

Editor		
Manuel Falcão		
Director		
J. Correia Pinto		
Conselho Redactorial		
A. Sousa Vieira		
C. Alberto Reis		
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		
Talhas dos Santos		
Jorge Vaz		
José Amorim		
Luís Medeiros		
M ^a Adelaide Capelas		
M ^a Rosário Malheiro		
Mário S. Pinheiro		
Pedro Sá e Melo		
Tinoco Torres Lopes		
Execução Gráfica		
Loja das Ideias		
Depósito Legal		
209 035/04		
Capa		
Emília Costa		
Editorial		
<i>Manuel Falcão</i>		3
Estomatologia do Hospital de Santa Maria		
<i>Pedro Albuquerque N. de Sá e Melo, Ivo Álvares Furtado, Mário Augusto do Rosário</i>		5
Gengivite ulcerativa necrosante – Casos clínicos		
<i>António Capelo, Francisco Proença, Alexandrina Neves</i>		13
Lipomas múltiplos da língua a propósito de um caso clínico		
<i>Vasco Viana da Silva, Mário Gouveia, José Azevedo</i>		19
Fenda primária unilateral completa. Caso clínico		
<i>Júlio Rodrigues, Raquel Alves</i>		23
Papel das aquaporinas na secreção salivar		
<i>Adriana Machado Alves, Paulo Castro Chaves, J. Soares Fortunato, A Leite Moreira</i>		29
Celebração de contratos de convenção e prestação de serviços		
<i>CRNOM</i>		39



Normas de Publicação

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 diskete (Word „para PC’s/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 a 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.: 6 – 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.: 10-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 de 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: Associação dos Médicos Estomatologistas Portugueses ou Manuel Falcão.

“Creio que a razão só pode ter eficiência se o homem espera e crê”. – Erich Fromm

Alicerçamos a nossa actuação na crença dos méritos da Estomatologia e dos Estomatologistas no bem-estar do nosso próximo. É uma fé sustentada nos 100 anos de incedíveis serviços de saúde prestados à Humanidade como muito bem nos lembram os autores do artigo que se publica em referência ao Serviço de Estomatologia do Hospital de Santa Maria. Foi um século de acompanhamento - em paralelo ao desenvolvimento do conhecimento humano - das suas vertentes técnica, teórica e assistencial no campo da saúde oromaxilofacial. A Estomatologia sempre respondeu com excelência aos novos desafios. O seu modelo de formação passou rapidamente de uma fase de estágio voluntário, para uma capacidade formativa organizada de especialidade com dois anos de prática intensiva em centro hospitalar de reconhecida idoneidade, de médicos com prática clínica comprovada. A evolução dos conhecimentos e o desenvolvimento de novas técnicas obrigaram a uma formação de três anos. Em 1982 a Ordem dos Médicos estabeleceu quatro anos de formação especializada, após um mínimo de dois anos de internato geral, um ano de serviço médico à periferia e um concurso de acesso à especialidade o que acarretava treze anos de formação, na melhor das hipóteses. Temos um “know how” invejável que nos permite, mais do que a ninguém, responder às novas solicitações postas pelas actuais terapêuticas, tratamentos e novas doenças que apresentam manifestações estomatológicas ou requerem tratamentos estomatológicos diferenciados. Temos, também, na carga curricular de formação, um componente de bloco operatório, que nos capacita para executar técnicas invasivas com toda a segurança. Na formação contínua damos especial atenção às emergentes solicitações da população no campo da estética e da reabilitação. Nesta comemoração convém que o lembremos aos menos avisados e, declaramos, que assumimos, com muita honra, esse passado histórico.

Caro Colega, não deixemos os nossos créditos em mãos alheias, e, participemos, em força, nos eventos científicos que vamos realizar em Braga, Porto e Coimbra, em Abril, Maio e Novembro, onde teremos espaço de reflexão, troca de opiniões e o delinear de estratégias para o futuro, para que o tempo nos dê a razão que justamente nos assiste, porque parece que há quem teime em não a ver!

Manuel Falcão

Orgãos da Associação 2002/2004

Assembleia Geral

Presidente:

H. Bulhões Tavares

Primeiro Secretário:

M^a Conceição Cerqueira

Segundo Secretário:

Maria Raquel Alves

Direcção

Presidente:

Manuel Falcão

Vice-Presidente:

V. Pimentel Torres

Secretário Geral:

João Correia Pinto

Secretário Geral Adjunto:

J. Barbas do Amaral

Tesoureiro:

A. Sousa Vieira

Conselho Fiscal

Presidente:

J. Lopes Azevedo

Primeiro Vogal:

C. Alberto Reis

Segundo Vogal:

Mário S. Pinheiro

Sede

Rua Alves Redol, 438 - 1^o

Sala 14

4050-032 Porto

3 de Abril de 2004

Curso de actualização em patologia da ATM da Associação dos Médicos Estomatologistas Portugueses

Hospital de
São Marcos
BRAGA



Organização

Serviço de Estomatologia do
Hospital de S. Marcos – Braga

Comissão Organizadora

Presidente

Dr. José Azevedo

Secretariado

Dr. Mário Gouveia

Dr^a Sónia Viegas

Dr. Vasco V. Silva

Dr^a Isabel Brito

Inscrição

50€ (com almoço)

Devem ser enviadas até 19 de
Março de 2004

Informações

Serviço de Estomatologia

Hospital de S. Marcos

Telef.: 253 209 061

Local

Auditório do H. S. Marcos

Programa

Sábado, 3 de Abril de 2004

09.00 – Abertura do Secretariado

09.15 – Apresentação do Curso

09.30 – Definição e etiopatogenia

Dr. Mário Gouveia

10.00 – Meios complementares de
diagnóstico

Dr. Vasco V. Silva

10.30 – Abordagem terapêutica

Dr^a Sónia Viegas

11.00 – Intervalo para café

11.30 – Tratamento fisiátrico

Dr^a Lisete Luís

11.50 – Tratamento cirúrgico

Dr. Rui Costa e Sousa

12.10 – Aspectos forenses

Dr. Mário Gouveia

12.20 – Mesa redonda

Moderador

Dr. João Correia Pinto

13.30 – Almoço

Estomatologia do Hospital de Santa Maria – Lisboa

Um serviço com história no desenvolvimento da estomatologia portuguesa (1954 – 2003)

Dr. Pedro Albuquerque N. de Sá e Melo

Director do Serviço

Ivo Álvares Furtado

Assistente Hospitalar Graduado de Estomatologia do Hospital de Santa Maria - Lisboa

Mário Augusto do Rosário

Assistente Hospitalar de Estomatologia do Hospital de Santa Maria - Lisboa

Resumo

Este trabalho, tema da Conferência de abertura da 2ª Reunião Científica Anual da Associação dos Médicos Estomatologistas Portugueses, neste ano organizada pelo Serviço de Estomatologia do Hospital de Santa Maria, tem como objectivo inicial homenagear todos aqueles que no passado trabalharam para o progresso da Estomatologia, ao mesmo tempo que relata a história do Serviço de Estomatologia do Hospital de Santa Maria e a sua contribuição para a formação de gerações de insígnis Estomatologistas e as repercussões da sua actividade a nível Nacional e Internacional. Finalmente apresenta a perspectiva dos autores sobre o caminho a percorrer no próximo futuro, visando melhores cuidados de Saúde Oral no âmbito Nacional, que passa pelo assumir integral e sem ambiguidades de uma Especialidade Médico-Cirúrgica, a par de todas as outras da Medicina; pela necessidade da recriação de uma cadeira de Clínica de Estomatologia no Ensino Médico em Portugal e ainda pelo enquadramento dos Serviços de Estomatologia em todos os hospitais do País e a reactivação das Consultas da Especialidade, nos Centros de Saúde.

Palavras chave: História, Estomatologia, Portugal, Hospital de Santa Maria

Summary

This article, subject of the Opening Lecture of the 2nd Annual Scientific Meeting of the Portuguese Association of Stomatologists which was this year organized by the Department of Stomatology of the Santa Maria Hospital, and its initial purpose is to homage all those who worked in the past for the progress of Stomatology, and at the same time it tells the history of the above mentioned Department and its contribution for the formation of generations of notable Stomatologists and the repercussions of their activities at National and International levels. Finally it shows the view of the authors on the way to go through in the near future and aiming at better Oral Health Care on National ground, which must be assumed integrally and without

ambiguity of a Medical Surgical Speciality, alike all the others in Medicine, by the need of reintroducing the subject of Clinical Stomatology in Medical Curriculum in Portugal and also setting with Stomatological Departments in all the hospitals through our Country and the reimplementation of clinical attendances of Stomatology at Local Health Units.

Key words: History, Stomatology, Portugal, Santa Maria Hospital

Introdução

O Serviço de Estomatologia do Hospital de Santa Maria é uma Instituição de que temos orgulho em integrar, com aproximadamente meio século de história que em muitos pontos se confunde com o próprio trajecto da Especialidade de Estomatologia em Portugal. Temos procurado merecer o prestígio nos campos assistencial (de prestação de cuidados diferenciados de Saúde Oral), de ensino e de investigação na área, que nos são reconhecidos.

Consideramos a consciência da História, a premissa chave do desenvolvimento. Não que vivamos do passado, mas que orgulhosos do mesmo, nos sintamos seguros na determinação do futuro que auguramos promissor.

Como objecto da Conferência de abertura da 2ª Reunião Científica Anual da Associação dos Médicos Estomatologistas Portugueses, neste ano organizada pelo Serviço de Estomatologia do Hospital de Santa Maria em Lisboa (Director: Dr. Pedro Albuquerque N. de Sá e Melo) foi nossa primeira intenção homenagear todos quantos no passado trabalharam para que a Estomatologia tivesse a actual projecção, alguns dos quais nos acarinharam com a sua presença e foram alvo de sentido apreço.

II – História

A designação de Estomatologia apareceu pela primeira vez no “*Traité de Stomatologie*” de autoria do Dr. Andrieu, médico Francês, em 1868⁽¹⁾.

Foi um neologismo feliz que pretendia abranger um conhecimento médico mais alargado, que não apenas a Odontologia.

Havia nessa altura em Paris um movimento científico que pugnava pela criação de uma Especialidade Médico-Cirúrgica de Estomatologia que foi reconhecida formalmente no XIII Congresso Internacional de Medicina, o qual teve lugar naquela cidade no ano de 1900, presidido pelo Dr. Magitot,

verdadeiro promotor da Causa da Estomatologia, tendo levado a ideia à Academia de Medicina⁽¹⁾.

Em Portugal houve marcos históricos que importa recordar⁽²⁾:

- 1641 – Foi publicada “A provisão que encarregava o Cirurgião-Mor do Reino de examinar os que tirão dentes e passar-lhes depois a carta de habilitação”.
- 1758 – Foi determinado que “só os que sabem ler e escrever é que podem frequentar o hospital e apresentarem-se à Junta do Proto-medicato para alcançar a carta de habilitação”.
- 13 de Junho de 1870 – Foi igualmente determinado que “os exames passam a ser feitos nas Escolas Médico-Cirúrgicas de Lisboa e Porto e na Faculdade de Medicina de Coimbra”.

A herança histórica do Serviço de Estomatologia do Hospital de Santa Maria remonta, na nossa perspectiva, à Consulta de Estomatologia do Hospital Escolar de Santa Marta, criada em 1910 pelo seu primeiro Director, Dr. Tiago Marques⁽¹⁾ (Figura 1).

O Dr. Tiago Marques, licenciado em Medicina em 1904 na antiga Escola Médica de Lisboa, fez a sua especialização em Estomatologia em Paris, aonde frequentou as principais clínicas hospitalares da época, regressando a Lisboa em finais de 1905.



Fig. 1 – Reprodução de fotografia antiga do Dr. Tiago Marques, fundador da Consulta de Estomatologia do Hospital Escolar de Santa Marta

Tiago Marques assistiu ao desabrochar dos ideais Estomatológicos em França e trouxe-os para Portugal. Com ele e Amor de Melo, recém-chegado dos Estados Unidos da América, dão-se os primeiros passos no aparecimento da Estomatologia em Portugal, “aonde a Odontologia era bastante atrasada

e a sua habilitação feita por uns rudimentares exames ao abrigo da portaria de 1870”⁽¹⁾.

