Ferreira AC. «Anatomia e Criminologia de Criminosos Portugueses». Boletim do Instituto de Criminologia 1922; 1, 2: 1-4.
 - (5) Macedo FF. Crime et Criminel 1892 Paris, Belthate & Thomas.
 - (6) Freire B. Os Degenerados 1889a . Coimbra. Imprensa da Universidade.
 - (7) Ferreira JB. «A Identificação Anthropométrica». Revista de Educação e Ensino 1893b;8 (11-12): 481- 488.
 - (8) Melatti JC. «Sobre artigos de João Paulo Botelho Vieira Filho publicados no período de 1972 a 1975». www.geocities.com. Acesso em 2007/07/29.
 - (9) Tamagnini E, Serra JA. «Subsídios para a História da Antropologia Portuguesa». Congresso do Mundo Português 1940;12: 637- 642.
 - (10) Correia AAM. A Nova Antropologia Criminal 1931. Faculdade de Ciências da Universidade do Porto. Instituto de Antropologia.
 - (11) Foucault M. Discipline and Punish 1979, Londres. Harmondsworth.
 - (12) Foucault M. Politics and the Study of Discourse. In Burchell G et al. The Foucault Effect. Exter, Harvester Wheatsheaf 1991:53-72.
 - (13) Collins F, Sulston G. «Projecto Genoma Humano». www.dietanet.hpg.com.br.Acesso em 2007/09/26.
 - (14) Vogt C. «Bioinformática, genes e inovação». www.comciencia.br. Acesso em 2007/09/26.
 - (15) Forster CHQ. Ementa do Curso CC – Visãocomputacional.http:www.com.ita.br/~forster/cc – 222/Ementa. html, acesso 2007/06/09.
 - (16) Otuyama JM. Visão estéreo.http://www.inf.ufsc.br/~visão/1998/otuyama/index.html, acesso em 2007/06/29.
 - (17) W i k i p é d i a . V i s ã o computacional.pt.wikipedia.org/wiki/visão_computacional-37k,acesso em 2007/06/29.
 - (18) «Definição de Biometria na WEB». www.Google.pt .Acesso em 2007/07/29.
 - (19) Ferreira AAS. Uma malformação rara do aparelho urinário e a sua repercussão clínica. Arq de Anat e Antropol Vol XXX. 1957/59: 227-282.
- Ferreira AAS, Almeida MO, Pina JAE. A propósito das malformações congénitas cardíacas. Estudo de um caso. Arq de Anat e Antropol Vol XXXIII, 1965.

ARTIGO CIENTÍFICO

Bypass em Ortodontia

Filipe Marques de Pina *, Conceição Cerqueira **

Resumo

Os autores apresentam um elemento da mecânica ortodôntica, o bypass ortodôntico, usado sobretudo com a intenção de facilitar o uso dos aparelhos extra-orais quando se pretende distalizar molares superiores. Apresentam-se também variações deste elemento adaptado para usar juntamente com os microimplantes com o mesmo objectivo de distalzação de molares superiores.

Palavras-chave

bypass ortodôntico, aparelhos extra-orais, microimplantes, distalizar molares.

Abstract

The authors present an element of the orthodontics mechanic, the orthodontic bypass, most frequently used for simplifying the extra-oral appliances when we want distalizing superior first molars. We also presenting variations of this element, adapted for using with the orthodontic microimplants for the same objective, distalizing superior first molars.

Key-words

orthodontic bypass, extra-oral appliances, orthodontic microimplants, distalizing superior first molars.

A distalzação dos molares superiores constituiu desde sempre um dos desafios da mecânica ortodôntica. Vários aparelhos intra-orais foram desenvolvidos para este fim, mas nenhum até hoje conseguiu oferecer ancoragem total para este

movimento. Para obtermos um movimento único nos molares superiores sem provocar perda de ancoragem nos restantes dentes, recorreremos por vezes aos aparelhos extra-orais. Como se sabe, os aparelhos extra orais, podem ser usados com o objectivo de promover movimentos ortopédicos ou ortodônticos. Se usados de forma intermitente (por ex. apenas durante a noite) e com forças pesadas (400-500gr.) obtemos movimentos ortopédicos. Esta força pesada vai provocar uma anquilose dentária, usada por pouco tempo de modo a não permitir o início do movimento dentário, consegue assim o movimento ortopédico no maxilar superior.

Para se obter movimentos ortodônticos, necessitamos de uma aplicação de forças leves e de um modo contínuo, isto obrigava o paciente a usar constantemente o aparelho extra oral. Então para este movimento ortodôntico tínhamos frequentemente dois problemas, primeiro a necessidade de uma alta colaboração por parte do paciente, segundo na maioria dos casos pretendemos distalzações assimétricas dos molares superiores sempre difíceis de controlar com estes aparelhos.

O sistema de bypass ortodôntico (fig. 1) foi introduzido para ultrapassar estes problemas, ele permite a aplicação de forças de um modo assimétrico e melhora o conforto do paciente e portanto o seu nível de colaboração.



Figura 1 - Bypass ortodôntico

*Assistente de Estomatologia do Hospital Geral de Santo António.
Serviço de Estomatologia e Cirurgia Maxilo-Facial
Hospital Geral de Santo António, Porto

**Directora do Serviço de Estomatologia e Cirurgia Maxilo-Facial
do Hospital Geral de Santo António.
Serviço de Estomatologia e Cirurgia Maxilo-Facial
Hospital Geral de Santo António, Porto

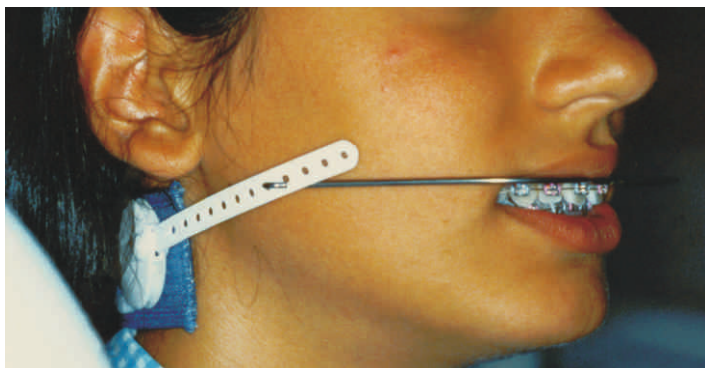


Figura 2 - AEO tracção cervical



Figura 3 - Bypass com microimplante



Figura 4 - Bypass com microimplante

Este sistema permite que o paciente use o aparelho extra-oral (Fig. 2) apenas durante a noite e enquanto está em casa; Quando sai de casa, coloca um elástico de classe II activando assim o sistema de bypass que mantém uma força constante no dente que se pretende distalizar. Nos casos em que pretendemos distalizações assimétricas, com a sua utilização apenas de um dos lados temos a possibilidade de obter forças assimétricas.

Como referido atrás o sistema é activado com elástico intra-orais de classe II com forças da ordem de 200 gr. e usa como elemento de ancoragem os molares inferiores que vão receber esta forças de um modo intermitente (por um período inferior a 8 horas/dia), de modo a minimizar possíveis movimentos indesejáveis nestes dentes.

Deve ser cauteloso o uso deste sistema nos doentes dolicofaciais, pois como efeito indesejável vamos ter uma extrusão e mesialização dos molares inferiores, elementos que nos servem de ancoragem, e portanto agravando a sua tendência à mordida aberta.

Com o advento dos microimplantes, conseguimos um ponto de ancoragem total intra-oral e sobretudo o profissional tornou-se independente da colaboração do paciente. O bypass ortodôntico foi adaptado para o uso com os microimplantes, inicialmente semelhantes aos usados com os elásticos de classe II (Fig.3) e posteriormente melhorado e com a forma mostrada na fig.4.

Este novo sistema melhorado, apresenta algumas vantagens relativamente ao anterior e actualmente é o sistema mais usado, é também mais confortável para o doente. O bypass estando fixo gengivalmente pelo elástico de tracção, não apresenta as interferências oclusais muito referidas pelos doente sobretudo durante a mastigação, por outro lado como o elástico de tracção apresenta-se mais horizontal, o componente vertical da força é menor e por isso diminui um efeito intrusivo potencialmente indesejável da região anterior.

Concluindo, apresenta-se um sistema versátil para distalização dos molares, de fácil execução mesmo durante uma consulta ortodôntica, de baixo custo e que contribui para o conforto do paciente melhorando assim o seu nível de colaboração. Permite também diminuir o tempo do tratamento e por isso optimiza os resultados finais do tratamento.

Bibliografia

- 1- Andrews LF, The six keys to normal occlusion, Am J. Orthod 62:296, 1972.
- 2- Graber TM, Orthodontics: Current Principles and Techniques, 2000 Mosby.
- 3- Proffit WR, Contemporary Orthodontic, ed. 3, St. Louis, 2000, Mosby
- 4- Proffit WR, Contemporary Treatment of Dentofacial Deformity, ed. 4, 2003 Mosby.
- 5- Gregoret J, Ortodontia e Cirurgia Ortognatica diagnostico e planificación, ed 2, 2001 Espaxs.
- 6- Bennet, J.C.; McLaughlin, R.P. Orthodontic management of the dentition with the preadjusted appliance. Isis Medical Media, 1997

ARTIGO CIENTÍFICO

Patologia Disfuncional da Articulação Temporomandibular: A Abordagem da Medicina Física e de Reabilitação

Jorge Moreira *, Rui Moreira **

Resumo

A Patologia Disfuncional da Articulação Temporomandibular (PDATM) engloba uma variedade de condições clínicas associadas a dor e disfunção da articulação temporomandibular (ATM) e dos músculos da mastigação, sendo de etiologia controversa.

Apesar do excelente prognóstico vital, a PDATM pode impor alterações substanciais na qualidade de vida. As recomendações actuais em relação ao tratamento, sugerem tratamento inicial conservador, sendo consensual que os tratamentos de Medicina Física e de Reabilitação (MFR) desempenham um papel muito importante na abordagem desta patologia.

Os autores apresentam uma revisão bibliográfica da evidência científica existente relativamente à eficácia das intervenções de MFR na PDATM.

Palavras-chave

Patologia Disfuncional da Articulação Temporomandibular; tratamento; Medicina Física e de Reabilitação.

Summary

The Temporomandibular Joint Dysfunction (TMJD) reaches to a variety of clinical conditions associated to pain and disorders of the temporomandibular joint (TMJ) and masticatory muscles, which are of controversial aetiology.

Despite of the excellent vital prognosis, the TMJD could impose substantial decreases in the life quality.

The recent recommendations concerning to treatment, advice an initial conservative approach,

which includes almost consensually the important role of Physical and Rehabilitation Medicine (PRM).

The authors present a bibliographic overview of the scientific evidence concerning the success of the PRM in the TMJD.

Key-words

Temporomandibular Joint Dysfunction (TMJD), treatment, Physical and Rehabilitation Medicine (PRM)

Introdução

A Patologia Disfuncional da Articulação Temporomandibular (PDATM) engloba uma variedade de condições clínicas associadas a dor e disfunção da articulação temporomandibular (ATM) e dos músculos da mastigação (2).

Em relação à epidemiologia, a PDATM tem uma ocorrência estimada em cerca de 20% da população, com 10% destes procurando tratamento, situando-se o pico de incidência desta entidade entre 16 e 40 anos, sendo mais frequente entre o sexo feminino, contabilizando cerca de 90% do total dos doentes (0, 2).

