

médicos



ASSOCIAÇÃO  
DOS MÉDICOS  
ESTOMATOLOGISTAS  
PORTUGUESES

Associação dos médicos estomato  
ta da associação dos médi  
tomatologistas portuguese  
associação dos médicos e  
revista da associação dos m  
médicos **estomatologistas**  
os estomatologistas portu  
dos médicos estomatolog

## 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.

<b>Editor</b> Manuel Falcão	<b>Editorial</b> <i>Manuel Falcão</i>	4
<b>Director</b> J. Correia Pinto	<b>Estatutos da Associação dos Médicos Estomatologistas Portugueses</b>	5
<b>Conselho Redatorial</b> A. Sousa Vieira C. Alberto Reis H. Bulhões Tavares J. Barbas do Amaral J. Correia Pinto J. Lopes Azevedo M <sup>a</sup> Conceição Cerqueira M <sup>a</sup> Raquel Alves Manuel Falcão Mário S. Pinheiro V. Pimentel Torres	<b>Abordagem do paciente com disfunção temporomandibular</b> <i>Joel Monteiro</i>	13
	<b>Lesão branca da cavidade oral em criança com Imunodeficiência Primária</b> <i>Susana Pinto, Manuel Falcão, Eunice Castro, Bonito Vitor</i>	17
	<b>Linfangioma da língua</b> <i>Teresa Bastos Oliveira, José Manuel Amorim, Raquel Félix Alves</i>	21
	<b>Displasia fibrosa: a propósito de um caso clínico</b> <i>Vasco Viana da Silva, Mário Gouveia, José Azevedo</i>	25
	<b>Dr. Lino Ferreira</b> <i>Carlos Moreira</i>	35
	<b>Síndrome da Ardência Bucal</b> <i>Carlos Moreira</i>	37
	<b>Agenda</b>	47
<b>Conselho Científico</b> A. Sousa Vieira Armanda Amorim Bárbara Centeno Carlos Cardoso Carlos Moreira Talhas dos Santos Jorge Vaz José Amorim Luís Medeiros M <sup>a</sup> Adelaide Capelas M <sup>a</sup> Rosário Malheiro Mário S. Pinheiro Pedro Sá e Melo Tinoco Torres Lopes		
<b>Execução Gráfica</b> Loja das Ideias		
<b>Capa</b> Emília Costa		



Foi com um acto de fé que finalizei o editorial anterior. Uma fé racional que não é primordialmente a crença em algo mas, mais, a qualidade de certeza e firmeza que as nossas convicções possuem. Fé é então um traço de carácter que embebe toda a personalidade, em vez de uma crença específica. No contexto desta fé estou a apresentar-lhes, o número 2 da Revista dos Médicos Estomatologistas Portugueses, a apelar a todos Estomatologistas para a sua colaboração com artigos, sugestões, críticas, etc., e a comprometer-me com os Serviços Hospitalares que pela sua especificidade e pela concentração de Colegas é um alvo a que não deixarei de ciclicamente fazer presentes as nossas aspirações.

Como somos confrontados, no dia a dia, com o conhecimento científico a desenvolver-se a uma velocidade quase nos limites do imaginável, arrastando a oferta e a procura de novos bens e serviços, que obrigam a um esforço quase sobre humano de adaptação, formação contínua e reciclagem e, - a Estomatologia e os Estomatologistas não estão fora deste quadro -, pelo que há que enfrentá-lo e torná-lo interessante e benéfico para todos, com imaginação, planeamento, passo a passo, com o empenhamento de todos e muita crença. Começamos pelo mais fácil que foi chamar as pessoas. Depois conseguimos juntá-las. Já estamos a falar uns com os outros com mais entusiasmo, interesse e a discutir soluções para os nossos problemas. Estaremos novamente juntos a 21 e 22 de Março no I Curso de Medicina Oral no Hospital de Santo António e na II Reunião Científica Anual, em Maio, em Lisboa e realizada pelo Serviço de Estomatologia do Hospital de Santa Maria. Parece desenhar-se um desabrochar de uma crença renovada na especialidade que me lembra as sentenças de Goethe quando diz que a distinção mais profunda entre os vários períodos históricos é a que se estabelece entre crença e descrença e acrescenta que todas as épocas em que a crença predomina são brilhantes, elevadas, frutíferas, ao passo que as épocas de descrença desaparecem porque ninguém se importa com o infrutífero. Depende apenas de nós próprios dar-lhe razão pelo que é importante estarmos presentes nas próximas reuniões do Porto e de Lisboa e onde distribuiremos o n.º 3 da Revista.

Fica a promessa!

*Manuel Falcão*

#### **Orgãos da Associação 2002/2004**

##### **Assembleia Geral**

*Presidente:*

H. Bulhões Tavares

*Primeiro Secretário:*

M<sup>a</sup> Conceição Cerqueira

*Segundo Secretário:*

Maria Raquel Alves

##### **Direcção**

*Presidente:*

Manuel Falcão

*Vice-Presidente:*

V. Pimentel Torres

*Secretário Geral:*

João Correia Pinto

*Secretário Geral Adjunto:*

J. Barbas do Amaral

*Tesoureiro:*

A. Sousa Vieira

##### **Conselho Fiscal**

*Presidente:*

J. Lopes Azevedo

*Primeiro Vogal:*

C. Alberto Reis

*Segundo Vogal:*

Mário S. Pinheiro

##### **Sede**

Rua Alves Redol, 438 - 1º

Sala 14

4050-032 Porto

## Estatutos da Associação dos Médicos Estomatologistas Portugueses

### Capítulo I

#### Denominação, natureza, finalidade, sede

##### Artigo 1º

Com âmbito nacional e para vigorar por tempo indeterminado, é criada e será regida pelos presentes estatutos e pelo direito aplicável, uma Associação científico-cultural e profissional, sem fins lucrativos, denominada ASSOCIAÇÃO DOS MÉDICOS ESTOMATOLOGISTAS PORTUGUESES.

##### Artigo 2º

1 - A Associação tem por objectivo específico o estudo, desenvolvimento e progresso da Estomatologia como especialidade médico-cirúrgica.

2 - Para a prossecução do seu objectivo específico, poderá a Associação designadamente:

- a) - Fomentar o estudo e desenvolvimento técnico-científico da Estomatologia
- b) - Agrupar os Estomatologistas e defender os seus interesses profissionais.
- c) - Representar os seus associados tanto a nível nacional como internacional.
- d) - Promover cursos, conferências, congressos, exposições, ou outras reuniões específicas do âmbito da Estomatologia, bem como estimular a presença de seus associados nesses vários tipos de manifestações, quer no país, quer no estrangeiro.
- e) - Promover e estimular por todas as formas o intercâmbio com associações/sociedades médicas ou outras, e instituições de saúde, nomeadamente com associações/sociedades estrangeiras congéneres.
- f) - Colaborar activamente no ensino, nomeadamente no ensino pós-graduado e com destaque para a educação médica permanente.
- g) - Fomentar a organização de documentação técnico-científica sobre Estomatologia tendo em vista a criação de uma biblioteca, videoteca e outras formas de iconografia.

h) - Praticar quaisquer outros actos que possam contribuir para uma melhor assistência médica dentro do universo estomatológico.

##### Artigo 3º

A sede da Associação é na Rua Alves Redol, nº 438 – 1º, salas 14 e 15, no Porto, sem prejuízo de a sede funcional ser localizada de acordo com o local de trabalho do Presidente da Direcção, ou fixada em qualquer outro lugar, por proposta da Direcção, aprovada em Assembleia Geral.

### Capítulo II

#### Dos sócios

##### Artigo 4º

1 - A Associação é formada por todos os Médicos Estomatologistas, podendo nela ingressar com as reservas consignadas nos estatutos todas as pessoas que se interessem pelos assuntos de que ela se ocupa.

2 - Os sócios agrupam-se nas seguintes categorias:

- a) - Membros titulares efectivos
- b) - Membros agregados
- c) - Membros correspondentes
- d) - Membros honorários
- e) - Membros beneméritos

3 - São membros titulares efectivos, os Médicos Estomatologistas, sendo considerados membros fundadores os sócios titulares que participem na constituição da Associação, ou os que a primeira Direcção aceitar como tal.

4 - São membros agregados os Médicos do Internato de Estomatologia.

5 - São membros correspondentes os Médicos Estomatologistas estrangeiros e outros licenciados de reconhecido mérito que manifestem esse desejo e sejam aprovados pela Direcção.

6 - São membros honorários os Médicos Estomatologistas, nacionais ou estrangeiros, que se tenham distinguido por notável carreira, na especialidade, por trabalhos cientí-

ficos notáveis ou ainda que, pela sua dedicação á profissão, a associação pretenda homenagear.

7 - São membros beneméritos os indivíduos ou instituições que tenham contribuído com benefícios para a associação e a Direcção considere dignos dessa distinção.

8 - Nenhum membro poderá pertencer simultaneamente a mais de uma categoria, sem prejuízo da sua elevação a membro honorário ou benemérito.

9 - Os requisitos referidos nos números anteriores são necessários para a admissibilidade dos membros, mas não suficientes, cabendo à Direcção decidir caso a caso.

#### *Artigo 5º*

1 - Os membros titulares efectivos e correspondentes serão admitidos por decisão da Direcção sob proposta fundamentada de dois associados efectivos, acompanhada de curriculum vitae do candidato.

2 - Da recusa, pela Direcção da admissão como membro haverá recurso para a Assembleia Geral, a interpor pelos membros proponentes, exigindo-se apenas maioria simples na decisão.

3 - Os membros honorários e beneméritos serão propostos pela Direcção à Assembleia Geral e a sua admissão exige voto maioritário de dois terços do total de votantes.

4. As votações correspondentes aos precedentes números dois e três serão por escrutínio secreto.

#### *Artigo 6º*

A categoria de sócio poderá ser certificada por Diploma próprio da Associação.

#### *Artigo 7º*

1. Perdem a qualidade de sócios:

a) os que se demitirem desta qualidade em carta registada dirigida à Direcção, cessando, a partir do recebimento desta, todos os seus direitos e deveres como membro, sem prejuízo da sua responsabilidade por

todas as prestações em dívida relativas ao tempo em que foi membro da Associação;

b) aqueles que tiverem em dívida quotas correspondentes a mais de dois anos, salvo por factos que não lhe sejam imputáveis;

c) aqueles que, directa ou indirectamente, contribuírem para o desprestígio da associação ou de qualquer forma a prejudiquem material ou moralmente, ou não cumpram os estatutos;

d) aqueles que tiverem praticado falta deontológica grave ou manifestarem carecer de idoneidade moral ou profissional.