Na Consulta de Estomatologia do Hospital Escolar de Santa Marta, “começou a tarefa de doutrinação e ensino, tão voluntário como desinteressado. Era com paternal entusiasmo e encorajamento que recebia os médicos ou estudantes de medicina que desejavam iniciar-se na Especialidade e que aí iam procurar a única fonte existente nesta data em Portugal onde se podia adquirir os conhecimentos fundamentais, sobretudo os de Clínica Estomatológica”⁽¹⁾.

Por esta Consulta passaram quase todos os pioneiros da Estomatologia em Portugal: Brito Ferreira, Ferreira da Costa, Mendes Bragança, César Batalha, Aristides de Barros, Júlio Gonçalves, Reis Mata, Pinheiro Valdez, António Gamito, Nunes Bonfim, António Paúl, Marques Manaças, entre muitos outros.

Entretanto notáveis acontecimentos se passaram em Portugal, que se não sofreram a inspiração directa do Dr. Tiago Marques, não deixaram de ser influenciados pela doutrina Estomatológica de que ele se tornara o mais denodado obreiro.

Com o advento da República, pela lei de 18 de Janeiro de 1911, foram extintos os exames de Dentista.

- Em 1911 – Foi legislado que “A prática da Especialidade das doenças da boca e dentes fica reservada aos médicos”⁽¹⁾.
- Em 22 de Fevereiro de 1911 – “É criada a cadeira de Clínica de Estomatologia no quadro das disciplinas do ensino médico”⁽¹⁾.
- Em 25 de Maio de 1911 – É criada a Especialidade de Estomatologia em Portugal⁽¹⁾: “A Especialidade Médico-Cirúrgica que trata de todas as doenças da bôca e dos órgãos não só nela contidos, como dos que lhe são adjacentes, permitindo assim ao clínico ligar as relações das doenças desta região com as do restante organismo e inversamente as do restante organismo com as desta região. Reconhece-se Uni-

versalmente que a Odontologia não pode subsistir como ciência autónoma da Medicina e é portanto um capítulo da Estomatologia”.

Foi ainda pela iniciativa do Dr. Tiago Marques, rodeado pelos discípulos que fizera, a criação da Sociedade Portuguesa de Estomatologia, em 21 de Junho de 1919, com finalidade científica e de defesa dos interesses morais e materiais dos seus associados, tendo sido o seu primeiro Presidente.

Por dever do cargo de Presidente da Sociedade Portuguesa de Estomatologia e pelo seu constante entusiasmo; por tudo o que representava um passo em frente na carreira ascensional da Estomatologia Portuguesa, contribuiu para o aparecimento de uma das primeiras publicações do género a nível Nacional: A Revista Portuguesa de Estomatologia, cujo primeiro número saiu em Julho de 1934.

Tiago Marques não actuava apenas oficialmente, mas também de forma particular, perante amigos ou colegas de influência política ou pessoal a quem elucidava, informava ou esclarecia, preparando assim a solução mais favorável à pretensão que iria ser demandada em instâncias oficiais.

A dado momento pareceu que a aspiração mais desejada acabava de ser conquistada⁽¹⁾:

- Decreto 14.180 – 11 de Agosto de 1927 – Criou o Instituto de Estomatologia que se destinava ao ensino da Especialidade, a médicos e estudantes de Medicina.
- Decreto de 27 de Setembro de 1927 – Nomeou os professores do Instituto.
- Em 2 de Outubro de 1927 – Tomaram posse os professores designados: Tiago Marques, Amor de Melo, Sacadura Falção, Ferreira da Costa e Pereira Varela.

O momento foi de júbilo e de parabéns para a Estomatologia Nacional. Porém circunstâncias de instabilidade política levaram à suspensão do decreto e tudo voltou à forma inicial.

Manteve-se todavia o espírito de luta e a esperança em circunstâncias mais favoráveis

que se expressa na frase seguinte da autoria de José Paiva Boléo, em 1944, quando afirma a sua perspectiva sobre a criação do futuro Hospital Universitário⁽³⁾: “Está-se construindo em Lisboa um Hospital Escolar, grandioso, no qual oxalá se reserve lugar para um Serviço de Estomatologia bem montado, capaz de servir de Verdadeira Escola. Mas não se deveria estar à espera que se concluísse o Hospital Escolar para fundar a Escola Estomatológica”.

E assim chegamos a 1953, ano da inauguração simbólica oficial do Hospital Escolar de Santa Maria.



Fig. 2 – Fotografia do Dr. José Fernandes Cruz primeiro Director do Serviço de Estomatologia e Cirurgia Maxilo-Facial do Hospital de Santa Maria

Aos 31 de Dezembro de 1954, tiveram início as actividades escolares e assistenciais que incluíram a criação do Serviço de Estomatologia e Cirurgia Maxilo-Facial, cujo primeiro Director foi o Dr. José Fernandes Cruz (Figura 2).

Era na época um Serviço modelar (Figura 3), dirigido por um ho-

mem dinâmico e de elevada craveira científica, o qual fez a sua formação médica pós-graduada em Berlim e Hamburgo, após



Fig. 3 – O moderno Serviço de Estomatologia do Hospital de Santa Maria quando da sua fundação

a 2ª guerra mundial, aonde trabalhou com o Professor Schuchard (Cirurgião Maxilo-Facial de renome Mundial na época) e que chegou a visitar o nosso Serviço.

O dinamismo e a influência do Dr. Fernandes Cruz perante o então Ministro das Obras Públicas, Engenheiro Arantes e Oliveira, permitiu que, pela hoje considerada módica quantia de quinhentos mil escudos, fosse o Serviço dotado de uma área de internamento com doze camas e um moderno bloco operatório.

Também nessa altura o Dr. José Fernandes Cruz pugnou pela organização do Ensino da Estomatologia em Portugal, tendo publicado vários trabalhos sobre a matéria^(4,5). Infelizmente não pode dar continuidade às ideias que tinha, pois que a morte o surpreendeu em 1 de Outubro de 1958, tendo falecido num acidente de viação.



Fig. 4 – Curso ministrado no Serviço pelo Professor Perrelet (Professor de Prostodontia da Universidade de Genève) e com a presença da Directora interina, Dra. Ana Júlia Barros Marinhas

Assume então a Direcção interina do Serviço a sua mais directa colaboradora, Dra. Ana Júlia Barros Marinhas, que procurou manter o elevado nível técnico-científico que o Serviço tinha atingido, promovendo para além da actividade assistencial, a formação de Especialistas de Estomatologia e atraindo ao Serviço em reuniões e cursos que organizava, Estomatologistas de todo o País, ávidos de conhecimentos de ponta nesta área de Especialidade (Figuras 4 e 5).



Fig. 5 – O professor Perrelet numa demonstração transmitida em circuito interno de televisão, nos anos cinquenta

Em 1963, foi realizado o concurso de provimento de um lugar de Director do Serviço de Estomatologia e Cirurgia Maxilo-Facial do Hospital de Santa Maria, tendo sido provido por unanimidade e distinção pelo candidato Dr. António Maria Baptista Fernandes. Estomatologista de formação, cirurgião brilhante e mais tarde Professor Catedrático da Faculdade de Medicina de Lisboa, iria marcar uma nova época nas duas décadas seguintes em que dirigiu o Serviço.

Discípulo de Harold Gillies, pioneiro da Cirurgia Plástica a nível mundial e de Mac Indoe⁽⁶⁾, o Dr. Baptista Fernandes foi o pioneiro da Especialidade de Cirurgia Plástica em Portugal e mudou o nome do Serviço que passou a designar-se por Serviço de Cirurgia Plástica Reconstructiva Maxilo-Facial e Estomatologia.

Houve maior participação do Serviço na urgência traumatológica oro-maxilo-facial, mais tarde com a colaboração do Dr. Acácio Nunes da Silva, que aqui reuniu matéria de dissertação de doutoramento em Medicina.

Iniciou-se uma colaboração no ensino da Estomatologia na Faculdade de Medicina de Lisboa, em parceria com o ensino da Cirurgia Plástica e Maxilo-Facial.

Foi sob a Direcção do Dr. Baptista Fernandes que foram criadas as condições de formação do núcleo promotor da criação da Escola Superior de Medicina Dentária de Lisboa.

Com o 25 de Abril de 1974, iniciou-se o processo de democratização do ensino em Portugal e no período entre 1976 e 1981 houve a saída de um grande número de Especialistas de Estomatologia do Quadro do Serviço, para a criação da Escola Superior de Medicina Dentária de Lisboa.

Este facto permitiu a renovação do referido Quadro, que passou a integrar jovens Especialistas que vieram dar um novo ânimo ao Serviço, dotando-o da dinâmica necessária a um projecto Nacional.

Houve investimento na:

- Orientação da formação (anual) de cinco médicos Internos da Especialidade de Estomatologia.
- Prestação de cuidados diferenciados de Saúde Oral.
- Continuação da participação no Ensino da Estomatologia na Faculdade de Medicina de Lisboa no âmbito da Cadeira de Cirurgia Plástica.
- Organização de eventos científicos de âmbito Nacional e Internacional.

A ligação do Serviço à Faculdade de Medicina de Lisboa estreitou-se neste período, com a prestação de provas de doutoramento e agregação do Professor Doutor António Maria Baptista Fernandes, em dezasseis de Abril de 1983 (Figura 6).



Fig. 6 – O momento da prestação de provas de doutoramento e de agregação do licenciado António Maria Baptista Fernandes

Em 1987, tivemos oportunidade de organizar entre outros eventos⁽⁷⁾, e sob a presidência do Professor Baptista Fernandes, as primeiras Jornadas Hospitalares de Estomatologia⁽⁸⁾ (Figura 7) e de realçar a importância do Ensino da Estomatologia nas Faculdades de Medicina (Figura 8).



Fig. 7 – A mesa de presidência das 1ª Jornadas Hospitalares de Estomatologia na aula Magna da Faculdade de Medicina de Lisboa



Fig. 9 – Fotografia do actual Director do Serviço de Estomatologia do Hospital de Santa Maria, Dr. Pedro Albuquerque N. de Sá e Melo



Fig. 8 – A chama do Ensino da Estomatologia que nos move de longa data e o realce da sua importância no Notícias Médicas por ocasião das 1as Jornadas Hospitalares

de Estomatologia desde 1990, devem-se a individualização do Serviço e a mudança de instalações para uma nova área, dotada de equipamento actual (Figura 10). Temos uma Equipa coesa (Figura 11).

Após a saída do Professor Baptista Fernandes, em 1988, seguiu-se-lhe na Direcção do Serviço a Professora Doutora Maria Júlia Amaral, tendo havido uma evolução na continuidade e parceria com o Serviço de Cirurgia Plástica e Reconstructiva.

Em 1993, após ter assumido a Direcção do Serviço o Professor Doutor Acácio Cordeiro Ferreira e graças à sua imprescindível colaboração e à visão abrangente que possui da Especialidade irmã da Estomatologia, foi feita em:

- 6 de Maio de 1996, a separação dos Serviços de Estomatologia e de Cirurgia Plástica Reconstructiva e Maxilo-Facial.
- Foi nomeado um novo Director do Serviço de Estomatologia, o Dr. Pedro Albuquerque Nunes de Sá e Melo.

Ao Dr. Pedro Sá e Melo (Figura 9), homem empreendedor, determinado e metódico, que já detinha a Coordenação do Serviço



Fig. 10 – O nosso grupo de Cirurgia Oral em acção



Fig. 11 – Fotografia da Equipa coesa de médicos que integram o Serviço de Estomatologia do Hospital de Santa Maria

O quadro 1 mostra em detalhe as sucessivas Direcções e Coordenações do Serviço de Estomatologia do Hospital de Santa Maria.