Efectuando uma breve revisão anatómica, a ATM apresenta, como componentes ósseos, a fossa glenóide do osso temporal e o côndilo mandibular. A cápsula articular apresenta um ligamento colateral, um disco fibrocartilágneo intracapsular (menisco) e uma inervação rica. Os músculos temporal, masseter e pterigoideos medial e lateral são os responsáveis pelos movimentos de elevação/depressão, protusão/retropulsão e de lateralidade, sendo a abertura e oclusão bucal movimentos compostos de rotação e translação do côndilo e do menisco.

A PDATM apresenta como manifestações clínicas um ou mais dos seguintes sinais e sintomas músculo-esqueléticos: dor de localização articular ou muscular, ruídos articulares e limitações de amplitude articular à mobilização da mandíbula. Podem existir ainda outros sintomas associados, tais como cefaleias, sintomas de depressão ou sintomas do foro otorrinolaringológico, como tinnitus (2).

O diagnóstico é efectuado comumente pelos sinais e sintomas, existindo ainda critérios definidos pelo Research

*Assistente Hospitalar de Medicina Física e Reabilitação
Serviço de Medicina de Física e Reabilitação
Hospital São Sebastião, Santa Maria da Feira
Directora de Serviço: Catarina Aguiar Branco

**Assistente Hospitalar de Estomatologia
Serviço de Estomatologia e Cirurgia Maxilofacial
Hospital de Santo António, Centro Hospitalar do Porto
Directora de Serviço: Conceição Cerqueira

Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC/TMD), consistindo na aplicação de um sistema de 2 eixos para diagnóstico e classificação da PDATM, sendo que o primeiro eixo permite o diagnóstico e classificação em 3 grupos: PDATM com dor muscular, com artralgia e com deslocamento do disco fibrocartilágneo intra-capsular, e um segundo eixo, consistindo num questionário de 31 itens para avaliação psicológica, psicossocial e comportamental, inferindo sobre limitações funcionais provocadas pela dor, permitindo a classificação em 4 graus de PDATM: os graus I e II, cuja dor não causa limitações na sua actividade e graus III e IV, cuja dor causa algum grau de incapacidade (2, 0).

Em relação à etiologia, esta permanece controversa, sendo desconhecida na maioria dos casos, considerada provavelmente multi-factorial, com um papel importante de factores psicossociais. Existem ainda alguns casos secundários a traumatismos (directos ou indirectos) e a reumatismos inflamatórios, como na Artrite Reumatóide, Espondilite anquilosante, artrite gotosa e artrite psoriática (0).

Apesar de excelente prognóstico vital, a PDATM pode impor alterações substanciais na qualidade de vida, interferir na actividade social e relações interpessoais (1).

Em relação ao tratamento, as recomendações actuais referem que o tratamento inicial é conservador, consistindo em medidas gerais (por exemplo, evitar alimentos duros ou volumosos), tratamento farmacológico (analgésicos, anti-inflamatórios não-esteróides, miorrelaxantes, ansiolíticos, antidepressivos), tratamentos de Medicina Física e de Reabilitação (MFR), terapia cognitivo-comportamental e estabilização oclusal com goteira. As modalidades de tratamento invasivo consistem em infiltrações (com corticoesteróides e anestésicos, ou com ácido hialurónico), artroscopia e cirurgia (00,2).

Os tratamentos de MFR actualmente são recomendados pela American Academy of Craniomandibular Disorders e pela American Dental Association, com consenso de opinião de que o papel destes tratamentos é importante, com os objectivos de alívio da dor músculo-esquelética, relaxamento muscular, redução da

inflamação e reeducação funcional motora bucal (1,2,3).

De entre as modalidades de tratamentos de MFR mais utilizadas na PDATM encontram-se os agentes físicos (como termoterapia e electroterapia) e as técnicas cinesiológicas, englobando massoterapia, mobilização articular, exercícios de relaxamento muscular (ensino de posição de repouso mandibular, com lábios unidos, dentes ligeiramente afastados e língua no palato, praticando movimentos de respiração lenta e profunda, diafragmática) e exercícios de controlo e fortalecimento muscular (controlo do movimento de abertura e oclusão da boca em frente ao espelho, corrigindo desvios mandibulares e realização movimentos de abertura, lateralidade e protusão, contra resistência manual) São ainda utilizados o Biofeedback-electromiográfico, com registo visual e auditivo de potenciais de acção motora, visando a reeducação muscular, com controlo da contracção voluntária e relaxamento através de feedback visual e auditivo.

Medicina Baseada na Evidência...

Revisão bibliográfica da eficácia das intervenções de MFR na PDATM

As bases de dados utilizadas na pesquisa bibliográfica referente à eficácia das intervenções de MFR na PDATM foram a Medline, Pubmed e B-on (biblioteca on-line do conhecimento). Foram encontradas algumas revisões sistemáticas de estudos publicados, sendo os sistemas de classificação do grau de evidência científica referenciados nas revisões sistemáticas o Score Jadad (score 0-5, de progressiva melhor qualidade, sendo inferior a 3 metodologicamente fraco e superior a 3 boa qualidade) e Classificação Sacket (graus I a V, de grau decrescente de evidência, sendo considerado grau I as revisões sistemáticas de ensaios randomizados controlados ou ensaio randomizado controlado individual; grau II revisão sistemática de estudos coorte

ou estudo coorte individual ou ainda ensaios randomizados controlados de baixa qualidade; grau III: revisão sistemática de estudos caso-controlo ou estudo caso-controlo individual; grau IV: série de casos e grau V: opinião de peritos.

Agentes Físicos na PDATM

Assim, foram encontradas revisões sistemáticas considerando resultados da utilização de agentes físicos (como TENS, LASER e ultra-sons) e de técnicas de cinesiterapia.

Relativamente à utilização do TENS, num estudo de Graff-Radford et al, 1989, Pain (3), numa população de 24 doentes, repartida por dois grupos de 12 doentes, utilizando TENS vs TENS placebo, com apenas uma aplicação de 10 minutos de duração, verificaram uma eficaz redução da dor com a aplicação do TENS (a 100 Hz e a 2 Hz) em relação ao TENS placebo. Contudo, a amostra é pequena e a metodologia fraca.

Num estudo semelhante, de Maystad et al, 1990, Pain, com 19 doentes e 2 sessões com 1 semana de intervalo, é utilizado como “end-point” além da quantificação da dor, a abertura total bucal (ATB), confirmando melhoria clínica em ambos “end points”, realçando eficácia analgésica do TENS modo C (100 Hz) superior aos outros modos (nível de evidência IV Sacket).

Resultados semelhantes, confirmados com diminuição de actividade electromiográfica dos músculos da mastigação, foram encontrados nos estudos de Treacy, 1999, Suécia, Physical Therapy (1), com 24 doentes, de Rodrigues Delaine, 2005, com 35 doentes e de Wieselmann-Penkner et al, 2001, Physical Therapy (1) com 20 doentes, sendo a qualidade, contudo, de fraca metodologia e pequena amostra.

Em relação à utilização de LASER, um estudo de Bertolucci e Gray, de 1995 (3,2) apresentaram um estudo

randomizado controlado com 32 doentes, distribuídos por 2 grupos, um utilizando mid-laser (a 27 mW, 904 nm, 700 Hz) e outro utilizando laser placebo, num programa de 3 sessões/semana, durante 3 semanas., demonstrando uma maior amplitude de abertura bucal e maior diminuição da dor, de forma significativa, no grupo utilizando o LASER terapêutico, com nível de evidência grau II de Sacket.

Noutro estudo randomizado controlado, de Kulekcioglu et al, 2003, Turquia (1), a relevância do LASER é realçada através da comparação da utilização combinada de LASER e exercício com LASER placebo e exercício, apresentando resultados evidenciando melhoria significativa de AB e da dor, com a inclusão de laser (classificação score Jadad 3)

Estudos efectuados com a utilização de ultra-sons não demonstraram diferença significativa de resultados em relação aos ultra-sons placebo (2).

Cinesiterapia na PDATM

Um ensaio randomizado controlado comparando os efeitos na abertura bucal de um programa de exercícios com um grupo de controlo sem tratamento, verificou um aumento significativo de abertura bucal com os exercícios, com um nível de evidência II (classificação Sacket) (2). Um outro estudo comparando a utilização de técnicas de cinesiterapia com a utilização de uma goteira oclusal constatou maior aumento na AB e maior diminuição da dor com a mobilização manual e exercícios activos que com a goteira oclusal (nível de evidência II)

Agentes físicos combinados com Cinesiterapia na PDATM

Estudos utilizando grupos de tratamento combinando a utilização de agentes físicos (calor húmido) e de técnicas de cinesiterapia, versus aconselhamento do doente, demonstraram da dor e da ATB sem dor, no primeiro grupo (nível de evidência II).

Discussão

Evidências demonstram que cinesiterapia com exercícios de abertura oral (activos e passivos) promovem a redução de sintomas

de PDATM e a utilização combinada de agentes físicos + exercícios uma melhoria da AB (1).

Os resultados revelam ainda fraca evidência que suporte a utilização de US, com os agentes físicos, em geral, apresentando melhores resultados na abertura bucal que no efeito analgésico (1).

Conclusão

Maioria dos estudos existentes têm fraca qualidade metodológica, pelo que os resultados e recomendações dos estudos devem ser interpretados com precaução.

É necessária uma investigação mais rigorosa, com consensos na definição de PDATM, critérios de inclusão e exclusão, amostras de maior poder estatístico, melhor descrição das intervenções e protocolos utilizados e medidas dos resultados válidas (1,2).

Bibliografia

- 1 – McNeely ML, Armijo Olivo S, Magee DJ. A systematic review of the effectiveness of physical therapy interventions for temporomandibular disorders. *Phys Ther.* 2006;86:710-725.
- 2 – Medlicott MS, Harris SR. A systematic review of the effectiveness of exercise, manual therapy, electrotherapy, relaxation training, and biofeedback in the management of temporomandibular disorder. *Phys Ther.* 2006;86:955-973.
- 3 – Feine JS, Lund JP. An assessment of the efficacy of physical therapy and physical modalities for the control of chronic musculoskeletal pain. *Pain.* 1997; 71:5-23.
- 4 – Rodrigues D et al. Effect of the conventional TENS on pain and electromyographic activity of masticatory muscles in TMD patients. *Pesqui Odontol Bras.* 2005. 18:290-295.
- 5 – Nunez SC et al. Management of mouth opening in patients with temporomandibular disorder through low-level laser therapy and transcutaneous electrical neural stimulation. *Photomedicine and Laser Surgery.* 2006.24:45-49.
- 6 – Olson KA et al. Manual physical therapy interventions and exercise for patients with temporomandibular disorders. *Cranio.* 2006.24:283-291.
- 7 – Friction J. Myogenous temporomandibular disorders: diagnostic and management considerations. 2007.51:61-83.
- 8 – Crider A et al. Efficacy of biofeedback-based treatments for temporomandibular disorders. *Applied Psychophysiology and Biofeedback.* 2005.30:333-345.
- 9 – Gouveia M, Azevedo J. Patologia disfuncional da ATM – definição e etiopatogenia. *Revista da Associação dos Médicos Estomatologistas Portugueses.* 2004.6:5-11.
- 10 – Luis L. Patologia disfuncional da ATM – abordagem fisiátrica. *Revista da Associação dos Médicos Estomatologistas Portugueses.* 2004.6:41-45
- 11 – Toro JR, *Electroterapia y Electrodiagnóstico*, 2ª Ed., Universidade de Valladolid, 1996, 273-296p.
- 12 – Hayes K. *Manual for Physical Agents*, 4th edition. Appleton & Lange. Connecticut. 1993.97-115
- 13 – Morillo MM et al, *Manual de Medicina Física*. Harcourt. Madrid. 1998. 254-275.
- 14 – Pinheiro JP, *Medicina de Reabilitação em Traumatologia do Desporto*, Ed. Caminho, Lisboa, 1998, 25-40p

ARTIGO CIENTÍFICO

Poliformismo Genético no Carcinoma da Cavidade Oral

Rui Moreira *, Eduardo Breda **

Resumo

Os carcinomas da cavidade oral, faríngea e laringea, em estudos de 2003 nos EUA, representam 40.000 novos casos de cancro na população americana, ou seja, 3% (Jemal et al, 2003).

