


Editor Manuel Falcão	Normas de publicação	2
Director J. Correia Pinto	Editorial	3
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	<i>Manuel Falcão</i>	
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	Disfunção têmporo-mandibular em crianças Um novo desafio em saúde pública oral Estudo de prevalência em escolas de Lisboa	5
Execução Gráfica Loja das Ideias	<i>Dr. Ivo Álvares Furtado</i>	
Depósito Legal 209 035/04	Bifosfonatos e osteonecrose dos maxilares: a propósito de um caso clínico	13
Tiragem 500 exemplares	<i>Dr.ª Ana Gomes</i>	
Publicação Quadrimestral	Lipomas gigantes do Pavimento da boca A propósito de dois casos clínicos	27
Capa Emília Costa	<i>Dr. Jesus Silva e Dr. Carlos Cardoso</i>	
	Adenoma Pleomórfico – caso clínico e revisão da literatura	33
Associação dos Médicos Estomatologistas Portugueses	<i>Dr. Tiago Fonseca e Dra Alexandrina Neves</i>	
	Evidências paramétricas de anatomia oral em grupos de crianças portuguesas de idades escolar e pré-escolar	37
	<i>Dr. Ivo Álvares Furtado</i>	
	Dr. Anónio Vieira	55
	<i>Dr. J. Correia Pinto</i>	

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.

“Vison to see, faith to believe, courage to do”

Inscrição de um relógio de sol em Los Angeles

Há momentos na vida de cada um, em que as circunstâncias nos clamam que é altura ou de parar para reflectir, ou de reflectir para mudar de rumo. Esta tomada de consciência e atitude é um privilégio inerente ao próprio homem que sempre assumimos em duas vertentes; quando, na satisfação de naturais ambições, se tenta fazer o bem por amor ao próprio bem, num empenhamento pessoal, tanto quanto se possa, para o aperfeiçoamento da organização social e assim contribuir para o bem colectivo; e quando, respondendo a legítimos anseios de se conhecer a si próprio, no intuito de corrigir os defeitos e vencer as paixões. No verso clássico de Terêncio: «Homo sum; humani nihil a me alienum puto. Homem sou e nada de humano me é alheio», encontramos divisa e resumo de um programa do modo de estar na vida. Não sendo, portanto, um observador estranho ao «universo» que nos rodeia, importa-nos, hoje, analisar o quadro de vivência real, situando-a no tempo e no espaço. Aqui, entra a consciência das limitações, a redução à significância. A mesma acção ou acto, no ontem e no hoje, cada vez mais, têm medidas de tempo diferentes e prazos de ocupação na vida das pessoas cada vez menores e até institucionalmente transitórios. O que se verifica é que, no correr do tempo, há desfazamento entre a pessoa e o acto, com progressivo atraso no desempenho da pessoa. Por isso impõe-se a mudança. O acme do valor acrescentado da contribuição positiva de cada pessoa para a sociedade esgota-se rapidamente. O tempo de permanência das pessoas, em lugares de decisão, tem de ser efémero. Há que ter visão para ver isto e procurarmos ter consciência do momento certo de deixarmos a outros os lugares de decisão. O momento actual não se compadece com vaidades de pseudo poder ou influência. É preciso ter uma personalidade estável e alicerçada em valores, que nos dê consci-

**Órgãos da Associação
2005/2007****Assembleia Geral***Presidente:*

Manuel Falcão

*Primeiro Secretário:*M^a Raquel Alves*Segundo Secretário:*

João Correia Pinto

Direcção*Presidente:*

Conceição Cerqueira

Vice-Presidente:

V. Pimentel Torres

Secretário Geral:

J. Barbas do Amaral

Secretário Geral Adjunto:

Carlos Miranda

Tesoureiro:

A. Sousa Vieira

Conselho Fiscal*Presidente:*

J. Lopes Azevedo

Primeiro Vogal:

Mário S. Pinheiro

Segundo Vogal:

José S. Amorim

SedeRua Alves Redol, 438 - 1^o

Sala 14

4050-032 Porto

ência das nossas reais capacidades, que sustente uma fé racional que nos faça acreditar que podemos ser úteis sempre, mas nunca – sempre no mesmo lugar – para aligeirarmos a resistência natural ao mudar de situação e entrarmos, em função renovada, que se adapte melhor à nossa condição, para não nos tornarmos num empecilho ou travão, ao sistema. Entendo que também é preciso uma dose redobrada de coragem para, sem sentimento doloroso, reconhecermos e aceitarmos estas condições – principalmente quando gostamos do que estamos a fazer – e, de seguida, fazermos permitir que novas ideias floresçam, novos conceitos se desenvolvam, novas soluções se apresentem.

À nossa medida, a Nossa Revista encerrou um destes ciclos.

As propostas, entre outras, da sua indexação, nova formatação, novo calendário e nova paginação, permitem-me, desde já, felicitar o novo Editor e manter firme esperança de que terá vida longa e grande aceitação entre os Colegas.

Manuel Falcão

Disfunção têmporo-mandibular em crianças Um novo desafio em saúde pública oral Estudo de prevalência em escolas de Lisboa

Ivo Álvares Furtado

Médico Estomatologista

Assistente Hospitalar Graduado

Responsável pela Consulta de Estomatologia Pediátrica do Hospital de Santa Maria -Lisboa

(Director de Serviço: Dr. Pedro Sá e Melo)

Aluno de Doutoramento na Faculdade de Medicina de Lisboa

Orientador: Professor Doutor A. J. Gonçalves Ferreira (Professor Catedrático de Anatomia da Faculdade de Medicina de Lisboa)

Co – Orientador: Professor Doutor Anibal Gonzalez (Professor Titular do Departamento de Estomatologia da Universidade de Sevilha)

Resumo:

De Novembro de 2003 a Março de 2004, em Lisboa, o autor realizou um estudo de prevalência de disfunção têmporo-mandibular em crianças de ambos os sexos e com idades compreendidas entre 3 e 15 anos, que à data frequentavam três Escolas do Ensino Público, objecto de escolha de conveniência. Observou 376 crianças, englobando todas as fases de dentição. Tinha por objectivo contribuir para um melhor conhecimento do problema. Visando a harmonização na recolha de dados, seguiu as normas preconizadas pela Organização Mundial de Saúde para a realização de estudos epidemiológicos de Saúde Oral. Utilizou o teste estatístico de Qui-quadrado, aferido pela simulação de Monte Carlo. Obteve uma prevalência ascendente da fase de dentição decidua, em que a prevalência foi nula, para as subsequentes, 4,55% na fase de dentição mista inicial e estável, 8,8% na dentição mista tardia e 16,44% na dentição permanente, com valores idênticos em ambos os sexos. O autor conclui que apesar da baixa prevalência relativa de disfunção têmporo-mandibular nas crianças observadas, esta Entidade constitui um problema e um desafio em Saúde Pública Oral, pela oportunidade de prevenção e de tratamento precoces, como medida de economia e eficácia, evitando uma manifestação clínica dolorosa e incapacitante nas formas mais graves, devendo ser objecto de estudos harmonizados de âmbito Nacional, monitorização e inclusão no Programa Nacional de Saúde Oral do Ministério da Saúde, com o encaminhamento das formas mais graves para Centros diferenciados Hospitalares e/ ou Universitários.

Palavras – chave: Disfunção Têmporo-Mandibular; Prevalência; Crianças Portuguesas.

Abstract:

Since November 2003 to March 2004, in Lisbon, the author carried out a study of prevalence of temporomandibular dysfunction in children of both sexes and ages between 3 and 15, who attended at the time to three local Public Schools, which were chosen by convenience. He had observed 376 children, enclosing all the phases of dentition. The objective was to contribute for a better knowledge of the problem. Intending to harmonize collecting data, the author followed the norms preconized by the World Health Organization, for Oral Health surveys. He used statistical test of Qui-square, gauged by Monte Carlo simulation. He has got an increasing prevalence from deciduous dentition, with null result, to subsequent phases, 4,55% in the initial and steady mixed dentition, 8,8% in late mixed dentition and 16,44% in permanent dentition, similar for both sexes.

The author concludes that in spite of the low relative prevalence of temporomandibular dysfunction on examined children, this Entity performs a problem and it is a challenge in Public Oral Health, by the opportunity of early preventive treatment as economic and efficient

measures, avoiding a painful and disabling serious manifestation. It must be done an harmonized and Nationwide study with monitoring and enclosing in the Ministry of Health National Oral Health Care Program. The more serious problems of temporomandibular dysfunction must be directed to specialized University / Hospitalar Centers.

Key-words: Temporomandibular Dysfunction; Prevalence; Portuguese Children.

Introdução

Quando pensamos na disfunção têmporo-mandibular (D.T.M.) em crianças, logo sabemos ser um problema antigo a que Helkimo ⁽¹⁾ se referia na década de 70 do século XX como “muito frequente e abrangendo todos os grupos etários”. Já nesta altura, porém, as opiniões dividiam-se sobre o conceito de D.T.M. e a sua amplitude.

Seria mesmo sempre um problema? Ramfjord ⁽²⁾, ainda na década de 80 do século passado, dizia que “o ruído articular ocorre espontaneamente em muitas articulações do corpo e também na articulação têmporo-mandibular, sem significado patológico”. O mesmo ruído articular que cursando bastas vezes sem a percepção do paciente, é a semiologia mais frequente como referem Verdonck e Col. ⁽³⁾.

Entretanto multiplicam-se os estudos sobre o tema e aumenta-se a sofisticação dos métodos aplicados. Concebem-se índices variados ^(4,5) e recorre-se às técnicas mais avançadas (ex: ressonância magnética)...E ainda hoje não temos uma conclusão unânime sobre a sua etiopatogenia, havendo algum consenso na multifactorialidade e no desequilíbrio associado à persistência de formas extremas de má-oclusão, pró-alveolias maxilares acentuadas, classes III de Angle, mordidas cruzadas mantidas, factores psico-emocionais e parafunções, entre outros ^(6,7,8).

Variam os resultados apresentados pelos Epidemiologistas ⁽⁷⁾, pelos Clínicos Generalistas de Medicina Oral ⁽⁹⁾ e ainda pelos Ortodontistas⁽¹⁰⁾.

Estuda-se o problema entre nós ^(11,12), pese embora não tenhamos até ao momento co-

nhecimento de que haja dados publicados sobre a prevalência desta Entidade Clínica em crianças Portuguesas. Pensamos dever ser este o passo inicial e por esta razão decidimos estudar o problema e partilhar o nosso conhecimento. Assim, realizámos um estudo de prevalência da disfunção têmporo-mandibular em crianças de ambos os sexos, de idades escolar e pré-escolar da cidade de Lisboa, abrangendo as diferentes fases de dentição. Seguindo o protocolo recomendado pela Organização Mundial de Saúde ⁽¹³⁾, julgamos ter dado o primeiro passo para a harmonização do método de recolha de dados, visando obter a menor discrepância possível nos resultados, que se deseja que possam ser comparáveis. O objectivo pretendido seria o de contribuir para que com base na experiência adquirida, venham a ser futuramente implementadas medidas de Saúde Pública Oral, de prevenção e tratamento, as mais adequadas.

Sendo grandes os custos financeiros e o desconforto dos doentes submetidos a procedimentos terapêuticos, muitas vezes desprovidos de bases científicas ⁽¹⁴⁾, o tratamento preventivo reúne condições de excelência, não apenas por ser mais económico, como também mais eficaz, já que na criança, a maior parte das modificações anatómicas associadas ao crescimento da articulação têmporo-mandibular (A.T.M.) completam-se durante a primeira década da vida ⁽¹⁵⁾.

As variações da função mandibular, os traumatismos e as doenças podem lesar os tecidos da A.T.M. e causar disfunção ⁽¹⁶⁾. Este é um espaço privilegiado para a acção preventiva, em que deverá haver um controlo dos hábitos mastigatórios, posturais e de

deglutição que possam comprometer a musculatura do sistema estomatognático.

Desde logo cabem aqui todas as medidas tendentes a favorecer a harmonia do sistema mastigatório e um adequado desenvolvimento, bem como o diagnóstico precoce e o tratamento da disfunção, quando exista ⁽¹⁷⁾.

A disfunção têmporo-mandibular é uma designação genérica para um desequilíbrio, desarranjo ou desordem a que se atribuem um conjunto de sintomas e sinais clínicos que envolvem os músculos mastigadores, a articulação têmporo-mandibular e as estruturas associadas, nos quais se incluem os estalidos, ressaltos, desvios e limitações na abertura mandibular, trismo e dor ⁽¹⁸⁾.

Doravante o Médico Estomatologista e o Médico Dentista deparam-se com um novo desafio: o da exigência dum conhecimento aprofundado, também nesta matéria. Isso mesmo exigirá o nosso pequeno paciente e os seus familiares, cada vez mais informados e conhecedores dos seus direitos. Aqui cabe fazer uma chamada de atenção para a referência pertinente de Abdel-Fattah⁽¹⁹⁾ sobre os problemas de A.T.M. e tecidos moles contíguos associados à má prática profissional e que segundo este Autor têm vindo a aumentar.

Há pois que avançar com determinação, conhecimento e por tal, com o máximo rigor e segurança!

Materiais e Métodos

No período de tempo que decorreu de Novembro de 2003 a Março de 2004, observámos em três Escolas de Lisboa, da área de cobertura sanitária do Hospital de Santa Maria, um Universo de 376 Crianças de ambos os sexos, com idades compreendidas entre os 3 e os 15 anos inclusivé e que constituiriam o nosso material de estudo. Foi uma população considerada por escolha de conveniência, devido à proximidade da Consulta Hospitalar de Estomatologia Pediátrica, acessibilidade às escolas e condicionada pelas autorizações que obtive-

mos das Direcções Escolares e dos Encarregados de Educação. Podemos ver no Gráfico 1 que há um equilíbrio na proporção relativa entre as populações masculina e feminina.

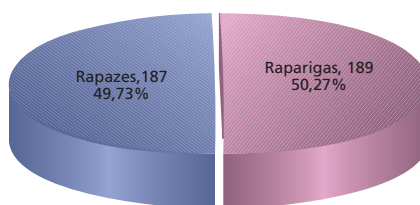


Gráfico 1 – Relação numérica e percentual das crianças de ambos os sexos, do Universo estudado.

Foram examinadas as crianças do Infantário Público de Benfica, da Escola Básica nº 1 do 1º Ciclo Parque Silva Porto, também sita em Benfica e da Escola Básica nº1 do 2º e 3º Ciclos de Telheiras.

No Infantário Público de Benfica foram observadas 58 crianças, de 3 a 5 anos inclusivé, representando a totalidade das que frequentaram aquele estabelecimento de ensino pré-escolar no ano lectivo de 2003/2004. Estas crianças eram de nível sócio-económico médio – baixo, residindo em área urbana periférica, incluindo zonas de realojamento social. Integravam este grupo, 6,9% de crianças de raça Negra, havendo 5,17% que representavam o somatório de outras raças não Caucasianas. De seguida apresentamos a distribuição destas crianças, expressa no Gráfico 2.

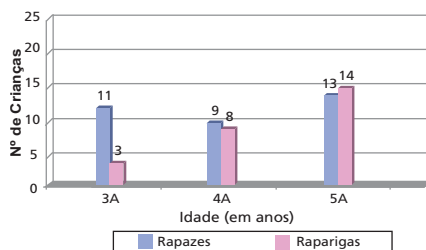


Gráfico 2 – Distribuição das crianças do Infantário Público de Benfica, por idade e sexo.

Na Escola Básica do 1º Ciclo Parque Silva Porto, em Benfica, foram também observadas todas as crianças, em número de 120, com idades compreendidas entre 5 e 12 anos, matriculadas no mesmo ano lectivo de 2003/2004 na referida escola. Esta situa-se num espaço contíguo ao Infantário Público de Benfica, dando sequência ao programa educacional aqui iniciado e por tal contemplando o mesmo tipo de população de nível sócio-económico médio-baixo e em que 9,17% são crianças de raça Negra, havendo 6,67% que representam o somatório de outras raças não Caucasianas. O Gráfico 3 mostra-nos a distribuição destas crianças.

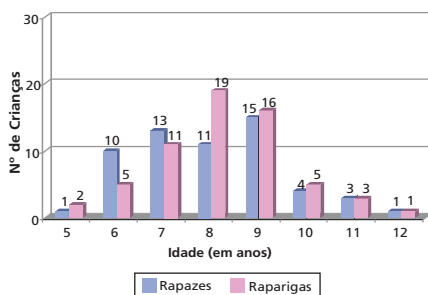


Gráfico 3 – Distribuição das crianças da Escola do Parque Silva Porto – Benfica, por idade e sexo.

Na Escola Básica nº1 do 2º e 3º Ciclos de Telheiras, apenas 198 das 558 reuniram as condições necessárias ao exame pretendido: estarem inscritas no ano lectivo de 2003/2004, terem entre 10 e 15 anos (fases de dentição mista tardia e de dentição permanente) e serem detentoras da autorização dos Pais ou Encarregados de Educação. Trata-se de uma população escolar de nível sócio-económico médio-alto, residente em área urbana de construção recente, privilegiando a qualidade e dotada de boas infra-estruturas. Havia 4,55% de crianças de raça Negra e 4,04% constituem o somatório de outras raças não Caucasianas. A sua distribuição é expressa no Gráfico 4.

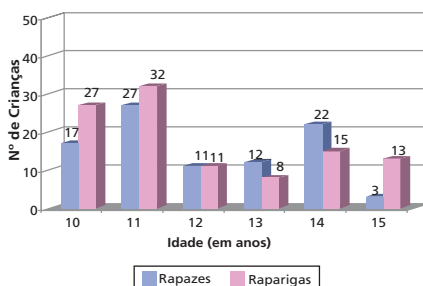


Gráfico 4 – Distribuição das crianças observadas na Escola Básica nº 1 de Telheiras, por idade e sexo.

O planeamento do trabalho foi efectuado tendo em conta os meios humanos e técnicos disponibilizados pelo Serviço de Estomatologia do Hospital de Santa Maria, através da Consulta de Estomatologia Pediátrica. Este apoio traduziu-se pela cedência de dois Especialistas de Estomatologia e do material instrumental adequado, na quantidade necessária e suficiente. Foram seguidas as normas preconizadas pela O.M.S. para os Inquéritos Epidemiológicos de Saúde Oral⁽¹³⁾ e considerado o protocolo recomendado no referente à identificação das crianças e à parte adstrita à avaliação da A.T.M., bem como o instrumental indicado que tivemos à nossa disposição durante os exames realizados (espelhos planos, sondas periodontais, luvas, contentores de instrumentos esterilizados, soluções desinfectantes, toalhetes de papel, gaze, régua milimetrada, etc.). A calibragem dos técnicos envolvidos no trabalho (um observador e um anotador) efectuou-se previamente, através da realização de exames em duplicado, de modo a obter-se um nível de confiança superior a 95%. Durante a Investigação, procedeu-se à aferição da validade intra-observador, pela repetição do exame de uma em cada dez crianças observadas, não tendo sido detectadas diferenças (grau de reprodutibilidade de 100%). Estas foram observadas em condições confortáveis, sentadas em

frente ao observador e com incidência de luz natural, havendo fácil acesso aos meios necessários à concretização eficaz do exame pretendido. Quando houvesse alteração inscrevia-se o código 1 e na sua ausência o zero no quadrado respectivo do protocolo seguido. Assim, foram pesquisados os sintomas e os sinais de disfunção têmporo-mandibular contemplados neste protocolo da O.M.S..Inquiriram-se também os pais das crianças mais pequenas (do Infantiário Público de Benfica e da Escola Básica do 1º Ciclo Parque Silva Porto) sobre hábitos de Saúde Oral e questionaram-se sobre a mesma matéria as crianças mais velhas (acima de 10 anos) que foram examinadas na Escola Básica nº 1 do 2º e 3º Ciclos de Telheiras.

O método estatístico seguido consistiu na aplicação do teste de Qui-quadrado, aplicado a tabelas de contingência e aferido pela simulação de Monte Carlo nos casos de impossibilidade da sua aplicação. Considerou-se haver evidência estatística para suportar a hipótese de diferenças (ou mudanças significativas) na composição dos grupos, quando o resultado indicasse um $p < 0,05$.

Resultados

Não encontramos nenhuma criança com D.T.M. na fase de dentição decidua (Infantiário Público de Benfica), tendo sido detectada uma prevalência de 4,55% na fase de dentição mista inicial e estável (Escola Básica do 1º Ciclo Parque Silva Porto) e ainda respectivamente de 8,8% e 16,44% nas fases de dentição mista tardia e de dentição permanente na Escola Básica nº 1 do 2º e 3º Ciclos de Telheiras (Gráfico 5). Há uma subida de prevalência de D.T.M. com a elevação do grupo etário, estatisticamente significativa: $\chi^2=13,9$ com $p=0,003$.