Direcções e coordenações do serviço

DIRECTORES

- Dr. José Fernandes Cruz (1954-1958)
- Prof. Doutor A. Baptista Fernandes (1963-1988)
- Prof. Doutora Maria Júlia Amaral (1988-1993)
- Prof. Doutor Acácio Cordeiro Ferreira (1993-1996)
- Dr. Pedro Albuquerque N. de Sá e Melo (1996)

COORDENADORES

- Dra. Ana Júlia Barros Marinhas (1958-1963)
- Dr. Armando Simões dos Santos
- Dr. Fontes de Pereira de Melo
- Dr. Bettencourt de Oliveira
- Prof. Doutor Acácio Nunes da Silva
- Dr. João Cardoso de Matos
- Dr. Pedro Albuquerque N. de Sá e Melo

Quadro 1 – Quadro indicativo dos períodos de exercício das sucessivas Direcções e Coordenações do Serviço de Estomatologia do Hospital de Santa Maria desde o seu início

III – Conclusões

Vemos o futuro da Especialidade de Estomatologia no respeito pelos seguintes pontos essenciais:

- O assumir integral e sem ambiguidades de uma Especialidade Médico-Cirúrgica, a par de todas as outras da Medicina.
- A necessidade da recriação de uma cadeira de Clínica de Estomatologia no Ensino Médico em Portugal.

- O enquadramento dos Serviços de Estomatologia em todos os Hospitais do País e a reactivação das consultas da Especialidade nos Centros de Saúde.

No nosso Hospital / Faculdade é essencial o papel da Especialidade Médico-Cirúrgica de Estomatologia como núcleo de formação dos médicos em matéria de Saúde Oral, de prestação de cuidados diferenciados nesta área e de Investigação, servindo de elo de ligação e referência entre a Medicina Dentária e a Cirurgia Plástica e Maxilo-Facial.

- Este artigo foi originalmente publicado no número 5 (Setembro / Outubro) do ano de 2003 da Revista da Faculdade de Medicina de Lisboa – Série III, Volume 8.

Bibliografia

1. Varela, P., O Dr. Tiago António Marques, Rev. Port. Est., Vol. III, nº 1, Jan-Março, p.p. 3-23, 1945.
2. Nenes, J. P., Subsídios para a história da Estomatologia, Rev. Port. Est., Vol. II, Jun.-Julho, p.p. 97-110, 1961.
3. Boléo, J.P., Notas de uma viagem a Espanha, Rev. Port. Est. Vol.II, nos 1 e 2, Jan.-Junho, p.p. 34-46, 1944.
4. Cruz, F., Considerações sobre a organização do ensino da Estomatologia em Portugal, Rev. Port. Est., Vol. XII, p.p. 37-65, 1952.
5. Cruz, J. F., Regulamentação da profissão odontológica em Portugal ou o caso dos enfermeiros protésicos dentários, Rev. Port. Est., Vol. XIII, p.p. 31-67, 1953.
6. Fernandes, A.M.B., Archibald Mac Indoe, Rev. Port. Est., Vol. I, Jan.-Março, p.p. 69-70, 1960.
7. Furtado, I. A., II Congresso Internacional de Saúde Oral, Jornal Tempo Medicina, nº 501, 24-Março-1993.
8. Furtado, I. A., I Jornadas Hospitalares de Estomatologia, Jornal Notícias Médicas, 27-Nov.-1987.

António Capelo

Assistente Hospitalar – Serviço de Estomatologia, Hospital de Santa Maria, Lisboa

Francisco Proença

Assistente Hospitalar Graduado – Serviço de Estomatologia, Hospital de São José, Lisboa

Alexandrina Neves

Chefe de Serviço - Serviço de Estomatologia, Hospital de São José, Lisboa

Resumo

A gengivite ulcerativa necrosante é considerada um processo inflamatório grave causado pelas bactérias da placa. A evolução é de forma aguda, por vezes recorrente, sendo rapidamente destrutiva e debilitante. A gengivite ulcerativa necrosante pode ser o primeiro sinal de infeção pelo HIV.

Os autores fazem uma revisão sucinta sobre esta patologia, abordando a epidemiologia, etiopatogenia, histopatologia, quadro clínico, diagnóstico diferencial e tratamento. Apresentam-se dois casos clínicos de gengivite ulcerativa necrosante.

Palavras chave: Gengivite ulcerativa necrosante, HIV

Abstract

Necrotizing ulcerative gingivitis is considered a severe inflammatory periodontal disorder caused by plaque bacteria. The necrotizing gingivitis run an acute course, sometimes recurrent, rapidly destructive and debilitating. Necrotizing ulcerative gingivitis may be the first sign of HIV infection.

The authors make a revision of necrotizing ulcerative gingivitis, in their different aspects, epidemiology, etiopathology, histopathology, clinical aspects, differential diagnosis and treatment. The authors present two case-report of necrotizing ulcerative gingivitis.

Key words: Necrotizing ulcerative gingivitis, HIV

Introdução

A Gengivite Ulcerativa Necrosante (GUN) pode ser definida como uma infeção gengival aguda, por vezes recorrente, caracterizada por dor, necrose das papilas e margem gengival e hemorragia à manipulação ou espontânea.¹²

O termo GUN refere-se às lesões que envolvem apenas o tecido gengival, sem perda de inserção.¹¹ Nalguns doentes a doença evolui rapidamente com perda de inserção de-

vendo designar-se por Periodontite Ulcerativa Necrosante (PUN).^{9,10} A progressão da doença para além da linha mucogengival deve ser designada por Estomatite Necrosante.¹³ Estas entidades devem ser consideradas como representando estádios diferentes da mesma doença.⁴

A designação de gengivite ulceromembranosa ou gengivite de Vincent referem-se à mesma entidade: Gengivite Ulcerativa Necrosante.^{4,5}

Epidemiologia

A GUN é uma doença rara, atingindo principalmente adolescentes e adultos jovens, entre os 15 e os 35 anos, sendo rara a partir dos 50 anos.

Estudos realizados em países industrializados mostram prevalências de 0,5%.^{1,4}

A prevalência tem vindo a aumentar desde 1980 devido ao maior número de indivíduos seropositivos para o HIV. Diversos estudos realizados em indivíduos HIV+ revelaram prevalência entre 0 e 11%.³ Parece haver uma maior incidência nos grupos socioeconomicamente desfavorecidos, em que a higiene oral é mais deficiente. Afecta mais frequentemente homens.

Etiopatogenia

A maioria dos autores está de acordo que a doença é causada pela associação de vários microorganismos, maioritariamente anaeróbios: *Treponema sp*, *Bacteroides melaninogenicus sp.*, *Selenomonas sp*, *Fusobacterium sp*.⁷

Determinados factores locais e sistémicos podem aumentar o risco de desenvolvimento de GUN (Quadro 1).^{2,4,5,8}

Quadro clínico

A GUN é caracterizada por:

- Necrose aguda e ulceração das papilas e margem gengival
- Eritema linear
- Pseudomembranas
- Dor
- Hemorragia espontânea ou à manipulação
- Halitose
- Sialorreia
- Mau sabor
- Febre
- Linfadenopatias
- Mau estado geral

Diagnóstico diferencial

O diagnóstico é clínico, baseando-se na tríade de dor, hemorragia e necrose papilar (Quadro 2).¹

No entanto, o seu aspecto clínico pode ser confundido com a gengivoestomatite herpética, gengivite descamativa e menos frequentemente com gengivite da leucemia e outras manifestações gengivais de SIDA.⁶

A GUN pode ser a primeira manifestação de infecção pelo HIV, pelo que a serologia deve ser pedida se se suspeitar desta infecção.

Histopatologia

As lesões de GUN caracterizam-se por necrose do epitélio e das camadas superficiais do tecido conjuntivo com uma reacção inflamatória aguda inespecífica.

A pseudomembrana observada clinicamente, corresponde a uma rede de fibrina com células epiteliais descamadas, leucócitos, eritrócitos, bactérias e restos celulares.⁶

O tecido conjuntivo do fundo da lesão está coberto por tecido necrótico, constituído por células descamadas e bactérias (espiroquetas e fusobactérias). Na parte superior do tecido conjuntivo, em que os componentes tissulares estão intactos, existe uma invasão bacteriana de espiroquetas e infiltrado inflamatório de leucócitos, principalmente neutrófilos.⁶ Encontra-se dilatação e proliferação vascular. No tecido conjuntivo mais profundo o processo inflamatório apresenta um elevado número de monócitos e plasmócitos.²

Tratamento

O tratamento da GUN é dividido em duas fases: Tratamento de fase aguda e tratamento de manutenção.

Tratamento de fase aguda

O tratamento de fase aguda tem como objectivo parar a progressão da doença e baseia-se na eliminação dos depósitos bacterianos:

- Destartarização ultrassónica
- Controlo químico da placa bacteriana-
Peróxido de hidrogénio 3%
Clorohexidina 0,2%

Para os indivíduos que apresentam manifestações sistémicas da doença, como febre e linfadenopatias, recomenda-se a associação de terapêutica antibiótica sistémica (penicilinas, metronidazol)⁷. Um esquema possível é Amoxicilina 500mg per os 8/8h + Metronidazol 250mg per os 8/8h.

Tratamento de manutenção

Após a fase aguda, podem persistir defeitos morfológicos gengivais, resultantes da cicatrização e que interferem com a função e com a estética, pelo que estes devem ser corrigidos cirurgicamente por gengivoplastia ou cirurgia periodontal de retalho.⁶

A motivação para a higiene oral é fundamental para evitar a recorrência do processo.

Casos clínicos

Caso 1

Doente do sexo feminino, 18 anos de idade, raça caucasiana, que recorreu ao Serviço de Urgência do Hospital de S. José por apresentar dor intensa e hemorragia gengival.

Ao exame objectivo apresentava necrose da mucosa pericoronária de 4.8., necrose das papilas e gengiva marginal localizada aos I e IV quadrantes (Figuras 1 e 2), hemorragia gengival à manipulação e halitose intensa. Apresentava adenopatias submaxilares e febre (38°C).

Antecedentes pessoais e familiares irrelevantes.

Analiticamente apresentava leucocitose (11000) com neutrofilia (74%).

Foi efectuada remoção dos depósitos bacterianos com peróxido de hidrogénio e a doente foi medicada com Amoxicilina / Ác. Clavulânico, Metronidazol, Clonixina e Clorohexidina.

A doente foi reavaliada diariamente até ao 6 dia de terapêutica, encontrando-se assintomática. Não foi necessário tratamento corrector cirúrgico das lesões cicatriciais.

Caso 2

Doente do sexo feminino, 22 anos de idade, raça negra, que recorreu ao Serviço de Urgência do Hospital de S. José por apresentar dor e hemorragia gengival a nível dos sextantes anteriores.

Ao exame objectivo apresentava úlceras e necrose das papilas e gengiva marginal dos sextantes anteriores, hemorragia gengival espontânea, halitose e sialorreia (Figuras 3 e 4). À palpação a gengiva era dolorosa; apresentava linfadenopatias submaxilares e febre (38,5°C).

Antecedentes pessoais e familiares irrelevantes.

Os exames laboratoriais foram negativos para o HIV.

Foi feita remoção dos depósitos bacterianos com peróxido de hidrogénio. A doente foi medicada com Amoxicilina / Ác. Clavulânico, Metronidazol, Clonixina e Clorohexidina.

A doente foi reavaliada e apresentava-se assintomática ao fim de 1 semana e lesões cicatriciais não necessitaram de tratamento corrector cirúrgico.