O abuso de álcool e tabaco são factores causais frequentes nos carcinomas da cavidade oral, orofaríngea, hipofaríngea e laringea. O epitélio do tracto aerodigestivo é exposto a estes carcinogénicos, logo os pacientes com carcinoma da cabeça e pescoço apresentam um risco de desenvolver uma segunda neoplasia primária da cabeça e pescoço, pulmão e esófago. Neste contexto, existirá uma base genética determinante, tal e qual outros carcinomas, que, em associação com exposição a factores ambientais ou isoladamente, conduzirá ao cancro da cavidade oral? E se existe, poderá influenciar a evolução da doença e a resposta a determinados fármacos?

Os autores realizaram uma monografia com pesquisa de artigos publicados em revistas da especialidade e em motores de busca da Internet, desde 2000 até 2006, relacionando o carcinoma da cavidade oral com determinantes genéticos. Com este trabalho pretende-se sensibilizar a população médica para o polimorfismo genético em que se enquadra o carcinoma da cavidade oral.

Palavras-chave

Carcinoma da cavidade oral, factores genéticos, polimorfismos ou variantes genéticos, hereditariedade, genoma humano, ciência genómica funcional, farmacogenómica, proteómica, single nucleotide polymorphisms.

Summary

The head and neck cancers represent 40.000 new cases of cancer in American population, approximately 3% (Jemal et al, 2003).

Tobacco and alcohol abuse are often involved in head and neck cancers. Upper aero digestive tract epithelium is often exposed to carcinogens, so the patients with head and neck cancer has a major risk in developing a new primary cancer in head and neck, lungs and oesophagus.

As well as other cancers, it might exist a determinant genetic base that, in association with environmental exposure or alone, will lead to oral cancer? If it exists, could it decide the developing disease and the response to some drugs?

The authors planned to carry out a research of articles related to the subject oral cancer and genetic determinants. This study pretends to reasonable the medical population to the genetic polymorphism in the oral cancer context.

Key-words

Oral cancer, genetic factors, genetic polymorphism, hereditary, human genome, functional genomic, pharmacogenomics, proteomics, single nucleotide polymorphisms.

Introdução

O carcinoma espinocelular da cabeça e pescoço (CAECCP) engloba os cancros da cavidade oral, faringe e laringe e é, a nível mundial, o 6º cancro mais comum e o 3º nos países em desenvolvimento.^(4 6) Mais de 500,000 novos casos de carcinoma espinocelular da cavidade oral (CAECCO: pavimento, língua, palato duro, gengiva e mucosa bucal) são diagnosticados mundialmente, por ano.^(1 6) Representando, a cavidade oral, nalguns países em desenvolvimento, aproximadamente 50% dos pacientes oncológicos, em larga medida atribuído à exposição a carcinogénicos, como o tabaco, álcool e infeções víricas (ex: papiloma vírus) e factores genéticos.^(1 6) O álcool e o tabaco estão associados ao CAECCP em, aproximadamente, 75% dos casos nos EUA. Está comprovado que o álcool e o tabaco actuam de modo independente, com forte relação dose-efeito, e sinergicamente na génese do CAECCP, mas existe uma variação inter-individual na susceptibilidade genética na população em geral.^(4 6)

*Interno Complementar de Estomatologia do HGSA

**Assistente Graduado de ORL do IPO-Porto;

Serviço: Otorrinolaringologia;

Director: Dr. Barreira da Costa;

Instituição: IPO-Porto; Rua Dr. António Bernardino de Almeida
4200-072 PORTO

A identificação de factores genéticos que modulam o risco de desenvolver CAECCP podem ser uma mais valia na identificação dos subgrupos de alto risco que poderão beneficiar de programas de prevenção primária e gestão de um resultado previsível.^(1,6)

Apesar dos avanços terapêuticos na cirurgia, rádio e quimioterapia, esta malignização epitelial está associada a uma morbilidade severa e a uma sobrevida a longo prazo inferior a 50%. Este mau prognóstico do carcinoma oral não melhorou significativamente nas últimas quatro décadas.⁽¹⁾ As taxas de sobrevida dependem do consumo de álcool e tabaco, idade, sexo, etnia e área geográfica.⁽⁶⁾ Os insucessos terapêuticos envolvem principalmente os segundos tumores primários em pacientes com doença num estadio inicial (I e II) e recorrência local e metástases em doentes com doença local avançada. Geralmente, o carcinoma da cavidade oral só é diagnosticado definitivamente após se tornar localmente avançado.⁽¹⁾

As Leucoplasias

As placas esbranquiçadas (leucoplasias) da cavidade oral são frequentes e têm comprovadamente um potencial para o desenvolvimento de carcinoma espinocelular da cavidade oral, que tem uma taxa de sobrevida aos 5 anos baixa. Cinco a 15% das leucoplasias são displasias, destas, 15 a 20% desenvolvem carcinomas.⁽¹⁾

A determinação precisa do prognóstico das leucoplaquias assegura uma terapêutica adequada na prevenção (evitar factores de risco: tabaco e álcool) e disseminação da doença maligna. A classificação histológica da displasia epitelial oral tem um valor prognóstico limitado. Uma das causas para esta dificuldade reside no facto da variabilidade interpretativa do observador. A intervenção terapêutica (exérese) só é considerada em casos de transição comprovada histologicamente para carcinoma “in situ” ou carcinoma espinocelular e, esta última situação, a mais frequente, só é diagnosticada em estádios avançados. Assim, marcadores preditivos de confiança que definam estratégias terapêuticas em fases iniciais da doença são necessários. Estes têm sido desenvolvidos na última década, tendo alguns sido testados e trabalhados em pacientes com lesões pré-malignas pretensas.

Existem evidências que indicam a instabilidade genómica (com a identificação de aneuploidia) como a causa, em vez de consequência, da transformação maligna. Vários estudos indicam que mutações nos genes que controlam a segregação cromossómica durante a mitose e anormalidades centrossómicas desempenham um papel crucial na instabilidade cromossómica no cancro. Aberrações cromossómicas associadas a alterações da segregação cromossómica durante a mitose ocorrem exclusivamente nas linhagens das células tumorais aneuploides. Estas observações indicam um papel decisivo do conteúdo de ADN aberrante na carcinogénese.⁽¹⁾ Assim, apesar de não ser 100% preciso, a análise da plóidia é um instrumento para diferenciação da leucoplasia oral de alto risco (aneuploidia) da de baixo risco relativo (diploide).⁽¹⁾

O Genoma Humano e implicações na Saúde oral

O ADN é o constituinte major dos cromossomas que estão localizados no núcleo de todas as células somáticas. Também é um constituinte da mitocôndria, um organelo supramolecular localizado no citoplasma de todas as células eucarióticas.⁽³⁾

A base de dados genómica está a ser submetida a vários estudos científicos no teste de hipóteses direccionados para modelos microbiológicos pós-genómicos (ciência genómica funcional). Cada vez se conhece mais variantes ou polimorfismos genéticos em relação com doenças, progressão de doenças e a resposta da doença à terapêutica farmacológica (Farmacogenómica). O conhecimento da base genómica, genómica funcional, biotecnologia e tecnologias de informação estão a revolucionar a promoção da saúde, avaliação do risco com marcadores biológicos e prevenção, diagnóstico e tratamento de doenças, incluindo as craniofaciais, orais e dentárias.⁽³⁾

O “*Human Genome Project*” debruça-se sobre a ciência e tecnologia do genoma microbiano, vegetal,

animal e humano. Uma combinação da utilização de genómica funcional, proteómica, bioinformática e esforços educativos para responder às dimensões ética, social, económica, política e filosófica associada à genómica no século XXI.

O genoma humano haplóide consiste em 3,2 biliões de nucleotídeos ou pares de bases inseridos no ADN que estão distribuídos em ao longo de 22 autossomas e um cromossoma sexual (X ou Y). Aproximadamente 45000 das bases codificadas são genes estruturais ou reguladores. (3)

A informação genómica não se encontra somente em núcleo de células reprodutoras ou somáticas, também está codificada nos genes localizados na mitocôndria de origem materna (mitDNA) e que quando existem mutações igualmente está associada a doenças. Existem vários tipos de mapas genéticos: citogenético, genético e físico. A Proteómica é um campo da Ciência que determina a estrutura e função das proteínas. (3) Isto implica o desenvolvimento de diagnósticos e tratamentos baseados no genoma e a descoberta de como a variabilidade genética individual (ou polimorfismo genético) reflecte a resposta a fármacos e seu metabolismo. Os polimorfismos ou variantes genéticas, têm de estar presentes em pelo menos 1% da população, e caracterizam variações humanas de doenças e “não-doenças”, de respostas do hospedeiro ao trauma ou agentes patogénicos e progressão da doença, da farmacogenómica ou respostas individuais de hospedeiro ao metabolismo de um fármaco e na resposta à terapêutica durante a progressão da doença. (3)

Existem, aproximadamente, 3 milhões de diferenças ou 0,1% de variação entre as sequências de ADN entre duas cópias quaisquer do genoma humano. Ou seja, todos os indivíduos partilham sequências de ADN que são 99,9% iguais. Somente 0,1% é responsável pela diversidade genética entre indivíduos. (3)

Está comprovado que variantes ou polimorfismos numa única base ou nucleotídeo dentro do genoma (SNPs, single nucleotide polymorphisms) pode ser informativo para o diagnóstico de uma doença. Estas variações de SNPs contribuem para a variabilidade entre indivíduos. A maioria dos SNPs não apresentam efeitos deletérios, outros determinam diferenças subtis nas características físicas, enquanto outros afectam o risco para determinadas doenças e estão associados a doenças humanas complexas (múltiplas mutações associadas a múltiplos factores ambientais). (3) A descoberta de SNPs como marcadores ou ferramentas para mapear loci genéticos de doenças complexas está a emergir no diagnóstico e farmacogenómica para explicar as variações individuais na resposta à terapêutica farmacológica e ainda na epidemiologia de doenças. (3) O número de SNPs necessários para recobrir todo o genoma humano está estimado em vários milhões. (3)

O carcinoma espinocelular aparentemente reflecte mutações sequenciais e múltiplas em vias complexas ao longo do tempo em resposta às múltiplas interações genes-ambiente, frequentemente associadas a exposição solar, abuso de álcool e tabaco, infecções (víricas) crónicas e deficiências nutricionais e imunes.

