

Editor Manuel Falcão	
Director J. Correia Pinto	
Conselho Redactorial A. Sousa Vieira C. Alberto Reis H. Bulhões Tavares J. Barbas do Amaral J. Correia Pinto J. Lopes Azevedo M ^a Conceição Cerqueira M ^a Raquel Alves Manuel Falcão Mário S. Pinheiro V. Pimentel Torres	
Conselho Científico A. Sousa Vieira Armanda Amorim Bárbara Centeno Carlos Cardoso Carlos Moreira Talhas dos Santos Jorge Vaz José Amorim Luís Medeiros M ^a Adelaide Capelas M ^a Rosário Malheiro Mário S. Pinheiro Pedro Sá e Melo Tinoco Torres Lopes	
Execução Gráfica Loja das Ideias	
Depósito Legal 209 035/04	
Tiragem 500 exemplares	
Publicação Quadrimestral	
Capa Emília Costa	
Editorial	3
<i>Manuel Falcão</i>	
Má-Oclusão Dentária em Crianças Um Problema de Saúde Pública Oral? Estudo de Prevalência em Escolas de Lisboa	5
<i>Ivo Álvares Furtado</i>	
Candidíase Oral	13
<i>Vasco Viana da Silva</i>	
Disfunção Craniomandibular com Apinhamento Caso Clínico	31
<i>Maria João Costa</i>	
<i>Maria Rosário Marques</i>	
<i>Jorge Manuel Pinheiro</i>	
Prof. Doutor José Pedro Figueiredo	39
Prof. Doutor Marcelo Miranda	41
Agenda	43



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.

"O que me preocupa não é o grito dos maus. É o silêncio dos bons."**Luther King**

Temos vindo a alertar ao longo dos anos para um fenómeno muito comum da nossa sociedade que está em relação intrínseca com o êxito ou mérito que se alcança. É aquele que desencadeia - mais do que o aplauso e o seguimento do exemplo - a cobiça ou até a inveja.

Vejamos o que se passa com a Medicina. Como testemunha das últimas cinco décadas, a Medicina, por mérito dos seus praticantes alcançou-se a um patamar de prestígio que a colocava á frente de qualquer outra profissão. Despertou a cobiça, e impávidos e serenos, assistimos à publicação sistemática de legislação penalizante para os Médicos e liberalizante para os pretensos substitutos. Recorde-se: Carreiras Médicas; Serviço Nacional de Saúde; Medicinas Alternativas; Comissão Reguladora da Saúde; Acto Médico; convénio com a Associação Nacional de Farmácias; etc. No extremo do caricato poder-se-ia ironizar que aos Médicos é exigido ter quarto de banho para deficientes; os Farmacêuticos podem consultar e receber aos deficientes sem necessidade de quarto de banho.

Algo de semelhante se passou e passa com a Estomatologia. Já fez um quarto de século que continuamente persistimos em clamar, quer para dentro da Especialidade, quer alertando outras Especialidades. Chegou-se a propor, a constituição pública de uma Federação Nacional das Associações das Especialidades Médicas, como parceiro de direito. A resultante era que o que se passava com a Estomatologia não seria provável com as outras Especialidades. Hoje, muito mais depressa do que poderiam contar, poucas são as Especialidades que não estão afectadas. Fizemo-lo sem alarido, mas com regra.

A razão, a persuasão e o bom exemplo foram os parâmetros que balizaram a nossa actuação na defesa, no desenvolvimento e no prestígio da Estomatologia. A razão, apercebemo-la, há 30 anos, nos dez volumes dedicados à Estomatologia pela Encyclopédie Médico-Chirurgicale, sustentámo-la na formação contínua e confirmo-a, todos os dias, pelos pacientes que nos são referenciados com a mais diversa patologia. A persuasão, pela intervenção pessoal ou pública, mostrando aos Colegas que nos assiste a razão e o direito - direito consuetudinário que faz 100 anos em 2010 - que são as forças que levam ao convencimento, porque, indubitavelmente, a Estomatologia, possui o melhor curriculum para desempenhar as competências que lhe são inerentes. O bom exemplo, pela lisura e transparência nos métodos de actuação, provocando a discussão dos problemas, registando as opiniões, obtendo o máximo de consenso e pugnando por uma resolução rápida e apropriada dos problemas. Em todo o lugar e sempre que oportuno nunca deixámos de o fazer, no sentido de mobilizar os Colegas.

Em opinião pessoal e no momento, julgo que não aproveitamos, mais um acto, que podia mobilizar a Estomatologia - as eleições para o Colégio da Especialidade -. Impunha-se o aparecimento de mais do que uma lista. Contudo, no que tenho de conhecimento, a participação tem que ser considerada como excelente, pois, na Secção Regional do Norte, numa mesa com dezanove Especialidades, a Estomatologia colocou-se em quarto lugar antecedida pela Ginecologia/Obstetrícia, Anestesiologia e Cirurgia Geral, com uma diferença de oito votos para a primeira. Em paralelo com este resultado conseguiu-se congregar a disponibilidade e os esforços dos Serviço de Estomatologia e Cirurgia Maxilo-Facial do Hospital de Santo António, o Serviço de Estomatologia do Hospital de São João, o Serviço de Estomatologia do Hospital de Crianças Maria Pia e o Serviço de Estomatologia do Instituto de Oncologia - Centro do Norte, para em paridade, realizarem o CONGRESSO NACIONAL DE ESTOMATOLOGIA, a ter efeito na semana de nove a catorze de Outubro de 2006. Tem confirmação o convite a nove personalidades estrangeiras de reconhecido prestígio internacional e abarcará cursos pré - congresso.

Terá um programa abrangente de toda a Especialidade para que todos os Colegas encontrem motivo para estarem presentes.

Aos poucos, vai-se quebrando o silêncio...

Manuel Falcão

**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

Congresso de Estomatologia

Associação dos Médicos Estomatologistas Portugueses



Presidentes

DR.^a CONCEIÇÃO CERQUEIRA

DR. JOÃO CORREIA PINTO

DR.^a RAQUEL FÉLIX ALVES

DR. LUÍS MEDEIROS

Porto, 13 e 14 de Outubro de 2006

Má-Oclusão Dentária em Crianças Um Problema de 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 Aníbal Gonzalez (Professor Titular do

Departamento de Estomatologia da Universidade de Sevilha)

Resumo:

De Novembro de 2003 a Março de 2004, o autor realizou um estudo de prevalência de má-oclusão dentária em três escolas de Lisboa, que foram objecto de escolha de conveniência. Observou um Universo de 376 crianças de ambos os sexos, em idades escolar e pré-escolar. Pretendia contribuir para um melhor conhecimento do problema. Seguiu as normas preconizadas pela Organização Mundial de Saúde e procedeu à adaptação do método para a dentição decídua. Os testes estatísticos utilizados foram os de McNemar e de Qui-quadrado. Obteve resultados de prevalência elevados em todas as fases de dentição, em ambos os sexos (valor máximo de 85,23% na dentição mista inicial e estável e valor mínimo de 70,83% na dentição permanente), com taxas idênticas para rapazes e raparigas. O recurso ao tratamento ortodôntico atingiu o nível mais alto, de 38,36% das crianças em fase de dentição permanente e foi detectada uma grande preocupação estética, como primeira razão invocada para a procura do referido tratamento, em 87,1% das crianças desta mesma fase, da Escola Básica de Telheiras. Nesta escola, 88,89% das crianças efectuaram tratamento ortodôntico em clínica privada. O autor conclui que a má-oclusão dentária é um problema de Saúde Pública Oral, com elevada prevalência; promove um importante recurso ao tratamento ortodôntico, exigindo um grande esforço económico familiar. Deve ser objecto de estudos mais detalhados, uniformes e de âmbito Nacional e considerada nos programas públicos de prevenção e de tratamento em Saúde Oral do Ministério da Saúde!

Palavras-chave: Má-oclusão dentária; Prevalência; Crianças Portuguesas.

Abstract:

Since November 2003 to March 2004, the author carried out a study of prevalence of dental malocclusion in three schools of Lisbon, which were chosen by convenience. He had observed an Universe of 376 children of both sexes, in preschool and school ages. He intended to contribute for a better knowledge of the problem. He followed the norms preconized by the World Health Organization and he proceeded to the adaptation of the method for the deciduous dentition. The used statistical tests had been of McNemar and the Qui-square. He has got high level of prevalence results in all the dentition phases, both sexes (maximum value of 85,23% in the initial and steady mixed dentition and minimum value of 70,83% in the permanent dentition), with identical taxes found for boys and girls. The search for orthodontic treatment reached the highest level of 38,36% of the children of the Basic School of Telheiras in phase of permanent dentition, with aesthetic concern as the first invoked reason for it, in 87,1% of them. In this school, 88.89% of the children has realized orthodontic treatment in private clinic. The author concludes that the dental malocclusion is an Oral Public Health problem with high prevalence. It promotes an important search for orthodontic treatment, requiring a great familiar economic effort. It must be uniformly, deeply and Nationwide studied, with inclusion in the Ministry of Health Oral Care Public Programs!

Key-words: Dental Malocclusion; Prevalence; Portuguese Children.

INTRODUÇÃO

Hoje tanto se fala em Medicina/Estomatologia e Medicina Dentária baseadas na evidência...É o advento de uma nova época em que o exercício clínico da Medicina Oral deve ser pautado pela permanente aferição e suporte conferidos pela comprovação efectuada através da aplicação do método científico e não apenas por constatações as-sentes em maior ou menor experiência profissional.

As Comunidades Científicas são cada vez mais exigentes e obrigam a um melhor conhecimento dos fenómenos, a cada passo mais divulgados através duma linguagem técnica comum e Universal e difundidos por meios tecnológicos cada vez mais sofisticados e ao dispor também dos profissionais de Saúde Oral.

Torna-se pois premente colocar questões pertinentes, investigar, aprofundar o conhecimento dos problemas da Comunidade, fazer o diagnóstico e propor caminhos, apontando soluções, as mais adequadas.

Nós colocámos a seguinte questão (pergunta de investigação): será a má-oclusão dentária um problema de Saúde Pública Oral nas nossas crianças? De imediato outras se lhe seguiram: Que evidências temos? Quais os Indicadores Nacionais disponíveis sobre estes velhos/novos problemas? Quais as respostas sociais e das Entidades Públicas, nomeadamente Estatais?

É um facto de observação comum, a existência duma cada vez maior preocupação dos pais com a saúde oral das suas crianças, traduzida nomeadamente pela grande adesão (de 7962 crianças) ao Programa – Mês de Saúde Oral de 2004⁽¹⁾ e ainda ao incremento generalizado de vendas Nacionais de artigos de higiene oral⁽²⁾.

Vemos também diariamente crianças com aparelhos ortodónticos colocados, com elásticos multicolores, comentando com os seus colegas de escola quando chegará a sua vez. Questionamo-nos em que medida será

moda ou uma necessidade efectiva de procura de cuidados de Saúde Oral. Quais as razões subjacentes?

Estas múltiplas interrogações e a nossa constante inquietude face às mesmas, levou-nos a agir e a tomar a decisão de colaborar e assim procurar dar o nosso contributo para um melhor conhecimento do fenómeno. Para tal realizámos um estudo de prevalência da má – oclusão dentária em crianças de idade escolar e pré-escolar da área de saúde coberta pela Consulta de Estomatologia Pediátrica do Hospital de Santa Maria em Lisboa, abrangendo as diferentes fases de dentição.

A má-oclusão dentária é hoje definida como uma alteração do crescimento e desenvolvimento que condiciona a oclusão dos dentes^(3,4,5,6,7).

MATERIAIS E MÉTODOS

O nosso material de estudo é constituído por um Universo de 376 crianças de ambos os sexos, com idades compreendidas entre os 3 e os 15 anos inclusivé (englobando as diferentes fases de dentição), objecto de escolha de conveniência, por razões de proximidade da Consulta Hospitalar, de acessibilidade às escolas e dependente das autorizações obtidas das Direcções Escolares e dos Encarregados de Educação.

O Gráfico 1 demonstra haver equilíbrio na proporção relativa entre as populações masculina e feminina.

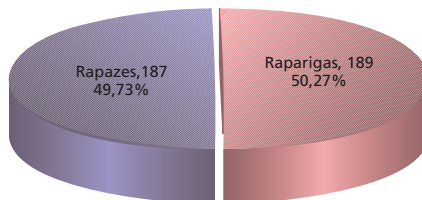


Gráfico 1 – Relação numérica e percentual das crianças de ambos os sexos, do Universo estudado.

Foram observadas 58 crianças, de 3 a 5 anos inclusivé, representando a totalidade das que frequentaram o Infantário Público de

Benfica no ano lectivo de 2003/2004. Eram crianças de nível socio-económico médio-baixo, residentes em área urbana periférica, contemplando zonas de realojamento social. Havia 6,9% de crianças de raça Negra e 5,17% constituíam o somatório de outras raças não Caucasianas. A sua distribuição é expressa no Gráfico 2.

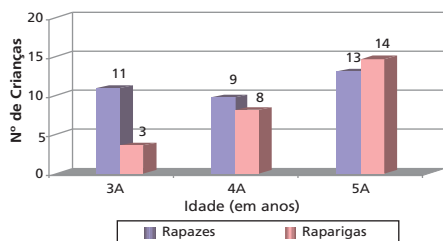


Gráfico 2 – Distribuição das crianças do Infantário Público de Benfica, por idade e sexo.

Foram também observadas as 120 crianças de 5 a 12 anos que no mesmo ano lectivo (2003/2004) frequentaram a Escola Pública do 1º Ciclo do Ensino Básico, Parque Silva Porto, em Benfica. Esta escola situa-se num espaço contíguo ao Infantário Público de Benfica e integra o mesmo tipo de população de nível socio-económico médio-baixo, havendo 9,17% de crianças de raça Negra e em que 6,67% constituíam o somatório de outras raças não Caucasianas. O Gráfico 3 mostra-nos a distribuição das crianças que acabámos de referir.

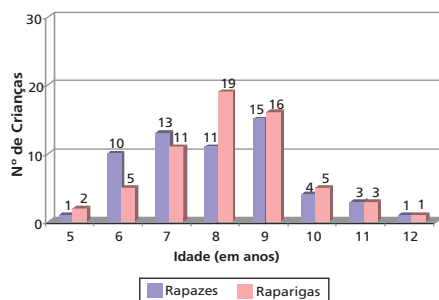


Gráfico 3 – Distribuição das crianças da Escola do Parque Silva Porto – Benfica, por idade e sexo.