2. A exclusão será decidida pela Direcção, no caso da alínea b) do número anterior, e pela Assembleia Geral, por sua iniciativa ou sob proposta da Direcção, no caso das alíneas c) e d). 3. A direcção poderá suspender até à próxima Assembleia Geral os membros que considere incursos nas alíneas c) e d) do número um deste artigo.

4. As decisões tomadas sob as alíneas c) e d) do número um deste artigo requerem a audiência prévia do visado, a menos que este não compareça nem justifique a sua ausência, após ser convocado por carta registada com aviso de recepção.

#### *Artigo 8º*

A readmissão como sócio far-se-á nos mesmos termos que a admissão, exigindo-se o pagamento de nova jóia.

#### *Artigo 9º*

1. Os membros titulares efectivos têm direito a:

a) tomar parte na Assembleia Geral e usar o direito de voto;

b) participar nas reuniões de trabalhos científicos da Associação, observando porém as regras que forem estabelecidas pela Direcção;

c) eleger e ser eleito para os Órgãos associativos de harmonia com os estatutos;

d) receber um exemplar dos estatutos;

e) propor à Direcção novos membros, membros honorários e beneméritos;

f) interpor recurso para a Assembleia Geral sobre deliberações da Direcção;

g) examinar as contas da Associação no prazo e locais para isso designados.

2. Os membros correspondentes e agregados têm os direitos consignados nas alíneas b), d) e f) do número um deste artigo; poderão igualmente tomar parte nas reuniões da Assembleia Geral, mas sem direito a voto.

3. Os membros beneméritos e honorários têm os direitos consignados nas alíneas b) e d) do número um deste artigo. Fazem excepção os sócios titulares efectivos que venham a ser aprovados como membros honorários e que manterão todos os direitos consagrados no número um deste artigo.

#### *Artigo 10º*

1. São deveres dos membros:

a) defender o bom nome da Associação e prestigiá-la por todos os meios;

b) cumprir os estatutos e regulamentos internos da Associação;

c) pagar as quotas e jóias que forem fixadas anualmente pela Assembleia Geral, sob proposta da Direcção.

2. Os membros com quotas em atraso por mais de um ano ficam suspensos dos direitos até legalização da situação.

### **Capítulo III**

#### **Dos Órgãos da Associação**

##### **Secção I**

#### *Artigo 11º*

São Órgãos da Associação: a Assembleia Geral, a Direcção e o Conselho Fiscal.

#### *Artigo 12º*

A Mesa da Assembleia Geral, a Direcção e o Conselho Fiscal são eleitos trienalmente. Os mandatos terminam no último dia do ano civil do 3º ano de cada mandato.

#### *Artigo 13º*

1 - A eleição far-se-á por escrutínio secreto, por listas.

a) - A assembleia eleitoral terá lugar no último trimestre do ano que precede o final do mandato dos corpos gerentes em exercício.

b) - A Direcção proporá uma lista que será enviada a todos os membros do colégio eleitoral, até quinze dias antes da Assembleia Geral Eleitoral, conjuntamente com qualquer outra lista que tenha surgido. Pode um mínimo de 10 membros titulares efectivos no pleno gozo dos seus direitos, propor uma lista que será enviada à Direcção até 30 dias antes da Assembleia Geral Eleitoral.

c) - Para os Órgãos da Associação apenas podem ser eleitos membros efectivos titulares, no pleno gozo dos seus direitos.

2 - As listas deverão mencionar, além dos nomes dos membros que as compõem, os cargos que lhes são atribuídos nos respectivos corpos associativos (Mesa da Assembleia Geral, Direcção e Conselho Fiscal).

3 - Os membros ausentes podem votar enviando ao Presidente da Mesa da Assembleia Geral o seu voto em carta fechada na qual se identifiquem; o voto deverá estar contido em envelope sem qualquer identificação.

4. Qualquer rasura ou alteração no boletim de voto anula o mesmo.

#### *Artigo 14º*

Nenhum membro pode ocupar simultaneamente mais de um cargo nos Órgãos Associativos.

##### **Secção II**

#### **Da Assembleia Geral**

#### *Artigo 15º*

1. À Assembleia Geral compete:

a) - Aprovar o relatório anual sobre a actividade da Associação e o balanço e contas de cada exercício, apresentados pela: Direcção,

bem como o programa de actividades e orçamento para o ano seguinte;

b) - Eleger os membros da Mesa da Assembleia Geral, da Direcção e do Conselho Fiscal (por escrutínio secreto);

c) - Fixar anualmente o montante das quotas e jóias;

d) - Apreciar os recursos interpostos dos actos da Direcção;

e) - Destituir, ou autorizar a Associação a demandar membros da Direcção, quando para o efeito houver justa causa;

f) - Tomar decisões sobre quaisquer assuntos que lhe sejam propostos pela Direcção ou por um número mínimo de cinco membros titulares efectivos, ou vinte por cento dos Sócios existentes no pleno gozo dos seus direitos;

g) - Decidir a alteração aos presentes estatutos para o que exige a votação por maioria de três quartos dos membros titulares efectivos presentes.

h) - Proceder à extinção da Associação quando requerida e aprovada por três quartos dos seus membros efectivos.

2. A Mesa da Assembleia Geral é constituída por Presidente, Primeiro Secretário e Segundo Secretário.

#### *Artigo 16º*

1. Na falta de um ou ambos os Secretários da Mesa compete ao Presidente designar os membros titulares efectivos presentes que os devem substituir.

2. Na falta de toda a Mesa, esta será presidida pelo membro titular efectivo mais antigo presente, que escolherá os Secretários; havendo mais que um Sócio com a mesma antiguidade, presidirá o mais idoso.

3. Compete à Mesa da Assembleia Geral:

a) dirigir as respectivas reuniões;

b) lavrar as actas das sessões e assiná-las;

c) promover o expediente e executar as deliberações da Assembleia;

d) convocar, no caso de demissão ou perda de quorum de qualquer Órgão da Associa-

ção, uma Assembleia Geral extraordinária, para proceder a eleições intercalares;

e) dar posse aos Órgãos associativos, através do seu Presidente.

#### *Artigo 17º*

1. A Assembleia Geral é convocada pela Direcção com a antecedência mínima de trinta dias, por aviso postal expedido para cada um dos membros titulares efectivos.

2. Do aviso constarão dia, hora, local da reunião e respectiva ordem de trabalhos.

3. A Assembleia Geral ordinária da Associação deve ser convocada pelo menos uma vez em cada ano, para os efeitos previstos na alínea a) do número um do artigo 15º, e de 3 em 3 anos para eleição dos Órgãos da Associação.

4. A convocação de uma Assembleia Geral extraordinária pode ser solicitada pela Direcção, pelo Conselho Fiscal, ou por um conjunto de membros titulares efectivos no pleno uso dos seus direitos, não inferior a 20% da sua totalidade.

5. Excepcionalmente e por motivo de extrema urgência, a convocação de uma Assembleia Geral extraordinária pode ser feita com um mínimo de oito dias de antecedência.

6. A Assembleia Geral convocada a pedido dos membros titulares efectivos só poderá realizar-se com a presença de, pelo menos, dois terços dos membros titulares efectivos, convocantes.

7. Competem à Assembleia Geral todas as deliberações não compreendidas nas atribuições legais ou estatutárias de outros Órgãos de pessoa colectiva e designadamente:

a) aprovar e alterar o balanço;

b) eleger os membros dos Órgãos da Associação;

c) alterar os estatutos;

d) aprovar quaisquer regulamentos.

e) extinguir a Associação.

### Artigo 18º

1. A Assembleia Geral não pode deliberar, em primeira convocação, sem a presença de metade, pelo menos, dos seus membros titulares efectivos, podendo, porém fazê-lo em segunda convocação, meia hora depois, com qualquer número de membros titulares, salvo o disposto no número 6 do 17º.

2. As deliberações da Assembleia Geral são tomadas por maioria absoluta de votos dos membros presentes, só podendo aceitar-se delegação de voto em casos específicos e com opções de solução previamente conhecidas.

3. As deliberações sobre as matérias da alínea g) do artigo 15º só podem, ser validamente tomadas em Assembleia Geral para tal especialmente convocada e com prévio conhecimento das alterações em causa.

4. Essas propostas de alteração, deverão ser subscritas por um mínimo de cinco membros titulares efectivos e ser entregues à Direcção com pelo menos 45 dias de antecedência sobre a data prevista para a Assembleia Geral.

## Secção III

### Da Direcção

#### Artigo 19º

1. A Direcção será constituída por um Presidente, um Vice-Presidente, um Secretário-Geral, um Secretário-Geral Adjunto e um Tesoureiro.

#### Artigo 20º

À Direcção compete, em geral, gerir a Associação nos planos científico, administrativo e financeiro, e, designadamente:

- representar a Associação em juízo e for a dele, podendo constituir mandatários judiciais;
- praticar todos os actos necessários à gestão administrativa e financeira da Associação;
- elaborar os regulamentos complementares destes estatutos, que considere necessários à eficiente prossecução dos fins associa-

tivos, submetendo-os à aprovação da Assembleia Geral;

d) fazer cumprir os estatutos e outros regulamentos;

e) designar, atendendo aos seus méritos e adequação aos fins propostos, os membros titulares efectivos que deverão representar a Associação em reuniões científicas, no país ou no estrangeiro;

f) elaborar um relatório anual sobre a actividade da Associação que será apresentado à apreciação da Assembleia Geral e do qual conste o seu parecer sobre as actividades académicas, as contas e o balanço do exercício;

g) solicitar a convocação extraordinária da Assembleia Geral sempre que no âmbito da sua competência o julgue necessário.

#### Artigo 21º

1. A Direcção reunirá pelo menos trimestralmente, por convocatória do seu Presidente, com antecedência de quinze dias e só poderá validamente deliberar quando estiver presente a maioria dos seus membros.

2. As resoluções serão tomadas pela maioria dos votos presentes, tendo o Presidente, além do seu voto, o direito a voto de desempate.