A revolução na Oncologia Oral está a passar por 3 fases. A primeira fase é a descoberta do gene resultando em centenas de genes associados ou ligados ao cancro oral. A segunda fase são as “impressões digitais” que identificam perfis de transcrição múltiplos e proteínas com papéis funcionais nas células e tecidos no carcinoma espinocelular. A terceira fase corresponde à convergência de óptica laser, informática, estudos de proteínas e ADN que correlacionam informação proteómica em circuitos funcionais, combinações ou vias metabólicas em células. (3)

A análise com SNPs não irá unicamente identificar as variações individuais entre comparações da doença, como também variações genéticas humanas, de como cada um de nós irá responder a determinada terapêutica. Isto permitirá facilitar a compreensão do cancro oral, seus factores de risco, quimioprevenção, diagnóstico e terapêuticas inovadoras. Os indivíduos com um único SNP detectado, em que se conhece as vias funcionais durante todo o processo pré-maligno e consequentes alterações neoplásicas,

como a metástase ou apoptose, vai direccionar uma terapêutica individual altamente sensível e específica.⁽³⁾ Por exemplo, sinais extra-celulares ou ligandos ligam-se ao recptores e activam uma cascata de transdução de interações proteína-proteína que implicam respostas transcricionais e eventualmente a progressão biológica nas células ou tecidos.⁽³⁾ Existe uma variedade de modificações pós-transducionais como a fosforilações da tirosina ou serina que activam interações proteína-proteína em que “libertam” a expressão de determinados genes funcionais e que codificam instruções altamente específicas para a actividade biológica (ex: gene que codifica proteínas ligadoras de cálcio).⁽³⁾ Mutações em sequencias que codificam estes genes poderão ser uma fonte inicial para a progressão pré-maligna dos cancros orais, alvos para futuros fármacos.⁽³⁾

Alguns Polimorfismos Genéticos em estudo

A identificação de polimorfismos que indicam, nos indivíduos de risco, um aumento de susceptibilidade a desenvolver carcinoma da cavidade oral é um caminho promissor. Abaixo estão algumas referências a artigos que apontam nessa direcção.

» O polimorfismo ADH1C modifica o risco de carcinoma espinocelular da cabeça e pescoço associado ao uso de álcool e tabaco⁽⁴⁾

O mecanismo exacto em que o álcool induz o CAECCP ainda não está esclarecido. No entanto, acredita-se que o acetaldeído (o metabolito intermediário major do álcool) seja implicado no aumento do risco no desenvolvimento de CAECCP. O etanol também actua directamente na célula aumentando o uptake e a activação de carcinogéneos do tabaco. Existem diferenças inter-individuais no metabolismo do álcool. A maioria do etanol é metabolizado no fígado pela via da oxidação enzimática em acetaldeído e acetato, catalizado por várias isoenzimas da álcool desidrogenase (ADH) e é o passo limitante no metabolismo do álcool. A álcool desidrogenase é composta por 5 subunidades (α , β , γ , π e χ) codificada por 7 genes, de ADH1 a ADH7, respectivamente. A ADH1 compreende as subclasses ADH1A, ADH1B e ADH1C. A ADH1B e a ADH1C são polimórficas com a taxa metabólica do etanol diferindo de alelo, tanto que o alelo

ADH1C*1 metaboliza o etanol 2,5 vezes mais rápido que o alelo ADH1C*2. Assim, os homozigotos ADH1C*1-1 têm a taxa de metabolismo do etanol mais elevada, os heterozigotos ADH1C*1-2 têm uma taxa intermédia e os homozigotos ADH1C*2-2 a taxa mais baixa. Os últimos estudos reforçam a ideia de que o genótipo ADH1C*2-2 está associado a uma maior susceptibilidade do consumo do tabaco e álcool ao CAECCP, por modificar a dose biologicamente efectiva do álcool.

» O polimorfismo da região não-traduzida da Timidilato sintetase 5'- e 3'- associada ao risco e progressão do CAECCP.⁽⁵⁾

A deficiência em folato e a capacidade reduzida de reparação do ADN estão definidos como factores de risco do CAECCP. A timidilato sintetase (TYMS, thymidylate synthase) regula uma enzima chave no metabolismo do folato necessário para a síntese e reparação do ADN. Os polimorfismos do gene desta enzima (T5ER, thymidylate synthase in the 5'-untranslated enhanced region, e TS3'UTR, thymidylate synthase in the 3'-untranslated region) estão associados ao risco de desenvolver CAECCP.

Os alelos T5ER 3R e a TS3'UTR 0bp estão associados a uma maior protecção (até actua sinergisticamente) do CAECCP. Os homozigóticos respectivos (T5ER 3R3R e TS3'UTR 0bp/0bp) estão relacionados com um menor risco de CAECCP e se estes 4 alelos estão presentes em simultâneo maior é a protecção.

» Associação entre o polimorfismo V109G do gene p27 e o risco e progressão do CAECCP.⁽⁶⁾

Alterações nos genes envolvendo o controlo do ciclo celular frequentemente resultam numa proliferação celular desregulada. Especificamente, genes associados com a regulação de fase G1 no ciclo celular estão alterados nas células cancerosas. ⁽⁶⁾

As ciclinas e as cinases ciclina-dependentes (CDKs) formam complexos proteicos que modulam a proliferação celular durante o controlo do ciclo celular e os inibidores do CDK inibem a actividade cinase dos complexos e bloqueia transições do ciclo celular. (6)

No cancro oral as funções do p53, p27, p16 e ciclina D1 estão frequentemente alteradas através da mutação, amplificação ou desactivação. (6) Portanto, indivíduos portadores de polimorfismo dos inibidores da CDK que podem afectar a sua função proteica são mais susceptíveis ao desenvolvimento de CAECCP. O p27, um inibidor de CDK, pertencendo à família das proteínas inibidoras da cinase da ciprofloxacina, que inclui o p21 e o p57, é um supressor tumoral. O p27 está localizado no cromossoma 12p13. A sua expressão correlaciona-se com a diferenciação celular e especula-se que a p27 está envolvido em vias que são reguladas por sinais extrínsecos mitogénicos e proliferativos e que a perda de função contribui para a tumorigénese. Alterações no p27 podem alterar o atraso do ciclo celular necessário para a reparação de ADN após exposição a carcinógenos. A expressão do p27 está diminuída em vários cancros, mas raramente sofre mutação, e está relacionada com mau prognóstico, invasibilidade e crescimento tumoral. Foram descritos um total de 21 SNPs, destes 11 têm baixa frequência alélica (<5%) e 9 ocorrem em zonas não-codificantes do p27. Só um SNP (T->G) no códon 109 provoca uma substituição de um aminoácido da glicina por valina. Este polimorfismo p27 V109G (no genótipo p27 V109GG) pode contribuir para o risco aumentado de CAECCP nos subgrupos de risco (hábitos tabágicos ou alcoólicos), nos indivíduos do sexo masculino, no carcinoma da cavidade oral e na progressão tumoral.

» Polimorfismo genético no locus do gene GSTM1 e GSTT1 e susceptibilidade para CA da cavidade oral. (7 8 11)

Os polimorfismos genéticos de enzimas

metabolizadoras de carcinógenos têm importância na determinação da susceptibilidade ao cancro. A glutatona S-transferase (GST) e o citocromo P450 (CYP) são genes candidatos para a susceptibilidade para o cancro, visto que catalisam a desintoxicação de muitos electrófilos. As GSTs são uma família de enzimas que desempenham um papel importante na prevenção do cancro pela metabolização de muitos compostos potencialmente carcinogénicos. As GSTs catalisam a conjugação de glutatona em compostos electrofílicos resultando em conjugados de glutatona, que são menos reactivos e mais facilmente excretados. As GSTs são importantes para a manutenção da integridade genómica celular e podem desempenhar um papel fulcral na susceptibilidade ao cancro. As GSTs são agrupadas em 7 famílias, baseadas na sequência e reacções imunológicas: α , μ , π , σ , ω , τ , θ . As GSTs mais estudadas são as GSTM1 e GSTT1. A GSTM1 está envolvida na desintoxicação de hidrocarbonetos aromáticos policíclicos e outros mutagénicos. As células de indivíduos com GSTM1 nulos estão mais sujeitos a dano no ADN causado pelos agentes já referidos. A subfamília GST θ consiste em dois genes GSTT1 e GSTT2, localizados em 22q11.2. Este polimorfismo acarreta uma diminuição da catalisação dos halometanos pelos eritrocitos. Indivíduos com deleções homocigóticas do locus GSTM1 ou GSTT1 não têm actividade funcional da enzima respectiva e são descritos como GSTM1*0 e GSTT1*0 ou alelos nulos. Os polimorfismos GSTM1 e GSTT1 (alelos nulos) têm sido associados às diferenças de susceptibilidade em várias formas de cancros (carcinoma oral, leucoplasia), particularmente aos causados pelo tabaco, na resistência à quimioterapia, na susceptibilidade da doença e no resultado final.

» Associação do polimorfismo do gene CTLA-4 com carcinoma espinocelular da cavidade oral. (9)

Um dos principais mecanismos de imunidade tumoral é a destruição de células tumorais por Linfócitos T citolíticos. O Antígeno 4 associado aos Linfócitos T citolíticos (CTLA-4, Cytotoxic T lymphocyte-associated antigen 4; CD152) um inibidor da activação dos Linfócitos T, através do bloqueio dos sinais estimuladores da via CD28, tem um papel importante na tolerância imune e energia. As interações CTLA-4/B7 bloqueiam a activação

e promovem a morte celular ou apoptose dos Linfócitos T. O gene CTLA-4 está localizado no cromossoma 2q33-q34 e compreende 4 exões. Existem 5 polimorfismos genéticos do CTLA-4. Um polimorfismo é o exão 1 +49 A/G que causa uma troca de aminoácidos (Treonina -> Alanina) na sequência peptídica principal e está associada à Tireoidite de Hashimoto, Artrite Reumatóide, Esclerose Múltipla, Diabetes Mellitus e desordens autoimunes hematológicas. O genótipo CTLA-4 G/G em comparação com o A/A tem maior produção de Interleucina 2 (IL-2), o factor primário de crescimento do Linfócitos T. O genótipo CTLA-4 A/A (polimorfismo) está associado ao início em idade jovem do carcinoma espinocelular da cavidade oral e a uma taxa de sobrevivência diminuída. Também está associado a grandes volumes tumorais e um maior grau de invasibilidade ganglionar

» Associação do polimorfismo da glicoproteína da plaquetária com menor incremento do risco de carcinoma oral.⁽¹⁰⁾

Estudos recentes têm comprovado que os factores trombogénicos estão relacionados com o aumento do risco de cancro da cavidade oral. A expressão aumentada da glicoproteína da plaquetária (GPIa ou $\alpha 2\beta 1$ integrina) está associada a invasão tumoral e metastização em vários tipos de cancros. A GPIa é um receptor de colagénio heterodimérico da membrana celular que regula a adesão das plaquetas à matriz extra-celular e interacções célula-célula. Na região do gene GPIa um polimorfismo silencioso comum (C807T) foi descrito. E os alelos T807 e C807 estão relacionados com densidade alta e baixa de GPIa, resultando em adesão celular à matriz rápida ou lenta, respectivamente. Um aumento da frequência dos alelos T807 foi revelado no subgrupo dos pacientes com história positiva de cancro. O polimorfismo C807/T807 é um factor genético predisponente (minor, existem outras integrinas) que contribui para o aumento do risco de cancro oral.