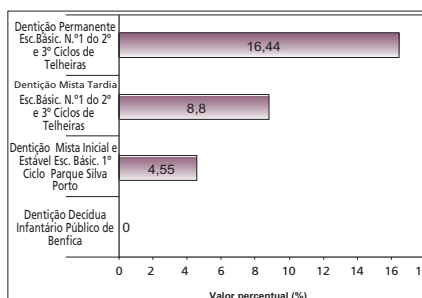


Gráfico 5 – Prevalência de D.T.M. nas diferentes fases de dentição.

Constatámos também, não haver diferenças de resultados de prevalência entre ambos os sexos, estatisticamente significativa: $\chi^2=0,04$ com $p = 0,8$. Gráfico 6.

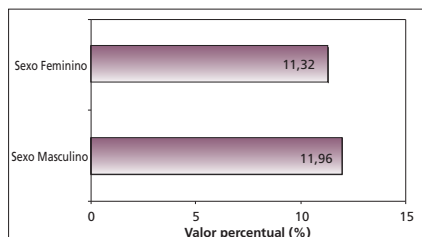


Gráfico 6 – Comparação da prevalência global média de D.T.M. entre ambos os sexos, nas crianças da Escola de Telheiras.

O Gráfico 7 apresenta o valor médio de prevalência de D.T.M. e os dados semiológicos encontrados nas crianças observadas na Escola Básica nº1 de Telheiras (no conjunto das dentições mista tardia e permanente). Da sua leitura podemos inferir que destas crianças de ambos os sexos, de 10 a 15 anos, apenas 7,58% apresentam sintomas, de que os mais prevalentes são os estalidos (7,07%), havendo 0,51% com dor aguda.

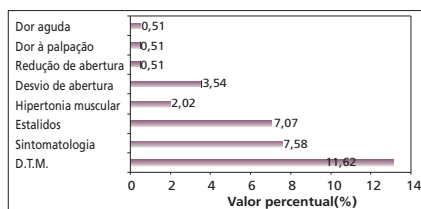


Gráfico 7 – Valor médio da prevalência de D.T.M. e semiologia associada, nas crianças da Escola de Telheiras.

Os resultados dos inquéritos sobre hábitos bucais não cabem nos propósitos deste trabalho e serão objecto de posterior publicação.

Discussão

Os resultados de prevalência encontrados nas nossas crianças são inferiores aos referidos na quase totalidade dos trabalhos publicados, como aliás se pode inferir dos indicadores apresentados no Quadro 1.

A leitura atenta deste Quadro permite ver, desde logo, a grande discrepância verificada entre os diferentes resultados apresentados pelos Investigadores Internacionais, uma vez que não dispomos de resultados de estudos Nacionais que sirvam de termo de comparação. Pensa-se que possa advir de sensibilidades diferentes, traduzidas na diversidade de protocolos utilizados, ora pelos Epidemiologistas, pelos Clínicos Generalistas de Medicina Oral ou ainda pelos Ortodontistas^(7,9,10), razão pela qual utilizámos o protocolo da O.M.S. como base de referência para futura harmonização na recolha de dados.

Os nossos resultados poderão ter uma tendência ascendente, se à prevalência encontrada for adicionada a taxa de incidência de D.T.M. que não pode, naturalmente, ser incluída num estudo transversal e bem assim se for considerada também a prevalência da D.T.M. de jovens em idades mais avançadas.

Os indicadores que obtivemos são próximos

PAÍS/ INVESTIGADOR	ANO	NÚMERO DE CRIANÇAS	IDADES (ANOS)	PREVALÊNCIA	RELAÇÃO ENTRE AMBOS OS SEXOS
ISRAEL Gazit e Col. ⁽²¹⁾	1989		10 a 13	51%	
			16 a 18	67,8%	
JAPÃO Ohno e Col. ⁽²⁰⁾	1989		E. Liceal Juniore	10,3% a 15,9%	Igualdade
			E. Liceal Seniore	11,7% a 31%	
ITÁLIA Caltabiano e Col. ⁽²²⁾	1990		6 a 9	16%	
			10 a 13	27%	
JAPÃO Verdonck e Col. ⁽³⁾	1994	1182	12 e 15	23%	Igualdade
TURQUIA Sonmez e Col. ⁽²³⁾	2001	180	Dentição Mista	68%	Igualdade
			Dentição Permanente	58%	
ESTADOS UNIDOS Thilander e Col. ⁽⁷⁾	2002	4724	5 a 17	25%	> Prevalência Raparigas
PORTUGAL (LISBOA) Furtado a) a) Presente estudo	2006	198	10 a 15 Escola de Telheiras	11,62%	Igualdade

Quadro 1 – Indicadores percentuais de prevalência de D.T.M. obtidos por diferentes Investigadores em crianças de ambos os sexos, incluindo a proporção relativa.

dos resultados de prevalência da D.T.M. encontrados por Ohno ⁽²⁰⁾ no Japão, que no grupo etário equivalente ao nosso 2º Ciclo do Ensino Básico, apresenta uma taxa de 10,3% a 15,9%. De igual modo, não estão longe dos resultados de Verdonck e Col. ⁽³⁾ encontrados no Japão (23% em crianças de 12 a 15 anos) e ainda dos referidos por Thilander e Col. ⁽⁷⁾ em crianças dos 5 a 17 anos dos Estados Unidos da América (25%), entrando em linha de conta com as grandes diferenças sócio-económicas e culturais entre Portugal e aqueles dois países (Japão e Estados Unidos).

No que diz respeito à comparação de prevalências de D.T.M. em crianças de ambos os sexos, os nossos resultados são coincidentes com os da grande maioria dos Autores, que admitem não haver diferenças (Quadro 1).

Se considerarmos a semiologia apresentada pelas crianças e nomeadamente a dor e incapacidade funcional referidas por Autores como Widmalm e Col. ⁽²⁴⁾, de 8% e 2% respectivamente, em crianças Americanas de 4 a 6 anos, os valores de 0,51% que obtivemos para os dois dados em causa, podem ser considerados residuais. Pese embora estes factos, há que actuar em conformidade com as recentes recomendações da O.M.S., de 2004 ^(25,26), sobre a necessidade de prevenir e controlar a dor, como medida de Saúde Pública. Este Organismo reconhece o grande impacto das doenças orais na dor causadora de incapacidade funcional e de prejuízo na qualidade de vida. Estima o seu custo em 5 a 10% dos gastos da Saúde em países industrializados e propõe uma acção governamental concertada sobre esta matéria, em todos os países do mundo.

Bibliografia

- 1- Helkimo M. *Epidemiological surveys of dysfunction of the masticatory system.* Oral Sci Rev 1976;7:54-69.
- 2- Ramfjord S, Major MA. *Oclusão*.3. Rio de Janeiro: Interamericana, 1984:189.
- 3- Verdonck A, Takada K, Kitai N, Kuriama R, Yasuda Y, Carels C, Sakuda M. *The pre-*

Conclusões

Da experiência obtida através da realização deste trabalho retirámos as seguintes conclusões:

- 1- A Disfunção Têmporo-Mandibular (D.T.M.) nas crianças observadas,
 - Tem uma prevalência relativamente baixa quando comparada com os resultados Internacionais.
 - Atinge igualmente ambos os sexos.
 - Tem uma prevalência com tendência ascendente, dos grupos etários mais jovens para os mais velhos.
- 2- Na medida em que existe e envolve um número importante de crianças na Comunidade é um Problema de Saúde Pública que requer medidas preventivas específicas:
 - Para prevenir a dor e a incapacidade funcional encontrada nas formas mais graves.
 - Para que possa haver uma maior economia e eficácia na utilização dos meios disponibilizados, evitando tratamentos desnecessários, por vezes irreversíveis.
- 3- A D.T.M. deve ser objecto de mais ampla recolha harmonizada de dados de crianças Portuguesas, de todos os grupos etários.
- 4- Deve haver monitorização e ser contemplada nos Programas Nacionais de Saúde Oral do Ministério da Saúde, sendo os casos mais graves encaminhados para Centros Especializados (Hospitalares e /ou Universitários).

Nota: Este artigo é uma parcela dum trabalho de Investigação em curso. Foi originalmente publicado na Revista da Faculdade de Medicina de Lisboa 2006; Série III, 11(5): 253-259.

valence of cardinal T M J dysfunction symptoms and its relationship to occlusal factors in Japanese female adolescents. J Oral Rehabil 1994; 21:687-697.

- 4- Von Majewsky I, Simm R. *Use of the Helkimo Index as screening of dysfunctions of the Stomatognathic System.* Stomatol DDR 1989 Sep; 39 (9):629-633.
- 5- Sieber M, Ruggia GM, Grubenmann E, Palla S. *The functional status of the mas-*

- tatory system of 11-16-year-old adolescents: classification and validity.* Community Dent Oral Epidemiol 1997; 25:256-263.
- 6- Okeson PP. *Temporomandibular disorders in children.* Pediatr Dent 1989; 11:325-329.
- 7- Thilander B, Rubio G, Pena L, de Mayorga C. *Prevalence of temporomandibular dysfunction and its association with malocclusion in children and adolescents: an epidemiologic study related to specified stages of dental development.* Angle Orthod 2002; 72:146-154.
- 8- Vanderas A P. *Calm group. Prevalence of craniomandibular dysfunction in white children with different emotional states.* ASDC J Dent Child 1988; 55:441-448.
- 9- Mohlin B, Pilley JR, Schaw WC. *A survey of craniomandibular disorders in 1000 12-years old. Study design and baseline data in a follow-up study.* Eur J Orthod 1991; 13:111-123.
- 10- Chen D, Meng M, Guo J, Ai X. *An assessment of Helkimo index in 88 orthodontic patients before treatment.* Hua Xi Kou Qiang Yi Xue Za Zhi 1999;17:248-250.
- 11- Pinho JC, Caldas I M, Caldas FM. *Correlação entre as prematuridades em oclusão em relação cêntrica e os ângulos das inclinações das trajetórias condíleas em doentes com desordens temporomandibulares.* Rev Port Estomatol Cir Maxilofac 1999; 40:81-86.
- 12- Pinho JC, Caldas I M, Caldas FM. *Correlação dos ângulos das inclinações das trajetórias condíleas com a sua decomposição vectorial em doentes portadores de desordens temporomandibulares.* Rev Port Estomatol Cir Maxilofac 1999; 40:155-162.
- 13- W.H.O. *Oral Health Surveys, Basic Methods.* Geneva. 1997.
- 14- Glock M H, Lipton JA. *Management of Temporomandibular Disorders,* http://www.nlm.nih.gov/archive/2004_0830/pubs/cbm/mggtmd.html, acesso em 17-11-2004.
- 15- Nickel JC, McLachlan KR, Smith DM. *Eminence development of the postnatal human temporomandibular joint.* J Dent Res 1988 Jun; 67:896-902.
- 16- Pahkala R, Qvarnstrom M. *Can temporomandibular dysfunction signs be predicted by early morphological or functional variables?* Eur J Orthod 2004 Aug; 26:367-373.
- 17- Schellhas KP, Pollei SR, Wilkes C H. *Pediatric internal derangements of the temporomandibular joint: effect on facial development.* Am J Orthod Dentofacial Orthop1993;104:51-59.
- 18- Bonjardim LR, Gavião MBD, Pereira LJ, Castelo PM, Garcia RCMR. *Signs and symptoms of temporomandibular disorders in adolescents.* Braz Oral Res 2005 Jun; 19:2.
- 19- Abdel-Fattah RA. *Diagnosis and prevention of temporomandibular joint (T M J) odontostomatognathic (O S G) injury in dental practice.* Today's FDA 1990; 2:1c, 6c-8c.
- 20- Ohno H, Morinushi T, Ohno K, Oku T, Ogura T. *[A longitudinal study on individual fluctuation of signs in accordance with T M J dysfunction syndrome in adolescents].* Shoni Shikagaku Zassi 1989; 27: 64-73.
- 21- Gazit E et al. *Prevalence of mandibular dysfunction in 10-18 year old Israeli schoolchildren.* J Oral Rehabil.1984; 11:307-317.
- 22- Caltabiano M et al. *Epidemiological survey of craniomandibular dysfunction in young thalassemia major patients.* Riv Ital Odontoiatr Infant.1990; 1:15-20.
- 23- Sonmez H et al. *Prevalence of temporomandibular dysfunction in Turkish children with mixed and permanent dentition.* J Oral Rehabil.2001; 28:280-285.
- 24- Widmalm SE, Christiansen RL, Gunn SM, Hawley LM. *Prevalence of signs and symptoms of craniomandibular disorders and orofacial parafunction in 4-6-year-old African-American and Caucasian children.* J Oral Rehabil 1995; 22:87-93.
- 25- W.H.O.. *W.H.O. releases new report on global problem of oral diseases.* Geneva. 2004.
- 26- W.H.O. *World Health Organization supports global effort to relieve chronic pain.* Geneva. 2004.

Bifosfonatos e osteonecrose dos maxilares: a propósito de um caso clínico

Ana Gomes*

Júlio Rodrigues**

Vasco Viana da Silva***

Mário Gouveia****

* Interna em Formação Específica de Estomatologia

** Assistente Hospitalar de Estomatologia; Orientador de Formação

*** Assistente Hospitalar de Estomatologia

**** Assistente Hospitalar Graduado de Estomatologia; Director de Serviço
Serviço de Estomatologia do Hospital de S. Marcos – Braga.

Resumo

Os autores fazem a descrição de um caso clínico de osteonecrose dos maxilares num doente do sexo masculino, de 64 anos de idade, medicado com zoledronato desde 2004, enviado à consulta de Estomatologia do Hospital de São Marcos – Braga, por apresentar lesões ulceradas dolorosas na cavidade oral, com vários meses de evolução. Fazem, depois, uma breve revisão sobre a terapia com bifosfonatos e um dos seus principais efeitos laterais: a osteonecrose dos maxilares.

Palavras-chave: Bifosfonatos, osteonecrose dos maxilares.

Abstract

The authors present a clinical case of osteonecrosis of the jaws in a 64 year-old male patient, who had been receiving zoledronate since 2004, sent to the out-patient consultation of Hospital S. Marcos's Stomatology Service – Braga, because of ulcerated and painful lesions in the oral cavity, with an evolution of a few months. Afterwards, they make a brief review about bisphosphonates' therapy and one of their major side effects: jaws' osteonecrosis.

Key words: Bisphosphonates, jaws' osteonecrosis.

Caso Clínico

Trata-se de um doente de 64 anos de idade, natural e residente em Vila Nova de Famalicão, reformado, que, em Setembro de 2006, foi referenciado para o Serviço de Estomatologia do Hospital de São Marcos (HSM) por apresentar exposição de osso alveolar a nível dos 1º e 3º quadrantes (Figura 1).

Em 1997 foi-lhe diagnosticado carcinoma da próstata (G7; T4NxM1), tendo, então, re-

alizado prostatectomia radical, seguida de radioterapia e hormonoterapia (1998). Em 2004, por apresentar elevações do PSA e metastização óssea multifocal extensa, foi decidido, em Consulta de Grupo Oncológico, iniciar terapêutica com taxotere, prednisolona e zoledronato, tendo realizado 40 ciclos de quimioterapia.

No final do 2005, o doente refere o aparecimento espontâneo de pequenas lesões ulceradas e dolorosas na cavidade oral, de di-

fácil cicatrização. Em Setembro de 2006, por permanência das queixas, o doente foi observado na nossa consulta.



Figura 1. Fotografia da exposição alveolar na região canina do 3º quadrante..

Apresentava exposição de osso alveolar nos 1º e 3º quadrantes. Realizou uma ortopantomografia (OPG) que não revelou lesões osteolíticas (Figura 2), mas a cintigrafia óssea de Agosto de 2006 (solicitada pela Oncologia Médica para seguimento da metastização óssea) mostrava áreas de intensa captação de sinal ao nível dos 1º e 3º quadrantes, que ainda não eram aparentes na cintigrafia realizada em 2005 (Figuras 3 e 4). Foi realizada uma biópsia da lesão do 1º quadrante, para diagnóstico diferencial com metastização óssea, e o estudo anátomo-patológico identificou uma actinomicose (*“retalho de tecido ósseo esponjoso com infiltrado inflamatório constituído predominantemente por polimorfonucleares neutrófilos, em relação com o qual se identificam estruturas com características de actinomyces”*) (Figuras 5 e 6).



Figura 2. OPG: sem evidência de lesões osteolíticas.



Figura 3 e 4. Cintigrafias ósseas de 2005 e 2006, respectivamente. Na cintigrafia de 2006 observa-se intensa captação de sinal nos 1º e 3º quadrantes, de novo.

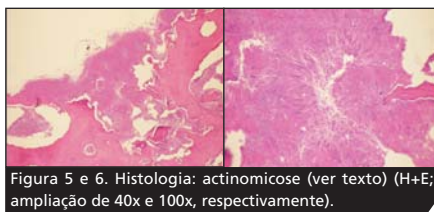


Figura 5 e 6. Histologia: actinomicose (ver texto) (H+E; ampliação de 40x e 100x, respectivamente).

Efectuou-se a limpeza cirúrgica do osso alveolar da região canina do 3º quadrante e medicou-se com amoxicilina e ácido clavulânico, que continuou durante um período de 3 meses, tendo-se verificado a cicatrização completa da exposição do osso alveolar dos 1º e 3º quadrantes em Dezembro de 2006.

Em Janeiro de 2007 foi-lhe colocada uma nova prótese total inferior, novamente, uma pequena lesão ulcerada na região canina do 3º quadrante, de provável origem traumática em relação com a nova prótese (Figuras 7 e 8). Foi aconselhado a realizar os devidos ajustes da prótese e a

bochechar com colutório à base de clorohe-
xidina. Foi agendada consulta de reavalia-
ção para Março de 2007, com indicação
para recorrer antecipadamente ao Serviço
caso não se verificasse a cicatrização da úl-
cera.

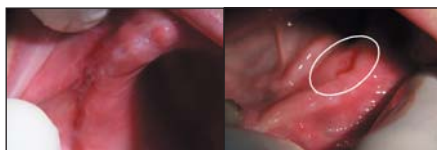


Figura 7 e 8. Fotografias dos 1º e 3º quadrantes, respectivamente, em Janeiro de 2007, observando-se a cicatrização no 1º quadrante e uma pequena lesão ulcerada na região canina do 3º quadrante.

Na consulta de Março de 2007 o doente re-
feriu ter realizado o ajuste da prótese infer-
rior, sem que se tenha verificado, contudo,
melhoria da lesão ulcerada (Figura 9). De-
vido ao agravamento da lesão, foi agen-
dada a limpeza cirúrgica da área de osso ne-
crótico da região canina do 3º quadrante.



Figura 9. Fotografia da região canina do 3º quadrante, em Março de 2007, observando-se agravamento da lesão ulcerada com nova exposição de osso alveolar.

Discussão

BIFOSFONATOS

DESCRIÇÃO FARMACOLÓGICA E ME- CANISMOS DE ACÇÃO

Os bifosfonatos (ou difosfonatos) são uma
classe de fármacos que inibem a reabsorção
óssea.

Foram desenvolvidos, no século XIX, para o
amolecimento das águas para sistemas de
rega, mas só em 1960 foram investigados
para utilização nas doenças do metabo-
lismo ósseo. O seu uso inicial em humanos
baseava-se na sua potencial prevenção da
dissolução da hidroxiapatite, o principal mi-
neral do osso e, portanto, inibição da perda
óssea. Só em 1990 foi demonstrado o seu
mecanismo de acção tal como o conhece-
mos hoje¹.

Os bifosfonatos são análogos do pirofos-
fato inorgânico com reduzida absorção in-
testinal (as preparações orais), excreção re-
nal sem alteração metabólica e com elevada
afinidade pelos cristais de hidroxiapatite.
Uma vez que se incorporam no osso sem se-
rem degradados, são fármacos com elevada
semi-vida².

Todos os bifosfonatos partilham o esque-
leto *P-C-P* (Figura 10). Os dois grupos PO^3
(fosfato) ligados covalentemente ao car-
bono determinam o nome “bifosfonato” e
a função do fármaco.

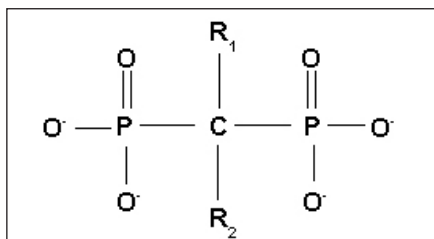


Figura 10. Esquema da estrutura molecular base dos bifosfonatos.

A **cadeia curta R1** influencia as proprieda-
des químicas e farmacocinéticas. A **cadeia
longa R2** determina as propriedades quími-
cas, o modo de acção e a potência do fár-
maco. Existem dois tipos de bifosfonatos: os
não-nitrogenados e os nitrogenados, com
diferentes mecanismos de acção.