3. A Associação obriga-se com a assinatura do seu Presidente ou de dois membros da Direcção se se tratar de assuntos financeiros; neste último caso, uma das assinaturas deverá ser do Tesoureiro.

#### Artigo 22º

A Direcção é solidariamente responsável pelos actos da sua gerência; ressalvam-se os membros que, quando da respectiva deliberação, tenham feito constar na acta a sua discordância ou tendo estado ausentes a manifestarem na primeira reunião a que estejam presentes após a citada deliberação.

#### Artigo 23º

1. Ao Presidente compete especialmente:

- representar a Direcção e a Associação;

b) presidir às reuniões da Direcção e dirigir os trabalhos, fazendo cumprir os Estatutos e regulamentos complementares existentes.

c) presidir às sessões científicas ou quaisquer actos oficiais.

2. Ao Vice-Presidente compete especialmente coadjuvar o Presidente no exercício das suas funções e substituí-lo nas suas faltas e impedimentos.

3. A representação da associação, para fins específicos, poderá ser transferida pelo Presidente para outro membro titular efectivo.

#### *Artigo 24º*

Ao Tesoureiro compete especialmente ter sob sua responsabilidade os bens da Associação, organizando e mantendo em dia o respectivo inventário e velar pela boa ordenação da escrita.

#### *Artigo 25º*

1. Ao Secretário-Geral compete dar execução às decisões da Direcção e designadamente:

a) preparar e dirigir o expediente da secretaria da Associação e assegurar o seu correcto andamento;

b) lavrar as actas das reuniões da Direcção;

c) assegurar a programação das actividades científicas e eventual publicação dos trabalhos da Associação.

2. Ao Secretário-Geral Adjunto compete coadjuvar o Secretário-Geral no exercício das suas funções e substituí-lo nas suas faltas e impedimentos.

#### *Artigo 26º*

No caso de impedimento definitivo de algum dos seus membros proceder-se-á à sua substituição com recurso à eleição, terminando o novo mandato quando terminar o período correspondente ao mandato da Direcção de que passa a fazer parte.

## **Secção IV**

### **Do Conselho Fiscal**

#### *Artigo 27º*

1. O Conselho Fiscal que reunirá pelo menos semestralmente, por convocatória do seu Presidente, com antecedência de quinze dias, é constituído por três membros: um Presidente e dois vogais; a sua eleição terá lugar simultaneamente com a dos restantes Corpos Associativos.

2. Compete ao Conselho Fiscal fiscalizar os actos da Direcção, dar parecer sobre o relatório e contas a apresentar à Assembleia Geral, e solicitar a convocação extraordinária da Assembleia Geral, sempre que, no âmbito da sua competência, o julgue necessário.

3. O Conselho Fiscal só poderá deliberar na presença da maioria dos seus membros.

4. As resoluções serão tomadas por maioria, tendo o Presidente, além do seu voto, direito a voto de desempate.

## **Capítulo IV**

### **Do regime administrativo e financeiro**

#### *Artigo 28º*

Constituem receitas da Associação:

a) as quotizações e jóias dos membros da associação;

b) qualquer donativo;

c) quaisquer outras receitas que por lei ou disposição de pessoas singulares ou colectivas lhe venham a pertencer;

d) subsídios ou importâncias de outra natureza que lhe venham a ser concedidas por qualquer entidade;

e) rendimento de prestação de serviços abrangidos nos fins estatutários, designadamente, congressos e todas as outras reuniões científicas, e, ou culturais patrocinadas pela Associação.

## Capítulo V

### Disposições gerais

#### *Artigo 29º*

1. Na prossecução dos fins estatutários, poderão ser criadas secções especializadas, sob proposta subscrita por, pelo menos, quinze membros titulares efectivos, a submeter à Direcção.

2 - Os membros proponentes elaborarão o projecto do regulamento da secção a criar para aprovação pela Assembleia Geral.

3 - A Direcção poderá aprovar provisoriamente a constituição e regulamentação das secções até aprovação da Assembleia Geral.

#### *Artigo 30º*

A Associação poderá agrupar-se com Associações ou Sociedades congéneres estrangeiras ou filiar-se em Associações ou Sociedades Internacionais e fazer-se representar em congressos, reuniões ou conferências promovidas por essas Associações ou Sociedades.

#### *Artigo 31º*

Os casos omissos serão resolvidos pela Direcção, com respeito pelas leis em vigor e

pelos princípios gerais destes estatutos, deles cabendo recurso para a Assembleia Geral.

#### *Artigo 32º*

1 - Na dissolução da Associação observar-se-ão as leis gerais em vigor e as deliberações da Assembleia Geral.

2 - O destino dos bens da Associação será o que for decidido na Assembleia que decidir a dissolução, sem prejuízo do disposto no n.º 1 do art. 166º do Código Civil.

#### *Artigo 33º*

1 - No prazo máximo de 120 dias após a escritura de constituição da Associação terá lugar a 1ª sessão da Assembleia Geral Eleitoral que será presidida pela direcção provisória, escolhida entre os subscritores da escritura notarial de constituição.

2 - A convocatória da 1ª sessão da Assembleia Geral será precedida pela divulgação da lista dos membros existentes à data e ordenados por ordem alfabética.

3 - Nessa sessão serão eleitos e empossados os Órgãos associativos e fixados os valores da quota e jóia para admissão de novos membros.



Joel Monteiro

Médico Estomatologista

## Resumo

Dentre as experiências desagradáveis que afligem o ser humano, a dor é talvez aquela que mais o limita, interferindo com toda a sua actividade seja ela de lazer ou profissional.

Dos síndromas dolorosos em estomatologia, a disfunção temporomandibular é uma patologia com grande importância clínica e social, devido à sua alta prevalência e incidência.

O diagnóstico desta patologia não coloca grandes dificuldades desde que se pense nela, e seja feita uma abordagem correcta do paciente desde a primeira consulta.

## Introdução

Perante um paciente com dor e limitação funcional do sistema mastigatório, deveremos procurar desde o primeiro contacto atingir os seguintes objectivos: confirmar o diagnóstico de disfunção temporomandibular e/ou fazer o diagnóstico diferencial com outras entidades patológicas. Para isso contamos com as “ferramentas” habituais ao dispor de qualquer médico: escutar e observar (ou seja, anamnese, exame físico, e por fim a realização dos exames subsidiários).

Nunca é demais realçar a importância de ouvir o paciente, seja qual for o motivo que o traz à nossa consulta. “Uma boa anamnese representa metade do diagnóstico”, dizia Surós. Entretanto como bem sabemos, nas patologias mais frequentes em Estomatologia a sintomatologia é muito exuberante, e por isso com poucas perguntas e com um exame sumário, rapidamente chegamos ao diagnóstico. No entanto neste tipo de patologia, o cuidado que colocamos na realização do interrogatório que fazemos a cada paciente, é determinante para a obtenção de bons resultados.

## Anamnese

Na primeira parte da anamnese (partindo do princípio que os dados habituais de identificação já foram obtidos), quando estamos a entrar em contacto pela primeira vez com o nosso paciente, devemos deixá-lo falar e evitar fazer perguntas que o dirijam de imediato para as alterações da articulação temporomandibular.

Devemos deixá-lo referir qual o motivo principal que o trouxe à nossa consulta; é importante também uma referência sobre a data de início dos sintomas, e saber se o nosso paciente relaciona este início com algum acontecimento em particular; é igualmente necessário saber se o início foi insidioso ou agudo e qual o tipo de evolução que teve a sintomatologia (crónica, aguda ou por acessos).

### Situação actual

Na segunda parte da anamnese deveremos efectuar então perguntas dirigidas para sabermos qual é a situação em que se encontra o nosso paciente. Vamos por isso em busca de sintomas indicadores de disfunção como sejam a dor, os ruídos articulares e alterações da função mandibular.

Nesta altura devemos procurar obter o maior número de dados que o paciente nos puder facultar. Para isso, em relação à dor devemos utilizar o esquema clássico para a sua classificação: qual a sua localização e irradiação; a sua forma de apresentação (instalação súbita ou insidiosa), o tipo de dor (moedeira, paroxística, etc.) e a sua intensidade (leve a severa); a sua duração (minutos ou horas); com que frequência aparece (contínua, intermitente, etc.) e se tem algum padrão habitual (diurna, nocturna, épocas do ano, etc.); se é induzida por alguma situação particular (frio, mudança postural, álcool, movimentos mandibulares, tocar no lábio), e se é acompanhada por alterações neurológicas (alteração sensibilidade, parestesias, debilidade muscular, espasmo, lacrimejo, secreção nasal). Com este interrogatório procuramos desde logo tentar diferenciar se nos encontramos perante uma dor somática, neurogénica ou psicogénica.

Em relação aos ruídos articulares, para além da sua localização devemos registar o tipo de ruído (estalidos, crepitação, etc.) e em que circunstâncias é que surgem (ao abrir a boca, ao fechá-la, etc.).

Em relação à função mandibular as perguntas chave são: Tem dificuldade a abrir a boca? Nota algum desvio? Não consegue abrir totalmente a boca? Ficou alguma vez com boca presa ou desencaixada?

Deveremos também interrogar o nosso paciente em relação a sintomas relacionados com estruturas próximas das articulações, ou que possam transmitir outros dados importantes. Faremos por isso perguntas sobre a possível existência de otalgia, zumbidos e/ou diminuição da audição; se alguma notou vez mobilidade e/ou sensibilidade dentária, assim como xerostomia, sialorreia e odinofagia.

### **Antecedentes pessoais e familiares**

Por fim, deveremos questionar o paciente sobre os seus antecedentes pessoais, nomeadamente sobre doenças sistémicas, artícu-

lares ou reumatológicas que possam desencadear ou manter o quadro clínico do paciente. Do mesmo modo os antecedentes familiares relacionados com o mesmo tipo de patologias deverão ser inquiridos.

### **Hábitos do paciente**

No que diz respeito aos hábitos do paciente, tomaremos notas sobre assimetrias ao mastigar e ao dormir; se “morde” canetas ou outros objectos; se fuma cachimbo; se toca um instrumento de sopro; se mastiga chicletes ou qualquer outro hábito para-funcional. Daremos particular atenção aos dentes cerrados e ao bruxismo.