Foram ainda contempladas pelo nosso estudo, 198 crianças das 558 que no mesmo ano lectivo de 2003/2004 frequentaram a Escola Básica nº1 do 2º e 3º Ciclos de Telheiras. Estas constituíram a totalidade das que integrando a faixa etária por nós visada (10 a 15 anos), obtiveram a autorização necessária do Encarregado de Educação. É uma população escolar de nível socio-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 Caucasianas.

O Gráfico 4 apresenta-nos a distribuição das referidas crianças.

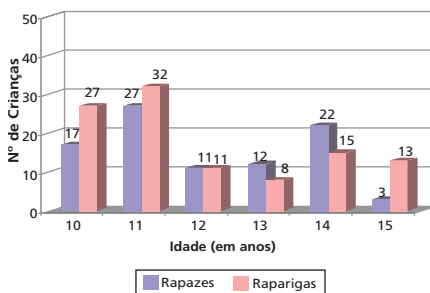


Gráfico 4 – Distribuição das crianças observadas na Escola Básica nº 1 de Telheiras, por idade e sexo.

No planeamento do trabalho tivemos em conta os meios humanos e técnicos disponibilizados pelo Serviço de Estomatologia do Hospital de Santa Maria, através da Consulta de Estomatologia Pediátrica. Foram seguidas as normas preconizadas pela O.M.S.⁽⁶⁾. Participaram dois técnicos de saúde oral (um observador e um anotador) que foram previamente calibrados através da realização de exames em duplicado, até se atingir um nível de confiança superior a 95%. Manteve-se a validação intra-observador durante a execução do trabalho, pela repetição do exame em uma de cada dez crianças observadas, não tendo sido detectadas diferenças (grau de reprodutibilidade de 100%). Foi utilizado o material instrumental recomendado para os Inquéritos

Epidemiológicos de Saúde Oral, em quantidade suficiente e adequada (espelhos planos, sondas periodontais, luvas, contentores de instrumentos esterilizados, soluções desinfetantes, toalhetes de papel, gaze, régua milimetrada, etc.). Foi considerado o protocolo na parte que se relaciona com a identificação da criança e a detecção de anomalias dento-faciais e em particular o sector da oclusão.

Procurámos otimizar as condições de observação das crianças, optando pela máxima iluminação com luz natural, evitando no entanto o desconforto que pudesse advir da incidência directa da luz solar tanto sobre o examinador, como sobre as crianças. Estas eram sentadas numa cadeira, em condições confortáveis, em frente ao observador, de modo a permitir um fácil acesso ao exame pretendido. O examinador tinha para cada criança a disponibilidade da utilização de todo o material necessário à observação.

Anotou-se a presença de alteração com a inscrição do número 1 no respectivo quadrado. Quando ausente, anotava-se um zero.

De acordo com este protocolo estabeleceu-se a presença de má-oclusão dentária quando houvesse má-oclusão de Classe I, Classe II e Classe III de Angle. Para a determinação da má-oclusão de Classe I seguiram-se apenas os parâmetros de referência considerados no protocolo da O.M.S..

Procedeu-se à adaptação do mesmo protocolo à dentição decidua, conscientes das limitações impostas à apreciação duma criança em crescimento e desenvolvimento e com a reserva devida na avaliação dos resultados, todavia importantes como valores de referência de base, necessários à implementação de medidas preventivas de Saúde Pública Oral. Assim, utilizou-se a classificação de Baume, para a dentição decidua, considerando haver Classe I quando se observasse um plano terminal dos segundos molares deciduos, recto; Classe II quando houvesse um degrau distal e uma Classe III quando existisse um degrau mesial.

As diferentes fases de dentição foram estabelecidas, tendo em conta os novos desafios colocados pelo crescimento e desenvolvimento em Estomatologia Pediátrica⁽⁹⁾.

Considerou-se oclusão em dentição decídua, após a oclusão do segundo molar temporário e até à oclusão do primeiro molar permanente. A fase de dentição mista inicial e estável foi assumida desde a oclusão do primeiro molar permanente e até aos 9 anos, inclusivé. Dos 10 aos 12 anos, consideramos a fase de dentição mista tardia. As crianças dos 13 aos 15 anos que foram observadas, foram incluídas na fase de dentição permanente.

Inquiriram-se os pais das crianças mais pequenas (do Infantário Público de Benfica e da Escola Básica do 1º Ciclo Parque Silva Porto) sobre hábitos de Saúde Oral e recurso ao tratamento ortopédico ou ortodôntico. Procedemos ao questionário directo dos mesmos itens às crianças mais velhas (acima de 10 anos) que frequentavam a Escola Básica nº 1 do 2º e 3º Ciclos de Telheiras.

O método estatístico de McNemar, foi o utilizado quando houvesse até 26 diferenças. Tratando-se de variáveis discretas (descontínuas), justifica-se a sua aplicação por ser um teste binomial, que se aplica a amostras emparelhadas, comparando as proporções das respostas dicotomizadas de duas variáveis. Quando houvesse mais de 26 observações alteradas foi feito o teste do Qui-quadrado, considerando haver evidência estatística para suportar a hipótese de diferenças (ou mudanças significativas) na composição dos grupos, quando o resultado indicasse um $p < 0,05$.

O trabalho foi realizado em Lisboa, nas escolas referidas, no período de tempo que decorreu de Novembro de 2003 a Março de 2004.

RESULTADOS

Passamos a apresentar os resultados obtidos em cada uma das fases de dentição consideradas*:

1- Dentição decidua (Infantário Público de Benfica – Gráfico 5)

* Sexo masculino =M; Sexo feminino =F; Ambos =Am; Valor total =Vt.

Classe I com “má-oclusão” = 33,33% M; 32% F; 32,76% Am

Classe II=39,39% M; 32% F; 36,21% Am

Classe III =3,03% M; 4% F; 3,45% Am

Vt=72,42%

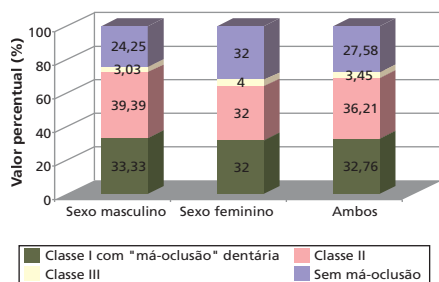


Gráfico 5 – Expressão da “má-oclusão” dentária por sexo, nas crianças em fase de dentição decidua do Infantário Público de Benfica. Valor percentual.

2 – Dentição mista inicial e estável (Escola Básica do 1º Ciclo Parque Silva Porto – Gráfico 6)

Classe I com má-oclusão = 42,86% M; 63,04% F; 53,41% Am

Classe II =35, 71% M; 23, 91% F; 29, 55% Am

Classe III=2, 38% M; 2, 17% F; 2, 27% Am

Vt=85,23%

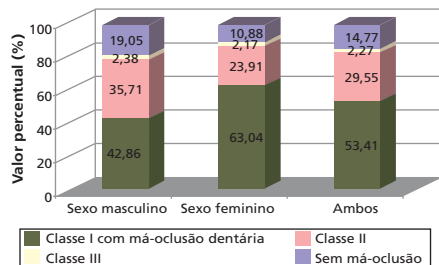


Gráfico 6 – Expressão da má-oclusão dentária por sexo, nas crianças em fase de dentição mista inicial e estável da Escola Básica do 1º Ciclo Parque Silva Porto. Valor percentual.

3 – Dentição mista tardia (Escola Básica nº 1 do 2º e 3º Ciclos de Telheiras – Gráfico 7)

Classe I com má-oclusão = 37,04% M; 35,71% F; 36,29% Am

Classe II= 37,04% M; 30% F; 33,06% Am

Classe III =3,7% M; 8,57% F; 6,45% Am

Vt=75,80%

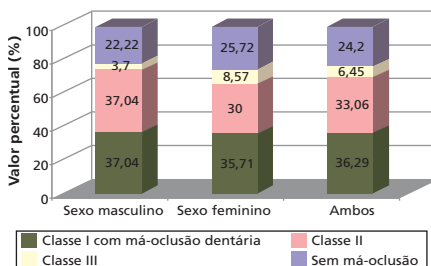


Gráfico 7 – Expressão da má-oclusão dentária por sexo, nas crianças em fase de dentição mista tardia da Escola Básica nº 1 do 2º e 3º Ciclos de Telheiras. Valor percentual.

4 – Dentição permanente (Escola Básica nº 1 do 2º e 3º Ciclos de Telheiras – Gráfico 8)

Classe I com má-oclusão = 41,67% M; 30,56% F; 36,11% Am

Classe II=27,78% M; 25% F; 26,39% Am

Classe III = 8,33% M; 8,33% F; 8,33% Am

Vt=70,83%

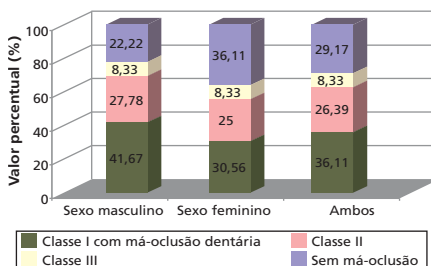


Gráfico 8 – Expressão da má-oclusão dentária por sexo, nas crianças em fase de dentição permanente da Escola Básica nº1 do 2º e 3º Ciclos de Telheiras. Valor percentual.

De seguida apresentamos os resultados do Inquérito efectuado aos pais e às crianças acima dos 10 anos de idade, importantes para este trabalho:

A – Recurso ao tratamento ortopédico ou ortodôntico

- Na dentição decidua – ausência de casos referidos
- Na dentição mista inicial e estável – 3,41%
- Na dentição mista tardia – 20,8%
- Na dentição permanente – 38,36%

B – Razões invocadas para a colocação de aparelho ortodôntico na Escola de Telheiras

- Na fase de dentição mista tardia
 - 1ª - Estética (78,13%)
 - 2ª e 3ª - Fonética e Respiratória (6,25%)
 - 4ª - Mastigatória (3,13%)
- Na fase de dentição permanente
 - 1ª - Estética (87,1%)
 - 2ª - Mastigatória (12,9%)
 - 3ª - Fonética (6,45%)
 - 4ª - Respiratória – ausência de casos referidos
- Associação de uma ou mais razões – Invocada em 12,5% das crianças em fase de dentição mista tardia e em 9,68% na fase de dentição permanente.

C – O tratamento ortodôntico das crianças da Escola de Telheiras, em 88,89% dos casos (48 em 54), foi realizado em clínica privada.

DISCUSSÃO

Apesar de serem escassos os trabalhos sobre má-oclusão dentária realizados em Portugal, mesmo assim, os valores de referência que temos são diferentes dos nossos.

Resende e Pedrosa⁽¹⁰⁾, em 1999, ao fazerem um rastreio de cárie dentária numa população escolar da região de Coimbra, constataram que a mesma população apresentava uma prevalência de 30% de má-oclusões dentárias. Mais recentemente, em 2005,

Ventura⁽¹¹⁾, realizou um amplo estudo de má-oclusão na dentição temporária em 627 crianças de Almada e Setúbal e encontrou uma prevalência de 44% de má-oclusão nesta fase de dentição, não dependendo do sexo.

Os nossos valores de prevalência, muito mais elevados, com o valor percentual mais alto na dentição mista inicial e estável (85,23%) e o valor mais baixo na dentição permanente (70,83%), resultam de diferenças nos protocolos utilizados. De comum o facto de não haver diferença estatisticamente significativa de resultados obtidos para ambos os sexos, em todas as fases de dentição consideradas: dentição decidua $-\chi^2 = 0,4$ com $p=0,5$; dentição mista inicial e estável $-\chi^2 = 1,2$ com $p = 0,3$; dentição mista tardia $-\chi^2 = 0,2$ com $p = 0,7$; dentição permanente $-\chi^2 = 1,7$ com $p = 0,2$.

Recorremos ao protocolo da O.M.S. numa tentativa de uniformizar resultados. Assim obtivemos valores mais consentâneos com os de Da Silva Filho e Col.⁽¹²⁾, que observaram 2.416 crianças de ambos os sexos e com idades compreendidas entre os 7 e os 11 anos, na cidade de Bauru (Brasil), tendo encontrado uma prevalência de má-oclusão de 88,53%. Também Sfondrini e Col.⁽¹³⁾, examinaram 800 crianças de ambos os sexos na cidade de Pavia (Itália) e encontraram 80,30% de casos de má-oclusão dentária, com uma maior prevalência no sexo masculino (83%), quando comparada com a do sexo oposto (77% nas raparigas).

A desarmonia associada à má-oclusão dentária foi a primeira razão invocada para o recurso ao tratamento ortodôntico, por causar grande preocupação estética que atingiu o valor percentual mais elevado de 87,1% na dentição permanente.

Outras perturbações funcionais com valores percentuais mais baixos (mastigatórias, fonéticas e respiratórias) também relacionadas com a má-oclusão dentária, são factores de procura de tratamento ortodôntico. Este tratamento é predominantemente realizado na fase de dentição permanente (38,36%), podendo quiçá pecar por tardio.

O recurso ao tratamento ortodôntico poderá ser condicionado pelo factor económico, já que em 88,89% dos casos da Escola de Telheiras foi realizado em clínica privada.

CONCLUSÕES

Como corolários de tudo o que anteriormente foi dito, podemos concluir que:

1- A má-oclusão dentária é um problema de Saúde Pública Oral por interferir no bem – estar físico mental e social.

2-Tem uma elevada prevalência e promove um importante recurso ao tratamento ortodôntico.

3- Exige um grande esforço económico familiar.

4- Deve ser objecto de estudos mais detalhados, uniformes e de âmbito Nacional.

5-Deve ainda, ser considerada nos programas públicos de prevenção e tratamento em Saúde Oral do Ministério da Saúde.

Nota: Esta é uma parcela dum trabalho de Investigação em curso, de que daremos mais notícia, proximamente.