Conclusões e orientações futuras

O cancro oral é uma doença desfigurante e potencialmente fatal que continua a aumentar a incidência entre os jovens e adultos. Nalguns países em desenvolvimento, quase 50% de toda a oncologia é de foro oral. Controlar as consequências devastadoras

do carcinoma oral requer intervenções em doentes de alto risco, idealmente antes de a doença se tornar invasiva.^(9 1)

A aneuploidia identifica, claramente, os doentes com leucoplasia com risco extremo de desenvolver carcinomas agressivos, apesar da ressecção completa. A leucoplasia aneuploide deve ser considerada como carcinoma e uma análise da plóidia pode ser usada, no futuro, para o rastreio da mucosa aparentemente normal em pessoas ou populações consideradas de risco, como os fumadores pesados.^(9 1)

A incapacidade de o tratamento actual controlar as consequências da leucoplaquia oral aneuploide demonstra que os doentes com estas lesões necessitam de novas modalidades de tratamento eficazes, como a prevenção oncológica com agentes de moléculas-alvo.^(8 9) Estudos futuros avaliarão os efeitos em doentes de risco, como estabelecer os marcadores biológicos credíveis para a previsão da progressão do cancro, estratificação do tratamento e resultado da terapêutica.^(9 1)

A análise com SNPs não irá unicamente identificar as variações individuais entre comparações da doença, como também variações genéticas humanas, de como cada um de nós irá responder a determinada terapêutica. Isto permitirá facilitar a compreensão do cancro oral, seus factores de risco, quimioprevenção, diagnóstico e terapêuticas inovadoras. Os indivíduos com um único SNP detectado, em que se conhece as vias funcionais durante todo o processo pré-maligno e consequentes alterações neoplásicas, como a metástase ou apoptose, vai direccionar uma terapêutica individual altamente sensível e específica. À medida que o conhecimento das causas principais de cancro oral aumenta, os limites entre as doenças pré-malignas e os carcinomas ficam menos claros. A prevenção em doentes com neoplasia intra-epitelial oral marcados molecularmente com um alto risco de desenvolver

cancro e morte é candidato à terapia oncológica, atenuando os limites entre a quimioprevenção e a quimioterapia.⁽¹⁸⁾ Um nível aceitável de efeitos laterais na prevenção de neoplasia intra-epitelial oral pode ser comparável com níveis aceitáveis para a quimioterapia do cancro oral. Realmente, prevenção e terapêutica oncológica parecem convergir para a abordagem de moléculas-alvo.

Bibliografia

1. Sudbø J. Novel Management of Oral Cancer: A Paradigm of Predictive Oncology; *Clinical Medicine & Research*; Volume 2, Number 4; 233-242
2. Loré & Medina, *Head and Neck Surgery* capítulo 13
3. Slavkin H.; "The Human Genome, Implications for Oral Health and Diseases, and Dental Education"; *Journal of Dental Education* May 2001; 463-479
4. Peters ES, McClean MD, Liu M, Eisen EA, et al. "The ADCH1C polymorphism modifies the risk of squamous cell carcinoma of the head and neck associated with alcohol and tobacco use"; *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2005; 14(2):476-82. February 2005
5. Zhang Z, Shi Q, Sturgis E, Spitz M, et al. "Thymidylate Synthase 5' - e 3' - untranslated region polymorphisms associated with risk and progression of Squamous Cell Carcinoma of the Head and Neck"; *Clinical Cancer Research*; vol. 10, 7903-10, December 1, 2004
6. Li G, Sturgis EM, Wang LE, Chamberlain RM, Spitz MR, et al. "Association between the V109G polymorphism of the p27 gene and the risk and progression of oral squamous cell carcinoma"; *Clinical Cancer Research*; vol. 10, 3996-4002, June 15, 2004
7. Sharma A, Mishra A, Das BC, et al. "Genetic polymorphism at GSTM1 and GSTT1 gene loci and susceptibility to oral cancer"; *Neoplasma*, 53, 4, 2006
8. Geisler SA, Olshan AF. "GSTM1, GSTT1, and the risk of squamous cell carcinoma of the head and neck: A mini-HuGE review"; *American Journal of Epidemiology*; volume 154, number 2, July 15, 2001
9. Wong YK, Chang KW, Cheng CY, Liu CJ. "Association of CTLA-4 gene polymorphism with oral squamous cell carcinoma"; *J Oral Pathol Med* (2006) 35: 51-4; Blackwell Munsgaard Editions
10. Vairaktaris E, Yapijakis C, Derka S, et al. "Association of platelet glycoprotein Ia polymorphism with minor increase of risk of oral cancer"; *EJSO*, vol. 32, 455-57, 2006; Elsevier Ltd.
11. Nair U, Bartsch H. "Metabolic polymorphisms as susceptibility markers for lung and oral cavity cancer"; *IARS Sci Publ.* 2001; 154:271-90

ARTIGO CIENTÍFICO

A importância da respiração nasal na etiologia da má oclusão

Carlos Miranda *, Eduardo Mendes **, Rodrigo Capelas ***

Resumo

A respiração oral tem sido recorrentemente referida como um factor funcional a levar em conta no diagnóstico ortodôntico; vários sinais e sintomas são-lhe atribuídos.

Apresentação de um diagnóstico funcional de aplicação eminentemente clínica.

Conclui-se destacando a importância da cooperação com a otorrinolaringologia, terapia da fala e fisioterapia como parte indissociável, no sucesso do tratamento ortodôntico destes pacientes.

Introdução

Desde há décadas que a temática da respiração oral tem sido alvo do interesse dos ortodontistas.

Para Angle a mais potente causa de má oclusão residia na respiração bucal.

Para Korkhaus, a má oclusão de classe II estava sempre associada a alguma atresia maxilar; ao tratar alguns casos com aparelhos de expansão rápida, constatou que essa escolha terapêutica seria altamente favorável para pacientes com obstrução nasal, pois facilitava claramente a permeabilidade do ar.

Segundo Emslie e al, a respiração oral altera o desenvolvimento do esqueleto facial e a oclusão.

Moffatt descreve as características da face adenoidea: maxila estreita (por vezes acompanhada de mandíbula estreita), excessivo desenvolvimento vertical, protrusão incisivos superiores, extrusão incisivos inferiores, posição distal da mandíbula, lábio sup fino e curto, narinas subdesenvolvidas, hipotonicidade da musculatura facial e face inexpressiva.

Graber afirma que nos casos em que a obstrução nasal e amigdalina, possa acarretar perigo para a saúde da criança (infecções repetidas) ou possa degradar a aparência da criança é conveniente a intervenção cirúrgica otorrinolaringológica.

Ricketts relata o “síndrome da obstrução respiratória”.

Yamada afirma que as actuais descobertas apoiam a hipótese da obstrução nasal pré e per crescimento, poderem resultar em deformações craniofaciais permanentes, pertinentes à mordida aberta anterior; a obstrução nasofaríngea estaria associada à rotação posterior da mandíbula, crescimento da cabeça da mandíbula para cima e para trás, aumento do ângulo goniaco, e mordida aberta anterior

Proffitt e Fields, referem o abaixamento da mandíbula, o posicionamento anterior da língua e a extensão da cabeça como mudanças posturais a fim de manter a permeabilidade das vias aéreas posteriores; se estas alterações posturais perdurarem, podem influenciar as posições verticais e horizontais dos dentes e o crescimento mandibular e maxilar.

Mayoral afirma que as interferências à respiração nasal que obrigam à respiração oral, alteram as forças que actuam sobre os processos alveolares e dentes, produzindo deformidades dentofaciais.

Vellini, refere que o aumento da pressão intrabucal provoca o aprofundamento do palato e consequente atresia transversa da maxila.

Assim sendo, o objectivo deste artigo é a revisão das razões do elevado interesse da comunidade ortodôntica por este tema.

Para compreensão destes quadros torna-se pertinente lembrar a TEORIA da MATRIZ FUNCIONAL (Moss, 1962).

De acordo com este autor existe uma interdependência dos órgãos funcionais com o esqueleto de suporte e protecção. No caso concreto há duas cápsulas de especial interesse: a cápsula nasal que fornece a matriz para as vias aéreas superiores e a cápsula bucal que fornece a matriz para a língua e músculos da mastigação.

Uma disfunção numa das matrizes influenciaria necessariamente as matrizes vizinhas, repercutindo-se a nível ósseo. É que tal como Ruffini afirmava, “a forma é a imagem plástica da função”.

* Médico estomatologista; aluno de mestrado de cirurgia ortognática e ortodontia da FMUP

** Médico dentista; aluno de mestrado de cirurgia ortognática e ortodontia da FMUP

*** Médico dentista; aluno de mestrado de cirurgia ortognática e ortodontia da FMUP

A natureza na sua inigualável sabedoria dotou o RN de capacidade respiratória nasal; é devido a esta capacidade que é obrigatório o RN protruir ligeiramente a língua, colocando-a entre os lábios, para que o ar inalado possa passar pelas vias aéreas posteriores em direcção à laringe.

Esta respiração nasal aporta múltiplas vantagens: o aquecimento e humedificação do ar, a filtração de partículas, o transporte do óxido nítrico produzido nos seios perinasais e epitélio nasal, para a traqueia e alvéolos pulmonares onde é absorvido provocando vaso e bronco-dilatação, bem como regulando a homeostasia pulmonar com o conseqüente incremento na oxigenação.

Na impossibilidade da respiração nasal, inconscientemente desenvolve-se a respiração oral, que mais não é que uma adaptação fisiológica com o objectivo da manutenção da vida.

A etiologia da respiração oral é plural e engloba:

- 1- hipertrofia das adenoides
- 2- rinite alérgica ou sinusite
- 3- desvio do septo nasal
- 4- hipertrofia dos cornetos
- 5- atresia das coanas
- 6- trauma e pólipos nasais
- 7- corpos estranhos
- 8- fracturas
- 9- atresias
- 10- flacidez da musculatura facial
- 11- ptose lingual
- 12- irritação nasal por odores ou poluição
- 13- hábitos deletérios (sucção, dormir com a cabeça em hiperextensão)
- 14- malformações craniofaciais
- 15- macroglossia
- 16- anquiloglossia
- 17- alteração da mobilidade da língua
- 18- hipotonicidade muscular generalizada

Se aplicarmos a equação ortodôntica de Dockrell

CAUSAS → TEMPO → TECIDOS → RESULTADO, verificamos que a importância da etiologia está intimamente relacionada ao factor “tempo”, pois são as causas actuando no tempo sobre os tecidos que produzem o resultado. Mas se entendermos este factor temporal numa forma mais lata e nele incluímos o crescimento e desenvolvimento, poderemos vir a ter um trunfo ou um obstáculo à terapêutica.

O problema reside pois em prever a direcção que esse crescimento irá tomar.

Nesse desiderato lançamos mão da “Predicção do crescimento mandibular”, desenvolvida por Jaraback: (fig 1)

- S-Go/N-Me x 100, ou seja a relação entre a altura facial posterior e a altura facial anterior

Dependendo do valor obtido podemos ter um crescimento mandibular:

- C: horizontal
- B: equilibrado (para a frente e para baixo harmoniosamente)
- A: vertical

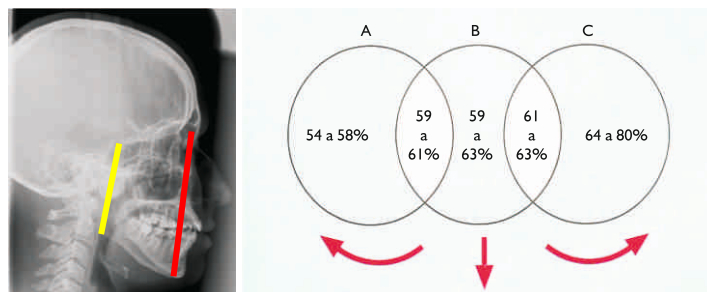


Figura 1

De Ortodontia Y cirurgia ortognática, Jorge Gregorest

Desta forma temos uma ideia de qual a direcção de crescimento que o paciente irá apresentar e se essa direcção é favorável ou não à correcção da má oclusão que apresenta. A importância deste facto é que podemos aproveitar esse crescimento para nos ajudar a resolver o problema, ou pelo contrário teremos que tomar medidas interceptivas e correctivas de modo a alterarmos a situação. Concretamente, se estivermos perante um paciente respirador bucal com obstrução das vias aéreas superiores, com

predicção de crescimento vertical (<58%), a primeira medida a tomar será a referenciação deste paciente para ORL, pois se cairmos no erro de realizar o tratamento ortodontico, na melhor das hipóteses abrimos a porta para a recidiva. No entanto, tão importante como a remoção dos obstáculos é a mioterapia, pois é fundamental a reeducação de toda a musculatura envolvida.