Registaremos os hábitos tabágicos, de consumo de café e álcool, e do período de sono nocturno. Procuraremos saber também qual o estilo de vida do paciente, para podermos avaliar o nível de stress a que habitualmente está submetido.

Deveremos também registar todos os tratamentos que o paciente já realizou para esta patologia, assim como outras medicações que eventualmente utilize.

### **Exame físico**

Passaremos então a efectuar o exame físico dirigido do nosso paciente, devendo seguir o esquema sequencial habitual: inspecção, palpação, auscultação, manipulação.

#### **Inspecção**

Na inspecção daremos particular relevo às assimetrias faciais, da mandíbula e das arcadas dentárias. O exame deve ser realizado com o paciente de pé em posição anatómica, para o observarmos na sua posição postural (e ser possível observar/registar todos os desvios de ombros, da coluna, etc.).

#### **Palpação**

Ao efectuar a palpação começaremos pelos músculos, palpando tanto as suas inserções como o seu ventre. Daremos especial atenção ao masseter, temporal, digástrico, esternocleidomastoídeo e trapézio, passando

então aos músculos intra-orais pterigoideu medial e lateral. As provas de resistência muscular devem ser efectuadas nos movimentos de abertura, fecho, anteropulsão, retropulsão e lateropulsão da mandíbula e podem ser úteis para tentar localizar a dor.

Palparemos também as articulações temporomandibulares tanto em repouso como em movimento, tendo sempre o cuidado de fazer uma palpação bilateral.

### **Auscultação**

Deve ser utilizado um fonendoscópio para auscultar as articulações temporomandibulares, pedindo ao paciente que realize movimentos de abertura e fecho da boca. Enquanto se realiza a auscultação, deveremos estar a palpar a outra articulação para assim podermos ter uma percepção mais exacta da altura em que se produzem os ruídos.

Devemos registar que tipo de ruído ouvimos (estalido ou crepitação), e registar em que fase se produz (abertura, fecho ou ambos).

### **Manipulação mandibular**

Deve ser realizada com o paciente relaxado para permitir perceber o grau de elasticidade muscular. Podem ser provocadas forças nas articulações quer através da manipulação, quer pelo uso de alavancas, mandando por exemplo o paciente morder um baixa línguas quer lateralmente quer anteriormente, obtendo nós deste modo informação adicional através de aumento ou alívio da dor em determinado tipo de patologias.

### **Movimentos mandibulares**

Deveremos registar o espaço de repouso, a abertura activa e passiva da mandíbula, se existem desvios e em que fase; os movimentos de lateralidade direita e esquerda e o movimento de protrusão.

### **Oclusão**

Teremos de registar o seguinte: qual a classe de Angle; se existe mordida cruzada ou em tesoura; se são observáveis facetas de desgaste, e se sim qual a sua intensidade; se são patentes desvios da linha média mandibular;

qual o trespasse horizontal e vertical em milímetros; se na passagem de relação cêntrica a posição de máxima intercuspidação observamos algum possível desvio e/ou prematuridade; se existem interferências de trabalho e não trabalho nos movimentos de protrusão e lateralidade.

### **Mucosa**

Observaremos a mucosa à procura de sinais indicativos de parafunção (linha alba, língua fenestrada, por ex.).

### **Dentes**

Assinalaremos as ausências, os deslocamentos, as cáries, as restaurações e eventualmente o uso de prótese.

### **Periodonto**

Deveremos realizar uma exploração periodontal, procurando sinais que sejam indicativos de factores coadjuvantes de doença periodontal como é o caso do traumatismo oclusal.

### **Exame físico sistémico**

Deverá incluir a exploração de outros grupos musculares e articulações para despiste de patologias como artrite reumatóide, etc.

Deveremos pedir a colaboração de outro especialista se suspeitarmos de doenças sistémicas.

## **Exames complementares**

### **Exames laboratoriais**

Deverão ser realizadas análises de sangue e urina de rotina. Faremos exames específicos se suspeitarmos de patologias sistémicas.

### **Exames específicos para o estudo da dor**

Podemos utilizar fármacos para fazer um diagnóstico diferencial (por ex. o uso de carbamazepina numa nevralgia do trigémeo). Também podem ser utilizados bloqueios anestésicos quer de troncos nervosos, quer de pontos gatilho musculares ou a injeção anestésica articular.

### **Exames para o estudo dos ruídos articulares**

Podemos realizar uma ecografia Doppler, que tem a vantagem de ser uma técnica não invasiva, embora para muitos autores não tenha vantagens sobre a auscultação.

### **Estudo da oclusão e função mandibular**

Deverão ser realizados modelos do paciente que deverão ser montados em articulador ajustáveis para o estudo das relações entre as arcadas dentárias. Podem ser utilizados estudos das trajetórias dos movimentos dos côndilos com pantógrafos. Os movimentos mandibulares podem ser estudados através da cinesiografia linear ou vectorial

### **Série radiográfica retroalveolar**

Para detecção de lesões periodontais que podem estar relacionadas com traumatismos oclusais, além de permitirem observar outro tipo de lesões.

### **Radiografias das articulações temporomandibulares**

Este tipo de radiografia é um bom indicador do polo externo das superfícies articulares, sendo esta a zona onde mais vezes se encontram as alterações patológicas. Não têm utilidade para os casos de luxação do disco.

### **Ortopantomografia**

É um bom exame, mas limitado pela distorção dos pontos mais afastados do centro foco.

### **Tomografia convencional e TAC**

A tomografia convencional era considerada o método de eleição para a observação de patologia óssea das articulações temporomandibulares até ao aparecimento da TAC. Esta última provou ser de grande valor para analisar alterações ósseas, lesões traumáticas, neoplasias e alterações do desenvolvimento. Não são o exame de escolha para verificar deslocamentos do disco.

### **Ressonância magnética**

É o método de eleição para o estudo dos tecidos moles articulares. Tem uma fiabilidade e uma especificidade muito grandes, tendo como desvantagem o seu custo.

### **Artrografia**

Tem como desvantagem ser um método invasivo por ser necessária a injeção de contraste. É o exame mais fidedigno nos casos de perfuração do disco. Permite também o estudo dos movimentos articulares através da fluoroscopia, mas as elevadas doses de radiação necessárias limitam bastante a sua utilização.

### **Artroscopia**

Realiza-se através de um endoscópio rígido. É o método ideal para avaliar as estruturas intra-articulares. Permite diagnosticar deslocamentos do disco, lesões traumáticas, alterações inflamatórias, etc., além de realizar biópsias e intervenções cirúrgicas intra-articulares. Contudo não é isenta de riscos, podendo levar a lesões do nervo facial, dos vasos temporais superficiais, do disco, ou das superfícies articulares.

---

## **Bibliografia**

1. Okeson JP: Bell's Orofacial Pain, 5ª ed, Illinois, Quintessence Publishing Co, 1999.
2. Bagán Sebastián JV, Ceballos Salobreña A, Bermejo Fenoll A, et al: Medicina Oral, Barcelona, Masson, 1995.
3. Surós J: Semiologia Medica y Tecnica Exploratoria, 6ª ed, Barcelona, Salvat Editores, 1978.
4. Quinn PD: Color Atlas of Temporomandibular Joint Surgery, St. Louis, Mosby, 1998.

**Susana Pinto, Manuel Falcão, Eunice Castro, Bonito Vítor**

Unidade de Imunoalergologia, Departamento de Pediatria – H. de S. João – Porto  
Serviço de Estomatologia e Cirurgia Maxilofacial, H. de S. João – Porto

## Resumo

A alteração da coloração das mucosas e, particularmente na boca, quando toma a cor branca ou esbranquiçado recebe o nome de leucoplasia, do grego «leuco» igual a branco, e «plakos», o mesmo que placa, designação apresentada em 1877. Após essa data muitas têm sido as propostas para a sua definição tendo a OMS, em 1967, assente que uma placa branca, numa mucosa, que não se desprenda por raspado e que não seja possível classificar-se como nenhuma outra doença conhecida é uma leucoplasia 1.

Dum polimorfismo clínico e histológico, no seu desenvolvimento intervêm uma multiplicidade de factores etiológicos: gerais como hipovitaminoses, anemia, hipercolesterinemia, imunológicos; e locais como o tabaco, químico e traumático 1,2. Em 1977 Fejerskow apresenta a primeira descrição de uma possível associação etiológica entre a leucoplasia e um vírus 1.

A sua prevalência varia, segundo os autores, entre 0,2 e 8,1%, sendo mais frequente nos velhos e adultos, rara nos jovens e na raça negra e raríssima na criança 1. A sua importância advém da possibilidade de serem consideradas lesões pré-cancerosas3.

Os autores descrevem o caso clínico de uma criança do sexo masculino, de 7 anos de idade, com o diagnóstico de Síndrome de Hiper IgM, uma forma de imunodeficiência primária, em que o aparecimento de uma lesão branca no pavimento da boca e bordo lateral da língua, com três meses de evolução, levantou problemas especiais de diagnóstico. O estudo imunocitoquímico da biópsia da lesão revelou reactividade para o Herpes Simplex, tendo-se verificado resolução completa da lesão após tratamento com Aciclovir.

## Abstract

*Oral leukoplakia is normally observed in adults and its importance comes from the possibility of being considered a pre-cancerous lesion.*

*The authors describe a case study of a 7-year-old male child diagnosed with Hyper IgM syndrome, a primary immune deficiency that presented with a plain, white neoformation of the floor of the mouth and the lateral border of the tongue that had evolved for three months. The immunocytochemical study of the lesion revealed reactivity for Herpes Simplex Virus, and the lesion was completely resolved after treatment with acyclovir.*

## Caso Clínico:

N. M. R, sexo masculino, 7 anos de idade, caucasiano, natural e residente em Louxada. Primeiro e único filho de pais jovens, saudáveis, não consanguíneos e sem antecedentes patológicos familiares relevantes

A gestação foi vigiada e decorreu sem intercorrências. O parto foi por cesariana às 41 semanas de gestação. O índice de Apgar ao 1º e 5º minuto foi 9 e 10 respectivamente. O período neonatal decorreu sem intercorrências.

Considerado saudável até aos 5 meses de idade, altura em que surge quadro de pneumopatia intersticial bilateral associado a insuficiência respiratória aguda, que motivou internamento na Unidade de Cuidados Intensivos Pediátricos. O estudo do lavado broncoalveolar confirmou infecção por *Pneumocistis carinii*.