BIBLIOGRAFIA

1. Colgate – S.P.E.M.D. Programa Mês de Saúde Oral, Out. 2004. Rev Port Estomatol Cir Maxilofac 2005; 46: 243-254.
2. I M S Health. 2005 foi um ano de crescimento. Saúde Oral 2006; 46: 54.
3. Marques LS, Barbosa CC, Jorge MLR, Pordus IA, Paiva SM. Prevalência da maloclusão e necessidade de tratamento ortodôntico em escolares de 10 a 14 anos de idade em Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil: enfoque psicossocial. Cadernos de Saúde Pública. Rio de Janeiro. 2005; 21:4.
4. Shaw WC, Meek SC, Jones DS. Nicknames, teasing harassment and the salience of dental features among school children. Br J Orthod 1980; 7:75-80.
5. Peres KG, Traebert ESA, Marcenes W. Diferenças entre autopercepção e critérios normativos na identificação das oclusopatias. Rev Saúde Pública 2002;36:230-236.
6. Marques LS. Repercussão estética da má-oclusão em adolescentes de Belo Horizonte (Dissertação de Mestrado). Belo Horizonte: Faculdade de Odontologia, Universidade Federal de Minas Gerais; 2004.
7. Oliveira C.M, Sheiham A. Orthodontic treatment and its impact on oral health-related quality of life in Brazilian adolescents. J Orthod 2004; 31:20-27.
8. W.H.O. Oral Health Surveys. Basic Methods. 4 th Ed. Geneva.1997.
9. Pinkham JR, Casamassimo PS, Fields HW, Mc Tighe DJ, Nowak. AJ. Pediatric Dentistry, Infancy through Adolescence. 4. St.Louis: Elsevier Saunders: 2005; xi.
10. Resende C, Pedroso C. Rastreo da Cárie Dentária. Saúde Infantil 1999;21,2: 43-52.
11. Ventura I. Maloclusión en Dentición Temporal. Estudio Epidemiológico en dos poblaciones del mismo Distrito Sanitário-Almada/Setúbal. Portugal. Tesis doctoral. Facultad de Odontología de Sevilla. 2005:4.
12. Da Silva Filho OG et al. Prevalence of normal occlusion and malocclusion in Bauru (S. Paulo) students.1.Sagittal relation. Rev Odont Univ. São Paulo 1990; 4, 2:130-137.
13. Sfondrini G. et al. Frequency of malocclusion in 800 school children in the province of Pavia. Minerva Stomatol 1977; 26, 2:69-74.

Endereço electrónico do autor: ivo.furtado@portugalmail.pt

Este artigo foi originalmente publicado no número 4 do ano 2006 da Revista da Faculdade de Medicina de Lisboa - Série III, Volume 11

CONGRESSO NACIONAL DE ESTOMATOLOGIA

PORTO, 13 E 14 DE OUTUBRO DE 2006.

AULA MAGNA DA FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DO PORTO

OUTUBRO, DIA 13.

- 08h, 30m. - Abertura do secretariado.
09h, 00m. - Curso de Odontopediatria
Prof.^a Doutora Helena Barberia
Prof.^a Dr.^a Myriam Maroto
13h, 00m. - Almoço.
14h, 30m. - Abertura solene
Ensino e Formação Pré-Graduados e Pós-Graduados
em Estomatologia.
Prof. Doutor José Amarante
15h, 00m. - Métodos avançados de estética em dentisteria prática.
Dr. Eduardo Padrós
16h, 00m. - Intervalo.
16h, 20m. - Cirurgia periodontal.
Dr. Pedro Lázaro
17h, 10m. - Aparelhos funcionais em ortodontia.
Prof. Dr. Alarcon
18h, 00m. - Intervalo.
18h, 10m. - Aparelhos funcionais em ortodontia.
Prof. Dr. Josep Ustrell
19h, 00m. - Fim da actividade do dia
20h, 30m. - Jantar de gala.

OUTUBRO, DIA 14.

- 09h, 15m. - ATM.
Dr. J. Correia Pinto
10h, 00m. - Intervalo.
10h, 20m. - Cirurgia Oral.
Dr. R. Costa e Sousa
11h, 05m. - Comunicações livres.
11h, 50m. - Evidência e falta de evidência em próteses.
Prof. Doutor Salsench
13h, 00m. - Almoço.
14h, 15m. - Oclusão em implantologia.
Prof. Dr. Marcelo Miranda
15h, 00m. - Osteonecroses por bifosfonatos.
Dr. Luís Medeiros
15h, 30m. - Vacina contra a cárie dentária.
Dr. António Fonseca
16h, 30m. - Intervalo.
16h, 40m. - Regeneração guiada dos tecidos na reabilitação buco-maxilo-facial.
Dr. Jorge Marinho
17h, 40m. - Epidemiologia do cancro oral.
Dr.^a Odete Menezes
18h, 00m. - Comunicações livres.
18h, 40m. - Encerramento e entrega de diplomas.

Vasco Viana da Silva

Assistente Hospitalar Eventual de Estomatologia do Hospital São Marcos – Braga.

Sumário:

A candidíase é a patologia fúngica da cavidade oral mais frequente no Homem, e tem, por isso, sido a mais estudada.

Como resultado desses estudos têm sido feitos avanços consideráveis no conhecimento dos diferentes aspectos desta patologia, desde a biologia fúngica até ao tratamento e prognóstico.

O presente artigo procura fazer uma revisão actualizada do tema da candidíase da cavidade oral.

Este tema foi apresentado na 5ª Reunião Científica Anual da AMEP, a 7 de Abril de 2006, em Portimão.

Palavras-chave: candidíase, *Candida*, genoma, HIV, SIDA, tratamento antirretroviral de alta eficácia, testes de sensibilidade *in vitro*, antifúngicos.

Summary:

Candidiasis is the most frequent fungic infection in human's oral cavity, and is, for that reason, the most studied.

As a result of those studies considerable progress has been made towards the knowledge of the different aspects of that pathology, from fungic biology to treatment and prognosis.

The aim of the present article is to make an updated revision on the issue of oral candidiasis.

This theme was presented at the "5ª Reunião Científica Anual da Associação dos Médicos Estomatologistas Portugueses", on the 7th April 2006, in Portimão.

Key words: candidiasis, *Candida*, genomics, HIV, AIDS, highly active antiretroviral therapy, *in vitro* susceptibility tests, antifungal agents.

Embora o tema das candidíases orais possa parecer à primeira vista um tema *déjà vu*, a verdade é que nos últimos anos se têm verificado avanços importantes no seu conhecimento.

– De estar classicamente associada à infância, aos idosos e ao uso de próteses dentárias, esta doença passou a ser uma manifestação comum noutros grupos de doentes¹, tendo a sua incidência sofrido um aumento de cerca de 300% nas últimas duas décadas²;

– A candidemia representa actualmente a quarta causa mais frequente de septicé-

mia nosocomial nos Estados Unidos³. Este dado é importante se tivermos em conta que o principal ponto de partida destas infecções sistémicas é a colonização pré-hospitalar por *Candida*, nomeadamente orofaríngea.

O género *Candida*

As candidíases orais são provocadas por fungos do género *Candida*. No quadro 1 podemos ver a sua classificação taxonómica completa, estabelecida por Berkhout em 1921.

	<i>Candida albicans</i> Robin Berkhout, 1921	Homem Lineu, 1758
Classificação taxonómica	Reino: <i>Fungi</i> Filo: <i>Ascomycota</i> Classe: <i>Ascomycetes</i> Ordem: <i>Saccharomycetales</i> Família: <i>Saccharomycetaceae</i> Género: <i>Candida</i> Espécie: <i>Candida albicans</i>	Reino: <i>Animalia</i> Filo: <i>Chordata</i> Subfilo: <i>Vertebrata</i> Classe: <i>Mammalia</i> Subclasse: <i>Theria</i> Infraclasse: <i>Eutheria</i> Ordem: <i>Primates</i> Família: <i>Hominidae</i> Género: <i>Homo</i> Espécie: <i>Homo sapiens</i>

Quadro 1. Classificação taxonómica da *Candida* e do Ser Humano.

O género *Candida* tem muitas espécies: eu consegui encontrar 299 espécies diferentes, das quais apenas uma pequena minoria pode colonizar ou infectar o Homem. De todas estas, a principal em termos de importância clínica é, sem sombra de dúvida, a *Candida albicans*.

Em termos de biologia fúngica, nos últimos anos foram dados avanços muito importantes. A *Candida albicans* foi o primeiro fungo zoopatogénico a ter o seu genoma completamente sequenciado⁴, sequência essa que se encontra disponível na íntegra na internet para quem a quiser consultar⁵. Este trabalho teve início em 1996, logo após a sequenciação do genoma do *Saccharomyces cerevisiae* (a levedura da cerveja), este sim, o primeiro fungo de todos a ser estudado.

Chegaram a um total de 6354 genes. Em comparação, o número total de genes do genoma humano é de cerca de 25.000. Esta diferença em termos de números não parece, no entanto, ter muita importância, se não o arroz seria uma entidade superior, com os seus cerca de 50.000 genes!

A disponibilização da sequência genómica da *C. albicans* está a possibilitar uma grande quantidade de experiências que poderão, no futuro, levar à descoberta dos genes implicados na viabilidade e virulência do microrganismo, assim como a descoberta de moléculas-alvo potenciais para novos agentes antifúngicos⁴. Mas a verdade é que este processo de síntese de novos fármacos

ainda não deu, até à data, qualquer fruto. Na verdade, dos antifúngicos mais recentemente introduzidos na prática clínica, nenhum foi descoberto a partir de investigações baseadas no genoma fúngico⁶.

A *Candida* faz parte da microflora da cavidade oral em cerca de 40-60% da população⁷, localizando-se principalmente a nível das mucosas jugais, pavimento da boca e face dorsal da língua⁸. A *C. albicans* representa entre 60 a 80% das espécies.

Os hóspedes susceptíveis, ou com factores de risco, podem infectar-se a partir da sua própria microflora, originando as infecções endógenas⁹. Mas há também infecções de origem claramente exógena, quase sempre nosocomiais, através da manipulação de cateteres, de dispositivos intravasculares ou alimentação parenteral¹⁰⁻¹⁶.

Nestes casos, um dos principais veículos de transmissão das infecções são as mãos do pessoal hospitalar¹⁷⁻¹⁹. Em relação a este aspecto, eu descobri um artigo chileno²⁰ que se debruçou sobre a prevalência de fungos nas mãos dos alunos de medicina comparativamente às dos alunos de engenharia, portanto, não relacionados com a saúde. Dividiram os estudantes em 3 grupos, de acordo com os anos de estudo, em ciclo básico, onde não há contacto com doentes, ciclo pré-clínico, quando começam a ter contacto com os doentes, e em ciclo clínico, em que grande parte da sua actividade ocorre nas enfermarias. Chegaram à conclusão que

a prevalência de colonização das mãos por leveduras vai aumentando ao longo do curso nos alunos de medicina, enquanto nos de engenharia permanece igual. Nos alunos do ciclo básico é igual nos 2 cursos, mas depois vai aumentando nos de medicina, o que sugere uma associação directa entre a permanência do aluno no meio hospitalar e a colonização de leveduras nas mãos. Estes

dados reforçam a necessidade da reeducação da lavagem das mãos como meio imprescindível para evitar as infecções nosocomiais.

Os factores de risco para as candidíases orais são vários, e podem dividir-se em três grandes grupos: os relacionados com o hospedeiro, com o ambiente e com o próprio microrganismo (quadro 2).

Hospedeiro	Extremos etários Gravidez Irritação da mucosa Antibióticos Corticóides e citotóxicos Def. nutricionais (Fe, Folatos, Vits. A, B1, B2, B12 e C) Hidratos de carbono Diabetes Mellitus (?) Def. de células T Stresse Tabaco
Microorganismo	Aderência Hidrofobia da superfície celular Dimorfismo Fenómenos moleculares
Meio ambiente	Saliva (quantidade e qualidade)

Quadro 2. Factores de risco de candidíase oral.

De um modo geral, todos estes factores são bem conhecidos, por isso vou chamar a atenção para apenas alguns deles.

Apesar da relação com a diabetes ser defendida desde há muito tempo, a verdade é que os trabalhos comparativos realizados não foram capazes de demonstrar, de forma concludente, uma maior colonização por *Candida* nos doentes diabéticos¹.

As deficiências nutricionais intervêm como cofactores através do aparecimento de anomalias no epitélio e alterações em alguns processos imunológicos celulares, na resposta de anticorpos e na fagocitose¹.

As dietas ricas em hidratos de carbono fornecem grandes quantidades de nutrientes para o crescimento da *Candida*²¹.

Qualquer deficiência imunitária, seja por doença seja por tratamentos, favorece também a infecção^{22,24}.

O próprio stresse é uma causa frequentemente esquecida de imunodepressão temporária, devido à regulação neuroendócrina que consegue modular de forma notável o sistema imunitário²⁵.

O tabaco aumenta a queratinização epitelial, diminui a concentração de IgA na saliva e deprime a função dos polimorfonucleares: todos estes aspectos podem favorecer o crescimento oral da *Candida*. No entanto, a relação entre tabaco e colonização por *Candida* ainda não foi firmemente estabelecida. Ainda assim, o hábito de fumar parece associar-se a uma pior resposta ao tratamento antifúngico^{22,24}.

A saliva constitui um elemento antifúngico de primeira ordem, uma vez que tem uma função de limpeza mecânica que dificulta a aderência do fungo e um poder antifúngico decorrente dos seus componentes proteicos: lisozima, lactoferrina, lactoperoxidasas e glicoproteínas. Os anticorpos anti-*Candida* presentes na saliva são do tipo IgA secretor, e actuam inibindo a aderência da *Candida* à mucosa oral. Logo, todas as situações que reduzem a produção de saliva favorecem o aparecimento das candidíases orais^{22,26}.

Fisiopatologia

O grande risco, ou problema, das candidíases orais é a sua disseminação sistémica, uma vez que na cavidade oral normalmente não dão sequer grandes queixas. Como é que se produzem, então, as infecções fúngicas invasoras?

Quando as defesas naturais do hóspede estão debilitadas, de forma local ou sistémica, a *Candida* pode desenvolver infecção em qualquer localização, através da utilização de uma série de factores de virulência.

A aderência da *Candida* à mucosa é provavelmente um passo inicial importante na sua patogenia^{27,28}. Essa aderência depende de vários factores, entre os quais a capacidade de alterar a sua morfologia para se adaptar aos microambientes donde se encontra, como a formação de estruturas tubulares, hifas ou pseudomicélios (figura 1), as actividades enzimáticas extracelulares, nomeadamente da fosfolipase e das proteases (basicamente as aspartil proteases)²⁹, os carboidratos, o pH e a temperatura³⁰⁻³⁶.