Manifestações da respiração oral

Assim com o decorrer do tempo, é possível observar-se as seguintes ocorrências:

- a) Hipofunção dos musc elevadores da mandíbula; boca entreaberta, lábio superior curto e retraído
- b) Face longa: aumento do 1/3 facial inferior, nariz estreito, narinas pequenas e orientadas para a frente
- c) Hipotonia dos órgãos articuladores: diminuição do tónus das bochechas, lábios e língua; incompetência labial, lábio sup invertido, lábio inf evertido, seco e rachado, hipertrofia do músculo mentoniano
- d) Inadequação das posturas orais, condicionando uma deglutição e fonação anormais (fonação nasal por diminuição da cavidade de ressonância)
- e) Palato alto e estreito: menor espaço na cavidade nasal e seios maxilares hipodesenvolvidos
- f) Maxila hipodesenvolvida, principalmente no sentido transversal
- g) Alterações oclusais: mordida aberta anterior, mordida cruzada posterior uni ou bilateral, protrusão superior, sobremordida horizontal aumentada
- h) Gengivite

Perante uma telerradiografia lateral é também possível a identificação de manifestações características:

- a) Hipertrofia das adenóides
- b) Hipertrofia das amígdalas
- c) Aumento da inclinação e da divergência do plano mandibular
- d) Eixo facial com maior inclinação posterior
- e) Pró inclinação do incisivo sup
- f) Rotação post da mandíbula
- g) Eventual mordida aberta anterior
- h) Incisura antegoneal marcada

- i) Sinfise mandibular longa e estreita
- j) Verticalização do clívis

A nível da postura há também alterações:

- a) Maior actividade dos músculos extensores do pescoço
- b) Os músculos da cintura escapular, do pescoço, tórax e abdómen, braços e pernas reorientam-se para a frente e para baixo.
- c) Tórax fica deprimido e o diafragma trabalha assincronizadamente causando uma respiração rápida e curta, tornando a respiração menos eficiente.
- d) A musculatura abdominal torna-se mais relaxada devido à ingestão do ar
- e) As pernas colocam-se mais abertas e os pés mais afastados, a fim de manter o equilíbrio do corpo
- f) Olheiras permanentes, palidez
- g) Devido à menor eficiência da respiração são indivíduos com atraso no crescimento e no desenvolvimento

A nível comportamental podemos encontrar:

- a) Sono não repousante, roncopatia, por vezes apneia; algumas crianças enurese nocturna
- b) Indivíduos impacientes e inquietos, impulsivos, tímidos e irritadiços.
- c) Hábito de sucção e/ou onicofagia.

Diagnóstico funcional

Torna-se pois notória a importância dum correcto diagnóstico funcional exequível na prática clínica diária, que nos permita valorizar devidamente o comprometimento ou não das estruturas estreitamente envolvidas. Dentre a multiplicidade de classificações e métodos existentes, seleccionamos a classificação de Von Arx e Ustrell da Univ de Barcelona que leva em linha de conta 4 estruturas:

- narinas
- adenoides

-amígdalas
-língua

Para cada uma destas estruturas, é atribuído um grau segundo a patologia

Codificação das narinas:

Tipo 0: dilatadas em repouso e em inspiração (normalidade)

Tipo 1: estreitas em repouso sem colapso funcional

Tipo 2: colapso unilateral parcial

Tipo 3: colapso total de um lado ou parcial bilateral

Tipo 4: colapso total de um lado e parcial do outro

Tipo 5: colapso total bilateral

Codificação das adenóides:

Tipo 0: operadas e sem recidiva (ausência total)

Tipo 1: não visíveis

Tipo 2: imagem ligeiramente convexa (na telerradiografia lateral)

Tipo 3: invadem 1/3 do espaço da nasofaringe

Tipo 4: invadem 2/3 do espaço da nasofaringe

Tipo 5: invadem totalmente a nasofaringe

Codificação das amígdalas:

Tipo 0: ausência total pós cirurgia

Tipo 1: presentes mas não invadem a orofaringe

Tipo 2: aparecem ligeiramente na orofaringe

Tipo 3: invadem 1/3 da orofaringe

Tipo 4: invadem 2/3 da orofaringe

Tipo 5: invadem totalmente a orofaringe e contactam entre si

Avaliação funcional da língua:

a) Em relação ao tamanho: pequena, média e grande

b) Em relação à posição: posterior, normal e anterior ou baixa, média e alta

c) Em relação à mobilidade:

Tipo 0: freio operado

Tipo 1: contacta o palato

Tipo 2: quase contacta o palato

Tipo 3: chega a 1/3 do caminho do palato

Tipo 4: sobrepassa os incisivos inferiores

Tipo 5: não sobrepassa os incisivos inferiores



Figura 2



Figura 3

Na fig. 2 é possível verificar a convexidade das adenóides, que quase contactam com a face superior e posterior do palato mole; na fig. 3 adivinham-se as amígdalas que “empurram” a língua para uma posição mais anterior, aumentando a distância entre a parede posterior da faringe e a língua; esta posição da língua poderá condicionar biprotrusão dentária, mordida aberta anterior ou protrusão da mandíbula, dependendo do padrão de crescimento do paciente.

Conclusão

Torna-se pois claro que a respiração oral se encontra intimamente ligada a várias alterações, não só do esqueleto craniofacial mas de todo o organismo; a sua correlação com a etiologia e desenvolvimento da má oclusão, forma de tratamento e finalmente com a sempre ingrata recidiva, justifica do nosso ponto de vista, toda a atenção e detalhe na recolha da história clínica do paciente, de modo a avaliarmos qualquer eventual comprometimento da via respiratória superior.

A estreita colaboração com a otorrinolaringologia, terapia da fala e fisioterapia, é condição sine-qua-non não somente para atingir os objectivos do tratamento, mas também para a manutenção ao longo do tempo.

Referências Bibliográficas

Emslie rd, Massler m, Zwemer jd; Mouth breathing. I. Etiology and effects; a review

Am J Dent Assoc. 1952 May;44(5):506-21

Ricketts RM; Respiratory obstruction syndrome; Am J Orthod. 1968 Jul;54(7):495-507

Mori S, Fujieda S, Yamada T, Kimura Y, Takahashi N, Saito H. Long-term effect of submucous turbinectomy in patients with perennial allergic rhinitis; Laryngoscope. 2002 May; 112(5):865-9.

Yamada T, Tanne K, Miyamoto K, Yamauchi K. : Influences of nasal respiratory obstruction on craniofacial growth in young *Macaca fuscata* monkeys; Am J Orthod Dentofacial Orthop. 1997 Jan; 111(1) : 38-43

Mayoral P, Aristeguinta R: What happens with palatal dysfunction; J Clin Orthod. 1978 Aug;12(8):561-5.

Fields HW, Proffit WR, Case JC, Vig KW.: Variables affecting measurements of vertical occlusal force; J Dent Res. 1986 Feb;65(2):135-8.

Fields HW, Proffit WR, Nixon WL, Phillips C, Stanek E. Facial pattern differences in long-faced children and adults; Am J Orthod. 1984 Mar;85(3):217-23.

Proffit WR, Fields HW.: Occlusal forces in normal- and long-face children; J Dent Res. 1983 May;62(5):571-4.

Abreu RR, Rocha RL, Lamounier JA, Guerra AF Etiology, clinical manifestations and concurrent findings in mouth-breathing children; J Pediatr (Rio J). 2008;84(6):529-535.

Beraldin BS, Rayes TR, Villela PH, Ranieri DM; Avaliação do impacto da adenotonsilectomia sobre a qualidade de vida em crianças com hipertrofia das tonsilas palatinas e faríngeas; Rev Bras Otorrinolaringol 2009;75(1):64-9

Lourenço EA, Lopes KC, Pontes Jr A, Oliveira MH, Umemura A, Vargas AL; Estudo comparativo radiológico e nasofibrocópico do volume adenoideano em crianças respiradoras orais; Rev Bras Otorrinolaringol. V.71, n. 1, 23-8, jan./fev. 2005

DiFrancesco RC, Bregola EGP, Pereira LS, Lima RS. A obstrução nasal e o diagnóstico ortodontico. R Dental Press Ortodon Ortop Facial, Maringá, v11,n1,p107-113, Jan./Fev 2006

Tourne LPM. The long face syndrome and impairment of the nasopharyngeal airway. Angle Orthod, Appleton, v 60, p 167-176, 1990

Tourne L L C P M, Schweiger J: Immediate postural responses to total nasal obstruction; Am J Orthod Dentofac Orthop 111:606-611, 1997

Vig K. W. L.: Nasal obstruction and facial growth: the strength of evidence for clinical assumptions; Am J Orthod Dentofac Orthop 113:603-611, 1998.

Schlenker WL, Jennings BD, Jeiroudi M, Caruso JM; The effects of chronic absence of active nasal respiration on the growth of the skull: A pilot study. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2000; 117:706-13

Mendes E, Capelas R, Furfuro R, Carneiro J, Pinto JC; A respiração nasal e o rendimento físico; Maxillaris (edição portuguesa), nº20, Jan-Fev 2009

Torrent JMU, Arx JDv; Ortodoncia Textos docentes: 228. Text-guia; Ed Univ Barcelona, 2002

Korkhaus : Nasal respiration, oral respiration and orthodontics G Dtsch Zahnarzt Z. 1953;81(1):41-50

Proffit, W.R. Ortodoncia Contemporânea, Teoria e Prática; 3ª edição; 141; Harcourt

Gregoret J; Ortodoncia Y Cirurgia Ortognática: diagnostico y planificacion; Espaxs SA 1997.

INFORMAÇÃO CLÍNICA

Osteonecrose dos maxilares associada a terapêutica com Bisfosfonatos

Desde 2003 têm sido reportados casos de osteonecrose dos maxilares associada ao tratamento crónico com bisfosfonatos (Tabela 1). São potentes inibidores da reabsorção óssea pelos osteoclastos ao promoverem a sua apoptose e estimulando actividade osteoblástica. Os casos registados de osteonecrose após terapêutica com bisfosfonatos limitam-se aos ossos maxilares. Uma vez que são ossos caracterizados por activa remodelação, os bisfosfonatos depositam-se neles preferencialmente, o que resulta em concentrações superiores às encontradas no restante esqueleto, perdurando o seu efeito por períodos superiores a 10 anos.

Embora a percentagem de osteonecrose dos maxilares com formulações orais seja pequena, o seu emprego cada vez mais generalizado na prevenção e tratamento da osteoporose, torna o número de casos significativo. As formulações orais são largamente utilizadas no tratamento da osteopénia/osteoporose, de longe a indicação mais prevalente. As formulações endovenosas, mais potentes, são principalmente indicadas no controlo da doença metastática óssea por carcinoma da mama, próstata ou pulmão, na hipercalemia aguda e nas lesões líticas do mieloma múltiplo (ver Tabela 2).

Clinicamente a osteonecrose dos maxilares associada aos bisfosfonatos é caracterizada por uma área de osso exposto na mandíbula, maxilar superior ou palato que tipicamente cicatriza mal ou que não cicatriza após um período de 6 a 8 semanas em doentes sob terapêutica com bisfosfonatos. A apresentação

clínica das lesões intra orais é de osso amarelo-esbranquiçado exposto (fig. 1). Podem observar-se alveolites, alvéolos que não cicatrizam após extracção, fístulas intra ou extra orais, úlceras dolorosas, fracturas patológicas, sinusite maxilar, sequestros ósseos, parestesia ou infecção.