O estudo imunológico efectuado revelou diminuição dos níveis séricos de IgG e IgA, com níveis de IgM normais (Quadro I). O estudo das subpopulações linfocitárias e a função fagocítica e potencial oxidativo dos polimorfonucleares e monócitos foram normais. Excluíram-se causas de imunodeficiência secundárias, nomeadamente o VIH.

#### Quadro I

IgG: 391 (500-1300mg/dl)

IgA: < 7.8 (14-108mg/dl)

IgM: 66 (55-210mg/dl)

Procedeu-se então à terapêutica de substituição com Imunoglobulina humana e profilaxia de infecção por *Pneumocistis carinii* com cotrimoxazol. Durante o segundo ano de vida apresentou úlceras recorrentes da boca, normalmente associadas a neutropenia, e reversíveis com medidas de higiene local e aumento da dose de Imunoglobulinas. Não voltou a apresentar outras intercorrências infecciosas significativas, para além de um episódio de pneumonia lobar, resolvido em ambulatório.

A criança faz actualmente uma vida normal e apresenta um crescimento estato-ponderal e desenvolvimento psico-motor adequados à idade.

A clínica de infecções a agente oportunista e as lesões orais recorrentes e neutropenia, associada às alterações imunológicas traduzidas pela baixa da IgG e IgA com normalidade de IgM, e a presença em valores normais das populações de linfócitos B (exprimindo o CD19), permitiu efectuar o diagnóstico de Síndrome de Hiper-IgM<sup>4,10</sup>.

Recentemente este diagnóstico foi confirmado pela determinação do ligando de CD40 que se encontrava francamente diminuída<sup>5,6</sup>.

Em Maio de 2001, foi notado o aparecimento de lesão branca, inicialmente plana e posteriormente elevada, com zonas ulceradas e revestimento fibrinoso, localizada ao nível da região sublingual, sem resposta à terapêutica tópica instituída, com colutórios, anti-sépticos e antifúngicos, evoluindo progressivamente durante 3 meses para o bordo lateral esquerdo e dorso da língua contribuindo então significativamente para a perturbação da deglutição e da fala (fig. 1).



Figura 1 – Lesão branca da cavidade oral

No estudo complementar, o hemograma era normal, nomeadamente sem neutropenia, e os níveis de IgG mantinham-se superiores aos 500 mg/dl.

Foi efectuada biópsia da lesão que revelou à microscopia óptica retalhos irregulares de mucosa lingual com úlcera activa recoberta por exsudado fibrino - necrótico e leucocitário. O estudo imunocitoquímico demonstrou imunorreactividade das células epiteliais para Herpes simplex.

Procedeu-se à instituição de terapêutica com aciclovir (15 mg/Kg/dia), por via endovenosa e posteriormente por via oral, verificando-se regressão completa da lesão após 3 semanas de tratamento, com exame imunocitoquímico do raspado lingual negativo.

## Discussão

As imunodeficiências primárias são entidades clínicas raras (1/10.000-1/200.000), em que a suspeita clínica é fundamental para o estabelecimento do diagnóstico<sup>2</sup>. Este deve ser feito no contexto do estudo de crianças com história de infecções graves, recorrentes, prolongadas ou pouco habituais<sup>2</sup>.

O Síndrome de Hiper IgM é uma imunodeficiência primária rara, caracterizada por níveis baixos ou ausentes de IgA, IgG ou IgE e níveis normais ou aumentados de IgM<sup>4</sup>. Pode ocorrer como um distúrbio adquirido ou congénito, com forma de transmissão autossómica ou ligada ao X<sup>2,3,4</sup>.

Trata-se de um tipo de imunodeficiência combinada, exemplo da interação entre a imunidade humoral e celular, em que um defeito na célula T, se manifesta clinicamente como um problema na produção de anticorpos<sup>2</sup>. Sabe-se actualmente, que na forma de transmissão ligada ao X, o defeito reside na ausência de expressão do ligando de CD40 a nível do linfócito T, não se processando a interação entre os linfócitos T Helper e o linfócito B<sup>4,5</sup>. Assim a resposta humoral é mediada apenas pelos anticorpos IgM, não se produzindo anticorpos das classes IgG, IgA e IgE. No entanto o papel

funcional do ligando CD40, ultrapassa esta acção a nível do linfócito B, e verifica-se alguma perturbação na função celular, traduzindo-se numa susceptibilidade aumentada a infecções oportunistas como o *Pneumocisís carinii*, doenças autoimunes e neoplasias nomeadamente linfomas, normalmente na 2ª década de vida<sup>4</sup>. O tratamento consiste na correcção da hipoglobulinemia com administrações frequentes de Imunoglobulina humana, bem como o tratamento precoce e agressivo das infecções intercorrentes<sup>2, 10</sup>. Estão descritos casos bem sucedidos de transplante alogénico da medula óssea<sup>7</sup>.

Os autores apresentam este caso clínico devido aos problemas diagnósticos de uma lesão oral progressiva, rebelde à terapêutica convencional, que se veio posteriormente a confirmar como sendo atribuída a infecção herpética, constituiu uma apresentação atípica deste tipo de infecção, para o que provavelmente contribuiu a situação de imunodeficiência apresentada pela criança<sup>8,9</sup>. Pretendem alertar para a importância do despiste de imunodeficiências em doentes com formas de apresentação atípica da determinadas doenças e do diagnóstico preciso destas alterações, pelo risco de malignidade que daí advém.

## Bibliografia

1. Bascones A, Cerero R, Esparza G. Lesiones blancas de la mucosa bucal. Ediciones Avances Medico-Dentales, S. L. 1992.
2. Ricardo U. Sorensen, and Cleveland Moore. Primary immune deficiencies: presentation, diagnosis and management-antibody deficiency syndromes. *Pediatric Clinics of North America*. Vol.47, N.6, December 2000
3. Schneider LC, Schneider AE. Diagnosis of oral ulcers. *Mt Sinai J Med* 1998 Oct-Nov; 65 (5-6):383-7
4. Callard, R. E., R. J. Armitage, W. C. Fanslow, and M. K. Spriggs. Immunodeficiency with Hyper-IgM. *Immunodeficiency Rev*. 3: 101
5. Robin E. Callard, Richard J. Armitage. CD40 Ligand Expression and B Cell Function in Agammaglobulinemia with Normal or Elevated Levels of IgM. *The Journal of Immunology*, 1994, 153: 3295-3305
6. Ferrari S, Giliani S, Plebani A, et al. Mutations of CD40 gene cause an autosomal recessive form of immunodeficiency with hyper IgM. *Proc Natl Acad Sci USA* 2001 Oct23;98(22):12614-9

7. Notarangelo, L.D., M. Duse, and A.G. Ugazio. Brief Report: Correction of X-linked Hyper-IgM Syndrome by Allogenic Bone Marrow Transplantation. *New England Journal of Medicine* 1995, 333: 426-429
8. Porter SR, Scully C. Orofacial manifestations in primary immunodeficiencies: polymorfonuclear leukocyte defects. *Oral Pathol. Med.* 1993 Aug.; 22(7):310-1
9. Atkinson JC, O'Connell A, Aframian D. Oral manifestations of primary immunological diseases. *J Am Dent Assoc* 2000 Mar; 131(3):345-56
10. Teo J, Codarini M. Fevers and mouth ulcer. *J Paediatr Child Health* 2001 Oct; 37(5):507-9

**Teresa Bastos Oliveira**

Assistente Hospitalar

**José Manuel Amorim**

Assistente Hospitalar Eventual

**Raquel Félix Alves**

Chefe de Serviço

Serviço de Estomatologia do Hospital Central e Especializado de Crianças Maria Pia

## Resumo

O linfangioma é um tumor benigno dos vasos linfáticos que habitualmente aparece entre o nascimento e os 2 anos de idade.

Representa cerca de 6% dos tumores benignos da população pediátrica.

Ambos os sexos são igualmente afectados e não existe uma incidência familiar.

O linfangioma intra-bucal é mais frequentemente na língua mas pode ocorrer em qualquer local da cavidade oral.

Diversas modalidades terapêuticas têm sido usadas para tratar as malformações linfáticas com resultados variáveis. As recidivas locais são frequentes.

Os autores propõem-se apresentar um caso clínico de uma criança de 2 anos de idade portadora de uma lesão vesiculosa da língua cuja biópsia demonstrou tratar-se de um linfangioma circunscrito.

**Palavras chave – linfangioma, linfangioma circunscrito**

## Summary

*Lymphangioma is a benign tumor of the lymphatic vessels that usually appear between birth and 2 years old.*

*It represents about 6% of the benign tumor on the paediatric population.*

*Both sexes are equally affected and it is not hereditary.*

*Lymphangioma intraoral is more frequent on the tongue but it also can occur in other place of the oral cavity.*

*Many different therapeutic methods have been being used for treating lymphatic malformations with different results. The local recur are frequent.*

*The authors themselves propose to present a clinic case of a 2 years old child owner of a vesicle lesion in the tongue whose biopsy showed a lymphangioma circumscribed.*

**Key words – lymphangioma, lymphangioma circumscribed**

## Introdução

O Linfangioma é uma malformação linfática tumoral benigna devida a uma anomalia do crescimento ou da evolução normal do sistema linfático.

Embora histologicamente benignas estas lesões podem expandir-se nos tecidos profundos e/ou infiltrar estruturas vitais simulando malignidade e algumas causando complicações que podem colocar a vida em risco. 1-2.

Tradicionalmente podem ser classificados em:

- 1 – Linfangioma simples (capilar)  
Linfangioma circunscrito
- 2 – Linfangioma cavernoso
- 3 – Linfangioma cístico (Higroma Cístico)
- 4 – Hemolinfangioma.<sup>3</sup>

Habitualmente diagnosticado entre o nascimento e os dois anos de vida.

Não há predisposição familiar e ambos os sexos são igualmente afectados.

Clinicamente tem um aspecto muito variável de acordo com a localização. Geralmente é mole, polilobulado, móvel sobre a pele e aderente aos planos profundos, transluminável, irreductível e indolor.<sup>4</sup>

Pode localizar-se em qualquer parte do corpo, sendo mais frequente na cabeça e pescoço (75%) e comum na axila (20%), flancos e virilha.<sup>4</sup>

O linfangioma intra - bucal 5 é mais frequente na superfície dorsal e os bordos laterais da língua, mas pode ocorrer também no palato, bochecha, gengivas e lábios.