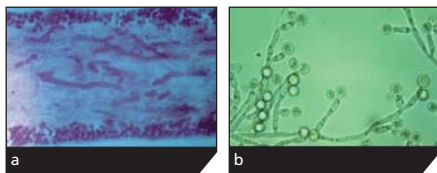


Figura 1. Estruturas tubulares de *Candida*: pseudomicélios (a) e hifas (b).

Depois, a invasão produz-se em áreas de solução de continuidade da superfície mucosa, como acontece, por exemplo, na quimioterapia, na cirurgia ou perante défices estruturais próprios da idade avançada, e é facilitada por uma resposta imune deficiente (por neutropenia, défice de imunidade celular ou má-nutrição) e, provavelmente, por uma vantagem “ecológica” por sobrecrecimento local pelo uso de antibacterianos ou antiviricos¹⁵.

Pelo contrário, a presença de outros microrganismos exerce um controlo sobre a densidade da população de leveduras^{37,38} através de dois mecanismos:

- _ Reduzindo a população de leveduras através de factores antimicrobianos secretados, potenciais de oxidação e competição pelos nutrientes disponíveis³⁹;
- _ Inibindo a aderência da *Candida* à mucosa⁴⁰.

Dentre os factores antimicrobianos temos o ácido láctico, que é um potente inibidor da *Candida albicans*. Portanto, a presença de microrganismos produtores de ácido láctico, nomeadamente os *Lactobacillus acidophilus* e os *L. casei* provocam uma redução da aderência da *Candida* a células da mucosa oral *in vitro*²¹, ou seja, todos aqueles produtos comerciais que contêm *L. casei*, alimentos denominados actualmente como “funcionais” ou “probióticos”, são mesmo protectores das infecções gastrointestinais, e este efeito está mesmo cientificamente comprovado, afinal não é só publicidade!

Manifestações clínicas

Relativamente às apresentações clínicas, actualmente consideram-se as seguintes formas:

- Candidíase pseudomembranosa (aguda/crónica);
- Candidíase eritematosa (aguda/crónica);
- Candidíase hipertrófica (leucoplásica);

- Lesões associadas:
 - Queilite angular;
 - Estomatite por próteses dentárias;
 - Glossite rombóide mediana¹.

A *Candida* pode estar também implicada no eritema gengival linear, na periodontite necrótica e na queilite exfoliativa, processos descritos na infecção pelo HIV, apesar do seu papel exacto ainda não estar claramente definido^{24,41}.

A forma pseudomembranosa (figura 2) é a forma melhor conhecida, embora já não seja a mais frequente: a forma eritematosa e a queilite angular são actualmente as mais frequentes. Localiza-se principalmente a nível do vestibulo e palato mole.

Caracteriza-se por umas placas brancas que se desprendem facilmente, deixando um leito eritematoso ou ulcerado, com uma mucosa adjacente de aparência normal. Na maioria dos casos a sintomatologia é mínima, embora possa dar dor, ardência ou disfagia¹.



Figura 2. Candidíase oral – forma pseudomembranosa.

A forma eritematosa (figura 3) representa actualmente a forma clínica mais comum, quer nos imunocompetentes quer nos imunodeprimidos, afectando principalmente o palato e o dorso da língua. É comum nos HIV+, nos doentes com xerostomia e nos que estão a tomar antibióticos de largo espectro.

As circunstâncias em que a candidíase oral se manifesta como pseudomembranosa ou eritematosa ainda permanecem desconhecidas¹.



Figura 3. Candidíase oral – forma eritematosa.

A forma hipertrófica (figura 4) é a mais rara, mas em 10-15% dos casos evolui para displasia e eventualmente para carcinoma. A controvérsia actual relativamente a esta forma clínica é a da questão de se tratar, de facto, de uma forma clínica de candidíase ou da simples colonização de uma lesão de leucoplasia por *Candida*, o que poderá explicar o potencial maligno que lhe é atribuída. A distinção entre estas duas entidades poderá ser feita pela detecção de *Candida* em exame histológico e pelo seu total desaparecimento após tratamento antifúngico.



Figura 4. Candidíase oral – forma hipertrófica.

Relativamente às lesões associadas, a queilite angular (figura 5-a) nem sempre é produzida por *Candida*, motivo pelo qual é considerada apenas como uma lesão associada. Em muitos casos trata-se de uma infecção mista, onde também intervêm bacté-

rias, nomeadamente o *Staphylococcus aureus*^{22-24,42}. Caracteriza-se por uma inflamação, muitas vezes com fissuras, das comissuras labiais.

A estomatite por próteses dentárias (figura 5-b) pode apresentar vários aspectos clínicos, desde um eritema punctiforme até um crescimento hiperplásico. Trata-se de um processo de etiologia multifactorial, onde pode estar envolvida a infecção por *Candida*. As próteses dentárias removíveis são um factor muito importante, porque alteram as condições da mucosa oral, produzindo lesões por microtraumatismos, dificultando a chegada dos anticorpos salivares, determinando a redução do pH salivar e proporcionando um meio anaeróbio que favorece a proliferação dos fungos¹.

A glossite rombóide mediana (figura 5-c) é uma patologia que ainda apresenta algumas controvérsias relativamente à sua etiopatogenia exacta, mas em muitos casos trata-se de uma lesão crónica provocada por *Candida*. É mais frequente no sexo masculino, em fumadores e diabéticos, e responde de forma irregular ao tratamento antifúngico²²⁻²⁴.

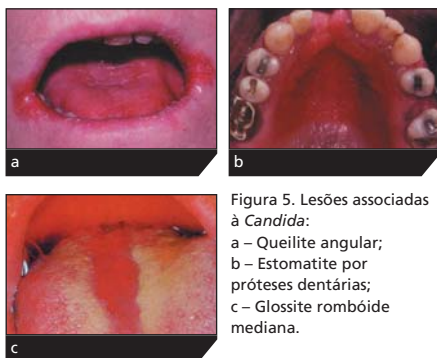


Figura 5. Lesões associadas à *Candida*:
a – Queilite angular;
b – Estomatite por próteses dentárias;
c – Glossite rombóide mediana.

Os doentes HIV+ são um caso muito especial, uma vez que foram estes os grandes responsáveis pelo aumento exponencial de casos de candidíase oral dos últimos anos. A candidíase oral foi descrita como doença associada nos primeiros casos publicados de SIDA, em Junho de 1981 em Los Angeles⁴³, e

é a infecção fúngica mais frequente nestes doentes⁸: considera-se que até 90% dos doentes sofrerão pelo menos um episódio de candidíase orofaríngea^{22-24,44-46}. A prevalência relativa das diferentes formas clínicas tem vindo a alterar-se, principalmente desde a introdução da terapia antirretroviral de alta eficácia, sendo actualmente, como já vimos, a forma eritematosa a mais frequente.

A introdução da terapia antirretroviral de alta eficácia, que associa aos antirretrovirais os inibidores das proteases, trouxe várias consequências:

- _ Reduziu significativamente a prevalência da maioria das infecções oportunistas, incluindo a candidíase oral^{47,48}, devido basicamente a dois efeitos:
 - Recuperação da função imunitária, com melhoria das contagens dos CD4+;
 - Redução da carga viral^{48,49}.
- _ Permitiu a resolução clínica de casos de candidíases refractárias ou resistentes aos azóis (devido ao uso generalizado dos antifúngicos para profilaxia, principalmente com o fluconazol)⁵⁰
- _ Por outro lado, trouxe também alguns dilemas, como a retirada ou não do tratamento de manutenção em doentes curados de uma micose sistémica e que apresentam uma boa resposta virológica e imunológica ao tratamento antirretroviral⁵¹.

A candidíase oral, como tal, não é uma doença mortal, mas a sintomatologia que pode provocar pode tornar desagradável e dolorosa a alimentação, o que leva à diminuição do apetite que pode ser fatal naqueles doentes que necessitam de uma ingestão hipercalórica, como é o caso dos doentes HIV+. Além disso, pode ser a porta de entrada para outras formas de candidíases sistémicas mais graves, como já vimos¹.

Diagnóstico

O diagnóstico é basicamente clínico, mas a confirmação é laboratorial.

O patologista pode servir-se, basicamente, de 3 métodos de estudo²:

- Citologia
- Biópsia
- Autópsia

A citologia (figura 6) é um método muito útil, principalmente no caso de doentes graves que necessitem de um tratamento precoce e específico. Consegue diagnosticar diferentes tipos de fungos de forma rápida através da observação directa. O género *Candida* é um dos tipos de fungos que podem ser identificados de forma rápida e precisa com um mínimo de experiência⁵²⁻⁵⁵.

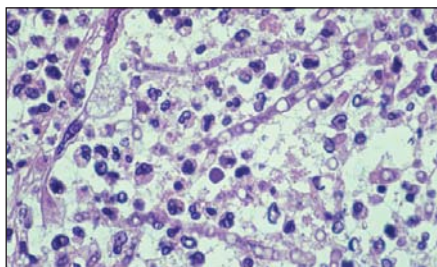


Figura 6. Candidíase oral – citologia corada pela hematoxilina + eosina.

A biópsia (figura 7) é a técnica mais frequentemente utilizada. O problema é que, como o protocolo de manipulação da amostra implica a fixação, inclusão, corte, coloração, etc, os resultados são mais demorados.

Permite, não só, identificar o agente patogénico mas também as alterações histopatológicas produzidas, podendo tipificar as lesões em granulomatosas (as mais características), necróticas ou purulentas, bem como a resposta orgânica que produzem nos tecidos^{56,57}. Nestes casos é muito importante valorizar o potencial imunológico do doente, uma vez que um défice de defesas condiciona o grau de resposta do organismo perante estes patógenos. Um fungo é considerado patogénico quando provoca lesão tecidual².

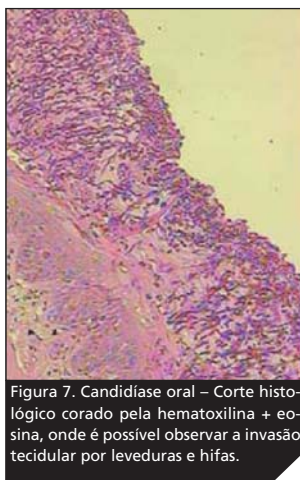


Figura 7. Candidíase oral – Corte histológico corado pela hematoxilina + eosina, onde é possível observar a invasão tecidual por leveduras e hifas.

De um modo geral, as amostras são recebidas num fixador, geralmente o formol a 10%, mas a situação ideal é a observação das amostras a fresco, porque desta forma é possível:

- Realizar extensões citológicas;
- Efectuar técnicas de imunofluorescência;
- Fazer culturas
- Conservar fragmentos em congelação para estudo posterior, sem necessidade de efectuar novas colheitas⁵⁸.

No entanto, na maior parte dos casos não está indicada a realização de biópsias diagnósticas. As indicações para a sua realização serão as seguintes:

- Sempre que exista um diagnóstico diferencial difícil;
- Casos de candidíase hipertrófica (sempre!);
- Quando o processo não responde ao tratamento⁵⁹.

A autópsia é o terceiro método de estudo, que facilita o estudo mais completo e detalhado da doença², só que apresenta, no entanto, o forte inconveniente de fazer apenas diagnósticos *à posteriori*!

Além dos estudos anatomopatológicos temos outros, nomeadamente o estudo mi-

crobiológico através da cultura dos fungos (figura 8). A cultura permite a identificação do fungo até à espécie e, além disso, permite também os estudos de sensibilidade *in vitro* aos antifúngicos. Como contrapartida, é o método mais lento, uma vez que é incapaz de dar resultados em menos de 24h. O tempo de crescimento fúngico está geneticamente determinado, sendo a média, para o género *Candida*, de cerca de 3 dias⁶⁰.



Figura 8. Colónias de *Candida* em cultura.

Um aspecto importante a ter em conta é o facto da detecção de *Candida* na cavidade oral não implicar infecção, uma vez que é um comensal habitual. Para estabelecer o diagnóstico definitivo seria necessário identificar a invasão tecidual pela *Candida*. É por este motivo que um resultado negativo na cultura tem mais valor para excluir a infecção do que um resultado positivo para a confirmar¹.

Depois temos uns métodos de identificação rápida, mas que ainda não estão disponíveis de forma generalizada, como:

- Técnicas serológicas⁶¹;
- Métodos enzimáticos⁶²⁻⁶⁵;
- Testes imunológicos de aglutinação em látex⁶⁶;
- Técnicas de biologia molecular⁶⁶.

Tratamento

Em relação ao tratamento, estão também a ocorrer mudanças nos últimos anos, quer no que diz respeito ao aparecimento de novos fármacos, quer ao aparecimento de novas

formulações de fármacos já existentes, nomeadamente em relação à anfotericina B ou ao próprio itraconazol⁶⁷.

A observação da figura 9 dá-nos uma ideia da história da descoberta dos fármacos antifúngicos.

O primeiro a aparecer foi a Nistatina, por volta de 1950. Depois foi a anfotericina B, em 1955. O fluconazol surgiu em 1990, e posteriormente fê-lo o itraconazol. As diferentes formulações lipídicas da anfotericina B foram desenvolvidas na década de 90, e foi apenas já neste século que surgiram o voriconazol e a caspofungina, revolucionando o tratamento das infecções fúngicas invasoras. Estão ainda para ser comercializados uma série de novos fármacos: uns são novos elementos de classes de fármacos já existentes, como os triazóis posaconazol, ravuconazol e albaconazol, e as equinocandinas micafungina, anidulafungina e aminofungina^{68,69} e depois outros fármacos completamente novos, como o icofungipen⁷⁰⁻⁷², que é um derivado sintético de um β -aminoácido, que não apresenta resistência cruzada com os outros antifúngicos, e o myco-grab⁷³⁻⁷⁵, que é um anticorpo recombinante humano contra uma molécula fúngica.



Figura 9. História da descoberta dos fármacos antifúngicos⁶⁷.