Os bifosfonatos não-nitrogenados (etidro-
nato, clodronato e tiludronato), os primei-
ros a surgir para uso médico, são metaboli-

zados em análogos não hidrolizáveis do trifosfato de adenosina (ATP). O bifosfonato liga-se preferencialmente ao componente mineral do osso exposto pelos osteoclastos durante a reabsorção óssea normal ou patológica. Uma vez que os osteoclastos têm elevada actividade endocítica, nos ciclos finais da remodelação óssea estas células reabsorvem tanto osso como análogos de ATP. Estes análogos citotóxicos parecem acumular-se intracelularmente, inibindo a função osteoclástica e induzindo apoptose.

Uma nova classe de bifosfonatos, desenvolvida através da modificação da cadeia R2 para incluir o grupo amino, é cerca de 1000 vezes mais potente em relação à actividade anti-reabsorção. Estes bifosfonatos nitrogenados (pamidronato, zoledronato, ibandronato, risedronato, zoledronato), para além da indução da apoptose, através da formação de análogos do ATP, inibem os componentes intracelulares da via do mevalonato (Figura 11). Esta via é a via biossintética responsável pela produção de colesterol. Os bifosfonatos nitrogenados inibem a prenilação proteica (responsável pela adição de terminais lipídicos às cadeias proteicas, permitindo a sua ancoragem às membranas plasmáticas), provocando a perda da regulação dos osteoclastos, incluindo o controlo da morfologia celular, disrupção da sinalização da integrina, alteração e disrupção da proteína membrana e indução da apoptose³. Para além disso, os bifosfonatos nitrogenados reduzem o recrutamento de osteoclastos e induzem a produção, pelos osteoblastos, de factores inibidores dos osteoclastos².

É um erro frequente pensar que o mecanismo de acção dos bifosfonatos é específico dos osteoclastos, uma vez que a via do mevalonato está presente em muitas células. No entanto, uma vez que os osteoclastos estão em contacto íntimo com a superfície óssea e os bifosfonatos são libertados durante a sua reabsorção, estas células estão expostas a elevadas concentrações destes fármacos e, como tal, são as células mais afectadas³.

Adicionalmente, os bifosfonatos nitrogenados exercem vários efeitos antitumorais, incluindo a indução da apoptose das células tumorais, a inibição da adesão celular tumoral à matriz extracelular e a inibição da invasão tumoral. Os bifosfonatos têm, também, propriedades antiangiogénicas e podem activar as células T².

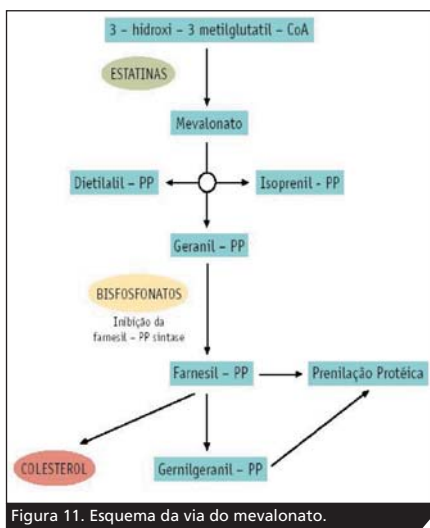


Figura 11. Esquema da via do mevalonato.

INDICAÇÕES TERAPÊUTICAS

Os bifosfonatos são usados clinicamente no tratamento da osteoporose, doença de Paget (*osteitis deformans*), osteogénese imperfeita, displasia fibrosa, doença de Legg-Calvé-Perthes, metástases ósseas (com ou sem hipercalcemia) e mieloma múltiplo (Tabela 1).

As complicações ósseas da doença metastática, a principal indicação para bifosfonatos endovenosos, incluem hipercalcemia, dores ósseas, fracturas patológicas e compressão da espinal-medula. As metástases ósseas, provavelmente a doença metastática mais sintomática, desenvolvem-se, eventualmente, em mais de 80% dos doentes com carcinoma da mama, próstata ou rim. A invasão das células malignas no microambiente ósseo causa a disrupção do processo

normal e controlado de remodelação óssea, condicionando disfunção celular e excesso de actividade osteoclástica em relação à actividade osteoblástica. Esta alteração da homeostasia óssea provoca osteólise, destruição esquelética e risco de fracturas patológicas. Os bifosfonatos fazem parte da estratégia terapêutica da maioria dos cancros com metastização óssea, sendo que não só inibem a função osteoclástica, como também reduzem a libertação local de factores que estimulam o crescimento de células tumorais e, assim, aumentam potencialmente a sobrevida geral. De facto, existem crescentes evidências de que os bifosfonatos possuem actividade antitumoral directa contra uma variedade de cancros, assim como actuam sinergicamente quando combinadas com outros fármacos antitumorais³. (Tabela 1)

De facto, os bifosfonatos parecem ser capazes de limitar a progressão da doença óssea metastática, quer por mecanismos directos, quer por mecanismos indirectos. Os bifosfonatos inibem a osteólise e a formação osteoclástica induzida pelo tumor, inibindo, portanto, a libertação de factores de crescimento da matriz óssea adjacente às lesões

ósseas malignas. Outros mecanismos antitumorais indirectos incluem a inibição da angiogénese e a activação das células T $\gamma\delta$. Evidências pré-clínicas sugerem que os bifosfonatos também têm efeitos antitumorais directos, incluindo indução da apoptose e inibição da proliferação e adesão celular, podendo, deste modo, prevenir a metastização óssea. Apesar dos efeitos antitumorais estarem descritos na maioria dos bifosfonatos, o zoledronato demonstrou ter os efeitos mais potentes na grande maioria dos modelos tumorais. Em modelos animais de cancro da mama e da próstata, o zoledronato demonstrou ser capaz de inibir as metástases ósseas, reduzir o tamanho de lesões ósseas estabelecidas e reduzir significativamente a osteólise induzida pelo tumor⁴. Antes de 2001, o pamidronato era o único fármaco aprovado nos EUA para tratamento da doença óssea metastática, no entanto, em 2002, o zoledronato foi aprovado para esta indicação pela FDA5.

EFEITOS LATERAIS

Os bifosfonatos orais podem originar epigastralgias e esofagite, sendo estes os seus principais efeitos laterais. Estes podem ser

BIFOSFONATO	INDICAÇÃO PRINCIPAL	DOSE E VIA DE ADMINISTRAÇÃO	POTÊNCIA RELATIVA
ETIDRONEL (Didronel [®])	Doença de Paget	300-750mg/dia, 6 meses Oral	1
TILUDRONATO (Skelid [®])	Doença de Paget	400mg/dia, 3 meses Oral	50
ALENDRONATO (Fosamax [®])	Osteoporose	10mg/dia ou 70mg/semana Oral	1.000
RISEDRONATO (Actonel [®])	Osteoporose	5mg/dia ou 35mg/semana Oral	1.000
IBANDRONATO (Boniva [®])	Osteoporose	2,5mg/dia ou 150mg/mês Oral	1.000
PAMIDRONATO (Aredia [®])	Metástases ósseas	90mg a cada 3 semanas Endovenoso	1.000 – 5.000
ZOLEDRONATO (Zometa [®])	Metástases ósseas	4mg a cada 3 meses Endovenoso	≥10.000

TABELA 1. Principais bifosfonatos disponíveis no mercado.

prevenidos se o doente permanecer na posição erecta nos 30 a 60 minutos após a toma da medicação.

As preparações intravenosas de bifosfonatos podem originar febre e sintomas tipo gripe após a primeira infusão, o que parece ser causado pela sua potencial activação das células $T\gamma\delta$. Tipicamente, estes sintomas não recorrem nas infusões seguintes.

Existe elevado risco de alterações electrolíticas e, na presença de insuficiência renal crónica, os bifosfonatos são excretados lentamente, pelo que há necessidade de ajuste da dose¹.

No metabolismo ósseo, a reabsorção osteoclástica está intimamente relacionada com a deposição óssea osteoblástica e ambas as acções são fundamentais para a reparação das microlesões. O uso prolongado de bifosfonatos pode suprimir o *turnover* ósseo até ao ponto em que a microlesão persiste e se acumula. O resultado é um osso hipodinâmico com diminuição da competência bioquímica. Apesar da função osteoblástica também estar reduzida durante a terapia com bifosfonatos, a mineralização contínua origina um osso duro, quebradiço, com um aspecto osteopetrótico e com um maior risco de fractura. Deste modo, alguns autores sugerem que os benefícios do uso de bifosfonatos sejam criteriosamente pesados em relação aos potenciais efeitos negativos da sobreexpressão do metabolismo ósseo. Outros defendem que, apesar da terapêutica com bifosfonatos a longo prazo poder retardar a cicatrização óssea ou atrasar a remodelação do calo ósseo, pode não afectar a sua mineralização ou as suas propriedades mecânicas.

A nível da cavidade oral, os bifosfonatos podem causar lesões mucosas, como estomatites (por contacto directo) e osteonecrose dos maxilares².

De um modo geral, os efeitos laterais dos bifosfonatos são mínimos, contudo, em 2003, Marx et al. relataram casos de necrose da mandíbula após extracção dentária. Todos os doentes estavam sob terapêutica

com bifosfonatos, sobretudo pamidronato e zoledronato intravenosos, para tratamento de metástases ósseas³. Em Setembro de 2004, a Novartis® (empresa farmacêutica produtora dos bifosfonatos endovenosos pamidronato e zoledronato) notificou os profissionais de saúde acerca da possibilidade do desenvolvimento de osteonecrose dos maxilares. Tal foi seguido, em 2005, pelo alargamento do aviso desta complicação para todos os bifosfonatos, incluindo as preparações orais⁵.

Segundo o Infarmed, o primeiro caso de osteonecrose dos maxilares em Portugal foi notificado em Maio de 2005, estando, até à data, notificados 21 casos de osteonecrose associada à terapia com zoledronato e 3 casos associados ao pamidronato. No 3º trimestre de 2006, o Infarmed alertou os profissionais de saúde para a existência deste efeito lateral associado à terapêutica com bifosfonatos através do Boletim de Farmacovigilância⁷.

Osteonecrose dos Maxilares

DEFINIÇÃO E EPIDEMIOLOGIA

Uma definição precisa ainda não existe, no entanto, pode dizer-se que se trata de uma “área de osso maxilar ou mandibular exposto que persiste por mais de 6-8 semanas”⁶, em doentes sob terapêutica com bifosfonatos e sem história de irradiação da cabeça ou pescoço⁸.

A verdadeira incidência da osteonecrose dos maxilares é difícil de determinar uma vez que o uso de bifosfonatos orais e intravenosos está generalizado em todo o mundo e esta patologia ainda é sub-reconhecida. Contudo, tem havido um aumento crescente do número de casos registados de osteonecrose nos últimos 3 anos, coincidindo com o uso prolongado dos mais recentes e potentes bifosfonatos⁹. Com base em estudos retrospectivos, a incidência cumulativa de osteonecrose por bifosfonatos endovenosos varia de 0,8-12%, enquanto que a incidência com bifosfonatos orais é,

segundo a Merck® (produtora do alendronato), de 0.7/100.000 pessoas/ano de exposição. Com base em dados de prescrição na Austrália, a incidência é de 0,01-0,04% para doentes tratados semanalmente com alendronato, sendo que esta aumenta para 0,09-0,34% após extracções dentárias⁵. Desde o primeiro caso descrito em 2003 até final de 2005, foram descritos 246 casos de osteonecrose dos maxilares associados à terapêutica com bifosfonatos¹⁰.

Os casos registados manifestam-se como exposição apenas de osso mandibular (65%), apenas de osso maxilar (26%) ou de ambos (9%). A maioria das lesões localiza-se na mandíbula, próximo à crista milohióideia, e o envolvimento multifocal ou bilateral é ligeiramente mais comum na maxila do que na mandíbula (31% vs 23%). Parece existir uma discreta predilecção feminina, com ratio 3:2. Cerca de 60% dos casos ocorreram após extracção dentária ou cirurgia dentoalveolar e os restantes casos surgiram espontaneamente².

A maioria dos doentes (94%) estava a receber bifosfonatos intravenosos (pamidronato, 90mg, cada 3-4 semanas, e zoledronato, 4mg, mensal) e a maioria destes (85%) tinha o diagnóstico primário de mieloma múltiplo ou carcinoma da mama metastático. Os restantes doentes estavam a receber bifosfonatos orais para osteoporose ou doença de Paget².

FACTORES DE RISCO

O mais importante factor predisponente para o desenvolvimento de osteonecrose por bifosfonatos é o tipo e dose total de bifosfonato, sendo que história de trauma, cirurgia oral (ex: extracção dentária), doença periodontal e má higiene oral, são também importantes factores de risco. Cerca de 60% dos doentes têm antecedentes de algum tipo de cirurgia dentoalveolar resultando em lesões não cicatrizadas e necrose óssea², ainda que haja uma minoria de casos espontâneos de osteonecrose da mandíbula por bifosfonatos⁹.

O impacto de outros factores locais, como tabagismo, outras condições médicas subjacentes, diabetes, doenças vasculares periféricas ou a terapêutica com corticosteróides, permanece por estabelecer².

Tipicamente, os doentes em que surgiu osteonecrose estavam a receber terapêutica com bifosfonatos há 1,5-3 anos¹¹, apesar de terem sido relatados casos de osteonecrose apenas após 4 meses de terapêutica. O efeito cumulativo é de 1% no final do 1º ano e de 21% após 3 anos de terapêutica com zoledronato².

Assim, é possível agrupar os factores de risco como os relacionados com o fármaco, os factores de risco local e factores sistémicos e demográficos⁵ (Tabela 2).

FACTORES DE RISCO	
RELACIONADOS COM O FÁRMACO	Potência do bifosfonato e via de administração Duração da terapia
FACTORES LOCAIS	Extracções; implantes; cirurgia periapical; cirurgia periodontal, com lesão óssea
Σ• Cirurgia dentoalveolar (risco aumenta 7x)	Tórus mandibular e palatino, crista milohioideia
Σ• Anatomia local	Doença periodontal; abscessos dentários
Σ• Doença oral concomitante (risco aumenta 7x)	
FACTORES SISTÉMICOS E DEMOGRÁFICOS	Diagnóstico de cancro (o risco é maior em doentes com mieloma múltiplo e cancro da mama) Osteopenia/Osteoporose Idade (por cada nova década, o risco aumenta 9%) Raça (caucasiana)

TABELA 2. Factores de risco para osteonecrose dos maxilares.

ETIOPATOGÉNESE

Apesar dos inúmeros ossos do esqueleto humano, os casos de osteonecrose associados à terapêutica com bifosfonatos foram descritos apenas nos ossos maxilares. Em primeiro lugar, tal decorre do facto destes se caracterizarem por um processo de remodelação óssea activa constante devido ao seu uso e trauma permanentes, fazendo com que os bifosfonatos se depositem preferencialmente nestes ossos, resultando em concentrações que excedem as observadas em qualquer outra zona do esqueleto¹¹.

Por outro lado, os ossos maxilares estão separados de um microambiente de trauma intenso por uma fina mucosa e periósteo. A fragilidade desta barreira reflecte-se no sequestro mandibular lingual, que surge em adultos saudáveis. Nesta condição, cerca de 1-3 mm de osso são sequestrados na área da proeminente crista milohioideia com resolução espontânea. Pensa-se que traumas menor causem lesão da delgada mucosa e periósteo subjacente, levando à necrose óssea. Parece provável que o osso hipodinâmico de doentes sob terapêutica com bifosfonatos torne este processo, tipicamente espontâneo, numa exposição óssea crónica. O trauma do periósteo pode também iniciar osteonecrose em doentes que usem próteses dentárias ou em doentes com exostoses proeminentes².

Para além disso, as acções antiangiogénicas e sobre a função das células T dos bifosfonatos podem atrasar a cicatrização e a resolução da osteonecrose¹¹. Finalmente, a cavidade oral é uma cavidade naturalmente contaminada por bactérias que causam cáries e doença periodontal, fazendo com que uma infecção facilmente tenha acesso ao osso subjacente².

CLÍNICA E DIAGNÓSTICO

Clinicamente, as lesões intraorais surgem como áreas de osso amarelo-esbranquiçado exposto com bordos moles (Figura 12). Fistulas intra ou extraorais podem estar presentes (Figura 13), assim como úlceras dolorosas. Podem ainda observar-se alveolites e

alvéolos que não cicatrizam após extracção, fracturas patológicas, sinusite maxilar, sequestros ósseos, lesões osteolíticas, parestesia e infecção².

A abordagem diagnóstica tem início com um elevado grau de suspeição clínica, perante doentes sob terapêutica com bifosfonatos que apresentem exposição de osso alveolar que não cicatriza.



Figura 12. Fotografia de área de osteonecrose do 2º quadrante, em doente do sexo masculino, de 87 anos, com diagnóstico primário de carcinoma da próstata, medicado com bifosfonatos desde há 3 anos por metastização óssea.



Figura 13. Fotografia de fistulização cutânea na região submandibular direita como complicação de osteonecrose associada aos bifosfonatos, em doente do sexo feminino, de 58 anos, com diagnóstico primário de carcinoma da mama com metastização óssea.

Se houver suspeita de osteonecrose dos maxilares, uma OPG e uma TC (Figuras 14 e 15) são recomendadas para avaliar a extensão da necrose e excluir outras etiologias como dentes inclusos, quistos ou doença metastática⁹. Caso se realize uma cintigrafia óssea,

serão detectadas áreas de marcada captação de sinal sugestivas de intenso metabolismo ósseo¹².



Figura 14 e 15. Imagens de OPG e de TAC, respectivamente, de doente do sexo feminino de 58 anos de idade, com osteonecrose da mandíbula associada à terapêutica com bifosfonatos, por metastização óssea de um carcinoma da mama.

Na presença de inflamação dos tecidos moles e/ou drenagem de conteúdo purulento, o exame microbiológico deve ser realizado. As culturas microbiológicas podem identificar espécies de *Actinomyces* ou uma mistura de espécies aeróbias e anaeróbias⁹, sendo necessário distinguir entre uma verdadeira infecção supurativa e a mera colonização da superfície óssea, uma vez que estes microorganismos são comensais na placa bacteriana².

A biópsia óssea apenas se torna necessária caso haja suspeita de metástase óssea do cancro primário, sendo que nos casos de osteonecrose se observam áreas difusas de necrose com ou sem espécies de *Actinomyces* aderentes ao osso necrótico. Pode ainda observar-se, em algumas biópsias, uma hiperplasia pseudoepiteliomatosa (processo reactivo em torno de uma área de inflamação crónica)¹³. Quando a biópsia de osso necrótico

é realizada, deve obter-se sempre o exame microbiológico do tecido⁹.

Os principais diagnósticos diferenciais são a metastização óssea para os maxilares e a osteorradioneecrose. A metastização óssea pode ser distinguida da osteonecrose através da biópsia óssea. A osteorradioneecrose surge em cerca de 2-35% dos doentes que recebem radioterapia da cabeça e pescoço. Apresenta-se tipicamente como lesões dolorosas, fistulização crónica, exposição e destruição óssea extensa, fracturas patológicas e lesão das glândulas salivares e da mucosa¹⁴. A osteorradioneecrose raramente envolve a maxila (<5% dos casos) e é mais comum em homens do que em mulheres². A lesão é caracterizada pela hipoxia, hipocelularidade e hipovascularização, que, teoricamente, é reversível ou evitável com a revascularização óssea e, por isso, sensível à terapia com oxigénio hiperbárico⁸.

Abordagem terapêutica e prognóstico

Até à data, não existe um consenso quanto ao algoritmo de tratamento de doentes com osteonecrose por bifosfonatos. De facto, não existe nenhum tratamento eficaz para esta patologia. Os doentes são frequentemente encaminhados para cirurgia, no entanto, a abordagem cirúrgica das lesões é difícil e normalmente expõe mais osso e, como os bifosfonatos afectam todo o esqueleto, localizar áreas de osso viável pode ser impossível. Para além disso, a remoção de dentes dolorosos, apesar de provocar um alívio inicial da dor, também expõe mais osso, aumentando, secundariamente, a dor. Realizar retalhos mucosos sobre o osso exposto também se revelou ineficaz, uma vez que condiciona o desenvolvimento de fístulas em torno dos retalhos e, possivelmente, deiscência completa. A terapia com oxigénio hiperbárico também se revelou ineficaz na osteonecrose por bifosfonatos e os antibióticos só estão indicados no tratamento de infecção secundária¹⁰. Para

agravar ainda mais o problema, muitos dos doentes necessitam de continuar a terapêutica com bifosfonatos e, mesmo que esta seja suspensa, dada a longa semi-vida destes fármacos, a recuperação da função osteoclástica normal e *turnover* ósseo é muito gradual para que possa ter significado clínico².