As lesões superficiais manifestam-se como lesões papilares que podem ter a mesma cor que a mucosa vizinha ou ser de uma matriz ligeiramente mais vermelha, como vesículas translúcidas simples ou agrupadas ou ainda como bolhas azuis escuras ou vermelhas escuras.

As lesões profundas aparecem como nódulos ou massas difusas sem alteração significativa na textura ou cor da superfície.

Pode também existir macroglossia e macroquilia.<sup>6</sup>

O Diagnóstico de linfangioma é clínico.

A biópsia incisional e a ultrassonografia confirmam o diagnóstico.

A TAC (com contraste) esclarece a extensão total da lesão cística nas estruturas profundas do corpo.

A TAC e a ressonância magnética são usadas para avaliação de lesões do pescoço, tórax e retroperitoneu.

Estudos recentes sugerem que as imagens da ressonância magnética são a modalidade mais útil para determinar a extensão da lesão.<sup>7</sup>

O tratamento geralmente não é necessário.

Está indicado se a lesão é desfigurante, de grande tamanho, provoca bloqueio crónico da circulação linfática ou existem infecções frequentes.

Diversas modalidades terapêuticas têm sido usadas no tratamento das malformações linfáticas.

Estas modalidades incluem excisão cirúrgica, incisão e drenagem, injeção intra - lesional de tetraciclina, esteróides ou de 50% de dextrose, injeção intra - lesional de Bleomicina ou de OK - 432, radioterapia ou laser de dióxido de carbono.<sup>9</sup>

A excisão cirúrgica é considerada o tratamento de escolha, 1, 2, 8, , por ter o menor número de recorrências.<sup>8</sup>

Sempre que possível a excisão cirúrgica deve ser completa, no entanto tal não é possível em lesões grandes e profundas, infiltrativas e nas adjacentes a estruturas vitais.<sup>9</sup>

A Incisão e drenagem pode ser usada como descompressão de emergência precedendo a exérese da lesão. Não é considerado um tratamento definitivo.

A injeção intra-lesional de tetraciclina, esteróides ou 50% de dextrose bem como a radioterapia não têm tido muito bons resultados no tratamento dos linfangiomas.

A Injeção intra - lesional de Bleomicina tem sido usada como terapia esclerosante em pacientes com Hygroma cístico<sup>10</sup> aparecendo com bons resultados no tratamento de linfangiomas irredutíveis ou doença residual.

Tem sido efectuada esclerose usando OK - 432 nos linfangiomas irredutíveis<sup>11</sup> ou com doença residual ou recorrente.<sup>12</sup>

A terapia com OK - 432 é uma efectiva alternativa no tratamento do linfangioma especialmente nas lesões císticas.<sup>13,14</sup>

O laser de CO<sub>2</sub> também tem sido usado no linfangioma circunscrito.<sup>15</sup>

Todas estas modalidades terapêuticas são de alguma forma bem sucedidas mas todas podem ter recorrências locais.<sup>15</sup>

Os factores de risco de recorrência são a localização, o tamanho e a complexidade das lesões.

As principais complicações do linfangioma são a infecção, o hematoma e o seroma.<sup>16</sup>

## Caso clínico

A. J. N. S., sexo masculino, 2 anos de idade, raça caucasiana natural e residente em Penafiel, foi enviado à nossa consulta pelo Pediatra do Hospital Maria Pia a quem foi pedida consulta pelo seu médico assistente, por apresentar neoformações vesiculosas na língua. Os antecedentes pessoais e familiares são irrelevantes.

A doença inicia-se pelos dois meses de idade, altura em que começa a apresentar lesões “vesiculosas” na ponta da língua (região dorsal e bordo direito) que por vezes aumentam em número chegando a ocupar a totalidade da metade anterior da face dorsal e bordo direito da língua. Estas lesões nunca desaparecem completamente.

Desconhece factores agravantes ou precipitantes.

Ao exame objectivo apresenta neoformações vesiculosas na superfície dorsal e bordo direito da língua, translúcidas, moles, indolores, umas isoladas e outras agrupadas (Figura 1).

O restante exame objectivo está dentro dos parâmetros normais.

Foi feito o diagnóstico clínico de linfangioma tendo-se efectuado uma biópsia inci-



Figura 1 – Neoformações vesiculosas da língua

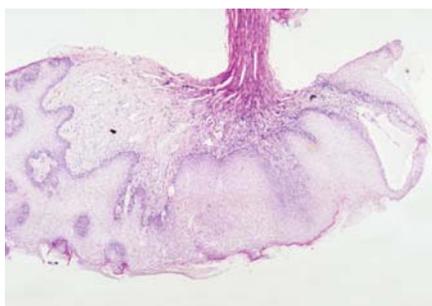


Figura 2 – Exame histológico da lesão

sonal cujo resultado do exame histológico foi linfangioma circunscrito (Figura 2).

Neste momento não foi efectuado qualquer tratamento mantendo-se o paciente em vigilância clínica.

O prognóstico é dependente da evolução.

## Discussão/Conclusões

As malformações linfáticas são tumores benignos que usualmente aparecem entre o nascimento e os dois anos de idade, podendo afectar qualquer parte do corpo.

A história e o exame físico são sugestivos de linfangioma embora não exista a macroglossia que, quando associada a nodularidades irregulares da superfície dorsal da língua com projecções cinzentas e rosadas é praticamente patognomónico de linfangioma.

A macroglossia secundária ao linfangioma da língua pode causar obstrução das vias aéreas, dificuldade na deglutição, mal oclusão e problemas na fala.

A traqueostomia pode ser necessária sem lesões extensas da cavidade oral que causem sintomas obstructivos.

Alguns autores recomendam uma orientação conservadora só com observação nos pacientes assintomáticos porque há alguns casos documentados de regressão espontânea das lesões.

A excisão cirúrgica dos linfangiomas localizados é o tratamento de escolha, mas temos de Ter sempre em atenção a natureza

infiltrativa de algumas lesões e a dificuldade de se efectuar uma exeresse completa.

A aspiração, a injeção de agentes esclerosantes e a excisão com laser, por terem alta incidência de recorrências, devem ser reservados para pacientes em que a excisão completa não foi possível ou com recorrências sintomáticas que não podem ser facilmente excisadas.

## Agradecimentos

Os autores agradecem ao colega Silva Caspurro do Laboratório de Anatomia Patológica Dr. J. Pereira Guedes, Silva Caspurro e Manuel Dias, Lda, toda a colaboração prestada.

## Bibliografia

1. Ravitch MM, Rush BF Jr: Cystic Hygroma, in welch KJ, Randolph JG. Ravitch MM, et al (eds): Pediatric Surgery. Chicago, Il, Year Book Medical, 1986, pp 533-539.
2. Ninh TN, Ninh TX: Cystic hygroma in children: A report of 126 cases. J Pediatric Surgery: 1974, pp 191-195.
3. Ashcraft Holder – Pediatric Surgery – second edition
4. Vincent J.L. – Lymphangiomes et hémolymphangiomes cervico-faciaux: aspects cliniques et chirurgicaux – EMC, Stomatologie les tumeurs vasculaires de la face – 22062 E 15, 2-1988, 2p.
5. Norman K. Wood, Paul W. Goaz – Diagnóstico Diferencial de las lesiones orales – 5.ª ed., 1998, página 197
6. Shafer William G. et all – Tratado de Patologia Bucal – 4.ª edição, 1992, Pág. 147.
7. Pui M, Li Z, Chen W, et all: Lymphangioma: Imaging diagnosi. Australia Radiol. 41: 1997, 324-328.
8. Alqahtani A, Nguyen L T, Flageole H, Shaw K, Laberge J. M. 25 years experience with lymphangioma in children. Journal of Pediatric Surgery, vil 34, n.º 7 (July), 1999: pp 1164-1168
9. Lai Chan-Ho, Hanson Sonali G. And Mallory Susan Bayliss: Lymphangioma Circumscriptum Treated With Pulsed Dye Laser. Pediatric Dermatology vol.18 n.º 6, 2001: pp. 509-510.
10. A. James, Jr O'Neill, Rowe Marc L. et all – Pediatric Surgery – vol. Two – Fifth Edition, "Lymphatic Disorders" – Neil R. Feins, 1998, pp. 1973-1974
11. Oxford J., Barker P, Thonell S., King P. and Murphy J.: Bleomycin Therapy for Cystic Hygroma. Journal of Pediatric Surgery vol. 30, n.º 9, 1995: pp. 1282-1287
12. Ogita S., Tsuto T., Degucchi E, et al: Ok-432 Therapy for unresectable Lymphangioma in Children. J. Pediatric Surgery, vol. 29, n.º 6, 1994: pp 784-785
13. Mikhail M., Kennedy R., Cramer B. and Smith T.: Sclerosing of Recurrent Lymphangioma using OK-432. Journal of Pediatric Surgery, vol. 30, n.º 8, 1995: pp. 1159-1160.
14. Ogita Shuhei, Tsuto T., Nakamura K., Deguchi E., and Iwai N.: OK-432 Therapy in 64 patients with Lymphangioma. Journal of Pediatric Surgery, vol. 29, n.º 6, 1994: pp 784-785.
15. Ogita S., Tsuto T., Nakamura K., et all: Ok-432 Therapy for Lymphangioma in Children: Why and How does it work?. J. Pediatric Surgery, vol. 31, n.º 4, 1996: pp 477-480.
16. Lai Chan-Ho, Hanson Sonali G., Mallory Susan Bayliss: Lymphangioma Circumscriptum Treated with Pulsed Dye Laser. Pediatric Dermatology, vol. 18, n.º 6, 2001: pp 509-510
17. Hancoch Bj, St-Vil D, Luks F I, et al: Complications of Lymphangiomas in children. J. of Pediatric Surgery, vol. 27, n.º 2, 1992: pp 220-226.