As infecções fúngicas, como qualquer outra infecção, podem ser tratadas de forma empírica (quando há apenas suspeita de infecção) ou específica (perante uma infecção confirmada). Sem dúvida, o tratamento específico é o que permite um uso mais racional dos fármacos⁷⁷, mas para isso é obviamente necessária a identificação do micror-

ganismo e, como acabamos de ver, isso só será necessário em situações muito pontuais. Logo, a maioria dos tratamentos são empíricos.

O tratamento implica sempre:

- Correção ou controlo dos factores precipitantes;
- Higiene oral cuidada;
- Utilização de fármacos antifúngicos.

Em relação ao mecanismo de acção destes fármacos, temos de ter em mente dois aspectos da biologia dos fungos. Por um lado têm ergosterol, e não colesterol, na membrana plasmática; por outro, têm uma parede celular.

Há duas classes de antifúngicos que actuam sobre o ergosterol: os polienos, que são capazes de se unir ao ergosterol e assim alterar a permeabilidade da membrana plasmática, e os azóis, que actuam inibindo a enzima lanosterol 14 α -desmetilase, bloqueando a conversão do lanosterol em ergosterol.

Dentro dos polienos, o primeiro a estar disponível, e que continua a ser muito eficaz, foi a nistatina, que não é absorvida por via oral exercendo, por isso, uma acção tópica. Tem, por isso, o inconveniente de ter que ser aplicada 4 a 5 vezes por dia. Além disso, tem um sabor desagradável, e para o disfarçar, as formulações orais têm açúcar, o que é uma desvantagem naqueles doentes com grande risco de cáries como, por exemplo, os irradiados da cabeça/pescoço. Há, no entanto, uma formulação tópica que não apresenta este inconveniente, e que até se mostrou mais eficaz que as formulações orais, que são os óvulos vaginais⁷⁸, mas que não são normalmente prescritos por motivos óbvios.

O outro polieno é a anfotericina B, que também não é absorvida por via oral, sendo utilizada por via endovenosa.

É dos antifúngicos de mais amplo espectro de acção. Há, no entanto, dentro do género *Candida*, algumas excepções importantes, como a maior parte das *C. lusitanae* e algumas *C. glabrata*, *guilliermondii*, *lipolytica* e

tropicalis. Parece que o mecanismo de resistência é a presença de uma menor quantidade de ergosterol nas suas membranas plasmáticas^{79,80}.

A maior desvantagem deste fármaco é a alta incidência de reacções adversas, a mais importante das quais é a nefrotoxicidade. Foi precisamente devido a este problema que foram desenvolvidas as novas formulações lipídicas da anfotericina B, que são a anfotericina B lipossómica, a de dispersão coloidal e a complexo lipídico. No entanto, devido aos seus elevados preços e actividades semelhantes, não substituíram ainda definitivamente a formulação convencional, que é a anfotericina B desoxicolato^{76,77}.

Dentro dos azóis temos vários compostos.

Estes dividem-se em imidazóis e triazóis de acordo com o número de azotos presentes no anel imidazólico^{81,82}.

O clotrimazol e o miconazol são usados por via tópica. A formulação em gel oral do miconazol obtém bons resultados nas crianças, porque permite um contacto mais prolongado com a mucosa do que as suspensões orais.

Os outros utilizam-se por via sistémica.

O fluconazol é activo contra a maioria das espécies de *Candida*: há, no entanto, algumas excepções importantes, como grande parte das estirpes de *C. glabrata* e *krusei*⁸³. Devido ao uso generalizado que se fez deste fármaco para profilaxia em doentes imunodeprimidos, nomeadamente doentes HIV+ e transplantados de medula óssea, começaram a surgir também estirpes de *Candida albicans* responsáveis por formas clínicas de candidíase oral crónicas rebeldes ao tratamento⁸⁴⁻⁸⁷.

O itraconazol tem uma excelente actividade contra a grande maioria das espécies de *Candida*, inclusivamente muitas das resistentes ao fluconazol. Existe agora uma formulação em solução oral, em ciclodextrina, que permite uma absorção oral mais previsível do que a obtida com as cápsulas, cuja absorção depende da acidez gástrica⁷⁶.

O voriconazol é o triazol de mais amplo espectro antifúngico. É activo contra todas as espécies de *Candida*⁹⁸⁻⁹¹. É considerado como tratamento de salvamento em candidíases refractárias, mesmo à anfotericina B, com taxas de sucesso da ordem dos 55%⁹². Pode ser usado por via oral ou parentérica.

A incidência de efeitos laterais é baixa com este grupo de fármacos, sendo considerados seguros e bem tolerados. O voriconazol tem, no entanto, um efeito lateral característico, que é uma perturbação reversível da visão que pode surgir em até 30% dos doentes⁹³.

Apresentam, no entanto, interações farmacológicas importantes devido à sua metabolização hepática, sendo influenciados pelos inibidores e indutores das enzimas dependentes do sistema do citocromo P450, nomeadamente antituberculosos, antiepilépticos, anticoagulantes orais, citotóxicos, etc.

Em relação aos mecanismos de resistência aos azóis, estes devem-se basicamente a dois fenómenos:

- _ Menor susceptibilidade da enzima-alvo à inibição pelo fármaco, o que acontece principalmente com a *C. krusei* em relação ao flu e itraconazol, apesar da sua susceptibilidade ser muito maior em relação ao voriconazol⁹⁴;
- _ Incapacidade do fármaco atingir concentrações adequadas no local de acção, quer seja através da existência de barreiras à permeabilidade ou, alternativamente, à presença de sistemas de bombeamento do fármaco para fora da célula⁹⁵⁻⁹⁷.

Em relação à parede celular, sobre ela actua a mais recente classe de antifúngicos, as equinocandinas, cujo primeiro e principal representante é a caspofungina⁹⁸. Inibe a síntese do (1-3)- β -D-glucano, que é um componente essencial da parede celular dos fungos^{99,100}. É utilizada exclusivamente por via endovenosa e o seu espectro antifúngico é muito amplo, abarcando todas as espécies de *Candida*⁷⁶. É um fármaco muito seguro, com poucos efeitos laterais¹⁰¹.

Por fim, existe ainda a flucitosina, que é um derivado da citosina e que funciona, portanto, como um antimetabolito. Tem também um amplo espectro de acção mas devido aos seus frequentes, e importantes, efeitos laterais não é usada frequentemente³.

O tratamento das candidíases orais deve ter em conta o estado imunológico do doente (figura 10).

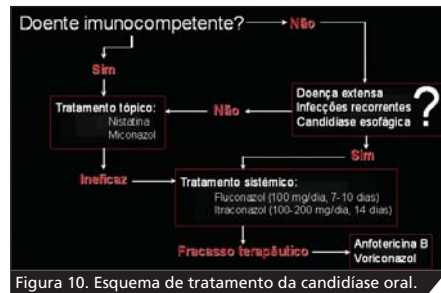


Figura 10. Esquema de tratamento da candidíase oral.

É normalmente fácil em doentes imunocompetentes ou com imunodepressões ligeiras, onde o tratamento inicial se faz por via tópica, com a nistatina ou com o miconazol¹. Já quando é extensa, em doentes imunodeprimidos com infecções recorrentes ou em casos de candidíase esofágica, o tratamento de eleição é por via oral, com fluconazol 100mg/dia durante 7-10 dias. Nestes casos, o itraconazol apresenta resultados semelhantes¹⁰².

Em alguns casos mais graves tem mesmo que se instaurar um tratamento profilático com azóis, apesar do risco real do desenvolvimento de candidíases multirresistentes. É por este facto que actualmente não se recomenda profilaxia primária, nem tratamentos de manutenção, nas candidíases mucosas, por não ameaçarem a vida do doente, pela sua potencial toxicidade, interações farmacológicas e desenvolvimento de formas clínicas multirresistentes¹⁰³.

O desenvolvimento de resistências é mesmo a principal causa do fracasso terapêutico. Nestes casos deveremos pensar em usar ou o voriconazol ou a anfotericina B.

Uma palavra apenas em relação aos testes de sensibilidade *in vitro* aos antifúngicos.

A previsão do resultado clínico para um doente com uma infecção micótica é frequentemente uma questão difícil, na qual intervêm muitos factores, sendo a sensibilidade do agente aos antifúngicos apenas um deles. Muitos outros factores intervêm no processo, nomeadamente as características farmacocinéticas do fármaco, a localização da infecção, factores relacionados com o hospedeiro (como o estado imunológico, a adesão à terapêutica, a presença de cateteres, etc) e o próprio agente patogénico. É por este facto que o seu valor preditivo é baixo, apesar de normalmente ser considerado como sendo muito alto.

Há vários motivos que podem explicar o insucesso do tratamento com um fármaco que se mostrou eficaz *in vitro*, como a incapacidade de atingir concentrações adequadas no local da infecção (por razões que vão desde a má adesão à terapêutica até à má penetração do fármaco no local da infecção) e a inadequada resposta do hospedeiro para eliminar os fungos que foram atenuados pelo fármaco (não nos esqueçamos que, por exemplo, os azóis são fundamentalmente fungistáticos, e não fungicidas!). Também há várias razões que podem explicar o sucesso do tratamento com um agente que se mostrou ineficaz *in vitro*, como: efeitos subinibitórios de um agente, mas que são suficientes para permitir a sua eliminação por parte do hospedeiro, até mesmo ao crescimento, em cultura, de uma espécie que afinal não é a responsável pela infecção, o que é frequente, não nos esqueçamos que a cavidade oral é tudo menos um meio aséptico.

Os testes mais bem estabelecidos são em relação às candidíases orofaríngeas por *Candida albicans*, sendo limitados para as infecções provocadas pelas espécies não-*albicans* e para as infecções invasoras¹⁰⁴. Nestes casos, a susceptibilidade dos diferentes microrganismos pode ser prevista

com base na sua identificação até à espécie: é por esta razão que a prioridade mais importante é a classificação em *albicans* e não-*albicans*, devido às suas susceptibilidades variáveis aos antifúngicos⁶⁶.

De tudo isto, parece que as indicações para a realização destes testes se limitam aos casos de:

- Candidíases invasoras graves que imponham risco de vida ao doente;
- Doentes HIV+ com candidíases orofaríngeas refractárias ao tratamento^{105,106}.

Estas reflexões sobre os testes de sensibilidade aos antifúngicos levaram um microbiologista da Janssen a expressar, num artigo de opinião, a seguinte afirmação¹⁰⁷:

“Os testes de sensibilidade só conseguem prever a forma de tratar um tubo de ensaio infectado.”

Em relação à prevenção, esta faz-se basicamente através de 3 aspectos:

- Evitar/corrigir os factores predisponentes;
- Praticar uma higiene oral cuidadosa;
- Utilizar antissépticos orais à base de clorhexidina¹⁰⁸.

Perspectivas futuras

Em termos de perspectivas futuras, apenas 2 aspectos.

Vacinas: o maior conhecimento da resposta imune aos antigénios fúngicos a nível das mucosas permitirá, no futuro, o desenvolvimento de vacinas e, inclusive, a utilização da flora bacteriana oral modificada geneticamente para sintetizar e secretar anticorpos anti-*Candida*¹⁰⁹.

Biochips: o principal repto em termos de diagnóstico micológico continuará a ser a identificação rápida e eficaz de um número cada vez maior de fungos patogénicos para o ser humano. Uma destas estratégias, que já está a ser estudada noutros campos da Medicina, é a utilização de bi-

ochips. Os biochips baseiam-se na hibridação de fragmentos de ácidos nucleicos presentes na amostra clínica com vários milhares de oligonucleotídeos que se encontram fixados num suporte de vidro. Entre os oligonucleotídeos do biochip podem encontrar-se sequências específicas não só para a identificação dos fungos pa-

togénicos mas também para a detecção de mutações que confirmam resistência aos antifúngicos e de factores de virulência, pelo que se poderiam realizar todas as detecções simultaneamente, simplificando-se enormemente o diagnóstico¹¹⁰.

Vasco Viana da Silva

Bibliografia

- 1: Aguirre Urizar JM. Candidiasis orales. *Rev Iberoam Micol* 2002; 19: 17-21.
- 2: Artal EM. Diagnóstico histopatológico de las micosis. *Rev Iberoam Micol* 2004; 21: 1-9.
- 3: Perea S, Patterson TF. Antifungal Resistance in Pathogenic Fungi. *Clinical Infectious Diseases* 2002;35:1073-1080.
- 4: Magee BB, Magee PT. Recent advances in the genomic analysis of *Candida albicans*. *Rev Iberoam Micol* 2005; 22: 187-193.
- 5: <http://candida.bri.nrc.ca/candida/alignments/index.cfm>.
- 6: Odds FC. Genomics, molecular targets and the discovery of antifungal drugs. *Rev Iberoam Micol* 2005; 22: 229-237.
- 7: Odds FC. *Candida and candidiasis*. 2nd ed. London: Baillière Tindall, 1988.
- 8: Sánchez-Vargas LO, Ortiz-López NG, Villar M, Moragues MD, Aguirre JM, Cashat-Cruz M, Lopez-Ribot JL, Gaitán-Cepeda LA, Quindós G. Point prevalence, microbiology and antifungal susceptibility patterns of oral *Candida* isolates colonizing or infecting Mexican HIV/AIDS patients and healthy persons. *Rev Iberoam Micol* 2005; 22: 83-92.
- 9: García Ruíz JC, Amutio E, Pontón J. Infección fúngica invasora en pacientes inmunocomprometidos. *Rev Iberoam Micol* 2004; 21:55-62.
- 10: Boyce JM, Pittet D. Guideline for hand hygiene in health care settings. *MMWR* 2002; 51: 1-45.
- 11: Coopersmith CM, Rebmann TL, Zack JE, Ward MR, Corcoran RM, Schallom ME, Sona CS, Buchman TG, Boyle WA, Polish LB, Fraser VJ. Effect of an education program on decreasing catheter-related bloodstream infections in the surgical intensive care unit. *Crit Care Med* 2002; 30: 59-64.
- 12: Eggimann P, Francioli P, Bille J, Schneider R, Wu MM, Chapuis G, Chiolero R, Pannatier A, Schilling J, Geroulanos S, Glauser MP, Calandra T. Fluconazole prophylaxis prevents intraabdominal candidiasis in high-risk surgical patients. *Crit Care Med* 1999; 27: 1066-1072.
- 13: Posteraro B, Bruno S, Boccia S, Ruggiero A, Sanguinetti M, Romano Spica V, Ricciardi G, Fadda G. *Candida parapsilosis* bloodstream infection in pediatric oncology patients: results of an epidemiologic investigation. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2004; 25: 641-645.
- 14: Shin JH, Kim MN, Shin DH, Jung SI, Kim KJ, Cho D, Kee SJ, Shin MG, Suh SP, Ryang DW. Genetic relatedness among *Candida tropicalis* isolates from sporadic cases of fungemia in two university hospitals in Korea. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2004; 25: 634-640.
- 15: García-Ruiz JC, Amutio E, Pontón J. Infección fúngica invasora en pacientes inmunodeficientes. *Rev Iberoam Micol* 2004; 21: 55-62.
- 16: Jean-Marcel Senet. Risk factors and physiopathology of candidiasis. *Rev Iberoam Micol* 1997; 14: 6-13.