Cirurgia dentoalveolar como extracções, colocação de implantes dentários, cirurgia periapical ou cirurgia periodontal com envolvimento ósseo, são situações que aumentam muito o risco de osteonecrose, sendo por isso contra-indicados nestes doentes. Os tratamentos das cáries dentárias podem fazer-se em qualquer altura. Os dentes sem possibilidade de restauração devem ser endodonciados, mesmo que só tenham as raízes. Nos doentes que têm próteses totais removíveis devem pesquisar-se áreas de traumatismo especialmente na região lingual da crista alveolar inferior.

Os objectivos do tratamento são eliminar a dor, controlar a infecção dos tecidos moles e duros e minimizar a progressão da necrose óssea. Os desbridamentos cirúrgicos não são muito eficazes na erradicação do osso necrótico pois é difícil obter uma margem cirúrgica para um correcto encerramento sendo também difícil obter um osso sangrante e portanto saudável. O tratamento cirúrgico só tem indicação em casos específicos.

O potencial benefício terapêutico passa a ser contraposto com um possível efeito secundário de controlo médico limitado. Reunindo a informação conhecida sobre a doença, a prevenção surge como a abordagem mais sensata. Todos os doentes com indicação para iniciar bisfosfonatos endovenosos devem avaliar a sua saúde oral e efectuar previamente todos os tratamentos necessários. Neste momento, para doentes em terapêutica com formulações orais, não existem estudos que suportem a contra-indicação de tratamentos invasivos, mas parece que beneficiam da interrupção do bisfosfonato nos seis meses prévios ao tratamento. Estes doentes devem ter especial atenção à sua saúde oral de forma a minimizar qualquer futura intervenção invasiva.

Bisfosfonatos orais e intravenosos

Formulações orais	
Actonel®	risedronato
Bosfenos®	clodronato
Bonviva®	ibandronato
Didronel®	etidronato
Fosamax®	alendronato
Skelid®	tiludronato
Formulações intravenosas	
Aredia®	pamidronato
Bosfenos®	clodronato
Boniva IV®	ibandronato
Reclast®	ácido zoledrónico
Zometa®	ácido zoledrónico

Tabela 1

Bisfonatos mais utilizados	Bisfonatos mais utilizados
Metástases ósseas	pamidronato iv; zoledronato iv.
Osteoporose	alendronato po; risedronato po; ibandronato po/iv
Doença de Paget óssea	pamidronato iv; alendronato po; risedronato po.
Hipercalecémia aguda	zoledronato iv; pamidronato iv.

Tabela 2



Figura 1 - Aspecto da osteonecrose associada a bisfosfonatos

Clavamox DT®

amoxicilina + ácido clavulânico 875/125 mg *

Herói no combate às bactérias



Bial

* Especificações do produto na página 48 desta revista

CONGRESSOS E REUNIÕES

Master Damon Lisboa-Málaga 2010

Estimado(a) Colega:

Em nome da associação científica Orto21 contacto-o(a) com a ilusão de lhe apresentar o curso Teórico-prático Lisboa-Málaga sobre a TÉCNICA DAMON e que estou certo corresponderá às inquietudes de actualização e conhecimento de muitos ortodontistas.

A ortodontia desde o início do século XXI assiste a uma revolução no manuseamento dos brackets de autoligado, graças sobretudo ao desenvolvimento de toda uma filosofia de tratamento, fruto da experiência, da capacidade de observação e da inteligência do Dr. Dwight Damon.

Há 7 anos que pratico a Técnica Damon e desde então, dia a dia, não paro de me surpreender com as enormes possibilidades que esta técnica proporciona.

Tive a oportunidade de ampliar os meus conhecimentos nas clínicas dos Drs. Damon, Bagden e Pitts, efectuei conferências em múltiplos fóruns médicos (Simposios Damon Mónaco 1, 2 e Barcelona, Progressive-USA, ONO, SEDO, ExpoOrto, SPO Lisboa, etc.) e actualmente com quase dois mil casos terminados, todos muito bem documentados, quero partilhar consigo os meus conhecimentos e a minha experiência.

A estrutura dos módulos abordará os princípios da ortodontia sem fricção e a sua biomecânica, apresentarei detalhadamente numerosos casos tratados, ordenados por problemas transversais,

verticais e antero-posteriores, farei uma revisão completa dos problemas de apinhamento assim como falarei sobre o papel das extracções no Sistema Damon. O curso está pensado para que exista sempre interacção com o aluno a quem propondo desde já que traga os seus casos clínicos para acompanhamento, comentários e discussão. No terceiro módulo acudiré às dúvidas e dificuldades dos alunos e executaremos uma sessão prática para o fabrico do aparelho de Herbst e da férula de contenção Damon. A minha clínica em Málaga estará à sua disposição.

O curso será ministrado em língua espanhola, com tradução a cargo do colega Dr. João Lopes Fonseca, caso se justifique em momentos pontuais.

Resta-me esperar que confirme o seu interesse e proceda à respectiva inscrição (50% até 8 de Janeiro de 2010 e 50% até 8 de Março de 2010).

Atentamente

José Ceballos Guerrero
Coordenador Orto21

info@orto21.com
www.orto21.com
www.clinicaceballos.com

Módulo 1 – Lisboa – dias 29 e 30 de Janeiro de 2010

1 - Evolução do autoligado em ortodontia.

2 - Biomecânica sem fricção.

A ancoragem em ortodontia tradicional e com autoligado passivo.

Vantagens do autoligado versus ortodontia tradicional.

Novos horizontes em ortodontia.

3 - Diagnóstico em ortodontia sem fricção.

Objectivos de tratamento.

4 - Manuseamento dos diferentes brackets.

Torques diferenciais.

5 - Cimentação e posicionamento de brackets.

Seleção e sequência de arcos.

6 - Má oclusões transversais.

Diagnóstico diferencial.

Opções de tratamento.

7 - Tratamento passo a passo dos problemas transversais com o sistema Damon, sem aparatologia auxiliar nem cirurgia.

8 - Limites transversais do Sistema Damon.

PREÇO DEL MÓDULO: 1.200,00€

Módulo 2 – Lisboa – dias 16 e 17 de Abril de 2010

1 - Tratamento das má oclusões de classe I.

Opções de tratamento.

2 - Tratamento do apinhamento severo sem extracções.

Aonde está o limite.

3 - Tratamento com extracções.

Bases diagnósticas para decidir quando se deve extrair e qual se deve extrair.

Mecânica de encerramento de espaços.

Manuseamento da ancoragem.

4 - Os elásticos no Sistema Damon.

5 - Controle intra tratamento: a consulta de reavaliação radiográfica.

6 - Tratamentos verticais.

As mordidas abertas.

As mordidas profundas.

7 - Ortodontia interceptiva.

8 - Apresentação de casos dos alunos do master.

Colóquio e perguntas.

PREÇO DEL MÓDULO: 1.200,00€

Módulo 3 – Málaga – Teórico-Práctico – dias 17, 18 e 19 de Junho de 2010

1 - Tratamento dos problemas antero-posteriores. As classes III.

Possibilidades de tratamento.

2 - Camuflagem em ortodontia sem fricção.

¿Quando é cirúrgico?.

3 - As classes II. Diagnóstico diferencial.

Abordagem clássica de tratamento.

4 - Tratamento passo a passo das classes II alveolo-dentárias

com a Técnica Damon

sem aparelhos extra-orais nem outra aparatologia auxiliar.

Classes II sub-divisão.

Chaves para o seu tratamento.

5 - Aparelhos funcionais.

Tipos e bases científicas para o seu uso.

6 - Tratamento das classes II esqueléticas: O Herbst Damon-Bagden.

Casos clínicos.

7 - Acabamento e individualização. Estabilidade postratamento.

8 - Apresentação de casos dos alunos do master. Discussão e perguntas.

Trabalhos prácticos

Herbst

1 - Fase clínica.

Seleção de casos de Herbst.

Adaptação clínica.

Mordida constructiva.

Colocação, cimentação e activação.

2 - Fase de laboratório.

Desenho e fabrico.

Contenção

Aparelhos de contenção fixos e removíveis.

A férula Damon. Desenho e fabrico.

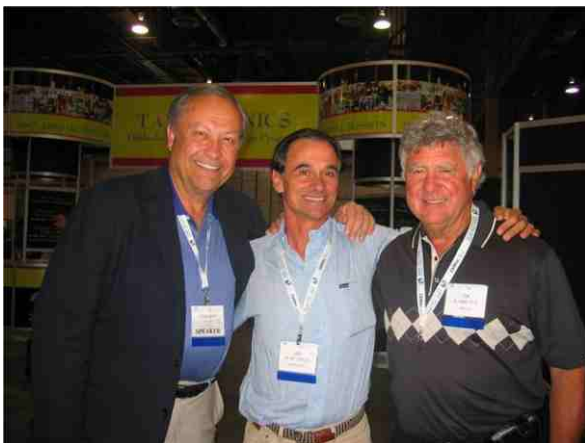
Protocolos de contenção.

PREÇO DEL MÓDULO: 1.500,00€

PREÇO DO MASTER COMPLETO – PACOTE DOS 3 MÓDULOS: 3.000,00 €

www.orto21.com - info@orto21.com

orto21
Ortodoncia en el Siglo XXI



Dr. José Ceballos

- Médico-Estomatólogo Universidad Complutense de Madrid.
- Educación posgraduada de la Roth –Williams Orthodontic Foundation Madrid.
- Ortodoncista exclusivo en Málaga.
- Miembro Diplomado SEDO. Premios de la SEDO “Dr. Juan Carol” (1994) y premio “Moriyón Costales” (2004).
- Miembro activo de la EOS, AESOR y WFO.
- Presidente de la 54 Reunión de la SEDO.
- Estancia Clínica Dr Damon. Spokane. USA 2003.
- Curso in-office Clínica Dr. Bagden. 2004.
- Estancia Clínica de los Dres. Pitts, Reno - Nevada (Mayo 2005) .
- Moderador (chairman) de diversos grupos de estudios Damon en Madrid, Barcelona y Mónaco.
- Ponente en el primer Simposium Internacional Damon (Mónaco 2005), en el segundo Simposium Internacional (Mónaco 2006) y en el tercero (Barcelona 2007).
- Autor diversos artículos y capítulos libro Expoorto09.
- Actualmente es Foreign Member del Progressive Study Group. USA a los cuales pertenecen los Dres. Damon y Pitts.
- Docente Master Damon ortodoncia ORTO21

CONGRESSOS E REUNIÕES

Primeira edição da ExpoOrto Portugal 2010

A primeira edição da ExpoOrto Portugal 2010 será realizada na cidade de Lisboa durante os dias 28 e 29 de Maio de 2010.

ExpoOrto abre uma via inovadora para as reuniões comerciais, na qual participam directamente os profissionais, a indústria e o comércio com um programa científico muito amplo: conferências, workshops e comunicações de forma a apresentar os últimos avanços técnicos y científicos.

Após o êxito da primeira edição da ExpoOrto 2009 em Espanha onde se excederam todas as expectativas, tanto pelo número de assistentes como pelo grau de satisfação dos expositores e pela elevada qualidade das conferências, chega agora a primeira edição da ExpoOrto Portugal, esperando que se converta numa data imprescindível para os profissionais do sector.

A ExpoOrto está dirigida a todos os profissionais de Saúde Oral, Médicos Dentistas, Médicos Estomatologistas, Cirurgiões Maxilo-Faciais, Higienistas, Assistentes e Estudantes, interessados pela ortodontia e pelos tratamentos multidisciplinares afins, com entrada livre e gratuita.