Devido à falta de tratamento eficaz para a osteonecrose, a abordagem desta patologia baseia-se na prevenção, sendo que os bifosfonatos devem apenas ser usados quando os benefícios forem superiores aos riscos. Deste modo, quando se considera necessário iniciar uma terapêutica com bifosfonatos, a saúde oral dos doentes deve ser avaliada e os tratamentos locais necessários devem ser realizados antes do início da terapêutica. Após o seu início, os doentes devem ser regularmente avaliados, sendo de evitar a extracção dentária (preferindo-se o tratamento endodôntico, quando necessário), a colocação de implantes e o controlo cirúrgico da doença periodontal¹⁵. Quando há necessidade de realizar procedimentos invasivos electivos, alguns investigadores recomendam a suspensão da terapia intravenosa com bifosfonatos por 1 a 3 meses antes da cirurgia e a reiniciação da terapêutica após a cicatrização completa. Ainda

que este curto período de tempo de interrupção terapêutica, provavelmente, não altere a actividade osteoclástica e a remodelação do osso, provocará, possivelmente, a diminuição das propriedades antiangiogénicas dos bifosfonatos permitindo a cicatrização dos tecidos moles⁹.

Uma vez que não existem estudos clínicos randomizados que avaliem estratégias terapêuticas, vários autores propuseram algumas *guidelines* com base na literatura existente. Os doentes são agrupados em quatro categorias: **Grupo 1**, inclui doentes que irão iniciar terapêutica com bifosfonatos; **Grupo 2**, formado por doentes assintomáticos que estão a receber terapêutica endovenosa com bifosfonatos; **Grupo 3**, constituído por doentes assintomáticos que estão meditados com bifosfonatos orais; **Grupo 4**, que inclui os doentes com o diagnóstico de osteonecrose dos maxilares^{2, 5}. Uma vez estabelecido o diagnóstico de osteonecrose dos maxilares, os doentes podem ser separados em três estádios, com base em achados clínicos e radiológicos (Tabela 3)^{5, 9}.

O agrupamento e estadiamento apropriado dos doentes permitem uma abordagem terapêutica directa e sistematizada (Tabelas 4 e 5).

ESTÁDIO	MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS
Estádio 1	Exposição óssea assintomática Ausência de infecção dos tecidos moles
Estádio 2	Exposição óssea com dor/inflamação dos tecidos Infecção dos tecidos moles ou do osso
Estádio 3	Exposição óssea Fractura patológica Fístula intra ou extra-oral Osteólise que se estende até ao osso basal Infecção dos tecidos moles não tratável com AB oral

TABELA 3. Estádios de osteonecrose dos maxilares.

O objectivo do tratamento dos doentes do **Grupo 1** é minimizar os riscos de desenvolver osteonecrose dos maxilares. Apesar de uma pequena minoria de doentes a desenvolverem espontaneamente, a maioria só a desenvolverá após uma cirurgia dentoalveolar. Assim, se as condições sistémicas o permitirem, a terapêutica com bifosfonatos deve ser adiada até que a saúde oral desses doentes seja otimizada⁵. Provavelmente, não será necessário atrasar o início da terapêutica com bifosfonatos se os tratamentos dentários puderem ser completados em 1-2 meses², no entanto, muitos recomendam que tal só aconteça após a cicatrização do local da extracção (cerca de 14-21 dias após). Os dentes não restauráveis e aqueles com mau prognóstico devem ser extraídos. Os doentes com próteses, totais ou parciais, devem ser examinados à procura de áreas de trauma mucoso. É fundamental que estes doentes sejam educados quanto à importância da sua higiene oral e das avaliações orais regulares, e devem ser especificamente instruídos a relatar qualquer tipo de dor, edema ou exposição óssea⁵.

Nos doentes do **Grupo 2**, a manutenção de uma boa higiene oral é de importância vital. Os procedimentos que envolvem directamente uma lesão óssea devem ser evitados. Dentes não restauráveis podem ser tratados através da remoção da coroa e tratamento endodôntico das raízes. A colocação de implantes dentários deve ser evitada em doentes oncológicos expostos aos bifosfonatos endovenosos. De facto, existem evidências de que a terapêutica com bifosfonatos constitui uma contra-indicação para implantes dentários¹⁶.

Os doentes do **Grupo 3** também têm risco de desenvolver osteonecrose da mandíbula, ainda que em níveis muito menores do que aqueles que estão medicados com bifosfonatos endovenosos. De um modo geral, estes doentes parecem ter manifestações menos severas de necrose e respondem de um modo mais rápido e eficaz à terapêutica específica. A cirurgia dentoalveolar electiva

não parece estar contra-indicada neste grupo. Recomenda-se que os doentes sejam adequadamente informados do pequeno risco de cicatrização óssea comprometida. O risco de osteonecrose pode estar associado ao aumento da duração da terapia com bifosfonatos orais, isto é, mais de 3 anos.

Para os doentes que estão medicados com bifosfonatos há menos de 3 anos, e não tenham outros factores de risco clínico, não é necessária qualquer alteração ou adiamento da cirurgia programada. Sugere-se que, caso sejam colocados implantes, o consentimento informado seja fornecido quanto à possibilidade de perda do implante e osteonecrose dos maxilares se o doente continuar com os bifosfonatos orais. Nesse caso, o médico que inicialmente prescreveu a terapia deve ser contactado no sentido de programar, se possível, uma alteração da dosagem, um *“drug holiday”* ou uma alternativa terapêutica. Caso o doente também tenha recebido terapêutica com corticosteróides, ou esteja a receber bifosfonatos há mais de 3 anos, os bifosfonatos devem ser suspensos por, pelo menos, 3 meses antes da cirurgia oral e não devem ser reiniciados até que haja uma cicatrização completa.

Os objectivos do tratamento dos doentes do **Grupo 4** são eliminar a dor, controlar a infecção e minimizar a progressão da necrose óssea. O desbridamento cirúrgico tem tido uma eficácia variável na erradicação do osso necrótico e pode ser difícil obter uma margem cirúrgica de osso sangrante viável, por isso, o tratamento cirúrgico deve ser adiado tanto quanto possível. Áreas de osso necrótico, que são uma fonte constante de irritação dos tecidos moles, devem ser removidas sem exposição adicional de osso, e sequestros ósseos soltos devem ser removidos sem expor osso não afectado. A extracção de dentes sintomáticos em áreas de osso exposto e necrótico deve ser considerada uma vez que é pouco provável que a extracção exacerbe o processo necrótico estabelecido.

GRUPO DE DOENTES	RECOMENDAÇÕES TERAPÊUTICAS
Grupo 1 - vão iniciar bifosfonatos	Prevenção Bifosfonatos só devem ser iniciados quando a saúde oral estiver otimizada Dentes não restauráveis ou com mau prognóstico devem ser extraídos Encorajar higiene oral diária
Grupo 2 - assintomáticos medicados com bifosfonatos endovenosos	Manutenção de uma boa higiene oral Evitar procedimentos que envolvam lesão óssea Remover a coroa e fazer tratamento endodôntico das raízes de dentes não restauráveis ou com mau prognóstico Evitar implantes (há evidências de que estão contra-indicados)
Grupo 3 - assintomáticos medicados com bifosfonatos orais	Manutenção de uma boa higiene oral Cirurgia dentoalveolar é permitida Implantes: propor alteração da dosagem, "drug holiday" ou terapia alternativa Se corticoterapia associada: suspensão do bifosfonato 3 meses antes da cirurgia e reinício após cicatrização completa

TABELA 4. Recomendações para os doentes dos Grupos 1, 2 e 3.

Os doentes com osteonecrose estabelecida devem evitar os procedimentos cirúrgicos dentoalveolares. Os doentes sintomáticos com fracturas patológicas podem necessitar de ressecção segmentar e reconstrução imediata com placa de reconstrução, ainda que tal possa falhar.

No sentido de direccionar as *guidelines* de tratamento e recolher os dados para o prognóstico em doentes que tinham recebido terapêutica com bifosfonatos orais ou endovenosos, a Associação Americana de Cirurgia Oral e Maxilofacial propôs estratégias terapêuticas em função do estágio do doente (Tabela 5)⁵.

Actualmente não existem evidências que recomendem a interrupção, manutenção ou

suspensão temporária da terapêutica com bifosfonatos uma vez desenvolvida a osteonecrose. Também não é claro se a alteração da dose, dos intervalos de administração ou do tipo de bifosfonato afectam as complicações da osteonecrose. Quando há necessidade de manter a terapêutica após o aparecimento desta patologia, parece ser prudente administrar o pamidronato em vez do zoledronato, assim como administrá-lo em intervalos de tempo menos frequentes⁹. Segundo as *guidelines* da Sociedade Americana de Oncologia Clínica para o tratamento do mieloma múltiplo e do cancro da mama, os bifosfonatos devem ser administrados até que surjam evidências de declínio substancial no estado geral do doente¹⁷.

DOENTES DO GRUPO 4	RECOMENDAÇÕES TERAPÊUTICAS
Estádio 1 -osteonecrose assintomática	Colutórios antibacterianos (ex.: clorhexidina a 0,12%) Avaliação clínica trimestral Educação do doente e revisão das indicações para terapia com bifosfonatos Próteses dentárias são permitidas desde que devidamente ajustadas, devendo ser retiradas à noite
Estádio 2 -osteonecrose com infecção	Tratamento sintomático com AB orais (ex.: penicilina, clindamicina, cefalexina ou FQ de 1ª geração) Colutórios antibacterianos (ex.: clorhexidina a 0,12%) Analgésicos Apenas remover osso necrosado superficial com o mínimo de trauma possível para os tecidos moles e duros adjacentes
Estádio 3 -osteonecrose com fractura, fistula ou osteólise	Tratamento sintomático com AB endovenosos Colutórios antibacterianos (ex.: clorhexidina a 0,12%) Analgésicos Desbridamento/ressecção cirúrgica para palição a longo prazo da infecção e da dor

TABELA 5. Recomendações para os doentes do Grupo 4.

A natureza progressiva desta lesão e a morbilidade a longo prazo associada, sugere que os doentes devem ser informados quanto à possibilidade de ocorrência de osteonecrose dos maxilares associada à terapêutica com bifosfonatos e o seu consentimento deve ser solicitado antes do início da terapêutica¹⁸.

A Osteonecrose no Hospital de São Marcos

No Serviço de Estomatologia do HSM, o primeiro caso de osteonecrose associada à terapêutica com zoledronato foi diagnosticado em 2005 e, até Janeiro de 2007, foram diagnosticados mais 5 casos. Destes, 2 tinham o diagnóstico primário de carcinoma da próstata, 2 o diagnóstico de mieloma múltiplo e 1 o diagnóstico de carcinoma da mama. Todos os doentes estavam a receber terapêutica com zoledronato, na dose de 4mg de 3/3 ou de 4/4 semanas.

Ainda que estes dados não permitam obter conclusões significativas em termos estatísticos, vão de encontro ao que se verifica nas grandes séries de casos de osteonecrose. Os

principais diagnósticos primários, constituindo uma das principais indicações para terapia com bifosfonatos endovenosos, são os carcinomas da mama e da próstata e o mieloma múltiplo.

Em termos de terapêutica, também verificámos um difícil controlo sintomático e das manifestações clínicas. A medicação prescrita aos doentes revelou estar de acordo com as guidelines propostas em Setembro de 2006 pela Associação Americana de Cirurgia Oral e Maxilofacial (Tabela 5).

Agradecimentos

Agradecemos a disponibilidade e colaboração prestada por todos os funcionários do Serviço de Oncologia/Hospital de Dia do HSM, em especial ao Dr. Rui Nabiço, à Enf. Miquelina e à Enf. Maria José.

Aproveitamos, também, para agradecer a colaboração das Dr.as Margarida Teixeira e Ana Sofia Campelos, do Serviço de Anatomia Patológica do HSM, pela disponibilidade e pelo fornecimento do apoio iconográfico.

Bibliografia

1. "Bisphosphonates" in Wikipedia, the free encyclopedia.
<http://en.wikipedia.org/wiki/Bisphosphonates>
2. Woo SB, Hellstein JW, Kalmar JR; "Systematic Review: Bisphosphonates and Osteonecrosis of the Jaws"; Ann Intern Med. 2006 May 16;144(10):753-61.
3. Morris CD, Einhorn TA; "Bisphosphonates in Orthopaedic Surgery"; J. Bone Joint Surg. Am; 2005 Jul; 87-A (7): 1609-18.
4. Lipton A; "Toward New Horizons: The Future of Bisphosphonate Therapy"; The Oncologist; 2004; 9 (suppl 4): 38-47.
5. American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons; "Position paper on Bisphosphonates-Related Osteonecrosis of the Jaws"; September 25, 2006.
6. Sambrook P, Olver I, Goss A; "Bisphosphonates and osteonecrosis of the jaw"; Aust Fam Physician. 2006 Oct;35(10):801-3.
7. Arriegas M, Bragança F, Carmona R, Clérigo I, Pego A, Roque P, Silva JR, Sobral I; "O impacto da comunicação do risco: a propósito da Osteonecrose da Mandíbula associada à administração de Ácido Zoledrónico"; Boletim de Farmacovigilância – Infarmed; volume 10, número 3, 3º trimestre 2006.
8. Melo MD, Obeid G; "Osteonecrosis of the jaws in patients with a history of receiving bisphosphonate therapy"; J Am Dent Assoc. 2005 Dec;136(12):1675-81.
9. Mehrotra B, Ruggiero S; "Bisphospho-

- nate Complications including Osteonecrosis of the Jaw"; Hematology Am Soc Hematol Educ Program. 2006; 356-60.
10. Fresco RE, Fernández NP, Urizar JMA; "Bisphosphonates and Oral Pathology II. Osteonecrosis of the Jaws: Review of literature before 2005"; Med Oral Patol Cir Bucal; 2006; 11:E456-61.
 11. Bilezikian JP; "Osteonecrosis of the Jaw – Do Bisphosphonates Pose a Risk?"; N Engl J Med. 2006 Nov 30;355(22):2278-81.
 12. Biasotto M, Chiandussi S, Dore F, Rinaldi A, Rizzardi C, Cavalli F, Di Lenarda R; "Clinical aspects and management of bisphosphonates-associated osteonecrosis of the jaws"; Acta Odontol Scand; 2006 Nov; 64 (6): 348-54.
 13. Hansen T, Kunkel M, Weber A, James Kirkpatrick C; "Osteonecrosis of the jaws in patients treated with bisphosphonates – histomorphologic analysis in comparison with infected osteoradionecrosis"; J Oral Pathol Med; 2006 Mar; 35 (3): 155-60.
 14. Hansen T, Kirkpatrick CJ, Walter C, Kunkel M; "Increased numbers of osteoclasts expressing cysteine proteinase cathepsin K in patients with infected osteoradionecrosis and bisphosphonates-associated osteonecrosis – a paradoxical observation?"; Virchows Archives; 2006; 449: 448-54.
 15. Carter G, Goss AN, Doecke C; "Bisphosphonates and avascular necrosis of the jaw: a possible association"; MJA; 2005 Apr; 182 (5): 413-15.
 16. Scully C, Madrid C, Bagan J; "Dental endosseous implants in patients on bisphosphonate therapy"; Implant Dent; 2006 Sep; 15 (3): 212-8.
 17. Bamias A, Kastiris E, Bamia C, Mouloupoulos LA, Melakopoulos I, Bozas G, Koutsoukou V, Gika D, Anagnostopoulos A, Papadimitriou C, Terpos E, Dimopoulos MA; "Osteonecrosis of the Jaw in Cancer After Treatment with Bisphosphonates: Incidence and Risk Factors"; J Clin Oncol. 2005 Dec 1;23(34):8580-7.
 18. Zarychanski R, Elphee E, Walton P, Johnston J; "Osteonecrosis of the jaw associated with pamidronate therapy"; Am J Hematol. 2006 Jan;81(1):73-5.

Lipomas gigantes do pavimento da boca A propósito de dois casos clínicos

Jesus Silva

Médico Estomatologista
Assistente Hospitalar

Serviço de Estomatologia, C.Maxilofacial e Medicina Dentária
Do Hospital da Marinha, Lisboa

Carlos Cardoso

Médico Estomatologista e Cirurgião Maxilofacial
Chefe de Serviço

Serviço de Estomatologia, C.Maxilofacial e Medicina Dentária
Do Hospital da Marinha, Lisboa

Resumo:

Os lipomas da cavidade oral são neoplasias benignas e incomuns, pelo que pouco relatadas na literatura. Perante esta realidade e confrontados com dois casos clínicos, num período de dois anos, entenderam os autores deles dar relato.

Palavras-chave

Lipoma, Cavidade oral, Lipoma do pavimento da boca

Abstract

Lipomas of the oral cavity are benign neoplasms and uncommon lesions. Because of that, poorly related in the literature. Before this reality and face of two cases in two years, the authors decided to relat them.

Key-Words

Lipoma, Oral cavity, Mouth floor lipoma

Introdução

Os lipomas são neoplasias benignas, de células adiposas maduras.

Este facto, associado ao facto de representarem a mais comum das neoplasias mesenquimatosas, leva a que raramente se encontrem descritos na literatura.

Os lipomas da cavidade oral são, pelo contrário, incomuns, representando entre 1 e 5% de todos os tumores com esta localização^(1,11,13) mas também pouco encontrados na literatura, apesar de entre 1945 e 1967 haver um total de 145 casos descritos⁽²⁾.

A sua etiologia permanece obscura, ocorre com maior frequência a partir da 5ª década de vida (idade média dos doentes - 60 anos), sem preferência de sexo, e localização mais frequente na mucosa jugal. Podem contudo localizar-se em qualquer sítio da cavidade oral – mucosa jugal, pavimento da boca, língua, lábios, sulcos vestibulares, palato e rebordo gengival^(11,13). Na lipomatose orofacial, 50% das lesões ocorrem contudo no mento e na língua; há ainda casos descritos de lipomas intra-ósseos mandibulares e intra-glandulares, parotídeos⁽¹¹⁾.

Clinicamente caracteriza-se por uma massa única, de pequenas dimensões (tamanho

médio rondando o centímetro de diâmetro maior), de forma ovóide ou esférica, cor amarelada, consistência mole ou elástica, não dolorosa à palpação, de crescimento lento, e normalmente solitária. Apesar disso pode surgir como um tumor múltiplo, em doentes de neurofibromatose, com Síndrome de Gardner, ou na doença de Dermum. Neste último caso, o lipoma é doloroso e está associado a alterações endócrinas e neurológicas⁽¹⁾.

Casos Clínicos

1º

MAG, 67 anos de idade, residente em Pampilhosa da Serra, consultou-nos por indicação de um familiar médico, e por andar em estudo há cerca de um ano, com agravamento progressivo das queixas, e total falta de resposta terapêutica para as mesmas.

Motivo da consulta – aumento de volume no pavimento da boca, com agravamento progressivo de todas as funções. À data da primeira consulta já não conseguia encerrar a boca, tinha dificuldade em falar, em se ali-



mentar e dormia sentada para reduzir a dispneia e a sensação de asfixia

Observação clínica – doente com boca semi-aberta por dificuldade de encerrar a boca, dificuldade respiratória e fonatória, incapacidade total de exteriorizar a língua, e à observação dava a impressão de apresentar duas línguas, uma sobreposta à outra.

Saúde oral pobre, por má higiene e caries múltiplas. Desdentada quase total

A palpação revelava uma massa de consistência mole, indolor, localizada ao plano superior do pavimento da boca, de cor amarelada, circunscrita mas não aderente aos planos envolventes.

Tratamento – Abordagem intra-oral, com excisão em bloco, por simples dissecação anatómica.

Prognóstico – Cura total, sem recidiva até ao momento

2º

JAL, caucasiano, sexo masculino, 64 anos.

Vem encaminhado para a Consulta de Estomatologia do Hospital da Marinha por massa cervical de etiologia a esclarecer.

Doente gastrectomizado total, por linfoma, há sete anos. Nega hábitos tabágicos e/ou alcoólicos. Sem restrições dietéticas.

Andando em tratamentos dentários e perante o aparecimento de uma massa cervical, diagnosticada e medicada como abscesso, é-nos enviado o paciente pela falência terapêutica e pelos seus antecedentes pessoais. A instalação deste quadro clínico demorou cerca de três meses.(?)

Clinicamente, o doente apresentava-se bem, referindo apenas, a assimetria cervical, por formação tumoral sub-mandibular direita, indolor, móvel à palpação, depressível, sensivelmente do tamanho de um ovo de pomba.