- 17: Sanchez V, Vazquez JA, Barth-Jones D, Dembry L, Sobel JD, Zervos MJ. Nosocomial acquisition of *Candida parapsilosis*: an epidemiologic study. *Am J Med* 1993; 94: 577-582.
- 18: Hunter PR, Harrison GA, Fraser CA. Cross-infection and diversity of *Candida albicans* strain carriage in patients and nursing staff on an intensive care unit. *J Med Vet Mycol* 1990; 28: 317-325.
- 19: Vásquez JA, Sánchez V, Dmchowscy C, Dembry LM, Sobel JD, Zervos MJ. Nosocomial acquisition of *Candida albicans*: an epidemiologic study. *J Infect Dis* 1993; 168: 195-201.
- 20: Silva V, Zepeda G, Rybak ME, Febré N. Portación de levaduras en manos de estudiantes de Medicina. *Rev Iberoam Micol* 2003; 20: 41-45.
- 21: Biasoli MS, Magaró HM. Efecto in vitro de hidratos de carbono y bacterias entéricas en la adherencia de *Candida albicans*. *Rev Iberoam Micol* 2003; 20: 160-163.
- 22: Samaranyake LP, Macfarlane TW. *Oral Candidiasis*. London, Butterworth & Co, 1990.
- 23: Aguirre JM. *Candidiasis oral*. *Gac Med Bilbao* 1992; 89: 169-171.
- 24: Aguirre JM, Bagán JV, Ceballos A. Infecciones micóticas orales. En: Liebana J, Bagán JV (Eds.) *Terapéutica antimicrobiana en odontoestomatología*. Madrid, Beecham, 1996: 311-331.
- 25: Reszel E, Mishra S, Mishra J, Mishra A, Pierson D. Stress, immunity and mucocutaneous candidiasis. *J Osteopath Med* 1993; 7: 26-28.
- 26: Tanida T, Ueta E, Tobiume A, Hamada T, Rao F, Osaki T. Influence of aging on candidal growth and adhesion regulatory agents in saliva. *J Oral Pathol Med* 2001; 30: 328-335.
- 27: King RD, Lee JC, Morris AL. Adherence of *Candida albicans* and other *Candida* species to mucosal epithelial cells. *Infect Immun* 1980; 27: 667-674.
- 28: Sturtevant J, Calderone R. *Candida albicans* adhesins: Biochemical aspects and virulence. *Rev Iberoam Micol* 1997; 14: 90-97.
- 29: Bernhard Hube. Possible role of secreted proteinases in *Candida albicans* infections. *Rev Iberoam Micol* 1998; 15: 65-68.
- 30: Barrett-Bee K, Hayes Y, Wilson RG, Ryley JF. A comparison of phospholipase activity, cellular adherence and pathogenicity of yeasts. *J Gen Microbiol* 1985; 131: 1217-1221.
- 31: Cardaropoli S, Di Fraia D, Menegatti F, Aoki S, Vidotto V. Correlation between chlamydosporulation, germ tube, phospholipase and proteinase production in *Candida albicans*. *J Mycol Med* 1997; 7: 169-170.
- 32: Ghannoum M, Abu Elteen K. Correlative relationship between proteinase production, adherence and pathogenicity of various strains of *Candida albicans*. *J Med Vet Mycol* 1986; 24: 407-413.
- 33: Hube B. *Candida albicans* secreted aspartyl proteinases. *Curr Top Med Mycol* 1996; 7: 55-69.
- 34: Macura AB, Tondyra E. Influence of some carbohydrates and concanavalin A on the adherence of *Candida albicans* in vitro to buccal epithelial cells. *Zbl Bakt* 1989; 272: 196-201.
- 35: Vidotto V, Koga-Ito CY, Milano R, Fianchino B, Pontón J. Correlation between germ tube production, phospholipase activity and serotype distribution in *Candida albicans*. *Rev Iberoam Micol* 1999; 16: 208-210.
- 36: Gale CA, Bendel CM, McClellan M, Becker JM, Berman J, Hostetter MK. Linkage of adhesion, filamentous growth and virulence in *Candida albicans* to a single gene, INT1. *Science* 1998; 279: 1355-1358.
- 37: Kennedy MJ, Volz PA. Effect of various antibiotics on gastrointestinal colonization and dissemination by *Candida albicans*. *Sabouraudia* 1985; 23: 265-273.

- 38: Magaró HM, Biasoli MS, Thomas CG, Echenique CG, Tosello ME, Bracalenti BJC. Aspectos del ecosistema gastrointestinal humano y levaduras killer. *Rev Iberoam Micol* 1993; 10: 47-50.
- 39: McCourtie J, Douglas LJ. Relationship between cell surface composition of *Candida albicans* and adherence to acrylic after growth on different carbon sources. *Infect Immun* 1981; 32: 1234-1241.
- 40: Kennedy MJ, Volz PA. Ecology of *Candida albicans* gut colonization: Inhibition of *Candida* adhesion, colonization, and dissemination from the gastrointestinal tract by bacterial antagonism. *Infect Immun* 1985; 49: 654-663.
- 41: Axell T, Samaranyake LP, Reichart PA, et al. A proposal for reclassification of oral candidiasis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997; 84: 111-112.
- 42: Ceballos A. Las candidiasis orales en el paciente VIH(+): Ayer y hoy. *Gac Med Bilbao* 2001; 98: E16-E18.
- 43: Centers for Disease Control. Pneumocystis pneumonia - Los Angeles. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 1981 Jun 5;30(21):250-2.
- 44: Ceballos A, Aguirre JM, Echebarria MA, Ceballos L. Prevalencia y distribución de las candidiasis orales en pacientes con SIDA establecido. *Medicina Oral* 1996; 1: 6-10.
- 45: Delgado W, Aguirre JM. Las micosis orales en la era del Sida. *Rev Iberoam Micol* 1997; 14: 14-22.
- 46: Appleton SS. Candidiasis: pathogenesis, clinical characteristics and treatment. *J Calif Dent Assoc* 2000; 28: 942-948.
- 47: Ceballos Salobreña A, Quindós Andrés G, Ceballos García L. The influence of different risk behaviors in the appearance of oral candidiasis in AIDS patients. *Med Oral* 2000; 5: 71-80.
- 48: Diz Dios P, Ocampo A, Otero I, Iglesias I, Martínez C. Changes in oropharyngeal colonization and infection by *Candida albicans* in Human immunodeficiency virus-infected patients. *J Infect Dis* 2001; 183: 355-356.
- 49: Gottfredsson M, Cox GM, Indridason OS, De Almeida GMD, Heald AE, Perfect JR. Association of plasma levels of human immunodeficiency virus type 1 RNA and oropharyngeal *Candida* colonization. *J Infect Dis* 1999; 180: 534-537.
- 50: Valdez H, Gripshover BM, Salata RA, Lerman MM. Resolution of azole-resistant oropharyngeal candidiasis after initiation of potent combination antiretroviral therapy. *AIDS* 1998; 12: 538.
- 51: Recomendaciones del Consejo Asesor del Plan nacional sobre el sida. Diagnóstico y tratamiento de las infecciones por hongos en pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana, 1999, Número 12.
- 52: Anaissie EJ, McGinnis MR, Pfaller MA. *Clinical Mycology*. New York, Churchill Livingstone, 2003.
- 53: Dismukes WE, Pappas PG, Sobel JD. *Clinical Mycology*. Oxford, Oxford University Press, 2003.
- 54: Kumar V, Cotran RS, Robbins SL. *Robbins Patología Humana*. 7ª Ed. Madrid, Elsevier, 2004.
- 55: Richardson MD, Johnson EM. *The pocket guide to Fungal Infection*. London, Blackwell Science, 2000.
- 56: Ellis DH. *Clinical mycology. The human opportunistic mycoses*. New York, Pfizer Inc., 1994.
- 57: Rippon JW. *Medical Mycology*. 3th Ed. Philadelphia, WB Saunders Co., 1988.
- 58: García del Moral R. *El laboratorio de Anatomía Patológica*. Madrid, Interamericana, McGraw-Hill, 1993.

- 59: Delgado W, Aguirre JM. Las micosis orales en la era del sida. *Rev Iberoam Micol* 1997; 14: 14-22.
- 60: Morris AJ, Byrne TC, Madden JF, Reller LB. Duration of incubation of fungal cultures. *J Clin Microbiol* 1996; 34: 1583-1585.
- 61: Pontón J, Moragues MD, Quindós G. Non-culture based diagnostics. In: Calderone R (Ed.) *Candida and Candidiasis*. Washington, American Society for Microbiology, 2002: 395-425.
- 62: Dealler SF. *Candida albicans* colony identification in 5 minutes in a general microbiology laboratory. *J Clin Microbiol* 1991; 29: 1081-1082.
- 63: Perry JL, Miller GR. Umbelliferyl labeled galactosaminide as an aid in identification of *Candida albicans*. *J Clin Microbiol* 1987; 25: 2424-2425.
- 64: Polacheck L, Melamed M, Bercovier H, Salkin IF. β -Glucosidase in *Candida albicans* and its application in yeast identification. *J Clin Microbiol* 1987; 25: 907-910.
- 65: Smitka CM, Jackson SJ. Rapid fluorogenic assay for differentiation of *Candida parapsilosis* group from other *Candida* spp. *J Clin Microbiol* 1989; 27: 203-206.
- 66: Freydière AM, Guinet R. Rapid methods for identification of the most frequent clinical yeasts. *Rev Iberoam Micol* 1997; 14: 85-89.
- 67: Boucher HW, Groll AH, Chiou CC, Walsh TJ. Newer systemic antifungal agents: pharmacokinetics, safety and efficacy. *Drugs* 2004; 64: 1997-2020.
- 68: Bennett JE. Salvage therapy for aspergillosis. *Clin Infec Dis* 2005; 41 (Suppl 6): S387-S388.
- 69: Wenzel RP. John E Bennett Forum on Deep Mycoses Study Desing 2004: Candidiasis and salvage therapy for aspergillosis: introduction. *Clin Infect Dis* 2005; 41 (Suppl 6): S369-S370.
- 70: Parnham MJ, Bogaards JJ, Schrandt F, Schut MW, Oreskovic K, Mildner B. The novel antifungal agent PLD-118 is neither metabolized by liver microsomes nor inhibits cytochrome P450 in vitro. *Biofarm Drug Dispos* 2005; 26: 27-33.
- 71: Petraitis V, Petraitiene R, Kelaher AM, Sarafandi AA, Sein T, Mickiene D, Bacher J, Groll AH, Walsh TJ. Efficacy of PLD-118, a novel inhibitor of *Candida* isoleucyl-tRNA synthetase, against experimental oropharyngeal and esophageal candidiasis caused by fluconazole-resistant *C. albicans*. *Antimicrob Agents Chemother* 2004; 48: 3959-3967.
- 72: Yeates C. Icofungipen (PLIVA). *Curr Opin Investig Drugs* 2005; 6: 838-844.
- 73: Matthews R, Burnie J. Antifungal antibodies: a new approach to the treatment of systemic candidiasis. *Curr Opin Investig Drugs* 2001; 2: 472-476.
- 74: Matthews RC, Burnie JP. Recombinant antibodies: a natural partner in combinatorial antifungal therapy. *Vaccine* 2004; 22: 865-871.
- 75: Matthews RC, Rigg G, Hodgetts S, Carter T, Chapman C, Gregory C, Illidge C, Burnie J. Preclinical assessment of the efficacy of mycograb, a human recombinant antibody against fungal HSP90. *Antimicrob Agents Chemother* 2003; 47: 2208-2216.
- 76: Catalán M, Montejo JC. Antifúngicos sistémicos. *Farmacodinamia y farmacocinética*. *Rev Iberoam Micol* 2006; 23: 39-49.
- 77: Guillermo Quindós. Las micosis en el amanecer del Siglo XXI. *Rev Iberoam Micol* 2002; 19: 1-4.
- 78: Bagán JV. *Terapéutica farmacológica en odontoestomatología*. Esplugues J, Morcillo EJ, de Andrés-Trelles F (Eds). *Farmacología en Clínica Dental*. Barcelona, Prodisa S.A., 1993: 451-486.
- 79: Dick JD, Merz WG, Saral R. Incidence of polyene-resistant yeasts recovered from clinical specimens. *Antimicrob Agents Chemother* 1980; 18: 158-163.