Quadro 1: Factores de risco de GUN

Factores locais

- Tabaco
- Álcool
- Má higiene
- Gengivite pré-existente
- Traumatismo gengival

Factores sistémicos

- Stress
- Deficiências nutricionais
- Doenças sistémicas
(ex.: agranulocitoses, colite ulcerosa)
- SIDA

Quadro 2: Frequência dos sinais e sintomas

Hemorragia	95%
Dor	85%
Necrose	94%
Halitose	84%
Pseudomembranas	73%
Mau sabor	40%



Fig. 1



Fig. 3



Fig. 2



Fig. 4

Bibliografia

1. Barnes, G.P., Bowles, W.F., Carter, H.G. (1973) Acute necrotizing ulcerative gingivitis; a survey of 218 cases. *Journal of Periodontology* 44, 35-42
2. Enwonwu, C.O. (1994) Cellular and molecular effects of malnutrition and their relevance to periodontal diseases. *Journal of Clinical Periodontology*, 21, 643-657
3. Holmstrup, P., Westergaard, J. (1994) Periodontal diseases in HIV-infected patients. *Journal of Clinical Periodontology*, 21, 270-280
4. Horning, G.M., Cohen, M.E. (1995) Necrotizing ulcerative gingivitis, periodontitis, and stomatitis: clinical staging and predisposing factors. *Journal of Periodontology* 66, 990-998
5. Johnson, B.D., Engel, D. (1986) Acute necrotizing ulcerative gingivitis. A review of diagnosis, etiology and treatment. *Journal of Periodontology*, 57, 141-150
6. Lindhe, J., Karring, T., Lang, N.P. (2003) *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. 4ª Edição, pp 243-259. Oxford: Blackwell Munksgaard
7. Loesche, W.J., Syed, S.A., Laughon, B.E., Stoll, J. (1982) The bacteriology of acute necrotizing ulcerative gingivitis. *Journal of Periodontology*, 53, 223-230
8. Lopez, R., Fernandez, O., Jara, G., Baelum, V. (2002) Epidemiology of necrotizing ulcerative gingival lesions in adolescents. *Journal of Periodontal Research* 37, 439-444
9. MacCarthy, D., Claffey, N. (1991) Acute necrotizing ulcerative gingivitis is associated with attachment loss. *Journal of Clinical Periodontology*, 18, 776-779
10. Novak, M.J. (1999) Necrotizing ulcerative periodontitis. *Annals of Periodontology* 4, 74-78
11. Riley, C., London, J.P., Burmeister, J.A. (1992) Periodontal health in 200 HIV-positive patients. *Journal of Oral Pathology and Medicine* 21, 124-127
12. Rowland, R.W. (1999) Necrotizing ulcerative gingivitis. *Annals of Periodontology* 4, 65-73
13. Williams, C.A., Winkler, J.R., Grassi, M., Murray, P.A. (1990) HIV-associated periodontitis complicated by necrotizing stomatitis. *Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology*, 69, 351-355

**UNIVERSIDADE
DO
PORTO**



**FACULDADE DE MEDICINA
DO PORTO**

**MESTRADO E CURSOS
EM CIRURGIA ORTOGNÁTICA
E ORTODONTIA**

COORDENAÇÃO

Prof. José Amarante (FMUP)
Prof. Amélia Ferreira (FMUP)
Prof. Isabel Ramos (FMUP)
Prof. António Freitas (ICBAS)

COLABORAÇÃO

- Instituto de Ciências Biomédicas de Abel Salazar
- Hospital de S. João
- Hospital de Santo António
- Hospital de Crianças Maria Pia

CURSO DE ORTODONTIA

*Plano para o tratamento ortodôntico dos problemas
funcionais da oclusão dentária*

Professor Doutor Josep Ustrell
Docente de Ortodôncia da Universidade de Barcelona

PROGRAMA

09h00 – 09h15 – Apresentação
09h15 – 10h30 – Visão histórica do ap. estomatognático
10h30 – 11h00 – Intervalo
11h00 – 13h00 – Sessão solene inaugural
13h00 – 15h00 – Almoço
16h15 – 16h30 – Intervalo
16h30 – 17h45 – Plano de tratamento
17h45 – 18h00 – Intervalo
18h00 – 19h15 – Terapêutica ortodôntica
19h15 – 20h00 – Conclusões e debate

Aula Magna
17 de Abril de 2004

Inscrição, diploma e almoço = 30 Euros

Informações:

Serv. de Assuntos Académicos da FMUP; telef. 225573751;

e-mail: servacad@med.up.pt

Serv. de Cirurgia Plástica Reconstructiva e Estética, H.S.João (Dra. Júlia Borges);

telef. 225512103; Fax. 2206272;

e-mail: cirurgia.plastica@hsjoao-min-saude.pt

Vasco Viana da Silva

Interno Complementar de Estomatologia

Mário Gouveia

Orientador de Formação

José Azevedo

Director Serviço de Estomatologia do H. São Marcos – Braga

Resumo

Os lipomas são tumores benignos frequentes no tecido celular subcutâneo. No entanto raramente ocorrem na língua e, quando isso acontece, são quase sempre únicos. Os autores apresentam um caso de lipomas múltiplos da língua num homem com 64 anos de idade.

Palavras-chave: lipomas múltiplos, lipomas bilaterais, língua.

Abstract

Lipomas are frequent benign tumours of the subcutaneous tissue. Even though they rarely occur in the tongue, and when it happens they are almost always unique. The authors present the case of a 64 year old patient with multiple lipomas in the tongue.

Key-words: multiple lipomas, bilateral lipomas, tongue.

Os lipomas são tumores benignos, moles, sésseis ou pediculados: a maioria localiza-se no tecido celular subcutâneo. Raramente têm localização oral, predominando neste caso a nível da mucosa jugal e língua, sendo quase sempre únicos. Excepcionalmente apresentam-se sob a forma de lesões múltiplas e bilaterais.

Descrevemos um caso de lipomas múltiplos da língua num indivíduo do sexo masculino.

Caso clínico

Trata-se de um homem de 64 anos de idade que foi referenciado para a consulta externa do Serviço de Estomatologia do H. São Marcos por apresentar quatro nódulos a nível dos bordos da língua, dois de cada lado. As lesões foram detectadas pelo seu médico de família, aquando de um exame da orofaringe por queixas de odinofagia. O doente



Fig. 1 – Aspecto clínico dos nódulos do bordo direito da língua: face dorsal (a) e bordo direito(b).

não apresentava quaisquer queixas relacionadas com as lesões, tais como dor, alterações da mobilidade da língua ou da sensibilidade gustativa. As lesões localizavam-se predominantemente nos bordos linguais à frente do "V" e eram mal definidas nos planos profundos. Apresentavam cor amarelada e consistência elástica, sendo revestidas por mucosa com aspecto normal. Infelizmente apenas temos fotografias dos nódulos do bordo direito da língua uma vez que o Serviço não possui uma máquina fotográfica e só tivemos acesso a uma após a exérese das lesões do bordo esquerdo (fig. 1).

O restante exame da cabeça e pescoço foi normal.

Em relação aos antecedentes pessoais há a referir apenas um acidente vascular cerebral em 1997, do qual não resultou qualquer sequela.

Apesar do aspecto dos nódulos ser sugestivo de lipomas, e dada a bilateralidade das lesões, solicitamos a realização de uma TAC para avaliação da extensão das lesões e, por outro lado, permitir fazer o estudo da orofaringe, uma vez que mantinha odinofagia.

A TAC revelou "na porção anterior da língua, e com predomínio esquerdo, formações hipodensas bem delimitadas..." que "... não sofrem qualquer alteração após a injeção endovenosa de produto de contraste iodado e correspondem a simples lipomas" (fig. 2).



Fig. 2 – Aspecto dos nódulos da língua nas imagens da TAC, onde é possível observar a sua bilateralidade e localização a nível dos bordos.

A exérese dos lipomas foi efectuada sob anestesia local em duas sessões. Na primeira, da qual não possuímos fotografias, foram removidas, segundo relatório do exame histológico, "seis formações nodulares, a maior de 1,6cm, superfície exterior lisa e revestida por cápsula fina, superfície de corte homogénea, amarelada e mole. O exame histológico mostra lipomas". Na segunda foram removidos vários nódulos com as mesmas características, e cujos tamanhos variavam de 1 a 9 mm (fig. 3).



Fig. 3a – Aspecto macroscópico dos nódulos do bordo direito da língua.



Fig. 3b – Aspecto microscópico dos nódulos do bordo direito da língua.

Lipomas múltiplos

Características clínicas e epidemiologia

Os lipomas são os tumores benignos mais frequentes. No entanto, representam apenas 2

a 5% dos tumores benignos da cavidade oral^{7, 8, 18}. A nível da língua predominam nos bordos à frente do “V” lingual e geralmente são únicos¹⁴. O crescimento é lento e são maioritariamente assintomáticos, não interferindo com a função oral. Em casos raros o crescimento é rápido, provocando alterações funcionais e dor⁴. Existem dados contraditórios no que diz respeito à distribuição por sexos: para alguns os lipomas são mais frequentes na mulher do que no homem na razão de 2:13, enquanto para outros são mais frequentes no homem na razão de 1,5:118. Afectam todas as idades.

Etiologia

Desconhece-se a etiologia. Green e Richardson⁷ evocam factores traumáticos, metabólicos (álcool) e genéticos.

Diagnóstico

Se o diagnóstico é facilmente evocado perante uma lesão típica, já poderá ser difícil diferenciar estes lipomas simples das formas intramusculares ou, em casos de bilateralidade, podem assemelhar-se à lipomatose simétrica bilateral.

No plano clínico, o lipoma intramuscular é um tumor profundo, rodeado pela musculatura lingual. Este tipo de lipoma apresenta uma taxa de recidiva de até 67%³. Esta taxa será maior se a exérese for incompleta. Por outro lado, lipoblastos podem estar associados a adipócitos maduros. Por estas duas razões a exérese deve ser completa. Não se conhece transformação maligna e é de ocorrência excepcional^{4, 9, 10}.

Quando múltiplos, o principal diagnóstico diferencial é a lipomatose simétrica da língua, descrita pela primeira vez por Desmond em 1946 (citado por Katon¹²), estando apenas descritos 5 casos¹². Estes dizem respeito a 5 homens com mais de 60 anos. Provoca macroglossia, bordos linguais irregulares ou não, podendo acompanhar-se de dor. O exame

histológico mostra ausência de cápsula e existe infiltração muscular^{12, 13, 17}.

Tanto a RMN como a TAC são exames válidos para o diagnóstico nos casos difíceis (localizações profundas). Permitem também avaliar a extensão das lesões². A RMN oferece melhores resultados.

Os lipomas aparecem hipodensos ao exame tomodensitométrico e são responsáveis por um hipersinal em T1 que diminui em T2 na RMN¹⁴.

Histologia

O exame histológico dos lipomas revela em 80% das situações tecido adiposo com adipócitos maduros: em 20% dos casos apresentam um componente fibro-vascular (são os tipos fibro-lipoma e angio-lipoma)^{6, 18}.

A histologia numa lipomatose simétrica mostra ausência de cápsula. O lipoma infiltrante muscular da língua caracteriza-se histologicamente pela presença de fibras musculares parcialmente atroficas entre os adipócitos maduros. O diagnóstico diferencial inclui ainda: lipossarcoma bem diferenciado, lipossarcoma indiferenciado, lipossarcoma mixóide, lipoma pleomórfico, lipoblastoma e a lipoblastose da criança.

Tratamento

Todos estão de acordo que a exérese cirúrgica completa é o tratamento de eleição para o lipoma.

Conclusão

Os lipomas múltiplos da língua são tumores benignos raros. Eles representam 0,23% de todos os tumores linguais¹⁵.

A maioria dos tumores com origem nas células de tecido adiposo são benignos, mas a existência de raros tumores malignos deste tecido impõe a exérese total de qualquer nódulo da língua e a realização do respectivo exame histológico¹¹.

Bibliografia

1. Coghlan KM. Lipoma of the tongue. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1983 Jul; 56(1): 29-30
2. Cottrell DA, Norris LH, Doku HC. Orofacial lipomas diagnosed by CT and MRI. *J Am Dent Assoc* 1993 Mar; 124(3): 110-5
3. Dionne PG, Seemayer TA. Infiltrating lipomas and angioliipomas revisited. *Cancer* 1974; 33: 732-7
4. Garavaglia J, Gnepp DR. Intramuscular (infiltrating) lipoma of the tongue. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1987 Mar; 63(3): 348-50
5. Ghislain PD, Garzitto A, Legout L, Alcazar I, Creusy C, Modiano P. Symmetrical benign lipomatosis of the tongue and Launois-Bensaude lipomatosis. *Ann Dermatol Venereol* 1999 Feb; 126(2): 147-9
6. Guillou L, Dehon A, Charlin B, Madarnas P. Pleomorphic lipoma of the tongue: case report and literature review. *J Otolaryngol* 1986 Oct; 15(5): 313-6
7. Greer RO, Richardson JF. The nature of lipomas and their significance in the oral cavity. A review and report of cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1973 Oct; 36(4): 551-7
8. Hatziotis JC. Lipoma of the oral cavity. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1971 Apr; 31(4): 511-24
9. Heymans O, Carolli A, Pauwels H, Lemaitre J, Choghari C. Lipomas intra-musculaire de la tête e du cou. Description d'un cas et revue de la littérature. *Rev Stomat Chir Maxillofac* 1996 ; 97 :241-3
10. Kacker A, Taskin M. Atypical intramuscular lipoma of the tongue. *J Laryngol Otol* 1996 Feb; 110(2): 189-91
11. Kasper HU, Freigang B, Buhtz P, Roessner A. Lipoma-like liposarcoma of the tongue. *Laryngorhinootologie* 2000 Jan; 79(1): 50-2
12. Katou F, Shirai N, Motegi K, Satoh R, Satoh S. Symmetrical lipomatosis of the tongue presenting as macroglossia. *Journal of crano-maxillo-facial surgery* 1993; 21: 298-301
13. Ogawa A, Nakamura H, Takahashi H. Benign symmetric lipomatosis of the tongue. *J Oral Maxillofac Surg* 1988; 46: 502-4
14. Paoli JR, Misino J, Lauwers F, Guittard F, Fabie M. Multiple lipoma of the tongue. Apropos of a case and review of the literature. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1998 Apr; 99(1): 30-2
15. Pisanty S. Bilateral lipomas of the tongue. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1976 Oct; 42(4): 451-3
16. Rapidis AD. Lipoma of the oral cavity. *Int J Oral Surg* 1982 Feb; 11(1): 30-5
17. Viguier J, de Muret A, Huttenberger B, Pruvost F, Vaillant L, Lorette G. Benign symmetrical lipomatosis of the tongue. *Ann Dermatol Venereol* 1996 ; 123(12) : 814-6
18. de Visscher JG. Lipomas and fibrolipomas of the oral cavity. *J Maxillofac Surg* 1982 Aug; 10(3): 177-81

Júlio Rodrigues

Assistente Hospitalar

Raquel Alves

Chefe de Serviço

Sumário

Os autores apresentam um caso clínico duma doente com fenda primária unilateral completa, possuindo uma má-oclusão grave. A propósito deste caso clínico apresentam e discutem a sequência de tratamento nesta patologia levada a cabo por uma equipa multidisciplinar.