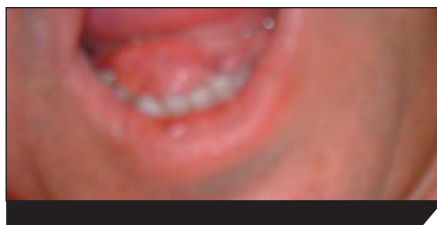
A massa fazia procidência, também, no pavimento da boca, onde apresentava um cor amarelada. Não havia sinais inflamatórios



e/ou infecciosos, nem limitações funcionais de qualquer tipo.

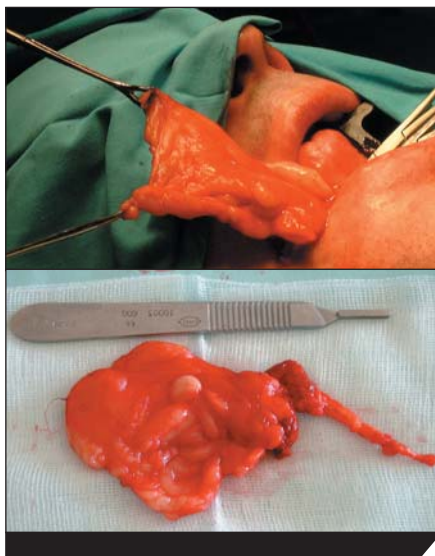
Perante este quadro, foi colocada a hipótese diagnóstica de lipoma do pavimento da boca.

Pedimos TAC para suporte da nossa hipótese diagnóstica e aferir das relações do tumor com as estruturas envolventes. O resul-



tado imagiológico apontava, também, para o mesmo diagnóstico (massa lipomatosa), pelo que ao doente foi apresentada proposta cirúrgica.

Aceite, foi o doente operado e feita a ressecção da massa.



A peça foi enviada para exame anátomo patológico, que confirmou a nossa hipótese diagnóstica.

O pós operatório decorreu sem complicações, o doente teve alta às 24 horas, e foi dado como curado. Nas consultas de rotina estomatológica anuais, continua bem e sem queixas ou recidiva.

Discussão

Um tumor cervical é um achado clínico frequente.

Uma das mais importantes considerações no adulto, nestas circunstâncias, é que a mesma pode ser o primeiro sinal de um processo maligno, nomeadamente um depósito metastático de um tumor primitivo do tracto respiratório ou do tracto alimentar (3,4,5).

Isto não invalida que, como nos casos vertentes, nos não confrontemos com patologia tumoral, sim, mas perfeitamente benigna e passível de rápida cura clínica.

O lipoma é composto por células adiposas maduras que, todavia, parecem diferir metabolicamente das células adiposas normais, na medida em que uma pessoa submetida à inanição perderá gordura dos depósitos normais do corpo, mas não do lipoma ⁽⁶⁾. Estão descritas duas formas de lipomas intraorais: uma difusa, afectando mais as estruturas mais profundas, outra mais superficial e capsulada ⁽¹¹⁾.

O seu crescimento é lento e não doloroso. Na mucosa oral costuma, em regra, observar-se na quarta ou quinta década de vida ⁽⁷⁾. A sua localização preferencial é a mucosa jugal, seguindo-se a língua, o pavimento da boca, o vestibulo, o palato e os lábios.

A maioria das publicações refere uma distribuição equivalente por ambos os sexos, ou um ligeiro predomínio no sexo masculino ⁽⁸⁾.

Já foram observados lipomas congénitos em crianças e alguns parecem desenvolver-se após traumatismos ⁽⁷⁾. Aparecem sob a forma de tumores submucosos bem definidos, mas frequentemente lobulados, com uma base de implantação sésil ou, mais raramente, pediculada e móveis dentro do tecido conjuntivo subjacente. Aparece com um aspecto amarelado característico, sendo a sua superfície lisa e a consistência mole. Algumas lesões são mais profundas, produzindo apenas uma ligeira elevação da superfície. À medida que crescem podem lesar as fibras musculares e, mesmo, romper através da musculatura da vizinhança, como aconteceu num dos casos vertentes, que permitiu a visualização de um lipoma do pavimento, na região cervical alta direita.

Histologicamente o lipoma consiste de células adiposas maduras, dispostas em lóbulos separados por septos fibrosos, que contêm vasos nutrientes. O citoplasma destas célu-

las é nítido, vacuolado, com um núcleo em posição de excentricidade.

Os lipomas podem ter outras variantes histológicas benignas, como o lipoma pleomórfico (em que há lipoblastos benignos, com um aspecto em bola de sabão, de vacúolos dentro do citoplasma e células multinucleadas com núcleos dispostos em padrão de inflorescência), o lipoma mixóide (em que, para além das células adiposas, existem quantidades significativas de tecido mixomatoso), o angiolipoma, o lipoma neomórfico e o adenolipoma. Mais raramente, os lipomas podem estar associados a Síndromes como a Lipomatose Hereditária Múltipla, a Adipose Dolorosa ou Doença de Dercum, o Síndrome de Gardner, a Neurofibromatose de Von Recklignhausen, e a Doença de Madelung. No diagnóstico diferencial podem ser incluídas outras lesões benignas do tecido conjuntivo, como o tumor de células granulares, o neurofibroma, o fibroma traumático e lesões das glândulas salivares (mucocelo e tumor misto). A malignidade pode ser encontrada numa lesão com a aparência clínica de lipoma: o Liposarcoma. Muitos cirurgiões recomendam uma excisão completa de todas as lesões com aparência clínica de lipoma, para excluir a possibilidade de liposarcoma, sobretudo nas lesões de crescimento rápido ⁽⁷⁾, embora esta lesão tenha, também ela, frequentemente, um crescimento lento. Recentemente, a Ressonância Magnética tem sido usada com algum sucesso para diferenciar estas lesões ⁽⁷⁾, embora em cerca de 8% dos lipomas isso não seja possível, em virtude de estes possuírem menos de 95% de gordura ⁽⁹⁾.

Muitos lipomas não requerem qualquer terapia, excepto se adquirirem tal volume que razões cosméticas ou mecânicas o justifiquem ⁽¹⁰⁾. Foi o que aconteceu nos casos vertentes, em que a terapêutica consistiu na excisão.

A recidiva é rara.

Conclusão

Os lipomas são neoplasias benignas, normalmente assintomáticas, diagnosticáveis no exame clínico e que não requerem tratamento.

Quando, como nos casos vertentes, adquirirem tal volume que passam a ter implicações estéticas e/ou mecânicas, devem ser excisados.

Bibliografia

1. D. Antoniadis, A. Epivatianos et al.
Intraoral Myxoid Lipoma: Report of a case and review of literature.
Thessaloniki, Greece.
2. Hatziotis JC. Lipoma of the oral cavity. *Oral Surg* 1971;31: 511-24
3. Ana María Blanco Rodríguez*, Esperanza Calvo García** y Carmen Moliner Prada***
Adenopatías
* C.S. Moratalaz. Área 1. Madrid. **C.S. Barrio del Pilar. Área 5. Madrid. ***C.S. El Espinillo. Área 11. Madrid.
Última modificación: 25 de septiembre de 1998
Copyright © 1998. semFYC
www.cap-semfyc.com
4. Michael Gleeson, Amanda Herbert, Aurélie Richards. Management of lateral neck masses in adults. *BMJ*, volume 320, 3 Jun 2000, 1521-1524.
5. William B. Armstrong; Mark F. Giglio. Is this lump in the neck anything to worry about ? How to recognize warning signs of an abnormal mass. *Post Graduate Medicine*. Vol 104, nº 3, September 1998.
6. Shafer, William G. Et al. *Tratado de Patologia Bucal*, 4ª Edição, Rio de Janeiro, Editora Guanabara SA, 140-141, 1987.
7. Gohar A. Salam. Lipoma Excision Michigan State University, East Lansing, Michigan

This article is one in a series of "Office Procedures" articles coordinated by Thomas J. Zuber, M.D., Assistant Professor, Department of Family and Community Medicine, Emory University School of Medicine, Atlanta.

Copyright © 2002 by the American Academy of Family Physicians.

8. Rapidis AD. Lipoma of the oral cavity. *Int J Oral Surg* 1982; 11: 30-5.
9. Bradley N. Delman, Jan L. Weissman, Peter M. Som. Skin and soft tissue lesion. 41-12 Neck. www.elsevierinternational.com/e-books/pdf/345.pdf
10. Dres. Jorge Bártoli, Osvaldo González Aguilar et al.
Lipomatosis Múltiples Simétricas
Hospital Interzonal de Agudos "San Martín" La Plata.
Hospital "María Curie" Buenos Aires.
11. A.R.Gray e G.R.Barker
Sublingual Lipoma: Report of an Unusually Large Lesion
JOMS, 49: 747-750, 1991
12. Epivatianos A., Markopoulos A.K., Papanayotou P.
Benign tumors of adipose tissue of the oral cavity: a clinicopathologic study of 13 cases
JOMS 2000 Oct., 58 (10):113-117; discussion 1118
13. Fregnani ER, Pires FR, Falzoni R, Lopes MA e Vargas PA

Lipomas of the oral cavity: clinical findings, histological classification and proliferative activity of 46 cases

Int.J.Oral Maxillofac. Surg. 2003 Feb; 32(1): 49-53

14. Wilson GW, Brawn TW, Smith RL

Nodular Mass in the anterior floor of the mouth

JOMS 1990 May; 48(5): 492-5

15. Redelinguys IF, du Preez LA

Lipoma of the floor of the mouth: report of an unusually large lesion

SADJ 1998 May; 53(2): 245-6

Adenoma Pleomórfico – caso clínico e revisão da literatura

Tiago Fonseca, Interno de Estomatologia*

Francisco Proença, Assistente Hospitalar Graduado*

Alexandrina Neves, Directora de Serviço*

* Serviço de Estomatologia, Centro Hospitalar de Lisboa – Zona Central (H. S. José)

Resumo

O adenoma pleomórfico, também designado por tumor misto benigno, é a neoplasia mais frequente das glândulas salivares. No entanto, apenas 6% dos tumores das glândulas sublinguais são adenomas pleomórficos. A sua apresentação clínica é frequentemente imperceptível ao próprio doente e o diagnóstico é habitualmente acidental. A Anatomia Patológica tem um papel fulcral no diagnóstico destas lesões. O tratamento consiste na excisão cirúrgica.

A propósito de um caso clínico de um adenoma pleomórfico da glândula sublingual, os autores fazem uma revisão sucinta desta patologia - abordando a epidemiologia, etiologia e fisiopatologia, apresentação clínica, características histopatológicas, diagnóstico e tratamento.

Palavras-chave: adenoma pleomórfico; tumor misto benigno; sublingual; neoplasia das glândulas salivares

Abstract

The pleomorphic adenoma or benign mixed tumor is the most common of all salivary gland neoplasms. However, it comprises only 6% of sublingual tumors. The clinical course of pleomorphic adenomas makes it frequently unaware to the patient, and the diagnosis is often occasional. Histopathological examination plays an important role in diagnosis of these neoplasms. Treatment of pleomorphic adenomas is complete surgical excision.

The authors present a clinical report of a sublingual pleomorphic adenoma and review the epidemiology, etiology, fisiopathology, clinical manifestations, histopathology, diagnosis, and treatment of this kind of neoplasms.

Key-words: pleomorphic adenoma; benign mixed tumor; sublingual; salivary gland neoplasms

Introdução

O adenoma pleomórfico (etimologicamente, pléos: pleno, cheio + morphé: forma, aspecto) é definido como uma neoplasia benigna de origem glandular histologicamente caracterizada por uma aparência muito variada. É também conhecido por tumor misto benigno.

Epidemiologia

O adenoma pleomórfico é a neoplasia mais frequente das glândulas salivares, perfazendo 45 a 74% do total de neoplasias destas glândulas⁽¹⁻⁴⁾. Embora constituindo somente 1 a 2% das neoplasias da cabeça e pescoço, cerca de 70, 50 e 45% de todos os tumores das parótidas, das glândulas sub-

mandibulares e das glândulas salivares minor, respectivamente, são adenomas pleomórficos.

No entanto, apenas 6% dos tumores das glândulas sub-linguais são adenomas pleomórficos. A grande maioria das neoplasias destas glândulas são malignas. (Nesta localização, a pouca literatura disponível fornece uma quantidade restrita de informação; o adenoma pleomórfico, nas grandes séries de centros de referência, encontra-se muitas vezes englobado na localização sub-mandibular.)

Existe uma incidência aumentada no sexo feminino, entre a 4ª e a 6ª décadas de vida. Pode aparecer, igualmente, na orofaringe, nas fossas nasais, no ouvido ou no osso, onde exista tecido glandular susceptível de transformação⁽³⁻⁴⁾.

Etiologia e Fisiopatologia

O adenoma pleomórfico tem origem na proliferação das células luminais e mioepiteliais dos ductos das glândulas salivares, por perda de desmossomas e sobreexpressão de determinadas proteínas das células ductais – entre elas a a-actina de músculo liso (a-AML) e as queratinas 19 e 18⁽⁵⁻⁶⁾. Existem várias alterações cromossómicas que se encontram na base destas alterações celulares, nomeadamente a t(3:8)(p21;q12)⁽⁷⁾.

Apresentação Clínica

Habitualmente apresenta-se como uma tumefacção de aparecimento lento e indolor, na maioria das vezes imperceptível ao próprio doente, sem outras manifestações clínicas associadas; é indolor e móvel à palpação. Pode surgir como uma massa solitária ou síncrona (ex: tumor de Warthin)⁽³⁻⁴⁾.

Características Histopatológicas

Macroscopicamente, apresenta-se como uma massa lobulada, encapsulada e bem-

demarcada, sólido ou com um estroma misto gelatinoso. Pode apresentar áreas de degeneração cística ou mesmo áreas de enfarte e necrose. Microscopicamente, evidenciam-se diferentes proporções de componentes epiteliais, mioepiteliais e mesenquimatosos. É habitual a existência de uma encapsulação incompleta, com crescimento transcapsular e emissão de pseudópodes^(3,8).

Diagnóstico

O diagnóstico, essencialmente intuitivo, apoia-se na ecografia das glândulas salivares como exame complementar de diagnóstico de 1ª linha. A tomografia computadorizada ou a imagiologia por ressonância magnética, são essenciais para o estadiamento tumoral⁽⁴⁻⁹⁾. Mas o diagnóstico definitivo é sempre fornecido pela Anatomia Patológica. No diagnóstico diferencial incluem-se a sialolitíase, neoformações vasculares ou outros tipos de neoplasias das glândulas salivares ou da cavidade oral.

Tratamento

O tratamento consiste na excisão cirúrgica do tumor: parotidectomia total ou sub-total, excisão completa nas glândulas sub-mandibular e sub-lingual ou excisão local alargada no caso das glândulas salivares minor⁽³⁻⁴⁻¹⁰⁾. Em qualquer uma das situações, deve evitar-se a simples enucleação ou o extravasamento do conteúdo tumoral, uma vez que existem estudos que demonstram não só a recidiva mas também uma eventual malignização⁽³⁾.

Caso Clínico

Doente do sexo feminino, 75 anos de idade, que recorreu à Consulta Externa de Estomatologia do Centro Hospitalar de Lisboa – Hospital de S. José – referenciada pela sua Médica Dentista por tumefacção do pavimento da boca. Sem qualquer outro tipo de sintomatologia associada.

Antecedentes pessoais: diabetes mellitus tipo 2, controlada; acidente isquémico transitório, em Julho de 2006; e glaucoma do olho direito. Sem antecedentes familiares ou hábitos tabágicos ou alcoólicos.

Exame objectivo da cavidade oral: desdentada parcial; na porção anterior da metade direita do pavimento bucal, tumefacção com cerca de 2,0 x 0,5 cm, de maior eixo oblíquo para a frente e para dentro, não ulcerada e não hemorrágica, sem drenagens espontâneas, indolor ao toque e à mobiliza-

ção, de consistência elástica e homogénea e de contornos regulares e bem definidos.

A ecografia das glândulas salivares revelou “parótidas e glândulas sub-maxilares de dimensões normais, de contornos regulares e estrutura homogénea, simétricas e sem lesões ocupantes de espaço”, não se identificando adenopatias satélites, nomeadamente no lado direito. Foi efectuada biopsia incisional da lesão. O exame anatómico-patológico revelou tecido de adenoma pleomórfico.

Referências

- (1) Pinkston, JA; Cole, P. Incidence rates of salivary gland tumors: results from a population-based study. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1999;120(6):834-40.
- (2) Das, DK; Petkar, MA; Al-Mane, NM; et al. Role of needle aspiration cytology in the diagnosis of swellings in the salivary gland regions: a study of 712 cases. *Med Princ Pract* 2004;13(2):95-106.
- (3) Rosen, EJ; Newlands, SD. Salivary Gland Neoplasms. *Grand Rounds Presentation, UTMB, Dept. of Otolaryngology* June 26, 2002.
- (4) Nagarkar, NM; Bansal, S; Dass, A; Singhal, S; Mohan, H. Salivary gland tumors – our experience. *Indian Jour Otolaryngol Head Neck Surg* 2004;56(1):31-4.
- (5) Margaritescu, C; Raica, M; Simionescu, C; et al. Tumoral stroma of salivary pleomorphic adenoma – histopathological, histochemical and immunohistochemical study. *Rom J Morphol Embryol* 2005;46(3):211-23.
- (6) Ogawa, Y; Kishino, M; Atsumi, Y; et al. Plasmacytoid cells in salivary-gland pleomorphic adenomas: evidence of luminal cell differentiation. *Virchows Arch* 2003;442(5):625-34.
- (7) Voz, ML; Van de Ven, WJ; Kas, K. First insights into the molecular basis of pleomorphic adenomas of the salivary glands. *Adv Dent Res* 2000;14:81-3.
- (8) Seifert, G; Donath, K. Multiple tumours of the salivary glands – terminology and nomenclature. *Eur J Cancer B Oral Oncol* 1996;32B(1):3-7.
- (9) Freling NJ. Imaging of the salivary glands. CT and MRI. *Radiologe* 1994;34(5):264-72.
- (10) Clark, JR; Franklin, JH; Naranjo, N; et al. Sublingual gland resection in squamous cell carcinoma of the floor of mouth: is it necessary? *Laryngoscope* 2006;116(3):382-6.

III JORNADAS HOSPITALARES DE ESTOMATOLOGIA

Presidente

Dr.º João Correia Pinto

**Comemoração do aniversário do
Serviço de Estomatologia (1992/2007)**



Organização

SERVIÇO DE ESTOMATOLOGIA

HOSPITAL S. JOÃO, EPE

Porto, 4, 5 e 6 de Outubro de 2007

ver programa na página 54

Evidências paramétricas de anatomia oral em grupos de crianças portuguesas de idades escolar e pré-escolar

Ivo Álvares Furtado

Médico Estomatologista

Assistente Hospitalar Graduado

Responsável pela Consulta de Estomatologia Pediátrica do Hospital de Santa Maria -Lisboa

(Director de Serviço: Dr. Pedro Sá e Melo)

Aluno de Doutoramento na Faculdade de Medicina de Lisboa

Orientador: Professor Doutor A. J. Gonçalves Ferreira (Professor Catedrático de Anatomia da Faculdade de Medicina de Lisboa)

Co – Orientador: Professor Doutor Anibal Gonzalez (Professor Titular do Departamento de Estomatologia da Universidade de Sevilha)

Resumo:

O autor interroga-se sobre as características anatómicas orais das crianças Portuguesas. Fundamenta-se na ausência de parâmetros Nacionais de referência e na possibilidade de divergência do padrão Caucasiano. Aponta as razões históricas subjacentes à miscigenação verificada. Tem por objectivo contribuir com a apresentação de registos de evidências de anatomia oral encontradas num Universo de 376 crianças de ambos os sexos, em idades escolar e pré-escolar, de três estabelecimentos de ensino público de Lisboa, que constituíram o material de estudo e foram objecto de escolha de conveniência. Seguiu o método preconizado pela Organização Mundial de Saúde para a realização de estudos epidemiológicos de Saúde Oral, incluindo o instrumental e o protocolo que modificou e adaptou, tendo em conta a especificidade dos parâmetros anatómicos que pretendia recolher. O trabalho decorreu de Novembro de 2003 a Março de 2004. Foram aplicados diferentes testes estatísticos: de Mann-Whitney, McNemar e Qui-quadrado com aferição pela simulação de Monte Carlo ou pela prova exacta de Fisher. O autor obteve alguns resultados diferentes de outros Investigadores que estudaram crianças de raça Caucasiana, nomeadamente nos valores prevalentes do plano distal recto na oclusão dos segundos molares decíduos (Classe I de Baume) e na grande ocorrência de espaços Antropóides (63,79% a 88,89%), apesar dos níveis elevados de Classe II. Conclui sobre a importância dum melhor conhecimento da anatomia oral das crianças Portuguesas, para uma prevenção mais eficaz da desarmonia, evitando a manifestação clínica de doença ou criando condições para que quando esta possa ocorrer, seja precoce e eficazmente tratada.