- 80: Safe LM, Safe SH, Subden RE, Morris DC. Sterol content and polyene antibiotic resistance in isolates of *Candida krusei*, *Candida parakrusei*, and *Candida tropicalis*. *Can J Microbiol* 1977; 23:398-401.
- 81: Herbrecht R. Voriconazole: therapeutic review of a new azole antifungal. *Expert Rev Anti Infect Ther* 2004; 2: 485-497.
- 82: Terrell CL. Antifungal agents. Part II. The azoles. *Mayo Clin Proc* 1999; 74: 78-100.
- 83: Mellado E, Cuenca-Estrella M, Rodríguez-Tudela JL. Clinical relevance of mechanisms of antifungal drug resistance in filamentous fungi. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2003; 20: 523-529.
- 84: Law D, Moore CB, Wardle HM, Ganguli LA, Kenney MGL, Denning DW. High prevalence of antifungal resistance in *Candida* spp. from patients with AIDS. *J Antimicrob Chemother* 1994; 34: 659-668.
- 85: Powderly WG. Resistant candidiasis. *AIDS Res Hum Retroviruses* 1994; 10: 925-929.
- 86: Anaissie E, Kantarjian H, Ro H, et al. The emerging role of *Fusarium* infections in patients with cancer. *Medicine* 1988; 67: 77-83.
- 87: Walsh TJ. Echinocandins-An advance in the primary treatment of invasive candidiasis. *N Engl J Med* 2002; 347: 2070-2072.
- 88: Carrillo-Muñoz AJ, Cárdenas CD, Carrillo-Orive B, Rodríguez V, del Valle O, Casals JB, Ezkurra PA, Quindós G. In vitro antifungal activity of voriconazole against dermatophytes and superficial isolates of *Scopulariopsis brevicaulis*. *Rev Iberoam Micol* 2005; 22: 110-113.
- 89: Johnson LB, Kauffman CA. Voriconazole. A new triazole antifungal agent. *Clin Infect Dis* 2003; 36: 630-637.
- 90: Morera López Y, Torre-Rodríguez JM, Jiménez Cabello T. Estudio de la sensibilidad in vitro de aislamientos clínicos de mohos y levaduras a itraconazol y voriconazol. *Rev Iberoam Micol* 2005; 22: 105-109.
- 91: Swinne D, Watelle M, Nolard N. In vitro activities of voriconazole, fluconazole, itraconazole and amphotericin B against non *Candida albicans* yeast isolates. *Rev Iberoam Micol* 2005; 22: 24-28.
- 92: Perfect JR, Marr KA, Walsh TJ, Greenberg RN, Dupont B, de la Torre-Cisneros J, Just-Nübling G, Schlamm HT, Lutsar I, Espinel-Ingroff A, Johnson E. Voriconazole treatment for less-common emerging or refractory fungal infections. *Clin Infect Dis* 2003; 36: 1122-1131.
- 93: Herbrecht R, Denning DW, Patterson TF, Bennett JE, Greene RE, Oestmann JW, Kern WV, Marr KA, Ribaud P, Lortholary O, Sylvester R, Rubin RH, Wingard JR, Stark P, Durand C, Caillot D, Thiel E, Chandrasekar PH, Hodges MR, Schlamm HT, Troke PF, de Pauw B; Invasive Fungal Infections Group of the European Organisation for Research and Treatment of Cancer and the Global Aspergillus Study Group. Voriconazole versus amphotericin B for primary therapy of invasive aspergillosis. *N Engl J Med* 2002; 347: 408-415.
- 94: Orozco AS, Higginbotham LM, Hitchcock CA, et al. Mechanism of fluconazole resistance in *Candida krusei*. *Antimicrob Agents Chemother* 1998; 42:2645-9.
- 95: Odds FC. Resistance of yeasts to azole-derivative antifungals. *J Antimicrob Chemother* 1993; 31: 463-471.
- 96: Vanden Bossche H, Marichal P, Odds FC. Molecular mechanisms of drug resistance in fungi. *Trends Microbiol* 1994; 2: 393-400.
- 97: Hitchcock CA. Resistance of *Candida albicans* to azole antifungal agents. *Biochem Soc Trans* 1993; 21: 1039-1047.
- 98: F. Pastor J, Guarro J. Actividad in vitro de las equinocandinas ¿Cómo debe evaluarse? *Rev Iberoam Micol* 2005; 22: 133-140.
- 99: Debono M, Gordee RS. Antibiotics that inhibit fungal cell wall development. *Ann Rev Microbiol* 1994; 48: 471-497.

- 100:** Hector RF. Compounds active against cell walls of medically important fungi. *Clin Microbiol Rev* 1993; 6: 1-21.
- 101:** Mora-Duarte J, Betts R, Rotstein C, Lopes Colombo A, Thompson-Moya L, Smietana J, Lupinacci R, Sable C, Kartsonis N, Perfect, for the Caspofungin Invasive Candidiasis Study Group. Comparison of caspofungin and amphotericin B for invasive candidiasis. *N Engl J Med* 2002; 347: 2020-2029.
- 102:** Smith DE, Midgley J, Allan M, Connolly GM, Gazzard BG. Itraconazole versus ketoconazole in the treatment of oral and esophageal candidiasis in patients infected with HIV. *AIDS* 1991; 5: 1367-1371.
- 103:** Santamaría Jáuregui JM, Zubero Sulibarria Z. Las micosis en los pacientes infectados por el VIH en la era de los tratamientos antirretrovirales de gran eficacia. *Rev Iberoam Micol* 2002; 19: 5-8.
- 104:** Walmsley S, King S, McGeer A, Ye Y, Richardson S. Oropharyngeal candidiasis in patients with human immunodeficiency virus: correlation of clinical outcome with in vitro resistance, serum azole levels, and immunosuppression. *Clin Infect Dis* 2001; 32:1554-61.
- 105:** Rex JH, Pfaller MA, Galgiani JN, et al. Development of interpretive breakpoints for antifungal susceptibility testing: conceptual framework and analysis of in vitro in vivo correlation data for fluconazole, itraconazole, and *Candida* infections. *Clin Infect Dis* 1997; 24:235-47.
- 106:** Rex JH, Pfaller MA, Walsh TJ, et al. Antifungal susceptibility testing: principal aspects and current challenges. *Clin Microbiol Rev* 2001; 14:643-58.
- 107:** Frank C. Odds. Personal opinion: Can antifungal sensitivity tests predict clinical treatment outcomes? *Rev Iberoam Micol* 1997; 14: 83-84.
- 108:** Ellepola AN, Samaranyake LP. Adjunctive use of chlorhexidine in oral candidiasis: minireview. *Oral Dis* 2001; 7: 211-216.
- 109:** Pontón J. Los retos de la Micología oral. *Gac Med Bilbao* 2001; 98: E14.
- 110:** Fodor SPA, Rava RP, Huang XC, Pease AC, Holmes CP, Adams CL. Multiplexed biochemical assays with biological chips. *Nature* 1993; 364: 555-556.

III CURSO DE PATOLOGIA ORAL

*ASSOCIAÇÃO DOS
MÉDICOS ESTOMATOLOGISTAS
PORTUGUESES*



ORGANIZAÇÃO
Serviço de Estomatologia e Cirurgia Maxilo-Facial
Hospital Geral de Sto. António

Presidente

Dr.^a Conceição Cerqueira

Porto, Maio 2007

Disfunção Craniomandibular com Apinhamento Caso Clínico

Maria João Costa

Assistente Hospitalar Graduada, Serviço de Estomatologia, Centro Hospitalar de Lisboa, Hospital de S.José

Maria Rosário Marques

Assistente Hospitalar, Serviço de Estomatologia, Centro Hospitalar de Lisboa, Hospital de S.José

Jorge Manuel Pinheiro

Assistente Hospitalar Graduado, Serviço de Estomatologia, Hospital de D. Estefânia

Resumo:

A disfunção crânio-mandibular constitui um quadro clínico frequente, atingindo com maior prevalência o sexo feminino.

Os autores apresentam um caso de uma mulher de 27 anos, que procurou a nossa consulta por alterações estéticas dentárias e em que se procedeu ao equilíbrio da disfunção crânio-mandibular previamente ao tratamento ortodôncico.

Palavras chave: disfunção crânio-mandibular, ortodontia.

Summary

The craniomandibular dysfunction is a frequent disease, more prevalent in women.

The authors present a case of a 27 years old woman, that come to our institution for aesthetics dental reasons and were we procede to the balance of the craniomandibular dysfunction previously to the orthodontic treatment.

Key words: atm disease, orthodontics.

Introdução

À Disfunção Cranio-mandibular é cada vez mais reconhecida uma etiologia multifactorial. No presente caso clínico o tratamento ortognático inicia-se pelo diagnóstico e tratamento conservador da disfunção crânio-mandibular por recurso, nomeadamente, a uma férula de estabilização. Este procedimento permitiu-nos também um apuramento diagnóstico na vertente ortodôncica que constituía o motivo da consulta.

Tentámos com a introdução de um melhor equilíbrio oclusal criar maior harmonia de funcionamento de todo o sistema mastigatório, estabilizando ou diminuindo a deterioração articular bem como as queixas dolorosas musculares de origem parafuncional.

Caso Clínico

Motivo de Consulta

Correcção dos dentes tortos, por vezes dificuldade em abrir a boca, estalidos no ouvido direito, com dor local.

Anamnese

I.C.P.G., sexo feminino, 27anos, raça caucasiana, solteira, operadora de computador, residente no concelho de Lisboa, apresentando queixas de cefaleias temporoparietais

bilaterais de intensidade moderada, com frequência quase diária, resalto da ATM à direita, bloqueio esporádico da abertura bucal, dor na região préauricular direita irradiando ao ângulo da mandíbula, associada a sobrecarga funcional.

Antecedentes Pessoais

Sem patologias dignas de registo.

Sem história de traumatismos.

Hábitos

Bruxismo cêntrico e excêntrico.

Mordisca o lábio inferior.

Masca pastilha elástica.

Exame Objectivo

Exame Facial

Assimetria:

- Hipoplasia da hemi-face direita, mais acentuada nos 2/3 inferiores
- Linha interpupilar mais baixa à direita
- Enoftalmia e hipoftalmia à direita
- Desvio da comissura labial direita para cima
- Desvio do mento para a direita
- Desvio da linha média interincisiva superior e inferior para a direita
- Inclinação dos planos oclusais superior e inferior, mais baixos à esquerda e paralelos entre si

Palpação Muscular

- Músculo Temporal: dor forte bilateral
- M. Pterigoideus Medial e Lateral: dor moderada bilateral
- M. Masseter: dor moderada à direita; dor leve à esquerda
- M. Esternocleidomastoideu: dor moderada à direita e dor leve à esquerda

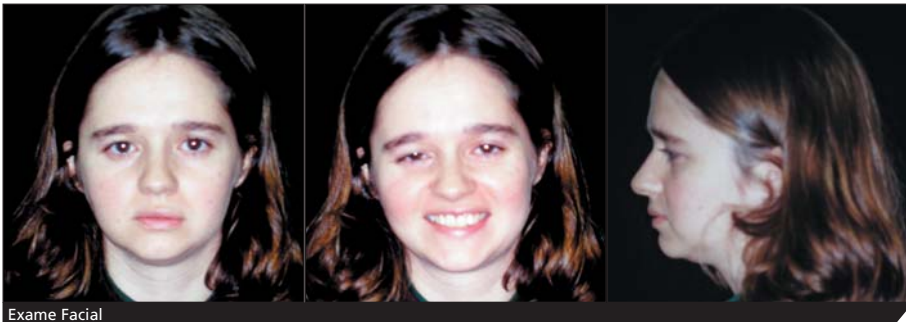
Exploração das ATM

- Palpação não dolorosa
 - Dinâmica Articular:
 - Rotação articular no 1/3 inicial da abertura
 - Translação condilar na abertura intermédia
 - Palpação:
 - Ressalto recíproco bilateral de intensidade moderada
 - 2.5 cm da abertura
 - 2 mm de contacto oclusal
- Sem crepitações

Movimentos Mandibulares

- Padrão de abertura mandibular
 - Frontal: desvio à esquerda < 2mm (N)
 - Lateral: sem excessiva translação anterior
- Máxima Abertura Bucal
 - Não assistida: 4.5 cm, não dolorosa
 - Assistida: 5 cm, com dor leve da região masseterina direita
- Protrusão
 - Excursão máxima não dolorosa
 - Não assistida: 4.5 mm
 - Assistida: 6 mm
- Laterotrusão
 - Excursão máxima não-dolorosa

	Dta	Esq
Não-assistida	6 mm	7 mm
Assistida	7 mm	10 mm



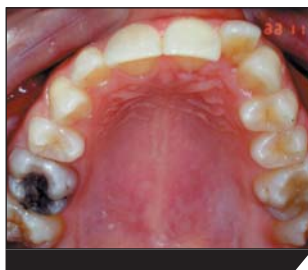
Exame Facial

Exame Intraoral



- Sem mordidas cruzadas
- Plano oclusal: curva de Spee plana
- Overbite aumentado / overjet aumentado
- Linha interincisivas em MIC coincidentes e com desvio para a dta
- Retracção gengival do BIC inferior e de 2.1

Arcada Superior



- Ausência de 1.4
- Vestibularização de 2.2
- Desgaste dentário – bruxofacetas cêntricas de grau I e excêntricas de grau I, II e III

Arcada Inferior



- Severo apinhamento do bloco incisivo-canino inferior
- Desgaste dentário – bruxofacetas cêntricas de grau I e excêntricas de grau I, II e III
- Mobilidade dentária inferior < 1 mm
- Linha alba e edentações linguais moderadamente marcadas



C II molar e C III canina dta



C I molar e canina esq

Exames Complementares

Ortopantomografia



Rx ATM



ATM dta (boca fechada) : espaço intra-articular postero-superior diminuído



ATM dta (boca aberta): excursão do côndilo na abertura diminuída



ATM esq (boca fechada): sem alterações do contorno ósseo



ATM esq (boca aberta): excursão do côndilo na abertura mais ampla

Diagnóstico

Dor miofascial com limitação da abertura
Deslocamento do disco com redução

Plano de Tratamento

1ª Fase de Tratamento

Objectivos:

Redução da sobrecarga funcional e biomecânica do sistema mastigatório:

- Férula de Estabilização, uso nocturno e em SOS durante o dia
- Controlo Parafuncional Aprendido

Procedimento:

- Montagem em articulador semi-ajustável com arco facial



- Confeção de férula acrílica de estabilização superior
- Ajuste da férula até obter contactos estáveis

Resultados:

Ao fim de 9 meses de uso da férula de estabilização apresenta:

- Alívio total das cefaleias
- Diminuição da intensidade e frequência do resalto
- Desaparecimento do bloqueio

Propõe-se uso de férula de reposicionamento nas 24 horas tentando a reversão total do resalto. Não tendo a doente disponibilidade para aderir a esta proposta, opta-se por avançar para a segunda fase do tratamento com o equilíbrio atingido.