O Comité Científico desta primeira edição estará presidido pelos doutores, João Lopes Fonseca e José Ceballos Guerrero, que estarão acompanhados por um grande número de conferencistas de alto nível mundial.

Para maior informação procure na web: www.expoorto.com

NORMAS DE PUBLICAÇÃO

Revista da Associação dos Médicos Estomatologistas Portugueses

A publicação na Revista da Associação dos Médicos Estomatologistas Portugueses, fica dependente do parecer técnico de pelo menos dois revisores ("referees") escolhidos entre os elementos dos vários órgãos da revista. A revisão é feita anonimamente, podendo os revisores propor, por escrito, alterações de conteúdo ou de forma ao(s) autor(es), condicionando a publicação do artigo à sua efectivação. Todos os artigos publicados passam a ser propriedade da Associação. O 1º autor deverá ser assinante da revista. O original deve ser entregue dactilografado a dois espaços e acompanhado de duas cópias de boa qualidade, e de uma cópia em CD (Word, para PCs / Apple). Devem igualmente ser entregues três colecções dos quadros, figuras e ilustrações, com a respectiva numeração e legenda. As ilustrações e figuras devem ser numeradas no dorso, a lápis, e com setas deve referir-se a sua orientação. Os custos da publicação das fotografias a cores serão suportados directa ou indirectamente pelos autores. A revisão das provas é feita pelos autores, dentro de 72 horas úteis. Nesta fase apenas se aceitam modificações que decorram da correcção de gralhas tipográficas.

Preparação do texto

A primeira página deve conter o título do artigo. Os nomes e graus profissionais dos Autores, os respectivos Serviços e os agradecimentos devem ser fornecidos em página separada, para garantir a revisão anónima. Devem ser propostas palavras-chave em inglês e português para facilitar a indexação em bases de dados. O Resumo deve ser redigido também em ambas as línguas e estimula-se o desenvolvimento da sua versão em inglês quando o texto do artigo é em Português.

Como elementos base, deve responder às clássicas questões de Bradford Hill: "Why did you start?" - Introdução; "What did you do?" - Material e métodos; "What did you find?" - Resultados; e "What does it mean?" - Discussão. As referências bibliográficas devem ser numeradas segundo a ordem em que aparecem no texto. Não se aceitam referências de comunicações pessoais ou de artigos que aguardam publicação. Quando mais de três autores, citam-se os três primeiros e acrescenta-se a expressão *et al.*

a) Artigos de jornais ou revistas: apelido e iniciais do(s) autor(es), título do artigo, nome abreviado do jornal ou revista, número do volume, primeira e última página. Ex.: KYLE RA, GREIPP PR: Smoldering multiple myeloma. *N Engl J Med* 302: 1347-1349, 1980.

No caso de uma publicação organizada em "números e volumes", o número pode englobar-se entre parêntesis e colocado após a citação do volume.

b) Livros: apelido e iniciais do(s) autor(es), título, número da edição (outra que não a primeira), número do volume (outro que não o primeiro), cidade, entidade editora, ano de publicação. Ex.: I0-SILVA MC, ROSAS AB: *Papel de Artrópodes na Polinização*; 2ª ed, vol 3, Coimbra, Edições Académicas, 1986.

c) Capítulos de livros: apelido e iniciais do(s) autor(es), título do livro, editor, número da edição (outra que não a primeira), número do volume (outro que não o primeiro), cidade, entidade editora, primeira e última página, ano da publicação. Ex.: 15 - GOMES SA, CORREIA LGM, LEAL A et al. *Alterações hemodinâmicas*, In *Choque Hipovolémico*: Santos MA, Cardoso IL; 3ª ed, Braga, Edições Hipotéticas. 30-38, 1954.

As línguas aceites são o português e o inglês. Instruções de publicação mais detalhadas são enviadas a quem o solicitar.

Os artigos devem ser enviados para o director/editor, João Manuel Lopes Fonseca, Clínica Mydentist, email: lopes.fonseca@mydentist.pt ou Rua Manuel Marques nº 23-A 1750-170 Lisboa, tel: 0035 1 217 567 430.

Clavamox DT[®]

amoxicilina + ácido clavulânico 875/125 mg

**Herói
no combate
às bactérias**



Bial

CLAVAMOX DT, 875 mg/125 mg, comprimidos revestidos por película, contendo 875 mg de amoxicilina (sob a forma de amoxicilina tri-hidratada) e 125 mg de ácido clavulânico (sob a forma de clavulanato de potássio). **CLAVAMOX DT 400, 400 mg/57 mg/5 ml**, pó para suspensão oral, contendo 400 mg de amoxicilina (sob a forma de amoxicilina tri-hidratada) e 57 mg de ácido clavulânico (sob a forma de clavulanato de potássio) por 5 ml. **Indicações terapêuticas:** CLAVAMOX está indicado no tratamento das seguintes infecções em adultos e crianças: sinusite aguda bacteriana (adequadamente diagnosticada), otite aguda média, exacerbação aguda da bronquite crônica (adequadamente diagnosticada), pneumonia adquirida na comunidade, cistite, pielonefrite, infecções da pele e dos tecidos moles, em particular celulite, mordidas de animal, abscesso dentário grave com celulite disseminada, infecções ósseas e articulares, em particular osteomielite. **Posologia e modo de administração:** Adultos e adolescentes \geq 40 kg: *Dose padrão:* (para todas as indicações) uma toma de 875 mg/125 mg duas vezes por dia; *Dose elevada* (para infecções como otite média, sinusite, infecções do tracto respiratório inferior e infecções do tracto urinário): uma toma de 875 mg/125 mg três vezes por dia. Crianças < 40 kg: 25 mg/3.6 mg/kg/dia a 45 mg/6.4 mg/kg/dia divididos por 2 doses; *Dose elevada* (para infecções como otite média, sinusite, infecções do tracto respiratório inferior): até 70 mg/10 mg/kg/dia divididos por 2 doses. Não estão disponíveis dados clínicos para dosagens superiores a 45 mg/6.4 mg/kg/dia de Clavamox 7:1 em crianças com idade inferior a 2 anos. Não estão disponíveis dados clínicos para formulações de Clavamox 7:1 em crianças com idade inferior a 2 meses. Consequentemente, não poderão ser feitas recomendações de dose para esta população. Idosos: não é necessário nenhum ajuste de dose. Insuficiência renal: nenhum ajuste de dose é necessário em doentes com depuração de creatinina (CrCl) superior a 30 ml/min. Em doentes com depuração de creatinina (CrCl) inferiores a 30 ml/min, o uso de formulações de CLAVAMOX 7:1 não é recomendado, e assim, não estão disponíveis recomendações para ajustes de dose. Insuficiência hepática: dosear com precaução e monitorizar a função hepática em intervalos regulares. A duração da terapêutica deverá ser determinada pela resposta do doente. O tratamento não deve estender-se por um período superior a 14 dias sem avaliação. CLAVAMOX deve ser administrado no início das refeições para minimizar a potencial intolerância gastrointestinal e otimizar a absorção da amoxicilina e do ácido clavulânico. **Contra-indicações:** hipersensibilidade às substâncias activas, a qualquer penicilina ou a qualquer um dos excipientes; historial clínico de reacção grave de hipersensibilidade imediata (por ex., anafilaxia) a qualquer outro agente beta-lactâmico (por ex., cefalosporinas, carbapenemes, monobactam); historial clínico de icterícia/insuficiência hepática devido a amoxicilina/ácido clavulânico. **Efeitos indesejáveis:** As reacções adversas medicamentosas (RAMs) mais comumente notificadas são diarreia, náusea e vômito. As RAMs listadas por frequências (*muito frequentes*: $>1/10$, *frequentes*: $>1/100$ e $1/10$, *pouco frequentes*: $>1/1000$ e $1/100$, *raras*: $>1/10000$ e $1/1000$, *muito raras*: $<1/10000$, *desconhecido* (*não pode ser estimado a partir dos dados disponíveis*), foram as seguintes: Muito frequentes: diarreia (CLAVAMOX DT); frequentes: candidíase mucocutânea, diarreia (CLAVAMOX DT 400), náusea, vômito; Pouco frequentes: tonturas, cefaleias, indigestão, aumento dos valores AST e/ou ALT, erupção cutânea, prurido, urticária; Raras: leucopenia reversível (incluindo neutropenia), trombocitopenia, eritema multiforme; Desconhecido: proliferação de organismos não susceptíveis, agranulose reversível, anemia hemolítica, prolongamento do tempo de hemorragia e do tempo de protrombina, edema angioneurótico, anafilaxia, síndrome semelhante à doença do soro, vasculite por hipersensibilidade, hiperactividade reversível, convulsões, colite associada ao antibiótico, língua negra pilosa, descoloração dos dentes (CLAVAMOX DT 400), hepatite, icterícia colestática, síndrome de Stevens-Johnson, necrólise epidérmica tóxica, dermatite exfoliativa e bulhosa, pustulose exantematosa aguda generalizada, nefrite intersticial, cristalúria são também muito raras. Apresentação e nos reg.: CLAVAMOX DT, comp. 1 g cx. 16 (9966105), PVP: €9,86. *Sob licença de GlaxoSmithKline Para mais informações deverá contactar o representante local do titular da AIM: BIAL - Portela & C.ª S.A., À Av. da Siderurgia Nacional - 4745-457 S. Mamede do Coronado. Medicamento sujeito a receita médica. DIDSAM091229*

CONGRESSOS E REUNIÕES

Formação contínua

DATAS	LOCAL	DESCRIÇÃO	CONTACTO
Abril 16-17	Lisboa	Master Damon Lisboa-Málaga 2010	info@orto21.com
Abril 16-17	Lisboa	VI Jornadas Hospitalares de Estomatologia (1)	jornadasestomatologia201@gmail.com
Abril 18	Lisboa	Ortodontia e Ortopedia Dentofacial	www.iimds.com
Abril 21	Porto	Ortodontia e Ortopedia Dentofacial	www.iimds.com
Mai 20-22	Girona	XLIV Reunión Anual SEPA	www.sepagirona2010.es
Junho 15-19	Portoroz	86th EOS Congress, Slovenia	www.eos2010.si
Junho 18-19	Málaga	Master Damon Lisboa-Málaga 2010	info@orto21.com
Setembro 22-24	Edimburgo	EFOSS bi annual conference/BAOS conference	www.baos.org.uk
Janeiro 2010 a Junho 2011	Monte da Caparica	1ª Graduação Clínica em Odontopediatria (2)	postgradpediatria@gmail.com
Março a Outubro 2010	Porto	III curso Básico de Implantologia Oral, Cirúrgico e Protético (3)	Nuno Barroca 93 424 18 64
Abril 22-24	Cascais	XXII Reunião Científica Anual da S.P.O.D.F. (4)	www.spodf2010.com

- (1) O encontro anual da Estomatologia. Sem dúvida um grande programa a merecer a comparação de todos.
- (2) Uma pós-graduação de grande mérito que, pela qualidade do seu Corpo Docente, garante uma formação sólida
- (3) Curso em seis módulos, sendo cinco teórico/práticos no Porto e o sexto no Brasil, prático, em duas semanas.
- (4) A Sociedade Portuguesa de Ortopedia Dento-Facial vai realizar a sua XXII Reunião Científica Anual com um programa de qualidade científica inquestionável, este ano com uma forte componente cirúrgica. Sempre uma referência no panorama ortodóntico e científico Nacional! Uma atenção especial para o curso pré congresso pelo Prof. Maino.