Palavras-chave: Características anatómicas; Anatomia oral; Crianças Portuguesas.

Abstract:

The author interrogates himself on oral anatomic characteristics of the Portuguese children. Such proposition is based on the absence of National parameters of reference and in the possibility of divergence of the Caucasian standard. He points out the historical reasons underlying to the verified miscegenation. His objective is to contribute presenting oral anatomic registers evidences found in an Universe of 376 children of both sexes, concerning school and preschool ages, of three public educational establishments of Lisbon, which constituted the material of study and had been an object of convenience choice. He has followed the method preconized by the World-Health Organization for the accomplishment of Oral Health epidemiological studies, including the instrumental and the assessment form which modified and adapted according anatomic parameters that he wanted to collect. The work was carried out since November 2003, to March 2004. Different

statistical tests had been used: Mann-Whitney, McNemar and Qui-square, gauged by Monte Carlo simulation or by the exact method of Fisher. The author got some different results comparing to those of other Investigators who had studied Caucasian children, namely on the prevalent values of straight distal plan on the second molar deciduous occlusion (Baume Class I) and on the great occurrence of Anthropoid spaces (63,79% to 88,89%), in spite of the high level of Class II. He concludes on the importance of a better knowledge of the oral anatomy of the Portuguese children, aiming a more efficient prevention of disharmony, avoiding clinical manifestation of illness or creating conditions so that when this occurs, it may be promptly and efficiently treated.

Key-words: Anatomic characteristics; Oral anatomy; Portuguese children.

Introdução

A oclusão dentária normal é uma característica hereditária dominante, estabelecida como resultado de um processo evolutivo ⁽¹⁾.

Em Ortodontia, cada indivíduo que procura tratamento carrega consigo características próprias ⁽²⁾. Prossequindo nesta linha de pensamento, centrada na procura de prestação dos melhores cuidados de Saúde Oral e para que se possa atingir esta meta, é fundamental que se obtenha um diagnóstico correcto e precoce, sobretudo quando a intervenção terapêutica contempla o factor de crescimento e desenvolvimento ^(2,3). Assim, há que conhecer as características anatómicas, cranianas, oro-maxilares e dentárias das diferentes populações, as quais estão sujeitas às leis biológicas gerais. Por outro lado, são conhecidas as diferenças étnicas e por tal a impossibilidade da utilização de análises estabelecidas para populações de raças diferentes ⁽⁴⁾.

Portugal, a Nação Lusitana, ocupa um território aonde outrora viveram vários povos que se misturaram e enriqueceram o seu património genético e cultural. Suportam esta afirmação os seguintes factos históricos ⁽⁵⁾. No início, em 10000 aC., a população autóctone da Península Ibérica era constituída pelos Iberos.

Decorridos quatro mil anos, veio o povo Celta, de origem Indo-Europeia. Ambos os povos coexistiram pacificamente e mistura-

ram-se originando os Celtiberos, de quem entre outros povos, são originários os Lusitanos. Houve também a influência dos Gregos, Fenícios e Cartagineses, que foi diminuta e circunscrita a pequenas feitorias comerciais costeiras semi-permanentes. Mais tarde, já no século III a C. vieram os Romanos, que apenas dois séculos depois conseguiram subjugar os Lusitanos, criando a província da Lusitânia. Deu-se o fenómeno de Romanização o qual incluiu a miscigenação com as populações nativas e a fixação dos seus usos e costumes.

Já em 409 d.C. e ao serviço do Império Romano, entraram os Visigodos a fim de sustentar a designada invasão bárbara dos Alanos, Vândalos e Suevos. Houve uma vez mais uma mistura étnica e cultural com os bárbaros, numericamente inferiores à população hispano-romana.

Em 711 iniciou-se a ocupação Muçulmana da Península, que incluiu a invasão do nosso território, tendo perdurado por mais de cinco séculos e sido basicamente integrada por Berberes e alguma componente de Árabes.

Com a designada Reconquista e por mérito obtido pelo Conde de D. Henrique de Borgonha, nasceu em 1095 o Condado Portucale e mais tarde em 1143, o Reino de Portugal.

Já em pleno século XV Portugal lançou-se na façanha dos Descobrimientos e com eles o início do Expansionismo Colonial Portu-

guês, que na sua política de assimilação dos povos convertidos ao Cristianismo, aumentou a mestiçagem na Índia, como no Brasil, passando por todos os pontos do Império.

Com a decisão de encerramento do ciclo colonial, na década de 70 do século XX, deu-se o regresso em massa dos cidadãos Portugueses “retornados” e de suas famílias, numa nova e recente assimilação social e étnica.

Hoje na Europa Comunitária vive-se uma nova fase de miscigenação, causada pela mobilidade dos cidadãos numa Europa sem fronteiras, a que se associa o afluxo migratório de populações oriundas de África, Brasil e de países do Leste Europeu.

Assim, neste Portugal mutante, o autor interroga-se sobre as características anatómicas orais das crianças Portuguesas. Como será a sua oclusão dentária? Obedecerá às características até agora descritas como sendo próprias da raça Caucasiana? Quais as referências paramétricas que temos?

O objectivo do presente estudo é o de contribuir com a determinação das características da oclusão dentária nos grupos estudados, de crianças Portuguesas de ambos os sexos, de idades escolar e pré-escolar da região Setentrional de Lisboa, de modo a que possam constituir um incentivo à prossecução em conjunto com outros Investigadores na realização de novos estudos, mais amplos e harmonizados, com vista à determinação de parâmetros Nacionais de referência em Anatomia Oral da população infantil Portuguesa, visando uma abordagem mais correcta e eficaz do tratamento ortodôntico de que as mesmas possam vir a necessitar.

Materiais e Métodos

No período de tempo que decorreu de Novembro de 2003 a Março de 2004, realizámos um Inquérito Epidemiológico de Saúde Oral e procedemos à observação dum Universo de 376 crianças de ambos os sexos, com idades compreendidas entre 3 e 15

anos, englobando todas as fases de dentição e que foram objecto de escolha de conveniência. As razões determinantes da escolha deste material de estudo, para além das já mencionadas (idades e fases de dentição) foram as de localização em área geográfica (Região Setentrional de Lisboa) incluída na zona de prestação de cuidados de Saúde Oral da Consulta de Estomatologia Pediátrica do Hospital de Santa Maria que coordenamos e de acessibilidade às Escolas; as amostras foram condicionadas pela obtenção das necessárias autorizações das Direcções Escolares e dos Pais ou Encarregados de Educação. Foram também obtidas autorizações do Conselho de Bioética da Faculdade de Medicina de Lisboa e do Director do Serviço de Estomatologia do Hospital de Santa Maria (Dr. Pedro Sá e Melo). Tratando-se da mesma população que permitiu a recolha de dados que serviram de base a estudos já publicados em números anteriores desta Revista, torna-se incontornável a necessidade de inserção, uma vez mais neste artigo, dos Gráficos de caracterização do Universo de Estudo (Gráficos 1, 2, 3 e 4), bem como de algum texto alusivo ao mesmo assunto, facto que pedimos aos nossos Leitores seja relevado.

O número global de rapazes e de raparigas que integraram a população estudada, é equilibrado (Gráfico 1).

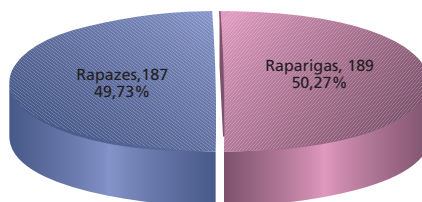


Gráfico 1 – Relação numérica e percentual das crianças de ambos os sexos, do Universo estudado. Gráfico de caracterização da população, já publicado em edição anterior da Revista.

Foram observadas crianças que no ano lectivo de 2003/2004 frequentavam três Escolas do Ensino Público de Lisboa:

1. O Infantário Público de Benfica, aonde foram examinadas 58 crianças de ambos os sexos, de 3 a 5 anos inclusivé, representando a totalidade das que frequentavam aquele estabelecimento de ensino. Eram crianças de nível sócio-económico médio-baixo, residentes em área urbana periférica e contemplando zonas de realojamento social. Havia 6,9% de crianças de raça Negra e 5,17% constituíam o somatório de outras raças não Caucásianas. Este grupo apenas inclui crianças em fase de dentição decidua. A sua distribuição é expressa no Gráfico 2 .

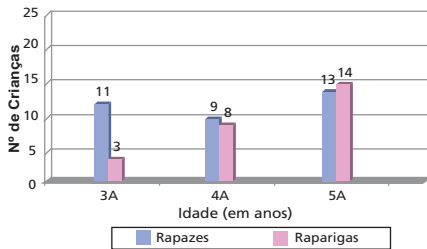


Gráfico 2 – Distribuição das crianças do Infantário Público de Benfica, por idade e sexo. Gráfico de caracterização da população, já publicado em edição anterior da Revista.

2. A Escola Básica do 1º Ciclo do Parque Silva Porto, em Benfica, também permitiu a observação da totalidade de crianças de ambos os sexos que frequentavam o referido estabelecimento de ensino, em número de 120. Esta escola situa-se em espaço contíguo ao do Infantário Público de Benfica, a que dá continuidade de ensino, integrando o mesmo tipo de população de nível sócio-económico médio-baixo, havendo 9,17% de crianças de raça Negra e em que 6,67% representavam o somatório de outras raças não Caucásianas. Este grupo foi considerado apenas para estudo da fase de dentição mista inicial e estável, pelo número reduzido de crianças de outras fases de dentição. A distribuição das crianças desta escola é apresentada no Gráfico 3.

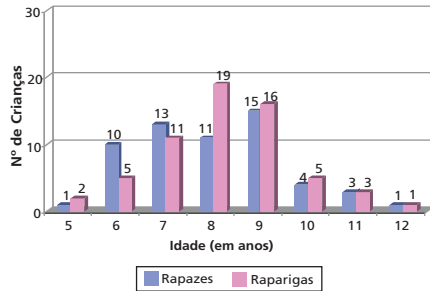


Gráfico 3 – Distribuição das crianças da Escola do Parque Silva Porto – Benfica, por idade e sexo. Gráfico de caracterização da população, já publicado em edição anterior da Revista.

3. A Escola Básica nº1 do 2º e 3º Ciclos de Telheiras tinha 558 crianças de ambos os sexos, das quais apenas 198 foram incluídas no nosso estudo por satisfazerem os critérios pretendidos para esta escola: constituírem a globalidade das que tivessem entre 10 e 15 anos e por tal estarem em fases de dentição mista tardia ou de dentição permanente e serem detentoras da autorização necessária do Encarregado de Educação. É uma população escolar de nível sócio-económico médio-alto, residente em área urbana de construção que privilegia a qualidade, de edificação recente e dotada das melhores infra-estruturas, havendo 4,55% de crianças de raça Negra e em que 4,04% incluem o somatório de outras raças não Caucásianas. A distribuição das referidas crianças é apresentada no Gráfico 4.

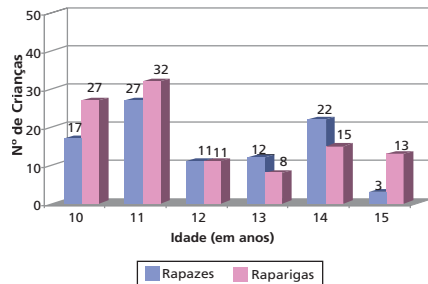


Gráfico 4 – Distribuição das crianças observadas na Escola Básica nº 1 de Telheiras, por idade e sexo. Gráfico de caracterização da população, já publicado em edição anterior da Revista.

Com o objectivo de harmonizar os resultados que procurávamos, com o de outros Investigadores, seguimos as normas preconizadas pela O.M.S. para Inquéritos Epidemiológicos de Saúde Oral ⁽⁶⁾, na parte que se relaciona com a identificação da criança e a detecção de anomalias dentárias e em particular o sector da oclusão. Procedemos a algumas modificações e aditamentos, tendo em conta a especificidade dos parâmetros anatómicos que pretendíamos recolher e aos quais faremos referência nos critérios utilizados. Foram disponibilizados pela Consulta de Estomatologia Pediátrica do Hospital de Santa Maria para participarem no trabalho, dois Especialistas de Estomatologia que actuaram, um como observador (o autor) e o outro como anotador, tendo-se submetido a treino prévio através da realização de exames em duplicado, até obterem um nível de reprodutibilidade superior a 95%. Manteve-se durante todo o período da recolha de dados a repetição de uma em cada dez observações, tendo-se conseguido obter níveis de confiança de 95,71% para a determinação dos trespasses e de 100% para a oclusão dentária.

Utilizámos também o instrumental recomendado para este tipo de inquéritos, em quantidade suficiente e que incluiu, espelhos planos, sondas periodontais, luvas, contentores de instrumentos esterilizados, soluções desinfectantes, toalhetes de papel, gaze, régua milimetrada, etc.

As crianças foram observadas em condições confortáveis, sentadas numa cadeira em frente ao observador, com a máxima iluminação com luz natural, evitando no entanto a incidência directa da luz solar sobre ambos. O examinador tinha para cada criança a disponibilidade de utilização de todo o material necessário à observação, a qual deste modo cumpria o requisito desejado de facilidade de acesso, visando a eficácia na realização.

No protocolo, inscrevíamos um zero quando em presença de alteração e na sua ausência, anotávamos o número 1 no respectivo quadrado.

Utilizámos os seguintes critérios na recolha dos parâmetros considerados:

- Anomalias de inserção dos freios dos lábios ou da língua - registo de ectopias de posicionamento dos freios referidos.
- Diastema - espaço entre os incisivos centrais superiores (decíduos ou permanentes).
A anotação de diastema em dentes decíduos, pressupunha que os mesmos não estivessem em fase de esfoliação.
- Espaço Primata ou Antropóide - intervalo que pode ocorrer entre os incisivos laterais e os caninos superiores ou entre os caninos e os quartos molares inferiores, decíduos.
- Espaços em dentes definitivos - presença de espaços entre dentes permanentes do sector anterior.
- Apinhamentos – sobreposições de dentes do sector anterior, que apenas procurámos em dentes permanentes.
- Oclusão dentária - estabelecida após a erupção e oclusão com intercuspidação dos dentes.

Foram estudadas as diferentes fases de dentição: dentição decídua, dentição mista inicial e estável, dentição mista tardia e dentição permanente.

- Considerámos a oclusão em dentição decídua quando havia erupção e oclusão dos segundos molares temporários. Nesta fase utilizámos a Classificação de Baume ⁽⁷⁾: Classe I – quando havia uma relação das faces distais dos segundos molares decíduos em continuidade (perfil recto); Classe II – quando as faces distais referidas apresentavam no perfil um degrau distal; Classe III – se as mesmas faces em perfil tinham um degrau mesial.

A presença de oclusão em dentição mista foi anotada quando os primeiros molares permanentes entravam em oclusão, mesmo persistindo como habitualmente nas arcadas nesta idade, em simultâneo, a dentição decídua. Nestas

circunstâncias passámos a utilizar a Classificação de Angle ⁽⁸⁾: Classe I – quando a cúspide mesiovestibular do primeiro molar permanente superior oclui no sulco vestibular do primeiro molar inferior; Classe II – se a cúspide mesiovestibular do primeiro molar superior se posiciona à frente do sulco vestibular do primeiro molar inferior; Classe III, quando a cúspide mesiovestibular do primeiro molar permanente superior fica atrás do sulco vestibular do primeiro molar permanente inferior.

A dentição mista inicial e estável foi considerada até aos 9 anos inclusivé. Dos 10 aos 12 anos, a fase dentição mista tardia; dos 13 aos 15 anos a fase de dentição permanente.

- Trespases – sobreposição dos bordos incisais dos incisivos centrais, quantificada em milímetros, no plano sagital, nos sentidos vertical (trespasse vertical) e antero-posterior (trespasse horizontal). O valor de referência considerado ideal para ambos é de dois milímetros ^(9,10,11).

O trespasse vertical é determinado em oclusão cêntrica, com sonda colocada em posição horizontal, paralela ao plano oclusal, que determina um ponto de referência na face vestibular do incisivo antagonista do incisivo superior mais descido no alinhamento da arcada. A partir do ponto encontrado faz-se uma medição em milímetros até ao bordo incisal do incisivo inferior referenciado.

A medição do trespasse horizontal corresponde à distância em milímetros medida com sonda posicionada paralelamente ao plano oclusal, em relação cêntrica, desde o bordo incisal do incisivo superior mais protruído à superfície lingual do incisivo inferior correspondente.

- Mordidas abertas – espaço existente, sempre que houvesse um trespasse negativo (mordidas abertas anteriores) ou quando os molares não chegassem a ficar em oclusão (mordidas abertas posteriores). A sua

quantificação era efectuada em milímetros, em intercuspidação máxima.

- Mordidas cruzadas – foram consideradas sempre que em oclusão houvesse uma inversão da relação de posicionamento dos bordos incisivos e cúspides, respectivamente de incisivos e caninos de ambos os maxilares, no sentido véstibulo-lingual/palatino e também dos molares e pré-molares, mantendo-se nestes casos ainda que modificada a relação cúspide fossa.
- Desvios da linha média – eram anotados, quando em oclusão cêntrica houvesse um desfasamento na relação da linha média interincisiva dos incisivos centrais, quantificado em milímetros, procurando identificar-se a sua possível causa (funcional ou não).
- Perdas dentárias precoces e agenesias - quando houvesse ausência de dentes, identificávamos o dente em falta e procedíamos ao registo de suspeição da perda precoce ou de agenesia, com referência à causa provável.

De acordo com os parâmetros estudados, foram utilizados diferentes testes estatísticos: de Mann-Whitney, de McNemar e de Qui-quadrado, com aferição pela simulação de Monte Carlo ou pela prova exacta de Fisher. Na aplicação do Qui-quadrado, considerou-se haver evidência estatística para suportar a presença de diferenças (ou mudanças significativas) na composição dos grupos quando o resultado indicasse um $p < 0,05$.

Resultados

O exame da cavidade oral da população infantil estudada, forneceu-nos evidências em diferentes fases de dentição das seguintes referências anatómicas:

1. Inserção dos freios dos lábios e da língua

Na fase de dentição decídua, 12,07% (sete crianças) tinham um freio labial superior com inserção baixa; 13,64% (doze crianças)

na fase de dentição mista inicial e estável; 16,8% (vinte e uma) na fase de dentição mista tardia e 5,48% (quatro crianças) na fase de dentição permanente.

Não encontramos anomalias na inserção dos freios labial inferior e lingual nas fases de dentição decídua e mista inicial e estável. Na fase de dentição mista tardia havia 0,8% (uma criança) com anomalia de inserção do freio labial inferior e 1,6% (duas crianças) revelaram anomalia do freio da língua. Na dentição permanente detectámos 2,74% (duas crianças) com anomalia do freio do lábio inferior e também 2,74% (duas crianças) apresentaram anomalia do freio da língua.

2. Diastemas

A prevalência de diastema de acordo com as diferentes fases de dentição, foi a seguinte:

- Dentição decídua – 37,93% (vinte e duas crianças); 36,36% nos rapazes (doze) e 40% nas raparigas (dez). Apenas 10,34% (seis crianças) tinham um diastema igual ou superior a dois milímetros.
- Dentição mista inicial e estável – 52,27% (quarenta e seis crianças); 47,62% nos rapazes (vinte) e 56,52% nas raparigas (vinte e seis). Havia 29,55% (vinte e seis crianças) com diastema igual ou superior a dois milímetros.
- Dentição mista tardia – 32,8% (quarenta e uma crianças); 38,18% nos rapazes (vinte e um) e 28,57% nas raparigas (vinte). Havia 12% (quinze crianças) com diastema igual ou superior a dois milímetros.
- Dentição permanente – 15,07% (onze crianças); 24,32% nos rapazes (nove) e 5,56% nas raparigas (duas). Havia 4,11% (três crianças) com diastema igual ou superior a dois milímetros.

O estudo estatístico efectuado com a aplicação do teste de Qui-quadrado e aferição dos resultados pela prova exacta de Fisher, permitiu concluir que:

- Existe evidência estatística para sustentar a hipótese de diferenças de prevalência de

diastema ≥ 2 mm entre as várias fases de dentição, com um valor mais elevado na dentição mista inicial e estável ($\chi^2=23,8; p=0,0005$).

- Não existe evidência estatística para sustentar a hipótese de que a presença de diastema esteja relacionada com o sexo ($\chi^2=0,4; p=0,5$).
- Há evidência para sustentar a hipótese de relação entre a inserção baixa do freio e a presença de diastema ≥ 2 mm, em todas as fases de dentição: dentição decídua ($\chi^2=48,7; p=0,0005$); dentição mista inicial e estável ($\chi^2=33,3; p=0,0005$); dentição mista tardia ($\chi^2=59,5; p=0,0005$); dentição permanente ($\chi^2=22,6; p=0,007$).