Reavaliação no final da 1ª fase de tratamento:



Montagem em articulador "SAM 3"



prematuridade em 2.4



prematuridade em 3.4

Estudo oclusal

Prematuridade em relação cêntrica em 3.4 - 2.4

Com desvio para MIC

Transversal à dta 1 mm

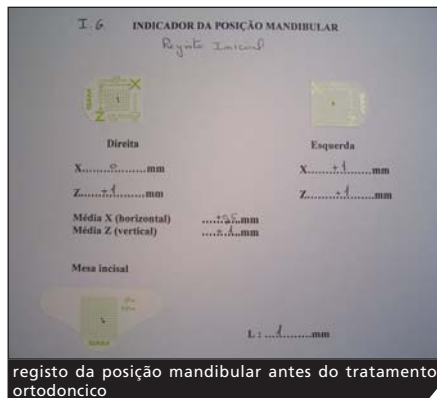
Anterior < 1 mm

Diferença em Dimensão Vertical de Oclusão entre RC e MIC < 1 mm

Lateralidade Dtª com guia entre 1.3 e 4.4 sem interferências no lado de balanceio

Lateralidade Esqª com guia entre 2.4 e 3.4 sem interferências no lado de balanceio

Protusão com guia incisiva entre 1.1;2.1 e 4.1;3.1 sem interferências em balanceio



registo da posição mandibular antes do tratamento ortodôncico

Avaliação com MPI

Desvio pouco significativo entre RC e MIC dispensando conversão Cefalométrica.

Tratamento Ortodôncico

2ª Fase de Tratamento

Objetivos:

Corrigir apinhamento dentário e obtenção de C I molar e canina

Criar condições oclusais ideais que propiciem o maior relaxamento muscular possível e reduzam o traumatismo articular .

Estéticos

Diagnóstico:

1. Cefalometria de Ricketts

Braquifacial

C I esquelética e alveolar

C I dentária esq., C II molar e C III canina dta

Moderada protrusão e severo apinhamento do BII

Overbite e overjet aumentados

DD = -12, DC = - 4, DT = -16

2. Cefalometria de McNamara

Confirma a C I esquelética com valores maxilar e mandibular na norma

Discreta diminuição da altura facial antero-inferior

3. Cefalometria de Bjork-Jarabak

Braquifacial com resposta à mecânica neutra

Plano:

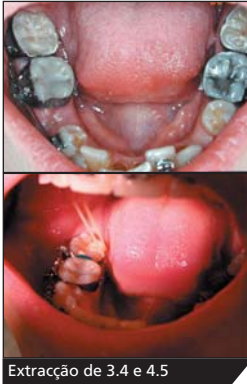
Extracção de 2.4, 3.4 e 4.5

Aparelho fixo bimaxilar segundo a mecânica do arco recto, na versão 0.22 da filosofia de Roth



Extracção de 2.4

Remodelação do bordo incisal de 3.2 e 3.3 com compósito



Extração de 3.4 e 3.5

Durante o tratamento ortodôntico regista-se a necessidade de reposicionamento das bandas de 3.6 e 4.6 para correcção da rotação mesial e reposicionamento da banda de 4.7 associado ao uso de elásticos intermaxilares para correcção da intrusão e lingualização.

Após remoção do aparelho de ortodontia mantem uso nocturno de aparelho de contenção superior tendo feito contenção fixa do bloco incisivo-canino inferior.

Tratamento finalizado



classe I canina e molar direita



classe I canina e molar esquerda



lateralidade direita: guia de grupo parcial (canino e lateral)



disocclusão do lado de balanceio na lateralidade direita



lateralidade esquerda: guia canina



disocclusão lado balanceio na lateralidade esquerda



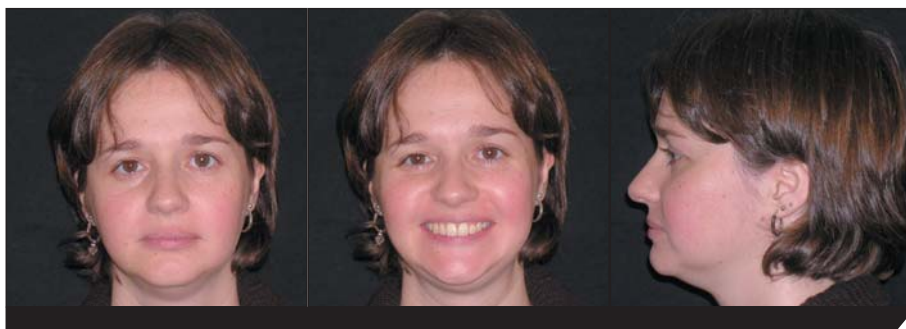
desenho do trajecto oclusal das guias laterais



protusão: guia incisiva, disocclusão posterior à direita



protusão: guia incisiva, disocclusão posterior à esquerda



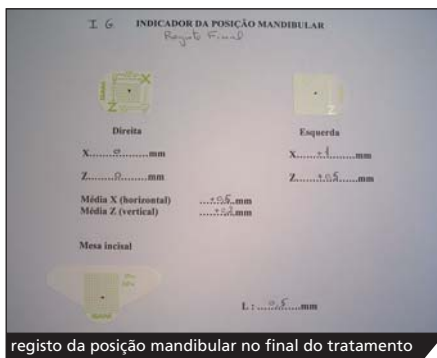
ortopantomografia após final do tratamento ortodôntico

Decorrido cerca de 1 mês após terminar tratamento ortodôntico a doente refere ressalto leve da ATM direita inconstante; negando bloqueio dos movimentos mandibulares ou cefaleias. Refere 2 episódios de desconforto da região masseterina esq. ao acordar provavelmente consequência de atividade parafuncional nocturna.

No exame objectivo apresenta :

palpação muscular indolor, ressalto simples suave aos 2,5 cm de abertura, inconstante, sendo a restante exploração das ATM s sobreponível á inicial.

Programou-se para substituição do aparelho de contenção superior por férula de estabilização superior de uso nocturno.



registo da posição mandibular no final do tratamento

ASSOCIAÇÃO DOS MÉDICOS ESTOMATOLOGISTAS PORTUGUESES



ANÚNCIO

BOLSA DOUTORAMENTO EM ESTOMATOLOGIA

Avisam-se todos os interessados que se encontra aberto concurso para candidaturas a bolsa de doutoramento em Estomatologia.

Informação mais detalhada será divulgada oportunamente.

DOUTORADO PELA UNIVERSIDADE DE COIMBRA

José Pedro Figueiredo, MD, Ph D

Licenciado em Medicina

Especialista em Estomatologia

Consultor de Estomatologia dos Hospitais da Universidade de Coimbra

Doutorado pela Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra – Medicina Dentária – Patologia e Cirurgia (Imagiologia) – com a dissertação “Aspectos morfo-funcionais da articulação temporomandibular: estudo por ressonância magnética” em 31 de Março de 2006

Professor Auxiliar da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

“Fellow of the European Federation of Oral Surgery Societies” (EFOSS)

“Founder-Member” of the European Academy of DentoMaxilloFacial Radiology

Presidente da Sociedade Portuguesa de Estomatologia e Medicina Dentária (SPEMD)

NOTAS CURRICULARES

Nascido em Coimbra, a 3 de Outubro de 1961

Licenciatura em Medicina, na Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra, concluída em Julho de 1986, com a classificação de 15 valores

Assistente-Estagiário da Cadeira de Imagiologia da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra entre 21 de Maio de 1990 e 28 de Julho de 1994

Exame final do Internato Complementar de Estomatologia em 18 de Julho de 1994, com a classificação final de Muito Bom com 18,2 valores e a obtenção do grau de Assistente Hospitalar de Estomatologia

Provas de Aptidão Pedagógica e Capacidade Científica na Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra em 28 de Julho de 1994, com a classificação de Muito Bom e obtenção do grau de Assistente



Assistente da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra desde Julho 1994

Grau de Consultor em Estomatologia - aprovado em 22 de Março de 2002 - desde 5 de Junho de 2002

Doutoramento na Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra – Medicina Dentária – Especialidade de Cirurgia e Patologia (Imagiologia) – com a dissertação “Aspectos morfo-funcionais da articulação temporomaxilar: estudo por ressonância magnética” em 31 de Março de 2006

Professor Auxiliar da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

Presidente da Sociedade Portuguesa de Estomatologia e Medicina Dentária (SPEMD)

“Fellow of the European Federation of Oral Surgery Societies” (EFOSS)

Founder-Member of the European Academy of DentoMaxilloFacial Radiology

“Expert referee” da revista “Medicina Oral, Patologia Oral y Cirugía Bucal – (Co-editores: Crispian Scully e Jose Bagan) – desde Abril de 2005

42 Comunicações Livres apresentadas em Congressos, Jornadas ou Reuniões Científicas (das quais, 20 como 1º autor)

37 Conferências proferidas em Congressos, Jornadas ou Reuniões Científicas

28 Publicações em Revistas Científicas, em Livros de Resumos ou em Livros (das quais, 12 como 1º autor)

Frequência de 61 Cursos de Pós-graduação, Formação ou Actualização

Presença em 102 Congressos, Jornadas ou Reuniões Científicas

Apresentação de 3 Posters Científicos

9 Palestras ministradas em Cursos de Pós-graduação, Formação ou Actualização (incluindo participação como prelector em

cinco Cursos de Oncologia Oral para Clínicos Gerais, em 1990 e em 1992)

Orientação de 10 Mesas de Reuniões Científicas

Participação na formação de médicos dos Internatos Complementar de Estomatologia e de Cirurgia Maxilo-Facial:

Vogal efectivo de Júris de Exame Final do Internato Complementar de Estomatologia

DOUTORADO PELA UNIVERSIDADE DO PORTO

António Marcelo de Azevedo Miranda

- Nasceu na cidade do Porto a 16 de Janeiro de 1951.
- Fez a licenciatura em Medicina na Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, que concluiu em 1975 com a classificação final de 14 valores.
- A 13 de Outubro de 1975 iniciou o Internato Geral - Internato de Policlínica no então Hospital Distrital de Vila Nova de Gaia, posteriormente Centro hospitalar de Vila Nova de Gaia, que concluiu com a classificação final de 19 valores.
- Durante o Internato Geral ministrou as aulas da disciplina de Anatomo-Fisiologia ao 3º Curso de Promoção de Enfermagem do Hospital Distrital de Vila Nova de Gaia.
- De 1 de Março de 1978 a 31 de Janeiro de 1979 prestou Serviço Médico à Periferia no Concelho de Castelo de Paiva.
- A 1 de Fevereiro de 1981, iniciou o Internato de Especialidade de Estomatologia no Hospital de Santo António. Durante o Internato Complementar, além do estágio no Serviço de Estomatologia, efectuou estágios parcelares nos Serviços de Cirurgia Geral, Otorrinolaringologia, Dermatologia, Oftalmologia e Anatomia Patológica do Hospital Geral de Santo António e de Oncologia Geral, Cirurgia da Cabeça e do Pescoço e Cirurgia Geral na Clínica Oncológica I do Instituto Português de Oncologia. No Hospital Rodrigues Semide estagiou no Serviço de Cirurgia Plástica e Reconstructiva. Concluiu os diferentes estágios do Internato de Especialidade de Estomatologia com a média de 18 valores.
- Em 1985 prestou provas hospitalares tendo obtido o título de Especialista em Estomatologia com a classificação de 18 valores.



- Em Maio de 1985, em Coimbra, perante Júri presidido pelo Prof. Doutor Maló de Abreu, efectuou provas públicas, documentais e teórico-práticas de habilitação ao título de Especialista pela Ordem dos Médicos, tendo sido aprovado por Unanimidade com Distinção.
- Em Janeiro de 1983 iniciou funções de Assistente Convidado nas disciplinas de Oclusão I e Oclusão II, posteriormente Oclusão, ATM e Dor Orofacial I e Oclusão, ATM e Dor Orofacial II, em acumulação de Serviço com o Hospital de Santo António. Continuou a desempenhar funções de docência nessa área do conhecimento até à actualidade.
- Em 24 de Fevereiro de 2006 apresentou-se a provas de Doutoramento na Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto, com a dissertação "Contribuição para o estudo da anteposição discal da articulação temporomandibular", tendo sido aprovado por Unanimidade.
- Membro do Conselho Directivo da Faculdade de Medicina Dentária Universidade do Porto desde Julho de 2001.
- Membro da Assembleia de Representantes da Faculdade de Medicina Dentária

Universidade do Porto desde 1990.

- Proferiu Conferências e Comunicações em Congressos e Reuniões Científicas.
- Ministrou Palestras em Cursos de Formação, Actualização e Pós-graduação.
- Colaborou na elaboração de Artigos Científicos e Livros na área de Oclusão.
- Colaborou na apresentação de Posters Científicos.
- Membro da Sociedade Portuguesa de Estomatologia e Medicina Dentária (SPEMD), ex-vogal da Direcção.
- Membro da Sociedad Española de Disfuncion Craneomandibular y Dolor Orofacial (SEDCYDO).

CONGRESSO NACIONAL DE ESTOMATOLOGIA

Presidentes do Congresso

Dr.^a Conceição Cerqueira - Hospital de Santo António

Dr. João Correia Pinto - Hospital de São João

Dr.^a Raquel Félix Alves - Hospital de Crianças Maria Pia

Dr. Luís Medeiros - I.P.O. - Centro do Porto

Convidados

Prof. Doutor José Amarante - Universidade do Porto

Prof. Doutor Josep Ustrell - Universidade de Barcelona

Prof. Doutor Alarcon - Universidade de Granada

Prof.^a Doutora Barberia - Universidade de Madrid

Prof.^a Doutora Miriam Maroto - Universidade de Madrid

Prof. Doutor Messias Rodrigues - Brasil

Prof. Doutor Joan Salsench - Universidade de Barcelona

Dr. Eduardo Padròs - Valência

Dr. Pedro Lázaro - Madrid

Patrocinadores

Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

Serviço de Estomatologia e Cirurgia Maxilo Facial do Hospital de Santo António

Serviço de Estomatologia do Hospital de São João

Serviço de Estomatologia do Hospital de Crianças Maria Pia

Associação dos Médicos Estomatologistas Portugueses

Comissão Organizadora

Presidente - Dr. Manuel Falcão - Hospital de São João

Vogais - Dr. Carlos Miranda - Hospital de Santo António

Dr. Barbas do Amaral - Hospital de Santo António

Dr. António Vieira - Hospital de São João

Dr.^a Belmira Falcão - Hospital de São João

Dr.^a Teresa Oliveira - Hospital de Crianças Maria Pia

Dr. José Amorim - Hospital de Crianças Maria Pia

III CURSO DE PATOLOGIA ORAL

Serviço de Estomatologia e Cirurgia Maxilo-Facial do Hospital de Santo António

Mai de 2007

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
e dos médicos estomatolo