Palavras-chave: fenda labial, fenda alveolar, Ortodontia em doentes fissurados, enxerto ósseo alveolar.

Summary

This case report describes the treatment of a patient with labial and alveolar unilateral complete cleft. The multidisciplinary approach and treatment sequence are discussed in this case report.

Key words: labial cleft, cleft palate, Orthodontics on cleft patients, alveolar bone grafting

Caso clínico

A.I.M.C., paciente do sexo feminino, de raça caucasiana, nascida a 06/11/1988, estudante, natural e residente no Concelho de Amarante apresenta uma fenda primária unilateral esquerda completa.

Como antecedentes pessoais de interesse, refira-se que é vista pela primeira vez na consulta de Estomatologia em 14/02/1989 após queiloplastia (Millard) efectuada pelo departamento de Cirurgia Plástica.

Reaparece na consulta aos quatro anos de idade, altura em que efectua extracções múltiplas sob anestesia geral (quinze dentes deciduos) por destruição acentuada das peças dentárias por cárie e por falta de colaboração da criança.

Aos oito anos é novamente operada pela Cirurgia Plástica efectuando reposiciona-

mento da asa nasal esquerda e plastia do lábio. Na mesma idade inicia ortodontia, fora do hospital, aparentemente com aparelho removível.

Como antecedentes familiares de interesse é de referir avô materno com fenda incompleta do palato primário.

Em Março de 2001, aos treze anos de idade, regressa à consulta de Estomatologia do Hospital. No exame oral então realizado constatou-se uma má-oclusão grave caracterizada por fenda do palato primário à esquerda, por mordida cruzada posterior bilateral, apinhamento dentário no maxilar superior, 1.3 vestibulizado em suboclusão, ausência 2.2 na arcada, 2.1 e 2.3 rodados e inclinados para o lado da fenda com hipoplasia em 2.1, classe II molar bilateral, "overbite" de dois milímetros e "overjet" de dois milímetros (V. fig.1). No maxilar

inferior é de salientar um ligeiro apinhamento dentário.

Para complementar o estudo do caso clínico foram realizados modelos de gesso; foi feita análise de fotografias da face e perfil onde se observou ligeira assimetria do lábio superior e asa nasal esquerda (V. fig.1); foi realizado um estudo radiográfico com ortopantomografia na qual se observou a agenesia de 2.2 e de 1.8, 2.8 e 3.8 (V. fig.5), telerradiografia de crânio de perfil cujo traçado cefalométrico mostrou tratar-se de uma classe I esquelética com ligeira hiperplasia maxilar e mandibular, com um ângulo goníaco ligeiramente aumentado revelando alguma tendência para um crescimento vertical e um certo grau de retrusão dos incisivos (V. fig. 5).

Plano de tratamento

Foi prevista uma duração média de dois anos a dois anos e meio de tratamento.

Iniciaria o tratamento com tracção extra-oral alta com a finalidade de se conseguir distalizar, se possível, ou reforçar a ancoragem dos primeiros molares superiores ao mesmo tempo que se impediria a tendência para a abertura de mordida.

Colocar-se-ia em seguida um "Quad-helix" para expandir a arcada superior, corrigindo desta forma a mordida cruzada posterior, criando espaço ao mesmo tempo.

Iniciava-se também ortodôncia fixa (técnica "straight wire") para nivelar e alinhar as arcadas dentárias após o que faria enxerto ósseo terciário. Após ossificação deste reactivaria o aparelho fixo e terminaria com placa de contenção.

Tratamento

A paciente foi apresentada na consulta de grupo de Estomatologia e Cirurgia Plástica e Reconstructiva onde foi decidido que faria expansão do maxilar superior com "Quad-helix" (V. fig.6) seguida da colocação de "brackets" (Roth 0.22x0.28) e bandas ortodônticas até atingir as melhores condições

para a realização do enxerto ósseo terciário. Colocou-se o "Quad-helix" em Abril de 2001 e em Setembro desse mesmo ano extraiu 1.4. Um ano depois de iniciar o tratamento, realizou um enxerto ósseo terciário com osso esponjoso da crista ilíaca (V. fig.7).

Três meses depois do enxerto foi recolocado o "Quad-helix" sem activação, com o objectivo de impedir recidivas da mordida cruzada e seis meses depois, completada a ossificação do enxerto, reintroduziram-se arcos pré-formados. No final, para se obter uma intercuspidação mais correcta e um fecho de mordida usaram-se elásticos intermaxilares 1/8 força média (V. fig. 2).

No final do tratamento foi feita uma restauração estética de 2.1 e colocação duma placa de contenção com 2.2 protético (V. fig. 2).

Discussão

Tratando-se de uma correcção à partida difícil, ela foi em muito agravada pelas extracções de deciduos que efectuou aos quatro anos de idade, que contribuíram para a mesialização das peças dentárias e a consequente falta de espaço.

A primeira fase de tratamento deste doente iniciou-se fora, com aparelho removível, o que prolongou em muito o tempo de ortodontia, agravado pelo facto de não ter usado qualquer tipo de contenção após a possível expansão o que levou à recidiva da mordida cruzada.

Iniciou tratamento ortodôntico fixo, já tardiamente, com caninos erupcionados, o que levou à realização de um enxerto ósseo terciário, quando poderia ter feito enxerto ósseo secundário.⁽¹⁾ No entanto é de realçar o sucesso do enxerto ósseo terciário.

O ângulo goníaco aumentado predispunha a uma futura mordida aberta. Ao não ser possível efectuar a tracção extra-oral por falta de colaboração do doente e pela renitência dos pais, partiu-se de imediato para a expansão da arcada dentária superior o que levou a um certo agravamento da mordida aberta. Pela impossibilidade de distalizar 1.6 e pela

necessidade de se obter uma boa guia canina (1.3 em classe I) realizou-se a extracção de 1.4, facto que contribuiu para a retrusão, ainda que ligeira, do lábio superior.

A colocação duma placa acrílica superior com 2.2 protético resolveu a necessidade estética do caso e faz a contenção por toda a vida. Eventualmente mais tarde poderá realizar prótese fixa ou, se houver um razoável osso na zona enxertada, colocar um implante, solução ideal, já que o implante contribui mediante a pressão mastigatória para a preservação óssea. Caso contrário, haverá sempre uma percentagem significativa de reabsorção do enxerto ao longo do tempo.⁽²⁾

Foi feita uma apreciação do enxerto ósseo com ortopantomografia e radiografia intra-oral (V. fig. 8), contudo deverá ser complementada mais tarde com uma T.A.C. para verificação efectiva das condições de colocação de um implante.

Qualquer das soluções, prótese fixa ou implante, não dispensam o uso de placa de contenção nocturna durante toda a vida.

Resultados

Os casos ortodónticos de doentes fissurados são geralmente atípicos, com oclusões por

vezes muito graves, levando a soluções terapêuticas não convencionais para as quais é necessária uma equipa multidisciplinar de profissionais para que se possam obter os melhores resultados, quer estéticos quer funcionais.⁽³⁾

Do ponto de vista ortodóntico, neste caso concreto, foi preciosa a colaboração da Cirurgia Plástica e Reconstructiva, quer na reconstrução dos tecidos moles (lábio e nariz), quer na realização do enxerto ósseo terciário. Foi também importante a ajuda da Prostodontia para a contenção e substituição da peça dentária em falta. De referir ainda a importância da Odontopediatria na preservação das peças dentárias e na restauração estética de 2.1.

O "Quad-helix" foi um aparelho fundamental para conseguir descolapsar as hemiarcadas superiores antes da realização do enxerto ósseo.

Foi conseguida uma oclusão compensada com relação molar classe I à esquerda e classe II à direita; guias caninas razoáveis; "overjet" e "overbite" normais e um perfil mole que, apesar de uma leve retrusão do lábio superior no final do tratamento, apresenta aspecto agradável. (V. fig. 2 e 3).



Fig.1 - Fotografias da face e aspecto intra oral antes do tratamento.



Fig.2 – Fotografias da face e aspecto intra oral após tratamento.



Fig.3 – Modelos de gesso após tratamento.



Fig.5 – Ortopantomografia e traçado cefalométrico no pré tratamento.



Fig.6 – Quad-hélix



Fig.7 – Aspecto cirúrgico do enxerto ósseo.



Fig.8 – Avaliação radiográfica do enxerto ósseo.

Bibliografia

1. Rupert Dempf and col.s, "Alveolar bone grafting in patients with complete clefts: a comparative study between secondary and tertiary bone grafting", Cleft palate-Craniofacial Journal, January 2002, Vol. 39 n.º 1
2. Catherine Aurouze and col.s, "The pre-surgical status of the alveolar cleft and succes of secondary bone grafting", Cleft palate-Craniofacial Journal, March 2000, Vol. 37 n.º 2
3. Odete Quintanilha Menezes, Raquel Félix Alves, "Etiopatogenia da má-oclusão em fissurados do palato primário e secundário e sua metodologia terapêutica" Rev. Nascere-Crescer, Vol. III, n.º 2, Junho 1994

III REUNIÃO CIENTÍFICA ANUAL

SERVIÇO DE ESTOMATOLOGIA

H.U.C.

COIMBRA



Presidente

Dr. Carlos Alberto Leite da Silva

7 e 8 de Maio de 2004

Adriana Maria Gomes Correia Machado Alves

Aluna de Medicina Dentária

Paulo Castro Chaves

Monitor de Fisiologia da Faculdade de Medicina do Porto

J. Soares Fortunato

Regente de Fisiologia da Faculdade de Medicina do Porto

Correspondência:

Prof. J. Soares Fortunato – Serviço de Fisiologia Faculdade de Medicina – 4200 Porto

A. Leite-Moreira

Regente de Fisiologia da Faculdade de Medicina Dentária do Porto

Sumário

As aquaporinas (AQPs) são uma família de proteínas intrínsecas que funcionam como canais selectivos de água e medeiam o seu transporte através da membrana celular.

A maioria das AQPs é apenas permeável à água e impermeável a pequenas moléculas orgânicas e inorgânicas, exceptuando as AQPs 3, 7 e 9 que também são permeáveis à ureia, glicérol e outros solutos.

Até ao momento foram identificados dez canais proteicos nos tecidos de mamíferos (AQP0 a AQP9). Destes, cinco (AQPs 1, 3, 4, 5 e 8) estão presentes nas glândulas salivares. A AQP1 localiza-se no endotélio dos capilares e células mioepiteliais. As AQP3 e AQP8 estão limitadas à membrana basolateral das células secretoras. A AQP4 foi detectada nos ductos excretórios de roedores, mas ainda não foi suficientemente demonstrada a sua presença. De todas as AQPs existentes nas glândulas salivares, a AQP5 é manifestamente a mais abundante e a mais estudada. Está presente na membrana apical das células dos ácinos e dos ductos.