3. Espaços

Foi detectada a seguinte prevalência de espaços no sector anterior e o número correspondente de crianças em diferentes fases de dentição:

3.1. Espaços Primata

- Dentição decídua - 63,79% (trinta e sete crianças); 58,62% (trinta e quatro) na maxila e 36,21% (vinte e uma) na mandíbula.
- Dentição mista inicial e estável - 88,89% (vinte e quatro crianças); 81,48% (vinte e duas) na maxila e 40,74% (onze) na mandíbula.

3.2. Espaços em dentes definitivos

- Dentição mista inicial e estável - 52,46% (trinta e duas crianças), 50,82% (trinta e uma) na maxila e 19,67% (doze) na mandíbula.
- Dentição mista tardia-37,6% (quarenta e sete crianças); 33,6% (quarenta e duas) na maxila e 16,8% (vinte e uma) na mandíbula.
- Dentição permanente - 23,29% (dezassete crianças); 16,44% (doze) na maxila e 15,07% (onze) na mandíbula.

A utilização dos testes de McNemar e de Qui-quadrado permitiu-nos concluir que:

- a. Relativamente à ocorrência de Espaços Primata,

- Existe evidência estatística para sustentar a hipótese de que a sua prevalência na mandíbula é menor do que a verificada na maxila na fase de dentição decidua ($\chi^2=9,9;p=0,002$).
 - Não existe evidência estatística para sustentar a mesma hipótese, na fase de dentição mista inicial e estável ($\chi^2=0,1;p=0,9$).
 - Não há também evidência estatística para suportar a hipótese de diferenças de prevalência de Espaços Primata entre sexos, tanto na dentição decidua ($\chi^2=1,3;p=0,3$), como na dentição mista inicial e estável ($\chi^2=2,3;p=0,3$).
- b. Relativamente à ocorrência de Espaços entre dentes definitivos,
- Há evidência estatística para sustentar a hipótese de que a prevalência de espaço disponível na mandíbula é menor do que a verificada na maxila, em todas as fases de dentição consideradas: dentição mista inicial e estável ($\chi^2=9,9;p=0,002$); dentição mista tardia ($\chi^2=20,5;p=0,0001$) e dentição permanente ($\chi^2=13,7;p=0,002$).
 - Não há evidência estatística para suportar a hipótese de diferenças de prevalência de espaços entre dentes definitivos do sector anterior, entre sexos, em todas as fases de dentição consideradas: dentição mista inicial e estável ($\chi^2=0,1;p=0,9$); dentição mista tardia ($\chi^2=0,1;p=0,8$) e dentição permanente ($\chi^2=3,5;p=0,06$).

4. Apinhamentos

A procura de apinhamentos dentários, efectuou-se apenas em dentes definitivos do sector anterior de ambos os maxilares. A sua prevalência e o número correspondente de crianças nas diferentes fases de dentição foi a seguinte:

- Dentição mista inicial e estável = 19,67% (doze crianças), 4,92% (três) na maxila e 19,67% (doze) na mandíbula.
- Dentição mista tardia = 22,4% (vinte e oito crianças); 12% (quinze) na maxila e 21,6% (vinte e sete) na mandíbula.
- Dentição permanente = 26,03% (dezanove

crianças); 12,33% (nove) na maxila e 21,92% (dezasseis) na mandíbula.

A aplicação dos testes de McNemar e de Qui-quadrado, permitiu-nos confirmar que:

- Existe evidência estatística para sustentar a hipótese dum apinhamento dentário maior no maxilar inferior em todas as fases de dentição consideradas: dentição mista inicial e estável (teste da binomial com $p=0,004$); dentição mista tardia (teste da binomial com $p=0,001$); dentição permanente (teste da binomial com $p=0,09$).
- Não há evidência estatística para sustentar a hipótese de diferenças de apinhamentos entre sexos, também em todas as fases de dentição estudadas: dentição mista inicial e estável ($\chi^2=0,1;p=0,9$); dentição mista tardia ($\chi^2=0,1;p=0,8$); dentição permanente ($\chi^2=0,1;p=0,9$).

5. Oclusão dentária

5.1. Classes

O tipo de oclusão dentária e a expressão de cada Classe por sexo nas crianças do Infântário Público de Benfca, em fase de dentição decidua, são apresentados no Gráfico 5.

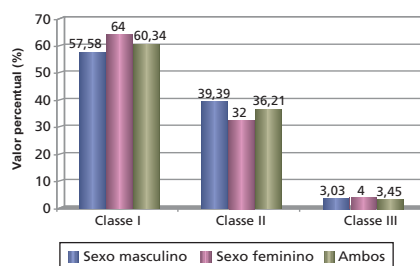


Gráfico 5 – Oclusão dentária nas crianças em fase de dentição decidua do Infântário Público de Benfca (Classificação de Baume), incluindo a sua expressão por sexo.

Nestas crianças considerando ambos os sexos, a Classe I detém 60,34%; a Classe II 36,21% e a Classe III 3,45%.

A comparação de Classes em cada fase de dentição foi feita pela aplicação do teste de

Qui-quadrado para uma amostra. Trata-se de saber se em cada Classe existe um número igual de crianças. Este teste compara o número de observações registado em cada Classe, com o número esperado no caso em que as Classes fossem semelhantes.

Ambos os Gráficos demonstram haver uma grande diferença de prevalência entre as diferentes Classes de Baume, sendo estatisticamente significativa e com tendência decrescente da Classe I para a Classe III ($\chi^2=28,4;p=0,0005$).

A comparação de Classes em cada fase de dentição de acordo com o sexo, também foi feita pela aplicação do teste de Qui-quadrado para uma amostra. Aqui tratava-se de saber se existia relação entre o sexo e a classificação em Classes. Neste caso os resultados foram aferidos pela simulação de Monte Carlo, sempre que as condições para a aplicação do teste de χ^2 não se verificavam.

Apesar de se constatar a maior prevalência de Classe I nas raparigas, não existe evidência estatística para suportar a afirmação de que nesta fase haja diferenças de prevalência de Classes dentárias entre sexos ($\chi^2=0,4;p=0,8$).

O Gráfico 6 mostra o tipo de oclusão dentária e a correspondente expressão por sexo, obtidos nas crianças em fase de dentição mista inicial e estável da Escola Básica nº1 do 1º Ciclo Parque Silva Porto em Benfica (Lisboa).

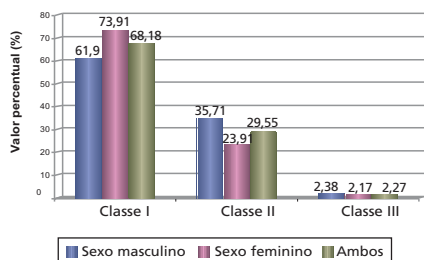


Gráfico 6 – Oclusão dentária nas crianças em fase de dentição mista inicial e estável da Escola Básica do 1º Ciclo Parque Silva Porto, incluindo a sua expressão por sexo.

Neste grupo, a Classe I de Angle representa 68,18%; a Classe II 29,55%, ficando reservados 2,27% para a Classe III. Mantêm-se as grandes diferenças de prevalência entre Classes, com a mesma tendência decrescente da Classe I para a Classe III, com elevado significado estatístico ($\chi^2=57,9;p=0,0005$). Também aqui não há evidência estatística para suportar a hipótese de que haja diferenças de prevalência de Classes entre sexos ($\chi^2=1,5;p=0,5$).

De seguida, o Gráfico 7 apresenta o padrão de oclusão dentária, incluindo a expressão por sexo, obtido nas crianças em fase de dentição mista tardia, da Escola Básica nº1 do 2º e 3º Ciclos de Telheiras em Lisboa.

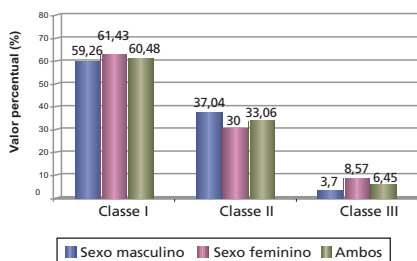


Gráfico 7 – Oclusão dentária nas crianças em fase de dentição mista tardia da Escola Básica nº 1 do 2º e 3º Ciclos de Telheiras, incluindo a sua expressão por sexo.

Nestas crianças a Classe I tem o valor de 60,48%; a Classe II 33,06% e a Classe III 6,45%. Uma vez mais pode comprovar-se estatisticamente a presença de diferenças significativas de prevalência entre as diferentes Classes dentárias, com diminuição a partir da Classe I, até ao valor inferior verificado na Classe III ($\chi^2=109,4;p=0,0005$), sem diferenças de prevalência de Classes entre sexos. ($\chi^2=2,9;p=0,4$).

Nas Crianças em fase de dentição permanente da mesma Escola de Telheiras, obteve-se o tipo de oclusão, incluindo a expressão por sexo, demonstrado no Gráfico 8.

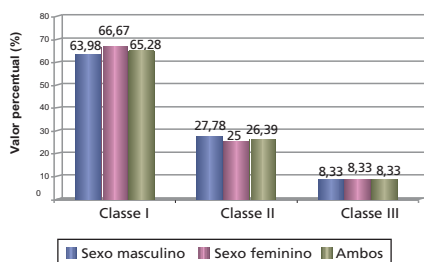


Gráfico 8 – Oclusão dentária nas crianças em fase de dentição permanente da Escola Básica nº1 do 2º e 3º Ciclos de Telheiras, incluindo a sua expressão por sexo.

Aqui repetem-se as tendências e afirmações feitas para as fases de dentição anteriores. A Classe I obteve 65,28%; a Classe II 26,39%, ficando reservado para a Classe III 8,33%. É evidente a tendência decrescente da Classe I para a Classe III, com representatividade estatística ($\chi^2=69,8; p=0,0005$). Também aqui não há diferenças de prevalência de Classes, por sexo ($\chi^2=1; p=0,8$).

5.2. Trespases

Os valores médios de referência de trespasse (V.M.R.T.) obtidos nas diferentes fases de dentição, foram os seguintes:

a) Trespasse vertical

- Dentição decídua = +2,46mm
- Dentição mista inicial e estável = +2,31mm
- Dentição mista tardia = +2,79mm
- Dentição permanente = +2,81mm

Não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas entre sexos nas fases de dentição decídua ($p = 0,8$); de dentição mista inicial e estável ($p = 0,2$) e de dentição mista tardia ($p = 0,3$). Foi utilizado o teste de Mann-Whitney que revelou no entanto um valor estatisticamente significativo na fase de dentição permanente, com níveis mais altos no sexo masculino ($p = 0,025$).

b) Trespasse horizontal

- Dentição decídua = + 3,58mm
- Dentição mista inicial e estável = +4,01mm
- Dentição mista tardia = +3,44mm
- Dentição permanente = +3,62mm

No estudo da ocorrência do trespasse horizontal consoante o sexo, foram igualmente utilizadas estatísticas descritivas e aplicado o teste de Mann-Whitney. Ficou demonstrado não haver diferenças estatisticamente significativas entre sexos nas dentições decídua ($p = 0,9$), mista inicial e estável ($p = 0,9$) e dentição mista tardia ($p = 0,2$). Na fase de dentição permanente, com $p = 0,025$ e sem valores negativos, pode afirmar-se que este trespasse é maior nos rapazes.

A prevalência do aumento de trespasse horizontal que encontramos nas diferentes fases de dentição, foi a seguinte:

- Dentição decídua = 60,34%, em que 17,24% têm um valor igual ou superior a seis milímetros.
- Dentição mista inicial e estável = 76,47%, em que 20% têm um valor igual ou superior a seis milímetros.
- Dentição mista tardia = 66,4%, em que 11,2% têm um valor igual ou superior a seis milímetros.
- Dentição permanente = 60,27%, em que 15,07% têm um valor igual ou superior a seis milímetros.

5.3. Mordidas Abertas

A prevalência de mordida aberta coincidiu com a da mordida aberta anterior em todos os casos, excepto na fase de dentição mista tardia, em que foi de 2,4% (três crianças) por incluir um caso de mordida aberta lateral sem mordida aberta anterior. Assim, a prevalência de mordida aberta anterior foi de 37,93% na fase de dentição decídua (vinte e duas crianças), tendo baixado para 12,5% (onze crianças) na fase de dentição mista inicial e estável, diminuindo significativamente nas fases subsequentes, com valores de 1,6% (duas crianças) na dentição mista tardia e 1,37% (uma criança) na fase de dentição permanente.

A aplicação do teste de Qui-quadrado e a aferição dos resultados pela prova exacta de Fisher, permitem afirmar que há evidência estatística para sustentar a hipótese da

relação entre a ocorrência de mordida aberta anterior associada ao hábito de sucção persistente em todas as fases de dentição, com excepção da fase de dentição permanente.

Os resultados estatísticos obtidos foram os seguintes: Dentição decídua ($\chi^2=12,9$; $p = 0,0005$); Dentição mista inicial e estável ($\chi^2=9,4$; $p=0,009$); Dentição mista tardia ($\chi^2=19,7$; $p = 0,048$); Dentição permanente ($\chi^2= 0,014$); $p = 0,9$).

De facto, o hábito não nutritivo de sucção, segue a mesma tendência decrescente, da fase de dentição decídua para a permanente. Na dentição decídua, 50% das crianças (vinte e nove) usaram prolongadamente a chupeta por um período superior a três anos e 29,31% (dezassete crianças) persistiam no seu uso à data do exame realizado. Estes valores reduziram-se na fase de dentição mista inicial e estável, respectivamente para 36,36% (trinta e duas crianças) e 5,68% (5 casos). Na fase de dentição mista tardia, o hábito não nutritivo de sucção apenas persistiu em 2,4 % das crianças (três casos) e em 1,37% na fase de dentição permanente (um caso de sucção na língua).

5.4. Mordidas cruzadas

A prevalência de mordidas cruzadas por fase de dentição foi a seguinte:

a) Mordida cruzada de incisivos

- Dentição decídua = 3,45% (duas crianças)
- Dentição mista inicial e estável = 7,95% (sete)
- Dentição mista tardia = 7,2% (nove)
- Dentição permanente = 6,85% (cinco)

b) Mordida cruzada de caninos

- Dentição decídua = 15,51% (nove crianças)
- Dentição mista inicial e estável = 7,95% (sete)
- Dentição mista tardia = 8% (dez)
- Dentição permanente = 2,74% (duas)

c) Mordidas cruzadas posteriores

- Dentição decídua = 15,51% (nove crianças)

- Dentição mista inicial e estável = 6,82% (seis)
- Dentição mista tardia = 16% (vinte)
- Dentição permanente = 16,44 % (doze)

5.5. Desvio da linha média

A prevalência de desvios da linha média nas diferentes fases de dentição foi a seguinte:

- Dentição decídua = 17,24% (dez crianças); em 10,34% (seis) foi identificada uma causa funcional.
- Dentição mista inicial e estável = 23,86% (vinte e uma crianças); em 9,09% (oito) foi identificada uma causa funcional.
- Dentição mista tardia = 36,8% (quarenta e seis crianças); em 15,2% (dezanove) foi identificada uma causa funcional.
- Dentição permanente = 35,62% (vinte e seis crianças); em 12,33% (nove) foi identificada uma causa funcional.

6. Perdas dentárias precoces

O registo da prevalência destes casos foi a seguinte, de acordo com as fases de dentição:

- Dentição decídua = 1,72% (apenas um caso associado a traumatismo dentário).
- Dentição mista inicial e estável = 37,5% (trinta e três crianças); 19,32% (dezanove) em que houve perda de dentes anteriores e 17,05% (quinze), em que houve perda de molares decíduos. Relativamente à perda de dentes anteriores, apenas 1,14% (um caso) foi identificado como tendo relação directa com traumatismo dentário, verificando-se nos outros a presença simultânea de associação com um ou mais dos factores seguintes: cárie dentária, trauma oclusal ou hábito de sucção mantidos prolongadamente. A perda de molares decíduos, em 13,64% dos casos (doze) foi devido a cárie dentária e em 3,41% (três) foi associada a interferência oclusal. Em 10,23% (nove crianças), foi detectada perda precoce de pelo menos um canino decíduo, em muitos casos associada igual-

mente a interferências oclusais. Em 5,68% (cinco crianças) houve perda precoce tanto de dentes do sector anterior como dos posteriores.

- Dentição mista tardia – em 11,2% (catorze crianças) foi detectada perda de pelo menos um dente permanente.
- Dentição permanente – em 19,18% (catorze crianças) foi detectada também perda de pelo menos um dente definitivo.

7. Agenesias

- A suspeição clínica de agenesia foi encontrada em 1,72% (uma criança) em fase de dentição decídua; ausência de casos observados na fase de dentição mista inicial e estável; 4% (cinco crianças) na fase de dentição mista tardia e em 4,11% (três crianças) na fase de dentição permanente.

Discussão

As características descritas como tendo elevada prevalência nas crianças Caucásicas (12,13,14), também designadas por características Europóides (13) (Figura1), são as seguintes:

- Mordidas abertas anteriores em dentição decídua.
- Aumento do trespasse horizontal (elevada percentagem igual ou superior a seis milímetros).
- Apinhamentos dentários em dentição definitiva.



Figura 1. Apinhamento de dentes definitivos em criança Caucásiana.

- Predomínio da Classe III em dentição decídua.

Há ainda a referir a baixa prevalência de Espaços Antropóides, também designados por Espaços Primata.

Nas crianças Africanas (Figura 2) verifica-se o contrário e há uma elevada prevalência de Classe I de Angle e também uma alta frequência de diastemas e de Espaços Antropóides (15,16,17,18,19).



Figura 2. Criança de raça Negra, com diastema, espaços entre os dentes definitivos do sector anterior e sobremordida.

As crianças Árabes têm um padrão oclusal próximo do Africano, com elevada prevalência da Classe I de Angle, todavia com um maior apinhamento (20,21).

As populações infantis da Ásia e em especial as crianças Chinesas, têm uma alta prevalência de Classe III de Angle (22) e o apinhamento ainda que elevado, é inferior ao das crianças Caucásicas (23).

Os resultados que obtivemos diferem significativamente em muitos pontos, dos valores apresentados no trabalho de Ventura(24), realizado em Portugal, com 627 crianças em idade pré-escolar dos concelhos de Almada e Setúbal. Assim, desde logo quando esta Investigadora refere não ter encontrado diastemas na fase de dentição que estudou (dentição decídua) e nós obtivemos na mesma fase, uma prevalência de 37,93%. Este valor é mais consentâneo com a constatação de Facal-Garcia e Col. (25), baseada no estudo que efectuaram sobre a dentição decídua de 267 crianças de Santiago de Com-

postela (Espanha), referindo ser alta a prevalência de diastemas nesta fase de dentição. Ventura obteve também um valor inferior ao nosso, para o espaço primata (49,4%); os valores por nós encontrados oscilaram entre 63,79% e 88,89%. Quanto ao tipo de oclusão mais prevalente, nas nossas crianças em fase de dentição decidua houve um predomínio da Classe I (plano distal recto) com uma taxa de 60,34%, enquanto que Ventura obteve um predomínio da Classe III (plano distal com degrau mesial) com o valor de 89,50%. A mordida aberta anterior foi mais frequente na nossa população, com 37,93%, sendo de 24,4% no estudo de Ventura.

Pese embora esta comparação com o único trabalho que conhecemos do género realizado em população Portuguesa, sustentamos a convergência dos nossos resultados com os obtidos por outros Investigadores^(18,19,26,27,28), em populações Africanas, nos pontos seguintes:

- Elevada ocorrência de diastemas.

Kaimenyi⁽¹⁸⁾, em 1802 crianças numa população escolar de Nairobi (Quênia), com uma média de idades de 7,6 anos, obteve uma prevalência de diastemas de 35%. Nós, em fase de dentição mista inicial e estável encontramos uma taxa de 52,27%, em que 29,55% tinham um diastema igual ou superior a 2 milímetros. Também Hassanali e Col.⁽²⁶⁾, no estudo que realizaram igualmente em crianças Quenianas de 3 a 16 anos, obtiveram um valor médio de 49%, próximo do nosso, já citado.

- Alta percentagem de Espaços Antropóides (Figura 3).

Kabue e Col.⁽¹⁹⁾, no estudo que efectuaram também em crianças de 3 a 6 anos de Nairobi (Quênia) encontraram uma prevalência de Espaços Antropóides, de 85%. Os nossos valores são próximos e igualmente elevados, uma vez que oscilam entre 63,79% (no Infantiário Público de Benfica) e 88,89% (na Escola Parque Silva Porto).