**Vasco Viana da Silva**

Interno Complementar de Estomatologia

**Mário Gouveia**

Orientador de Formação

**José Azevedo**

Director do Serviço

## Sumário

Os autores fazem a descrição de um caso de displasia fibrosa poliostótica do tipo craniofacial numa doente de 36 anos de idade, enviada à consulta externa do Serviço de Estomatologia do Hospital São Marcos, Braga, por apresentar uma tumefacção no corpo da mandíbula à direita. Fazem depois uma breve revisão da literatura sobre displasia fibrosa, abordando a sua etiologia, manifestações clínicas, diagnóstico, tratamento e prognóstico.

## Summary

*The authors make the description of a clinical case about polyostotic fibrous dysplasia of the craniofacial type in a female patient 36 year-old, sent to out-patient consultation of Hospital São Marcos's Stomatology Service, Braga, because of a right mandibular swelling. Then they make a brief revision on literature about fibrous dysplasia, concerning its etiology, clinical manifestations, diagnosis, treatment and prognosis.*

Serviço de Estomatologia do H. São Marcos, Braga

## Introdução

A displasia fibrosa é uma doença óssea benigna, de etiologia desconhecida, cujo termo foi introduzido por Lichtenstein em 1938.<sup>1</sup> Aparece com frequência igual em ambos os sexos, sendo classicamente dividida nos tipos monostótica e poliostótica. A maioria dos pacientes apresenta lesões simples ou monostóticas. A variante poliostótica pode ocorrer isolada ou no contexto da síndrome de McCune-Albright, que foi originalmente definida pela tríade de displasia fibrosa poliostótica, lesões cutâneas pigmentadas tipo café-com-leite e puberdade precoce.<sup>2</sup> No entanto actualmente sabe-se que esta síndrome pode afectar muitos outros tecidos, quer endócrinos (nomeadamente tiróide, supra-renal e hipófise) quer não endócrinos (fígado, coração e baço).<sup>3</sup>

Neste artigo apresentamos um caso de displasia fibrosa poliostótica do tipo craniofacial numa doente de 36 anos de idade, fazendo depois uma breve revisão da literatura sobre esta patologia.

## Caso clínico

Trata-se de uma doente de 36 anos, natural e residente em Póvoa de Lanhoso, doméstica. O motivo da consulta foi a detecção de uma tumefacção na região mandibular direita pelo médico dentista da doente, que a referenciou para a consulta externa do nosso Serviço.

A doente refere que a primeira vez que notou uma deformidade craniofacial foi quando tinha 8 anos de idade, altura em que um irmão lhe atirou uma pinha que acertou na região frontal direita. Foi nessa

altura que a doente notou uma tumefacção a esse nível, que atribuiu a calo ósseo na sequência do traumatismo. No entanto essa tumefacção não desapareceu, o que motivou uma consulta com o médico de família. Este pediu uma radiografia de crânio e verificou de facto a existência de uma expansão óssea a nível do frontal e parietal à direita, tendo dito à doente que realmente apresentava um crescimento ósseo mas que isso se devia ao traumatismo sofrido, não apresentando qualquer problema, dizendo-lhe para não se preocupar.

De facto, como não apresentava qualquer sintomatologia relacionada com as lesões e como o médico assistente lhe disse que não era nada de preocupante, a doente nunca mais se preocupou com essa deformidade craniana, até há cerca de 4 anos, altura em que ia fazer uma extracção dentária no 4º quadrante e o médico dentista verificou a presença de uma tumefacção mandibular à direita, pelo que a referenciou à consulta externa do nosso Serviço. O médico dentista nunca tinha reparado em qualquer deformidade mandibular na doente, que já consultava há vários anos. Novamente a doente não apresentava qualquer queixa relacionada com a tumefacção, que aliás nunca tinha reparado.

A doente nega qualquer outra deformidade óssea ou qualquer outra queixa osteoarticular, nomeadamente dores ou fracturas anteriores.

Os antecedentes pessoais são irrelevantes, excepto o facto de ser portadora de hepatite crónica B, diagnosticada analiticamente há 8 anos devido à presença desta infecção na mãe, na avó materna e em vários outros membros da família. Neste momento é seguida em consulta particular de gastroenterologia, não tendo ainda feito biópsia hepática porque segundo a doente, a infecção se encontra estabilizada.

A menarca ocorreu aos 13 anos, tendo ciclos regulares de 28/28 dias com catamênios de 3-4 dias. Teve duas gestações que resultaram em 2 partos eutócicos.

Em relação aos antecedentes familiares, o pai está reformado da construção civil por invalidez, por patologia osteoarticular degenerativa a nível das coxo-femorais; sem outros antecedentes patológicos. A mãe faleceu há 2 anos, com 55 anos, por cirrose hepática pelo vírus da hepatite B. Não apresentava outros antecedentes patológicos. Tem 6 irmãos, todos do sexo masculino, 4 dos quais apresentavam também a infecção pelo vírus da hepatite B. O marido é saudável, e tem duas filhas, de 7 e 13 anos, a mais velha apresenta também a infecção pelo vírus da hepatite B.

O exame objectivo era completamente normal, exceptuando-se a presença das tumefacções ósseas craniofaciais. Nomeadamente os sinais vitais eram normais, não apresentava qualquer alteração, localizada ou generalizada, da pigmentação da pele, nem qualquer outra deformidade óssea.

A nível da cabeça apresentava tumefacções nas regiões frontal, parietal, occipital e mandibular, todas à direita, de consistência dura, mal definidas, aderentes aos planos profundos, sem sinais inflamatórios ou dor à pressão.

Ao exame intra-oral apresentava uma tumefacção a nível do corpo da mandíbula à direita, que abrangia as faces vestibular e lingual, de consistência dura, sem crepitação ou sinal de flutuação, revestida por mucosa de aspecto normal.

As articulações temporomandibulares não apresentavam quaisquer alterações, nomeadamente ressaltos, desvios ou diminuição da amplitude dos seus movimentos.

Através das fotografias da fig.1 podemos ver o aspecto das lesões e a assimetria facial



Fig 1. Fotografias da doente.

que provocam, apesar de não darem uma ideia completa da assimetria que realmente existe. Podemos ver as tumefacções a nível do frontal e mandíbula, ambas à direita.

De resto o exame físico era completamente normal, não apresentando qualquer outra assimetria ou deformidade. O exame neurológico era também normal.

Perante este quadro clínico foram postas como hipóteses de diagnóstico a displasia fibrosa poliostótica e a doença de Paget óssea, tendo sido pedidos como exames auxiliares de diagnóstico a radiografia de crânio e face, análises sanguíneas, TAC de crânio e face, tendo sido feita biópsia óssea da lesão mandibular por via endobucal.

A radiografia de crânio e face mostrou imagens hiperdensas alternando com imagens hipertransparentes a nível dos ossos frontal, parietal e corpo da mandíbula, à direita, e occipital com atingimento bilateral.



Fig. 2: Radiografias de face (A) e perfil (B).

Na radiografia de face (fig. 2-A) é possível ver a lesão mandibular traduzida por uma imagem hipertransparente de limites mal definidos, e as lesões fronto-parietais com imagens mistas, radiopacas e radiotransparentes. No perfil (fig.2-B) podemos ver a marcada expansão óssea do parietal e occipital, e o atingimento generalizado do crânio.

Perante estas imagens pôs-se ainda a hipótese de um hiperparatiroidismo primário, que as análises clínicas não confirmaram, apresentando níveis de paratormona, cálcio e fósforo normais.

Parâmetro	Valor	Valores Normais
Glicose	80 mg/dl	76-110 mg/dl
Ureia	23 mg/dl	10-50 mg/dl
Creatinina	0,70 mg/dl	0.7-1.3 mg/dl
Proteínas totais	7.2 g/dl	6.6-8.3 g/dl
Colesterol	249 mg/dl	120-250 mg/dl
Triglicérides	128 mg/dl	50-200 mg/dl
Ácido úrico	2.9 mg/dl	3.4-7.0 mg/dl
TGO	37 U/L	0-37 U/L
TGP(↑)	43 U/L	0-41 U/L
γ <sub>0</sub> -GT	20 U/L	11-50 U/L
Fosfatase alcalina	108 U/L	39-117 U/L
Cálcio	9.4 mg/dl	8.1-10.4 mg/dl
Fósforo	2.99 mg/dl	2.70-4.50 mg/dl
Magnésio	21.6 mg/L	17.0-25.5 mg/L
Ferro	98 mg/dl	49-151 mg/dl
PTH	33.6 pg/ml	12-72 pg/ml

Tabela 1: Quadro dos valores analíticos

Apresentava função renal normal e apenas uma ligeira elevação da TGP, traduzindo a infecção hepática pelo vírus da hepatite B. De resto todos os valores se encontravam dentro dos limites da normalidade.

A TAC pedida revelou "...lesões da base do crânio, fronto-órbita-esfenoidais e mandibulares direitas. Nas regiões fronto-orbitária e mandibular apresenta uma pronunciada expansão óssea e tem em comum áreas líticas e escleróticas com "grosseira" preservação da cortical óssea. Há preservação do alinhamento dentário na mandíbula e o buraco óptico e fissura orbitária superior têm morfologia e dimensões normais, ...tratando-se muito provavelmente de uma fibrodysplasia poliostótica".

Em relação à TAC fizemos uma reconstituição tridimensional do crânio e face, o que permite ter uma visão directa das lesões ósseas.

Na figura 3 podemos ver a marcada expansão óssea parietal, mas também frontal e



Fig. 3: Reconstituição tridimensional das imagens da TAC; face (A) e base do crânio (B).

mandibular, todas à direita (fig. 3-A). Na mandíbula podemos ver a expansão não só a nível do corpo mas também a nível do ramo direito. A nível do occipital, o attingimento é bilateral (fig. 3-B).

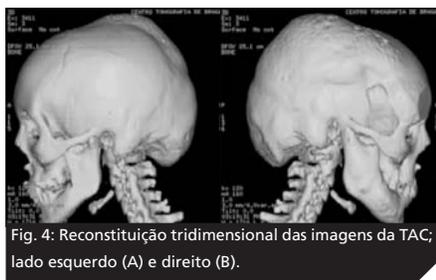


Fig. 4: Reconstituição tridimensional das imagens da TAC; lado esquerdo (A) e direito (B).

Na figura 4 podemos comparar a face esquerda (A) com a face direita (B), apresentando marcadas diferenças a nível do corpo e ramo da mandíbula, região fronto-orbitária e parietal. O attingimento occipital é bilateral.