O gene da AQP5 humana ocupa o locus 12q13. A expressão desta proteína é regulada ao nível da transcrição em resposta à hiperosmolaridade, interferão- γ , vasopressina e corticosteróides.

As AQP3 e AQP5 participam na formação da saliva primária promovendo o movimento transcelular de água. A saliva é transportada e transformada pelos ductos ao longo dos quais há transporte, reabsorção e absorção de determinados componentes. Assim a composição da saliva é alterada desde que é produzida nos ácinos até chegar à cavidade oral.

Na ausência de AQP5, o volume e a composição da saliva segregada estão afectados: há diminuição do volume e aumento da hipertonicidade. A permanência deste canal de água na membrana apical das células está dependente da estimulação colinérgica e adrenérgica, que controlam a secreção salivar.

Clinicamente, a sensação de boca seca é denominada xerostomia. O tratamento desta situação clínica poderá ser conseguido pela manipulação de AQPs nas glândulas salivares.

As secreções salivares também estão diminuídas na Síndrome de Sjögren. Contudo a distribuição de AQP5 não está alterada nos pacientes com esta síndrome.

O estudo da estrutura e da função das AQPs é fundamental para a investigação dos mecanismos patofisiológicos responsáveis pela disfunção das glândulas salivares em humanos.

Palavras-chave: Glândulas salivares; Aquaporinas; Secreção salivar; Síndrome de Sjögren.

Summary

Aquaporins (AQPs) belong to a family of intrinsic proteins that allow transmembranar transport selectively water. Small organic or inorganic compounds, such as urea, glicerol, CO₂ and some solutes can be transported through AQPs 3, 7 and 9.

Actually ten aquaporins are known in mammals (AQP0 to 9). Five (1, 3, 4, 5 and 8) are present in salivary glands. AQP1 is present in endothelial and mioepithelial cells, whereas AQPs 3 and 8 were localized in basolateral membranes of acinar cells.

AQP5 is the most densely distributed in the apical membrane of salivary acinus and ducts and also that is best studied.

The gene occupies the locus 12q13 and is more expressed at higher levels of vasopressin, corticosteroids, interferon- γ and plasma osmolality.

The transport of water and the primary saliva production is dependent of AQPs 3 and 5 and stimulated by colinergic and noradrenergic nerves.

Like in the Sjögren syndrome were the distribution of AQPs is unaltered, in the absence of AQPs the salivary secretion is virtually absent.

AQPs expression and activity must be assessed in cases of xerostomy because it may be a treatable form of saliva hyposalivation.

Key-words: Salivary glands; Aquaporins; Salivary secretion; Sjögren syndrome.

Introdução

As aquaporinas (AQPs) constituem uma família de proteínas inseridas nas membranas celulares que formam canais de água especializados em promover o rápido transporte de moléculas de água através das membranas plasmáticas, em diferentes tecidos especializados. As AQPs são altamente selectivas à passagem de água e pequenos solutos, mas bloqueiam a passagem a iões para impedir a alteração do potencial transmembranar.

Estão identificados dez tipos de AQPs, nomeadas de zero a nove. As AQPs têm uma vasta distribuição pelos tecidos e mais do que uma AQP pode estar presente na mesma célula.

A família das AQPs está dividida em dois subgrupos: as aquaporinas, permeáveis à água e impermeáveis a pequenas moléculas orgânicas e inorgânicas; e as aquagliceroporinas (AQP3, AQP7 e AQP9) permeáveis à

água e também à ureia, glicerol e outros solutos. Em comparação com as aquaporinas, as aquagliceroporinas contêm mais dois peptídeos.

Na membrana a AQP forma um tetrâmero com quatro subunidades monoméricas, cada uma contendo um poro. A permeabilidade à água é determinada por estas subunidades individuais. Cada monómero consiste em seis domínios transmembranares α -helicoidais unidos por cinco ansas, estando os terminais amino e carboxilo orientados para o citoplasma. Das cinco ansas, três são extracelulares (denominadas A, C e E) e duas são intracelulares (B e D). As ansas B e E contêm a sequência Asp-Pro-Ala (NPA), que é característica das proteínas intrínsecas da membrana (MIP, "major intrinsic protein"), das quais as AQPs são membros. A parte mais variável da molécula é o extremo carboxilo.

Embora a estrutura das AQPs seja descrita para todas as AQPs, ela só foi demonstrada experimentalmente para as AQP1, AQP2 e

AQP4. A grande homologia na estrutura primária das AQPs levaria a pensar que todas teriam uma estrutura tridimensional semelhante, no entanto, isto não acontece em todas estas proteínas. Foi recentemente observado que a AQP4 apresenta uma estrutura ortogonal.

Estudos recentes (Engel and Agre, 2000) sugerem que a maioria destes canais são regulados por variação de pH, fosforilação ou por ligação de proteínas auxiliares. A estrutura primária das AQPs contém locais de fosforilação para as proteínas cinases A e/ou C e a expressão e abundância de algumas AQPs parece estar sujeita a regulação hormonal.

Todas as AQPs, excepto a AQP4, apresentam sensibilidade ao mercúrio. O sulfidril de mercúrio é o único composto conhecido que inibe o transporte de água/solutos nas AQPs. É um reagente que se liga à cisteína e é muito tóxico.

Com excepção das AQP2 e AQP6 todas as restantes parecem ser expressas constitutivamente na membrana plasmática.

As AQPs estão distribuídas por vários tecidos, particularmente no rim, pulmão, olho e tracto gastrointestinal.

A primeira AQP identificada, a AQP1, inicialmente conhecida como CHIP28 ("Channel-forming integral membrane protein of 28 kDa"), foi purificada em eritrócitos humanos na década de 80. A AQP1 está envolvida na reabsorção de água no túbulo proximal do rim e no ramo descendente da ansa de Henle, na formação de humor aquoso no olho, formação de líquido cefalorraquidiano no cérebro e na hidratação das vias aéreas do pulmão. Também está presente no endotélio vascular e no epitélio hepatobiliar. Foi recentemente sugerido (Verkman and Mitra, 2000) que a AQP1 também pode transportar dióxido de carbono, directamente, ou alterando indirectamente a permeabilidade da membrana ao dióxido de carbono.

A AQP2 está localizada exclusivamente nos ductos colectores do rim e é aparentemente

o único canal cuja função está sob regulação hormonal. Na ausência de vasopressina a AQP2 encontra-se armazenada em vesículas no citoplasma. A AQP2 é importante para o normal funcionamento do rim e as mutações neste canal causam alterações no balanço hídrico. A Diabetes Insipida do tipo nefrogénica é uma doença associada à disfunção da AQP2.

A AQP3 foi descoberta na membrana basolateral das células do ducto colector do rim. Foi também encontrada nas células epiteliais do tracto digestivo e no epitélio da conjuntiva do olho. Este canal transporta água, ureia e glicerol. Alguns estudos revelam que o glicerol e a água não partilham a mesma via neste canal, ao contrário de outros que sugerem uma via comum na AQP3 (Verkman and Mitra, 2000).

A AQP4 ("mercurial - insensitive water channel; MIWC") é um canal com vasta distribuição no cérebro. Foi localizada no olho, rim, pulmão, intestino e glândulas salivares.

A presença de AQP5 foi detectada nas glândulas salivares e lacrimais, pulmão e traqueia.

As AQP6 e AQP7 estão presentes no rim e a AQP8 nas glândulas salivares.

A AQP9 está largamente distribuída nos hepatócitos. Transporta água juntamente com variados solutos, incluindo carbamidas, poliois, purinas e pirimidinas. Parece existir uma via comum para o transporte de água e solutos que atravessam a membrana sem provocar grandes alterações osmóticas.

A AQP0 (MIP26) está presente no olho, nas células do cristalino.

A AQP4 apresenta maior permeabilidade à água que as AQP1, AQP2 e AQP5, que por sua vez são mais permeáveis que as AQP0 e AQP3. Está confirmado que nas AQP0 a AQP5 a água movimenta-se bidirecional e simetricamente.

Até ao momento pouco é conhecido acerca da dinâmica intramolecular nas AQPs, permanecendo por esclarecer se estas se tornam funcionais devido a alterações conformacionais ou por abertura/encerramento de poros.

I. Transporte de água nas glândulas salivares

Os tecidos e órgãos envolvidos no transporte de água exibem vários membros da família das AQP, em diferentes localizações celulares. As glândulas salivares, responsáveis pela produção de saliva, são locais de considerável movimentação de fluidos. Por isso, é possível que as AQPs tenham um papel determinante na produção de saliva.

A saliva é produzida por três pares principais de glândulas salivares - parótida, submaxilar e sublingual. Numerosas glândulas acessórias estão presentes na língua (glândulas linguais), no palato (glândulas palatinas), região malar (glândulas bucais) e nos lábios (glândulas labiais). As glândulas salivares acessórias segregam continuamente e estão, em geral, sob controlo local, enquanto as glândulas principais segregam sobretudo em resposta à actividade parasimpática, que é induzida por estímulos físicos, químicos e psicológicos. As glândulas salivares produzem cerca de 1 litro de saliva por dia. Do total de saliva produzida na espécie humana, 70% vem das submaxilares, 25% da parótida e 5% das sublinguais.

A saliva é uma secreção hipotónica que contém quantidades variáveis de muco, enzimas (principalmente amilase e a enzima antibacteriana lisozima), anticorpos e iões inorgânicos. Dois tipos de células secretoras são encontradas nas glândulas salivares: células serosas e células mucosas. As glândulas parótidas são constituídas quase exclusivamente por células serosas e produzem uma secreção aquosa diluída rica em enzimas e anticorpos. As glândulas sublinguais têm predominantemente células secretoras mucosas e produzem uma secreção viscosa. As glândulas submaxilares contêm tanto células secretoras serosas quanto mucosas, e produzem uma secreção de consistência intermédia.

A regulação do transporte de água e electrólitos nas células acinosas é crucial para a

produção adequada de saliva. A saliva hidrata a cavidade oral, facilitando a mastigação e deglutição dos alimentos, neutraliza os ácidos e destrói agentes patogénicos, incluindo os que participam na formação de cáries dentárias.

A produção de saliva é um processo activo que ocorre em duas fases: primeiro, as células acinosas elaboram uma secreção primária isomolar em relação ao plasma; segundo, os ductos modificam a saliva primária, reabsorvendo Na^+ e Cl^- e adicionando K^+ e HCO_3^- , sem absorção significativa de água. Assim, conforme a saliva flui ao longo dos ductos, ela torna-se progressivamente mais hipotónica e alcalina.

Este modelo explicativo da secreção salivar sugere que a formação de saliva é primariamente causada por transporte transepitelial de Cl^- . O Cl^- flui para dentro da célula à custa do gradiente de potencial electroquímico do Na^+ criado pela ATPase Na^+/K^+ presente na membrana basolateral da célula acinosa. Um aumento de Ca^{2+} intracelular, geralmente associado à estimulação de receptores muscarínicos, activa a secreção de fluido por, simultaneamente, activar os canais de Cl^- e K^+ localizados nas membranas apical e basolateral, respectivamente. O efluxo de Cl^- e K^+ produz uma diferença de potencial transepitelial que é neutralizada pelo transporte paracelular de Na^+ , via junções oclusivas. O gradiente osmótico transepitelial resultante promove o movimento de água, formando-se uma secreção primária isotónica com o plasma.

Nas células acinosas das glândulas salivares, a secreção está associada com as alterações do volume celular. A retracção e tumefacção destas células, em resposta à estimulação muscarínica e β -adrenérgica, respectivamente, ocorre como resultado do desequilíbrio entre o influxo e o efluxo de iões (especialmente Cl^-) entre as membranas apical e basolateral. A alteração da tonicidade das células requer uma rápida alteração da permeabilidade das células acinosas à água, que é necessária para a secreção e para a

manutenção do volume celular após estimulação.

II. Papel das aquaporinas

Como já foi referido, alguns membros da família das AQP, presentes nas células dos ácinos, estão envolvidas na produção de saliva.