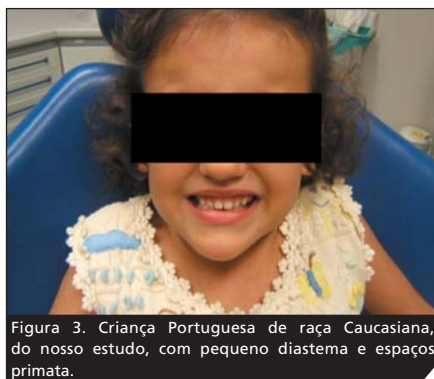


Figura 3. Criança Portuguesa de raça Caucasiana, do nosso estudo, com pequeno diastema e espaços primata.

- Alta prevalência relativa de espaços em dentes definitivos.

Os valores de prevalência de espaços entre dentes definitivos que obtivemos, tiveram uma tendência decrescente da dentição mista inicial e estável com 52,46%, para a dentição permanente com 23,29%. Estes resultados não são muito diferentes do valor médio obtido por Mugonzibwa⁽²⁷⁾, de 33%, em crianças de 6 a 18 anos do Distrito de Ilala (Tanzânia).

- Baixa prevalência relativa de apinhamentos.

Mugonzibwa⁽²⁷⁾ no mesmo estudo anteriormente citado, obteve uma taxa de apinhamento inferior a 10%. Ng'ang'a e Col.⁽²⁸⁾, em crianças de 13 a 15 anos de Nairobi (Quênia), encontraram uma prevalência de 19%. Os nossos valores oscilaram entre 19,67% na dentição mista inicial e estável e 26,03% na fase de dentição permanente. Estas taxas, sendo superiores a qualquer uma das taxas anteriores, são no entanto relativamente baixas quando comparadas com o valor obtido por Legovic e Col.⁽²⁹⁾, de 45,2%, na população Caucasiana e correspondendo ao valor médio de diferentes fases de dentição.

- Predomínio de Classe I na dentição decidua.

No nosso estudo obtivemos um predomínio de Classe I na dentição decidua, com uma prevalência de 60,34%, valor próximo do encontrado por Kabue e Col.⁽¹⁹⁾, de 53%, em crianças de 3 a 6 anos de Nairobi (Quênia).

A favor da convergência com as características Europeias, temos:

- Elevada prevalência de mordidas abertas anteriores em dentição decídua.

A prevalência de mordidas abertas anteriores que encontramos na fase de dentição decídua foi de 37,93%, idêntica à obtida por Tschill e Col. ⁽¹³⁾, de 37,4% em crianças Caucásicas na mesma fase de dentição e muito superior à referida no estudo de crianças Africanas em idênticas condições, efectuado por Kabue e Col. ⁽¹⁹⁾, com 12%.

- Elevada prevalência de aumento do trespasse horizontal.

Comparando a prevalência do aumento do trespasse horizontal na mesma fase de dentição, o valor que obtivemos na mesma população em dentição decídua foi de 60,34%, em que 17,24% era igual ou superior a seis milímetros. Este valor é mais elevado que o que foi encontrado em idênticas condições por Tschill e Col. ⁽¹³⁾, de 6%, em crianças Caucásicas de França, ou por Karjalainen e Col. ⁽³⁰⁾ na Finlândia, neste caso com 26% com trespasse horizontal superior a três milímetros.

Apesar dos factos relatados, os valores médios de referência de trespasse vertical e horizontal das nossas crianças, são próximos dos valores médios globais das crianças Africanas do Quênia, com idades compreendidas entre 3 e 16 anos, estudadas por Hassanali e Col. ⁽²⁶⁾. Estes Investigadores obtiveram todavia diferenças significativas entre crianças de diferentes tribos, integrantes do seu Universo de estudo. Destacamos os valores médios encontrados por Hassanali e Col. para o trespasse vertical, de + 2,96mm (os nossos valores são: dentição decídua = + 2,46mm; dentição mista inicial e estável = +2,31mm; dentição mista tardia = + 2,79mm e dentição permanente = + 2,81mm). Isto significa que estas crianças Africanas têm uma maior sobremordida que as dos nossos grupos. Para o trespasse horizontal, o valor global médio das crianças Quenianas foi de + 3,83mm (os nossos valores: dentição decídua = + 3,58mm; dentição mista inicial e estável = +4,01mm; dentição mista tardia = + 3,44mm; dentição

permanente = + 3,62mm). Assim podemos ver que os valores médios de trespasse horizontal são sobreponíveis aos nossos.

- Elevada prevalência de Classe II de Angle.

Nas crianças que estudámos, mesmo na fase de dentição decídua, em que a Classe I foi a mais prevalente, consideramos ser alta a taxa obtida de 36,21% para a Classe II, relativamente ao valor de 26% encontrado por Tschill e Col. ⁽¹³⁾ em crianças Caucásicas de Estrasburgo, na mesma fase de dentição. Esta alta prevalência nas nossas crianças, manteve-se nas fases subsequentes, com o valor mais elevado de Classe II, de 33,06% na fase de dentição mista tardia. Na fase de dentição mista inicial e estável o nosso valor foi de 29,55%, ligeiramente inferior ao obtido por Keski-Nisula e Col. ⁽¹⁴⁾, na Finlândia, de 33,1%, em idênticas condições. Neste ponto, verifica-se uma grande divergência face à prevalência obtida em populações Africanas, por Kabue e Col. ⁽¹⁹⁾, na dentição decídua, com 1% de Classe II e por Da-Costa ⁽¹⁷⁾, na dentição permanente, com 1,7% (o nosso valor de Classe II na dentição permanente é de 26,39%).

Estudos feitos em populações Árabes por Abu Alhaja e Col. ⁽³¹⁾, na Jordânia, em fase de dentição decídua, demonstram a presença de características idênticas às Africanas, na elevada ocorrência de espaços, de 61,8% na maxila e de 61% na mandíbula, baixa prevalência de mordidas abertas anteriores, com 5,7% e prevalência também baixa de Classe II (3,7%). Na fase de dentição permanente, os mesmos Investigadores ⁽²¹⁾, encontraram uma taxa de apinhamento de 50,4%, mais próxima dos valores verificados em populações Caucásicas.

Os resultados de Lew e Col. ⁽²³⁾, que compararam a oclusão dentária de crianças Chinesas com a de crianças Caucásicas, revelaram haver uma alta prevalência de Classe III nas primeiras; igualdade de ocorrência de Classe II e um apinhamento dentário em 50%, que do seu ponto de vista é ligeiramente inferior ao das crianças Caucásicas, todavia um padrão muito diferente do já

descrito na população infantil por nós estudada.

Finalmente apresentamos no Quadro 1, um resumo comparativo das características dentárias e nomeadamente da oclusão, mais prevalentes nas crianças que estudámos, com as de diferentes raças e/ou áreas geográficas.

Conclusões

Como corolário de tudo o que anteriormente foi dito podemos retirar as seguintes conclusões:

1. As crianças que estudámos têm características anatómicas próprias que não se enquadram num único padrão de raça, nomeadamente Caucásiana:
 - Um valor médio de referência de trespases, vertical e horizontal, a considerar.
 - Elevada ocorrência de casos de aumento de trespasse horizontal.
 - Grande frequência de diastemas.
 - Alta prevalência de espaços primata.
 - Presença elevada de espaços entre dentes definitivos do sector anterior.
 - Presença relativamente baixa de apinhamentos de dentes definitivos.

- Predomínio de Classe I em dentição decidua.
 - Alta prevalência relativa de Classe II em todas as fases de dentição.
 - Elevado número de mordidas abertas anteriores na fase de dentição decidua.
2. Há uma mistura de características em que se incluem sobretudo as do tipo Caucásiano e Africano.
 3. Não foram encontradas diferenças significativas de características, de acordo com o género.
 4. É fundamental que se conheçam detalhadamente os parâmetros de Anatomia Oral das crianças Portuguesas. Para que isto possa acontecer, torna-se necessário que se promova a realização de estudos mais abrangentes e de âmbito Nacional, sobre este tema. Apenas deste modo poder-se-á planear e executar um tratamento ortodôntico precoce, adequado e por tal, eficaz!

Nota: Este artigo é uma parcela de um trabalho de Investigação em curso. Foi originalmente publicado na Revista da Faculdade de Medicina de Lisboa 2006; Série III; 11(6): 329-342

CRIANÇA DE RAÇA / ÁREA GEOGRÁFICA	ELEVADA PREVALÊNCIA DE						CLASSE DENTÁRIA			
	DIASTEMA	ESPAÇOS ANTROPÓIDES	ESPAÇOS ENTRE DENTES DEFINITIVOS	APINHAMENTOS EM DENTIÇÃO DEFINITIVA	MORDIDA ABERTA ANTERIOR (DENTIÇÃO DECÍDUA)	AUMENTO DE TRESPASSE HORIZONTAL	PREDOMÍNIO NA		ELEVADA PREVALÊNCIA	
							DENTIÇÃO DECÍDUA	DENTIÇÃO DEFINITIVA	CLASSE II	CLASSE III
CAUCASIANA	-	-	-	+	+	+	III	I	+/- a) Significativa. Por vezes, elevada.	-
NEGRA	+	+	+	-	-	-	I	I	-	-
ÁRABE	-	+	-	+	-	-	III	I	-	-
ASIÁTICA	-	-	-	+	-	-	III	I	-	+
NOSSO ESTUDO (ÁREA SETENTRIONAL DE LISBOA) PORTUGAL	+	+	+	-	+	+	I	I	+	-

Quadro 1. Principais características dentárias incluindo a oclusão, de crianças de diferentes raças e / ou áreas geográficas (12 a 31).

Bibliografia

1. Ferreira J T L, Monnerat M E. *Objetivos e ideais do tratamento ortodôntico*. Medcenter: Ortodontia e Ortopedia Facial. 1990. www.medcenter.com-2000. Acesso em 29 de Maio de 2006.
2. Strang R. *A Textbook of Orthodontia* 3.ed. Philadelphia: Lea & Febiger, p. 21-79; 111-132; 196-218; 237-244; 272-306; 362-389, 1950.
3. Clinical Affairs Committee – Developing Dentition Subcommittee. *Guideline on Management of the Developing Dentition and Occlusion in Pediatric Dentistry*. Reference Manual 2005- 2006. Clinical Guidelines. 143-155.
4. Araújo T M. *Cefalometria, conceitos e análises*. Tese de Mestrado. Rio de Janeiro, Faculdade de Odontologia da UFRJ, 1983.304 p.
5. Wikipédia. *História de Portugal*. [http://pt.wikipedia.org/wiki/Historia de Portugal](http://pt.wikipedia.org/wiki/Historia_de_Portugal), acesso em 20-06-2006.
6. W.H.O. *Oral Health Surveys, Basic Methods*. Geneva. 1997.
7. Baume L J. *Physiological tooth migration and its significance for the development of occlusion. The biogenetic course of deciduous dentition*. J Dent Res 1950; 29:123-132:331-337:440- 447.
8. Angle, E H. *Classification of malocclusion*. Dent Cosmos 1899; 41:284.
9. Friel S. *Occlusion: observations on its development from infancy to old age*. Int J Orthod 1927; 13:322-341.
10. Lewis S J, Lehman I A. *Observations of the growth changes in the teeth and dental arches*. Dent Cosmos 1929; 70:480.
11. Sanin C, Savara B S. *The development of excellent occlusion*. Am J Orthod 1972; 61:345-352.
12. Tausche E, Luck O, Harzer W. *Prevalence of malocclusions in the early mixed dentition and orthodontic treatment need*. Eur J Orthod 2004 Jun; 26 :237-244.
13. Tschill P, Bacon W, Sonko A. *Malocclusion in the deciduous dentition of Caucasian children*. Eur J Orthod. 1997 Aug; 19:361-367.
14. Keski-Nisula K, Lehto R, Lusa V, Keski-Nisula L, Varrela J. *Occurrence of malocclusion and need of orthodontic treatment in early mixed dentition*. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2004 Mar; 125:20A.
15. Onyeaso C O. *Prevalence of malocclusion among adolescents in Ibadan, Nigeria*. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2004 Nov; 126:604-607.
16. Onyeaso C O, Aderinokun GA, Arowajolu MO. *The pattern of malocclusion among orthodontic patients seen in Dental Centre, University College Hospital, Ibadan, Nigeria*. Afr J Med Med Sci. 2002 Sep; 31:207-211.
17. Dacosta O O. *The Prevalence of malocclusion among e population of northern Nigeria school children*. West Afr J Med. 1999 Apr-Jun; 18:91-96.
18. Kaimenyi J T. *Occurrence of midline diastema and frenum attachments amongst school children in Nairobi , Kenya*. Indian J Dent Res 1998 Apr-Jun; 67-71.
19. Kabue M M, Moracha JK, Ng` ang` a PM. *Malocclusion in children aged 3-6 years in Nairobi, Kenya*. East Afr Med J 1995 Apr; 72 :210-212.
20. Steigman S, Kawar M, Zilberman Y. *Prevalence and severity of malocclusion in Israeli Arab urban children 13 to 15 years of age*. Am J Orthod. 1983 Oct; 84 :337-343.
21. Abu Alhaija ES, Al-Khateeb SN, Al-Nimri KS. *Prevalence of malocclusion in 13-15 year-old North Jordanian school children*. Community Dent Health 2005 Dec; 22:266-271.
22. Yeong P, Huggare J. *Morphology of Singapore Chinese*. Eur J Orthod 2004 Dec; 26:605-612.

23. Lew K K, Foong WC, Loh E. *Malocclusion prevalence in an ethnic Chinese population*. Aust Dent J 1993 Dec; 38:442-449.
24. Ventura I M. *Maloclusión en dentición temporal. Estudio Epidemiológico en dos poblaciones del mismo distrito sanitario – Almada /Setúbal. Portugal*. Tesis doctoral. Facultad de Odontología de Sevilla. 2005.
25. Facal-Garcia M. Suarez- Quintanilla D, De Nova-Garcia J. *Diastemas in primary dentition and their relationships to sex, age and dental occlusion*. Eur J Pediatr Dent 2002 Jun;3:85-90.
26. Hassanali J, Pokhariyal GP. *Anterior tooth relations in Kenyan Africans*. Arch Oral Biol 1993 Apr;38 :337-342.
27. Mugonzibwa E A. *Variations in occlusal and space characteristics in a series of 6 - 18 years old, in Ilala District, Tanzania*. Afr Dent J 1992; 6:17-22.
28. Ng`ang`a P M, Ohito F, Ogaard B, Valderhaug J. *The prevalence of malocclusion in 13 to 15 years old children in Nairobi, Kenya*. Acta Odontol Scand.1996 Apr; 54:126-130.
29. Legovic M, Legovic A, Skrinjaric T, Sasso A, Mady B. *[Angle class I malocclusion in primary dentition and findings in permanent dentition -- a follow-up study]* .Stomatologija (Mosk).2005;84:67-71.
30. Karjalainen S, Ronning O, Lapinleimu H, Simell O. *Association between early weaning, non – nutritive sucking habits and occlusal anomalies in 3-year old Finnish children*. Int J Paediatr Dent 1999 Sep; 9:169-173.
31. Abu Alhaija E S, Qudeimat M A. *Occlusion and toothlarch dimensions in the primary dentition of preschool Jordanian children*. Int J Paediatr Dent 2003Jul; 13:230-239.

III JORNADAS HOSPITALARES DE ESTOMATOLOGIA

Programa

QUINTA-FEIRA, 4 de Outubro 2007

08.30- Abertura do Secretariado

09.15 – Curso Pré-Jornadas

**DISFUNÇÃO TEMPOROMANDIBULAR
DO DIAGNÓSTICO AO TRATAMENTO**

Prof. Doutor MARTTI HELKIMO (Com tradução)

12.00 – Sessão Comemorativa

13.00 – Almoço

14.30 – Curso Pré-Jornadas (Cont.)

SEXTA-FEIRA, 5 de Outubro 2007

08.30 – Abertura do Secretariado

09.15 – Abertura das Jornadas

09.30 – Fisiopatologia da dor e acupunctura.

Dr. Asdrúbal Pinto

10.00 – Engenharia de tecidos e regeneração óssea.

Dr. Francisco Salvado

10.45 – Intervalo para café

11.00 – Diagnóstico e tratamento dos perfis côncavos.

Dr. Carlos Matos

11.45 – Desgaste dentário e sensibilidade dentinária.

Dr. M. Gouveia e Dr. V. Viana da Silva

12.30 – Ortodontia preventiva.

Dra. Raquel Alves

13.00 – Almoço

14.30 – Avulsões dentárias com reimplante.

Dr. Charbel Saad, Dra. Cristina Marques

15.00 – Protocolo transdisciplinar no tratamento da fenda lábio-palatina.

Dr. João Correia Pinto

15.30 – Carcinomas do palato.

Dr. Bastos Magalhães

16.00 – Osteonecrose.

Dr. Luís Medeiros

16.30 – Intervalo para café

17.00 – A Estomatologia Hospitalar e sua evolução

Dr. Leite da Silva

17.30 – Qualidade dos serviços de saúde em

Estomatologia

Dra. Helena Bugada

18.00 - Comunicações livres

Displasia Fibrosa: tratamento com bisfosfonatos. A propósito de um caso clínico.

Dra. Ana Gomes, Dr. J. Rodrigues,

Dr. M. Gouveia

Discrasias sanguíneas e doenças infecciosas.

Dr. José Barjacoba, Dr. Ronaldo Stephane

Lesões químicas da mucosa oral: a propósito de dois casos clínicos”.

Drs. A. Santos Luís, Vasco V. da Silva, M. Gouveia

DTM: Novas perspectivas

Dr. Nuno Gil, Dr. Carlos Faria, Dr. J. Correia Pinto

18.20 – Repercussões dos bisfosfonatos endovenosos na Estomatologia

Dr. Joel Monteiro

20.30 - Jantar convívio

SÁBADO, 6 de Outubro 2007

09.15- HDE – Estomatologia Pediátrica: quem somos.

Dra. Rosário Malheiro

09.45 – Patologia das Glândulas Salivares.

Dr. Barbas do Amaral

10.30 – Intervalo para café

11.15 – Mesa redonda

A Medicina do Século XXI:

O papel da Estomatologia na Clínica.

Dr. Miguel Leão, Dr. Fernando Figueira, Dra.

Candida Barreira, Prof. Doutor Pinto Espanhol,

Profa. Doutora Amélia Ferreira

13.00 - Encerramento

Ao longo da vida, e de quando em quando, temos o privilégio de conhecer quem luta contra o destino, fazendo as suas escolhas e demonstrando que o "livre arbítrio" não é uma ilusão.

Ao empregar a palavra "lutar", só aparentemente entramos em contradição com a sua forma de estar na vida, paciente, e com uma bondade infinita para com os outros, sempre atento e encorajador.

Estas características não impediam que fosse homem de compromissos e de vontade firme. Despretensioso e autêntico, é unanimemente reconhecido não existir, quem quer que seja, que para com ele tivesse ressentimentos.

A autoridade que detinha entre os seus pares, provinha de todas estas características e do seu espírito de serviço e sacrifício, sempre presente na sua actividade profissional.

O Dr. António Vieira desenvolveu a sua acção profissional no campo da Estomatologia, tendo complementado a área assistencial com a do ensino pré e pós-graduado. A sua presença ficou marcada não só pela criação e desenvolvimento de uma Consulta de Estomatologia Pediátrica no Serviço de Estomatologia do Hospital de S. João, mas também pela elaboração de numerosos textos de apoio para o ensino.

Com o seu carácter discreto e calmo teve sempre uma palavra de alento e de compreensão para com os alunos que apresentavam uma qualquer dificuldade apoiando-os na prossecução dos seus objectivos. Deixou um sentimento de saudade naqueles que consigo partilharam a caminhada académica.



As suas qualidades humanas eram relevadas pela forma como encarava as tarefas docentes. Nunca perdia de vista o carácter de rigor e seriedade como encarava as relações com os discentes a seu cargo.

Nas suas tarefas assistenciais e docentes praticou um grande empenho, competência e dedicação. Funções que lhe eram iminentes.

O seu carácter assentava em comportamentos e hábitos, que por serem executados de uma forma quase "inconsciente", dir-se-ia fazerem parte da sua própria natureza. O Dr. António Vieira manteve uma vida de grande harmonia interior, uma vida de serviço e de missão... até na adversidade, e talvez por isso, se explique a sua paz e satisfação interior, como se estivesse em sintonia com os princípios profundos e imutáveis da vida.

Dr. João Correia Pinto

médicos



ASSOCIAÇÃO
DOS MÉDICOS
ESTOMATOLOGISTAS
PORTUGUESES

Associação dos médicos estomato
sta da associação dos méd
tomatologistas portugueses
associação dos médicos e
revista da associação dos m
médicos **estomatologistas**
cos estomatologistas portu
o dos médicos estomatolo