Das AQP conhecidas, a 1, 4, 5 e 8 foram identificadas nas glândulas salivares de mamíferos. Um estudo recente (Gresz *et al.*, 2001) refere também a existência de AQP3 na membrana basolateral das células salivares no homem. Apenas as AQP 1, 3 e 5 parecem estar presentes em níveis significativos nas glândulas salivares.

A AQP1 está presente no endotélio dos capilares e pequenos vasos. Este canal foi também detectado nas células mioepiteliais, que são células contrácteis que rodeiam os ácinos. A AQP1 não parece participar directamente na formação de saliva primária. Contudo é provável que facilite o movimento de água através do endotélio dos capilares. Um estudo realizado (Gresz *et al.*, 1999) permitiu detectar níveis significativos de RNA para a AQP1 nas glândulas parótida, sublingual e labial, o que sugere que nas glândulas salivares de humanos a AQP1 pode estar presente nas células glandulares como também no endotélio dos capilares. Também foi proposto neste estudo a presença de AQP1, quer nas células mioepiteliais, quer nos crescentes serosos das glândulas mistas.

Durante algum tempo acreditou-se que a AQP3 não estava presente nas glândulas salivares, mas dados científicos recentes vieram demonstrar o contrário. A AQP3 localiza-se na membrana basolateral das células mucosas e serosas das glândulas labial, parótida e submandibular. Contudo, na glândula submaxilar parece ser mais abundante nos ácinos serosos que nos ácinos mucosos. A AQP3 não está presente na membrana apical das células acinosas nem nas células dos ductos.

A presença de AQP4 foi detectada nas glândulas salivares de ratos ao nível dos ductos excretores. Este dado é interessante uma vez que estes apresentam baixa permeabilidade à água. No entanto, Gresz *et al.* (2001) não detectaram a presença de AQP4 a este nível nas glândulas salivares humanas. Assim, a existir, a AQP 4 deverá estar presente em níveis muito baixos ou apenas numa pequena fracção de células.

A AQP8, cuja presença foi recentemente estudada na glândula submaxilar (Wellner *et al.*, 2000), parece estar localizada na membrana basolateral das células secretoras, participando na formação de saliva primária.

A AQP5 tem uma vasta distribuição nas glândulas salivares e foi a primeira a ser identificada nestas glândulas. É um canal “mercúrio – sensível” presente na membrana apical das células dos ácinos e ductos intercalados.

A AQP5 é, indubitavelmente, o canal mais estudado e com maior representação nas glândulas salivares. É um polipeptídeo com 265 aminoácidos constituído por seis domínios transmembranares separados por cinco ansas (A – E). A ansa E contém um local sensível ao mercúrio e a ansa D contém um domínio alvo de fosforilação pela proteína cinase - AMPc. A AQP5 apresenta uma sequência de aminoácidos semelhante à da AQP2. Esta contém um domínio idêntico ao que está presente na ansa D da AQP5, pelo que, se especula que a AQP5 poderá ser regulada por um neurotransmissor adrenérgico actuando de forma semelhante à hormona antidiurética que regula a AQP2.

Nas glândulas salivares humanas a AQP5 está expressa na membrana apical das células serosas e mucosas dos ácinos. Este canal também está presente nos ductos intercalados que irradiam dos ácinos das glândulas parótida e submaxilar. Estes dados recentemente divulgados são contraditórios com estudos anteriores realizados em ratos. Um deles (King *et al.*, 1997) demonstrava a presença marcada da AQP5 nas células muco-

sas das glândulas submaxilar e sublingual e uma distribuição difusa nas células serosas da glândula parótida. O outro (Funaki *et al.*, 1998) revelava a presença exclusiva da AQP5 na membrana apical das células serosas mas não nas mucosas. Este mesmo estudo também detectou a presença desta AQP nos ductos intercalados das glândulas serosas e a sua ausência no citoplasma das células acinosas.

III.1. Aquaporina-5 e características da saliva

A secreção e composição da saliva é afectada pela expressão da AQP5. Em ratos *knockout* para a AQP5 a secreção salivar está diminuída e a saliva é marcadamente hipertónica e viscosa. A osmolaridade e as concentrações de Na⁺, K⁺ e Cl⁻ na saliva também estão aumentadas. Porém, a secreção de proteínas e a actividade enzimática da amilase não é afectada pela ablação da AQP5. Contrariamente, o volume e composição salivares não são afectados na ausência de AQP1 e AQP4.

III.2. Aquaporina-5 e permeabilidade celular

A presença de AQP5 nas células acinosas é determinante na regulação da permeabilidade da membrana à água e é necessária para manter a osmolaridade da saliva. A ausência desta AQP poderá resultar em hipossalivação uma vez que ela tem papel importante no movimento transcelular de água. De facto, a deficiência de AQP5 provoca redução acentuada da permeabilidade, bem como a diminuição da capacidade de regular o volume celular. Curiosamente alguns dados revelados recentemente (Krane *et al.*, 2001) dão a conhecer que a adição de mercúrio a células acinosas isoladas e deficientes em AQP5, induz o aumento da permeabilidade da membrana à água.

III.3. Aquaporina-5 e fenótipo

Experiências realizadas (Ma *et al.*, 1999) com ratos *knockout* para AQP5 revelaram que a aparência e actividades gerais destes animais se mantêm normais, apesar de se verificar um moderado atraso no crescimento após as primeiras semanas pós-amamentação. Este atraso no desenvolvimento parece ser consequência da diminuição da produção de saliva quando a dieta administrada passa a ser composta por alimentos sólidos. Quando sujeitos a uma dieta líquida os ratos apresentam um padrão de desenvolvimento normal. Contudo a sobrevivência pré-natal dos ratos *knockout* está diminuída.

III.4. Aquaporina-5 e homeostasia

Foi sugerido que a deficiência de AQP5 poderia alterar o balanço hídrico e electrolítico do organismo, conduzindo a um estado de desidratação, estado este que inibiria a secreção salivar. No entanto, Krane *et al.* (2001) revelam que a ausência de AQP5 não provoca alteração dos fluidos corporais, em condições fisiológicas normais. Por isso, a hipossalivação não pode ser atribuída às alterações homeostáticas dos fluidos corporais.

III.5. Gene da aquaporina-5

O gene humano da AQP5 contém quatro exões separados por três intrões e localiza-se no locus 12q13, onde também coexiste informação genética para a AQP0 e AQP2 (Lec *et al.*, 1996). A co-localização do DNA que codifica as AQP0, AQP2 e AQP5 sugere modos semelhantes de regulação de proteínas. A informação genética da AQP1 e AQP3 não está localizada neste locus, pelo que estas AQPs deverão estar constitutivamente activas.

O gene da AQP5 do rato, funcionalmente equivalente ao gene humano, foi estudado e caracterizado funcionalmente. Na região 5'

foi identificado um TIS (“transcription initiation site”), em cuja vizinhança existe um promotor funcional capaz de activar a expressão do gene nas glândulas salivares. Nesta região também foi identificado um potenciador e um repressor que, juntamente com o promotor funcional, determinam a restrita expressão da AQP5 nas glândulas salivares (Borok *et al.*, 2000).

III.6. Regulação da aquaporina-5

Em contraste com outras AQPs a expressão da AQP5 parece ser regulada ao nível da transcrição em resposta a:

- estímulos exógenos (vasopressina e corticoesteróides), que induzem a expressão de RNAm (Borok *et al.*, 2000);
- Interferão- α , que estimula a expressão de AQP5 nas células das glândulas salivares humanas, aumentando a transcrição (Smith *et al.*, 1999);
- Hiperosmolaridade, que induz a expressão de AQP5 nas glândulas salivares (Hofert *et al.*, 2000). Esta indução requer a activação de uma ERK (“extracellular signal – regulated kinase”), o que evidencia que a expressão da AQP5 depende não só da indução osmótica mas também de sinais intracelulares.

IV. Regulação nervosa da secreção salivar

A produção de saliva é regulada pelo sistema nervoso autónomo. A estimulação parassimpática e simpática produz um aumento do fluxo salivar em resultado da activação dos receptores muscarínicos M3 e α_1 -adrenérgicos, respectivamente. Fisiologicamente, o sistema parassimpático é o mais importante, sendo transitório o aumento da secreção salivar resultante da estimulação simpática.

O sistema parassimpático aumenta a síntese e secreção de amilase salivar e de mucinas,

aumenta o fluxo sanguíneo e estimula o crescimento das glândulas. Dois mediadores, o peptídeo intestinal vasoactivo (VIP) e a acetilcolina, são libertados pelos nervos parassimpáticos nas glândulas salivares, contribuindo para a vasodilatação durante a secreção.

O estímulo via parassimpático provoca abundante secreção de saliva muito aquosa, enquanto o estímulo via terminações simpáticas promove a secreção de saliva muito viscosa.

Transdução do sinal

As células acinosas das glândulas salivares possuem receptores específicos para determinados neurotransmissores.

Quando a acetilcolina, substância P ou a noradrenalina (receptores α) actuam sobre os receptores da célula acinosa vão aumentar o metabolismo dos fosfolípidos da membrana formando-se IP3 e DAG. Consequentemente há alteração da concentração citoplasmática de cálcio, agregação e mobilização de vesículas e exocitose. É a partir deste momento que se inicia a produção de saliva.

Em contraste, a noradrenalina (receptores β) e o VIP vão elevar a concentração de AMPc nas células acinosas, desencadeando a secreção de saliva rica em amilase.

Regulação nervosa das aquaporinas

A função das AQPs é regulada pela interacção de hormonas ou neurotransmissores com receptores específicos. Um estudo realizado (Ishikawa *et al.*, 2000) demonstrou que a AQP5 é transferida das vesículas intracelulares para a membrana apical em resposta à acetilcolina ou à adrenalina, via activação dos receptores muscarínicos M3 e α_1 -adrenérgicos na membrana basolateral, respectivamente.

No estudo acima referido foi utilizado um composto análogo à acetilcolina, que ao actuar nos receptores M3 induziu o aumento do número e a permanência de AQP5 na membrana apical. A alteração da expressão da AQP5 na membrana apical, mediada por este agonista, ocorre por activação da fosfolipase C via receptores M3. Consequentemente

mente há activação dos receptores do IP3 e rianodínicos, com libertação de cálcio a partir das reservas intracelulares. As oscilações provocadas na concentração intracelular de cálcio, e consequente envolvimento do citoesqueleto, levam a um aumento da expressão da AQP5 na membrana apical. Assim, a administração de agonistas colinérgicos induz a secreção salivar. Contrariamente, o tratamento com agonistas β -adrenérgicos provoca dispersão das AQP5.

V. Xerostomia

A manutenção da AQP5 na membrana apical das células das glândulas salivares tem marcada importância em alguns tratamentos como por exemplo, no tratamento da xerostomia. A xerostomia é caracterizada pela secura da boca, e é geralmente acompanhada pela dificuldade em engolir e falar, alteração do paladar e cárie dentária. Resulta da produção insuficiente de saliva e, normalmente, é uma situação temporária provocada por medo, por infecção de uma glândula salivar ou por acção de anticolinérgicos. A secura da boca como situação permanente é rara, mas pode ocorrer como sinal de Sjögren ou resultar de terapia radioactiva administrada como tratamento do cancro da cabeça e do pescoço.

VI. Síndrome de Sjögren

Nos pacientes com Síndrome de Sjögren primária (SS) há ausência de secreção lacrimal e salivar. Esta síndrome é uma doença autoimune, que se caracteriza por infiltração linfocitária das glândulas exócrinas, resultando em dessiccação ocular e bucal. A mucosa oral fica seca, eritematosa e ulcerada.

Inicialmente esta patologia foi relacionada com a reduzida concentração de AQP5 na membrana apical das células acinosas das glândulas salivares, o que explicava a diminuição da salivagem nos pacientes com SS.

Dois estudos recentemente elaborados apresentam resultados contraditórios quanto à

distribuição de AQP5 nas glândulas salivares dos pacientes com SS. Steinfeld *et al.* (2001) referem a presença de AQP5 na membrana basal das células acinosas e no citoplasma das células dos ductos. Neste caso, a diminuição da produção da saliva foi atribuída à anormal distribuição das AQP5 nas glândulas salivares de pacientes com SS. Beroukas *et al.* (2001), utilizando uma técnica mais sensível para a AQP5, constataram que a distribuição destas proteínas permanece inalterada nas glândulas salivares no SS: a AQP5 está confinada à membrana apical das células acinosas e aos ductos.

Assim, novos estudos serão necessários para avaliar o papel desta AQP na patogénese de Sjögren.

Conclusão

A produção de saliva pelas glândulas salivares envolve o transporte de volumes consideráveis de água. As AQPs 1, 3, 4, 5 e 8 poderão ser importantes intervenientes neste processo ao facilitar a passagem de água pela membrana celular.

A AQP5, inequivocamente associada à produção de saliva, está abundantemente distribuída nas glândulas salivares. Nas glândulas humanas este canal localiza-se na membrana apical das células mucosas e serosas e também nos ductos intercalados que irradiam dos ácinos serosos. A ablação da AQP5 resulta na diminuição da produção e aumento da viscosidade das secreções salivares.

A AQP1 está localizada restritamente nas células endoteliais da microvasculatura das glândulas salivares. Também foi detectada nas células mioepiteliais onde provavelmente facilita o acesso de água às membranas basais das células dos ácinos.

A AQP3, presente na membrana basolateral das células secretoras, parece participar significativamente na secreção salivar. A localização de um outro canal de água na membrana basolateral, a AQP8, foi recentemente proposta.

A presença de AQP4 é pouco significativa nas glândulas salivares humanas.

Em suma, as AQP1, AQP3 e AQP5 estão presentes nas grandes glândulas salivares e também nas glândulas labiais. A AQP1 não está directamente envolvida na secreção sa-

livar ao contrário das AQP3 e AQP5. Estas constituem uma via importante para a movimentação de fluídos nas células das glândulas salivares. Assim, é provável que todas as AQPs referidas actuem em conjunto na produção de saliva.

Bibliografia

1. Agre P, King SL, Yasui M, Guggino WmB, Ottersen OP, Fujiyoshi Y, Engel A and Nielsen S. *Aquaporin water channels – from atomic structure to clinical medicine*. Journal of Physiology. 542.1: 3-16, 2002.
2. Berne RM, Levy MN, editors. *Physiology*. St Louis: Mosby, 1998:617-621.
3. Beroukas D, Hiscock J, Jonsson R, Waterman SA and Gordon TP. *Subcellular distribution of aquaporin 5 in salivary glands in primary Sjögren's syndrome*. Lancet. 358:1875-1876, 2001.
4. Borok Z, Li X, Fernandes VFJ, Zhou B, Ann DK and Crandall ED. *Differential regulation of rat aquaporin-5 promoter/enhancer activities in lung and salivary epithelial cells*. J. Biol Chem. 275:26507-26514, 2000.
5. Engel A, Fujiyoshi Y and Agre P. *The importance of aquaporin water channel protein structures*. Embo J. 19(5):800-806, 2000. (summary)
6. Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, editors. *Harrison's principles of Internal medicine*. New York: McGraw-Hill, 1998:2018-2021.
7. Funaki H, Yamamoto T, Koyama Y, Kondo D, Yaoita E, Kawasaki K, Kobayashi H, Sawaguchi S, Abe H and Kihara I. *Localization and expression of aquaporin-5 in cornea, serous salivary glands and pulmonary epithelial cells*. Am. J. Physiol. 275(4Pt1):C1151-C1157, 1998.
8. Gresz V, Burghardt B, Ferguson CJ, Hurley PT, Takács M, Nielsen S, Varga G, Zelles T, Case RM and Steward MC. *Expression of aquaporin-1 (AQP1) water channels in human labial salivary glands*. Arch. Oral Biol. 44:S53-S57, 1999.
9. Gresz V, Kwon TH, Hurley PT, Varga G, Zelles T, Nielsen S, Case RM and Steward MC. *Identification and localization of aquaporin water channels in human salivary glands*. Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol. 281:G247-G254, 2001.
10. Hoffert JD, Leitch V, Agre P and King LS. *Hypertonic induction of aquaporin-5 expression through an ERK-dependent pathway*. J. Biol Chem. 275:9070-9077, 2000.
11. Ishikawa Y, Skowronski MT and Ishida H. *Persistent increase in the amount of aquaporin-5 in the apical plasma membrane of rat parotid acinar cells induced by a muscarinic agonist SNI-2011*. FEBS Letters. 477:253-257, 2000.
12. King LS, Nielsen S and Agre P. *Aquaporins in complex tissues. I. Developmental patterns in respiratory and glandular tissues of rat*. Am. J. Physiol. Cell Physiol. 273:C1541-C1548, 1997.
13. Krane CM, Melvin JE, Nguyen HV, Richardson L, Towne JE, Doetschman T and Menon AG. *Salivary acinar cells*

- from aquaporin5 – deficient mice have decreased membrane water permeability and altered cell volume regulation.* J. Biol Chem. 276:23413-23420, 2001.
14. Lec MD, Bhakta KY, Raina S, Yonescu R, Griffin CA, Copeland NG, Gilbert DJ, Jenkins NA, Preston GM and Agre P. *The human aquaporin-5 gene. Molecular characterization and chromosomal localization.* J. Biol Chem. 271:8599-8601, 1996.
 15. Ma TH, Song YL, Gillespie A, Carlsson EJ, Epstein CJ and Verkman AS. *Defective secretion of saliva in transgenic mice lacking aquaporin-5 water channels.* J. Biol. Chem. 274:20071-20074, 1999.
 16. Nielsen S, King LS, Christensen BM and Agre P. *Aquaporin in complex tissues. II. Subcellular distribution in respiratory and glandular tissues of rat.* Am. J. Physiol. Cell Physiol. 273:C1549-C1561, 1997.
 17. Raina S, Preston GM, Guggino WB and Agre P. *Molecular – cloning and characterization of an aquaporin cDNA from salivary, lacrimal, and respiratory tissues.* J. Biol Chem. 270:1908-1912, 1995.
 18. Smith JK, Siddiqui AA, Modica LA, Dykes R, Simmones C, Schnidt J, Krishnaswamy GA and Berk SL. *Interferon – alpha upregulates gene expression of aquaporin-5.* J. Interferon Cytokine Res. 19:929-35, 1999. (summary)
 19. Steinfeld S, Cogan E, King LS, Agre P, Kiss R and Delporte C. *Abnormal distribution of aquaporin-5 water channel protein in salivary glands from Sjögren's syndrome patients.* Lab. Invest. 81:143-148, 2001.
 20. Verkman AS, Mitra AK. *Structure and function of aquaporin water channels.* Am. J. Physiol. Renal Physiol. 278:F13-F28, 2000.
 21. Wellner RB, Hoque ATMS, Goldsmith CM and Baum BJ. *Evidence that aquaporin-8 is located in the basolateral membrane of rat submandibular gland acinar cells.* Pflügers Arch. 441:49-56, 2000. (summary).

Deliberação do CRNOM

O Conselho Regional do Norte da Ordem dos Médicos, com o contributo de vários colegas que têm vindo a expressar as suas preocupações sobre a matéria referenciada em epígrafe, entende produzir uma reflexão relativamente à celebração de contratos de convenção e prestação de serviços médicos e à necessidade do cumprimento da tabela de nomenclatura e valor relativo de actos médicos (TNVRAM) aprovada pela Ordem dos Médicos.

Independentemente do juízo de valor que cada um possa fazer quanto à sua adequação absoluta ou relativa, no contexto de inovações técnicas e tecnológicas em crescimento permanente e do aparecimento de novos modelos de organização dos serviços de saúde (públicos, privados, cooperativo, mutualista ou social), certo é que a referida tabela é um indicador técnico precioso que se repercute nos planos ético e deontológico da actividade médica.

Neste contexto, importa fazer uma reflexão pedagógica quanto à necessidade de cumprir com os valores mínimos estabelecidos na TNVRAM e fundamentar essa reflexão de acordo com articulado do Código Deontológico dos Médicos.

Não pretende o CRN dificultar minimamente a celebração de quaisquer acordos dos médicos com entidades terceiras, mas simplesmente salvaguardar a qualidade técnica dos actos praticados e, deste modo, a excelência dos cuidados prestados aos doentes. Esta excelência é, do nosso ponto de vista, indissociável da dignidade e dignificação da profissão médica e torna-se obrigatória à luz do enquadramento ético e deontológico vigente. Na verdade, nos termos do artigo 26.º do Código Deontológico o “médico que aceite o encargo ou tenha o dever de atender um doente obriga-se por esse facto à prestação dos melhores cuidados ao seu alcance”. Todos concordaremos que, a menos que o médico aja dolosamente, esta disposição não faz depender, no estrito âmbito da actividade clínica, a qualidade e

qualificação dos serviços prestados da remuneração auferida ou a auferir. Contudo, é fácil demonstrar que, no exercício de actividades médicas que exijam elevados investimentos em equipamento e tecnologia e que deles dependam, a qualidade dos actos pelos quais o médico é evidentemente responsável é incompatível com o exercício de actos em que a prática de custos reduzidos, em vez da qualidade, passa a ser o critério principal. É, aliás, este o sentido do artigo 28.º do Código Deontológico que estabelece que “o médico deve procurar exercer a sua profissão em condições que não prejudiquem a qualidade dos seus serviços e da sua acção”.

Uma lógica de prestação de cuidados médicos baseada na angariação de doentes e no lucro a qualquer preço colide, obviamente, com o preceituado no artigo 6.º do Código Deontológico já que este prevê que “o médico não deve considerar o exercício da Medicina como uma actividade orientada para fins lucrativos, sem prejuízo do seu direito a uma justa remuneração”.

A aplicação do princípio da justiça, no exercício da actividade médica, é, evidentemente, um princípio de aplicação multilateral que abrange, como vimos, os direitos de cada médico, mas também os deveres de cada médico perante os doentes e os deveres de cada médico para com os seus pares. Por isso, o Código Deontológico prevê, no seu artigo 81.º, que “as tabelas de honorários aprovadas pela Ordem dos Médicos devem constituir a base do critério de fixação de honorários” ainda que atendendo “à importância do serviço prestado, à gravidade da doença, ao tempo despendido, às posses dos interessados e aos usos e costumes da terra”. Ainda que tais variáveis se refiram especificamente à relação directa médico-doente que não passa por quaisquer entidades intermediárias contratantes, a contemplação daquelas, no âmbito deontológico, visa, objectivamente, a protecção de todos os doentes.

Os deveres de cada médico perante os seus colegas e perante os doentes decorre, ainda e exemplarmente, da concorrência dos

Artigos 26.º (acima citado) e do Artigo 82.º quando este define, com evidente simplicidade, que *“o médico não deve reduzir os quantitativos dos seus honorários com o objectivo de competir com os Colegas, devendo respeitar os mínimos consignados nas tabelas referidas no Artigo 81.º”*.

A necessidade de garantir o cumprimento das disposições do Código Deontológico a que nos referimos está ainda expressamente consignada nos Artigos 123.º e 124.º do mesmo Código. Deste modo, prevê o Artigo 123.º, no seu n.º 1, que *“o exercício da Medicina em instituição pública, cooperativa ou privada, deve ser objecto de contrato escrito, devendo ser remetido um exemplar ao Conselho Regional da Ordem dos Médicos da área de inscrição do Médico”* e no seu n.º 3 que *“o estatuto profissional do médico em instituição prevista nos números anteriores não pode sobrepor-se às normas da deontologia profissional nem aos deveres que para ele resultam da relação Médico-Doente”*. É, pois, no sentido de garantir o cumprimento da ética e da deontologia

médicas que o Código Deontológico dos Médicos prevê, nos termos do Artigo 124.º, que *“O Conselho Regional da Ordem dos Médicos deve pronunciar-se no prazo máximo de três meses, sobre a compatibilidade dos instrumentos de contratação ou provimento referidos nos números 1 e 2 do artigo anterior com os deveres da deontologia profissional, valendo o silêncio como aceitação”*.

No contexto dos novos modelos de organização dos serviços de saúde (em que avulta a contratação individual de trabalho sem negociação colectiva) e de tentativas sistémicas de entidades estranhas à profissão médica para reduzirem os custos dos seus serviços, à custa da qualidade dos serviços a prestar aos doentes e à custa da digna remuneração dos médicos, entende o CRN fazer este alerta a todos os colegas, relembrando que o não cumprimento do espírito e da letra das disposições acima citadas constitui, objectivamente, infracção deontológica que, a todo o custo, deve ser evitada e combatida.