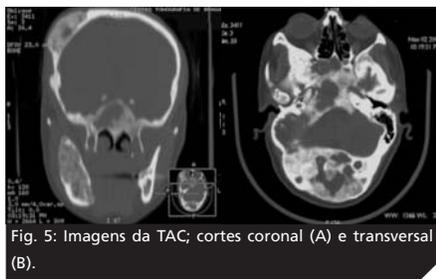


Fig. 5: Imagens da TAC; cortes coronal (A) e transversal (B).

Na figura 5 podemos ver o attingimento do esfenóide, a nível do seio e sela turca, com envolvimento bilateral, mais pronunciado do lado direito. Podemos ver também o attingimento da mastóide e a expansão volumosa do occipital tanto para o exterior como para o interior da fossa craniana posterior, curiosamente sem qualquer achado neurológico, nomeadamente provas cerebelosas como a prova dedo-nariz, calcanhar-joelho ou prova de Romberg. Podemos ver ainda o attingimento parietal, que a este nível não é muito pronunciado, e a assimetria evidente do corpo da mandíbula.

O resultado da biópsia mandibular revelou o diagnóstico de DISPLASIA FIBROSA, neste caso poliostótica, em que há uma proliferação de células fusiformes com abundante tecido colagénico e dispersos de forma irregular temos trabéculas ósseas com estrutura de osso ondulado, o chamado *woven bone*, com escassa actividade osteoblástica.



Figura 6: Fotografias de microscópio óptico das amostras da biópsia da mandíbula; à direita sob luz polarizada.

Podemos ver nas fotografias das lâminas (fig. 6) as células fusiformes, o tecido conjuntivo colagénico e as trabéculas ósseas irregulares sem a camada limitante de osteoblastos. A fotografia da direita foi tirada sob luz polarizada, o que nos permite confirmar a natureza de osso compacto do *woven bone*.

Por fim, como se trata da variante poliostótica, fomos procurar outros focos da lesão, nos locais normalmente mais atingidos, como as costelas, os ilíacos e os fémures proximais, mas o estudo radiológico destes locais foi normal.

Neste momento a doente continua a ser seguida em consultas regulares pelo nosso

Serviço, no sentido de vigiar a evolução da doença e despistar o surgimento de qualquer complicação, nomeadamente neurológica ou neoplásica.

## Discussão

A displasia fibrosa é uma doença óssea benigna de etiologia desconhecida.<sup>1</sup> Trata-se de uma doença esporádica que resulta de uma mutação somática pós-zigótica activadora a nível do gene *GNAS 1* que codifica a subunidade  $\alpha$  da proteína G que estimula a adenilciclase. Esta mutação é encontrada em muitos tecidos e neoplasias endócrinas de pacientes com a síndrome de McCune-Albright.<sup>4</sup> Por isso, as diversas manifestações clínicas desta síndrome são explicadas pela distribuição em mosaico das células que possuem o alelo mutante, observação que é consistente com uma mutação pós-zigótica do *GNAS 1*.<sup>5</sup> No entanto foram descritos casos de displasia fibrosa poliostótica com evidências substanciais de se tratar de uma anomalia com base genética, de se tratarem de casos familiares<sup>6,7</sup>, apesar de não haver na literatura apoio científico a esta teoria.

As proteínas G ligam proteínas receptoras extracelulares a enzimas efectoras e canais iónicos intracelulares, sendo portanto mediadores críticos das respostas celulares aos estímulos externos.<sup>4</sup> Quando ocorrem mutações nos genes destas proteínas todas as células descendentes da célula mutante inicial podem manifestar as características da displasia fibrosa ou da síndrome de McCune-Albright, enquanto as células descendentes das células não mutantes se desenvolvem em tecidos normais. Logo, as manifestações clínicas são variáveis. O grau de envolvimento pela doença vai então depender do tamanho da massa celular durante a embriogénese aquando da ocorrência da mutação e do local, dentro da massa celular, onde essa mutação ocorre.<sup>5</sup>

### Anatomopatologia

As lesões são caracterizadas pela proliferação de células semelhantes a fibroblastos

que em algumas áreas têm características de osteoblastos, com produção de matriz extracelular que pode calcificar assemelhando-se a osso imaturo. Em outras áreas as células apresentam características de condrócitos, produzindo uma matriz extracelular tipo cartilaginosa (esta forma é particularmente frequente na variante poliostótica).<sup>4</sup>

As lesões ósseas das várias formas de displasia fibrosa são semelhantes, consistindo num tecido fibroso celular laxo contendo trabéculas ósseas de tamanhos e formas variados de osso imaturo que se fundem de forma imperceptível com o osso normal adjacente.<sup>1</sup> Na displasia fibrosa, quer o osso quer a cavidade medular normais são substituídos por um tecido osteogénico anormal que apresenta trabéculas também anormais. Na sua fisiopatologia tem lugar uma reabsorção óssea aumentada, provavelmente devido à secreção aumentada de IL-6.<sup>3</sup> Verifica-se a presença de grande número de osteoclastos junto ao osso reabsorvido, bem como dispersos pelo tecido fibroso.

Há evidências de que as lesões do esqueleto axial são diferentes das encontradas nas lesões craniofaciais. Nos ossos longos, o padrão típico em caracteres chineses das trabéculas ósseas é o predominante, com uma preponderância do tecido fibroso sobre o componente trabecular, enquanto nos maxilares há quantidades significativas de osso esclerosado, permanecendo no entanto as trabéculas descontínuas. Além disso, nos outros ossos cranianos pode ocorrer um padrão reticular das trabéculas ósseas densas e escleróticas, assemelhando-se às lesões da doença de Paget óssea.<sup>3</sup>

Estas trabéculas não se encontram limitadas por uma camada contínua de osteoblastos, encontrando-se estes dispersos pelo tecido trabecular. Também não apresentam relação com os padrões funcionais normais.<sup>1</sup>

Macroscopicamente são lesões de aspecto granular rosa-acinzentadas, de consistência tipo borracha. O aspecto granular deve-se à presença no tecido fibroso das espículas de trabéculas ósseas dispersas de forma irregular.<sup>2</sup>

## Radiologia

O aspecto radiográfico das lesões na displasia fibrosa pode ser variado, abrangendo todo um espectro, desde radiotransparências uni ou multiloculares de limites bem definidos, a imagens com aspecto de "casca-de-laranja" ou "vidro-moído", ou até mesmo a lesões radiopacas, estas principalmente na localização craniofacial.<sup>1</sup> As lesões podem ultrapassar os limites ósseos normais, provocando por vezes grandes tumefacções que mantêm a camada cortical íntegra, muitas vezes bastante adelgada, embora raramente seja perfurada. O aspecto em "casca-de-laranja" ou "vidro-moído" de algumas lesões deve-se à presença de grande número de trabéculas delicadas: neste caso as lesões não são bem delimitadas, misturando-se com o osso normal adjacente.

No caso dos doentes com a síndrome de McCune-Albright, associado à puberdade precoce temos uma idade óssea avançada. As epífises são normalmente poupadas até à puberdade, podendo ser também afectadas a partir daí.<sup>2</sup>

Quando as lesões afectam os maxilares, as raízes dos dentes nas áreas envolvidas podem estar separadas ou deslocadas da sua posição normal, mas apenas ocasionalmente apresentam reabsorção acentuada. Em alguns casos o osso fica tão opaco que as raízes dos dentes podem estar indistintas ou invisíveis.<sup>1</sup>

Embora as lesões possam ser detectadas em radiografias convencionais, a extensão das lesões ósseas é mais bem definida por TAC ou cintigrafia óssea com tecnésio 99m.<sup>8</sup> Esta última é excelente para a detecção precoce dos casos de displasia fibrosa poliostótica quando o diagnóstico é feito por biópsia de uma lesão que se tornou evidente enquanto os outros focos permanecem clinicamente silenciosos.<sup>9</sup>

A densitometria óssea é um método eficaz para o seguimento da evolução das lesões, enquanto a TAC é o meio mais eficaz para a determinação dos limites e para o seguimento das lesões craniofaciais.<sup>3</sup>

## Laboratório

Os valores do cálcio e fósforo estão tipicamente normais. Em cerca de um terço dos casos de displasia fibrosa poliostótica a fosfatase alcalina sanguínea e produtos da degradação do colagénio na urina podem estar elevados, o que traduz um aumento do *turn-over* ósseo.<sup>1,2</sup>

Podem ainda ocorrer variadíssimas alterações dos doseamentos hormonais na síndrome de McCune-Albright, a traduzir hiperfunção autónoma dos órgãos-alvo e não uma alteração da sua regulação a nível da hipófise ou hipotálamo. Assim, por exemplo, no caso da puberdade precoce podem detectar-se valores elevados dos níveis de estrogénios, permanecendo baixos os valores da LH e da FSH.

## Manifestações clínicas

As manifestações clínicas da displasia fibrosa podem ser extremamente variadas, dependendo do número, tamanho e localização das lesões ósseas e ainda, no caso da forma poliostótica, da presença ou não da síndrome de McCune-Albright.

As lesões ósseas são normalmente detectadas devido à presença de dor, deformidade ou fracturas patológicas. Quando se localizam a nível craniofacial podem levar a tumefacções desfigurantes da face ou a múltiplos sintomas neurológicos como cefaleias, convulsões ou alterações dos pares cranianos, como resultado da compressão de estruturas vitais pelas lesões ósseas.<sup>3</sup> Quando as lesões envolvem o crânio, as que fazem proclividade para o interior têm origem na base do crânio, enquanto as lesões com ponto de partida na calote craniana crescem para o exterior.<sup>10</sup>

No caso da forma monostótica, a maioria das lesões ocorre nas costelas ou nos ossos craniofaciais, especialmente os maxilares.<sup>2</sup> Neste caso a tumefacção geralmente envolve a tábua labial ou vestibular, raramente o palato, estando a mucosa oral quase que invariavelmente intacta.<sup>1</sup> O diagnóstico é geralmente feito por volta dos 20-30 anos.<sup>2</sup>

Na forma poliostótica podem ser envolvidos múltiplos ossos, geralmente com distribuição unilateral. Os ossos craniofaciais podem ser envolvidos em até metade dos casos.<sup>11</sup> O diagnóstico é feito geralmente em idades mais precoces do que a forma monostótica, devido ao envolvimento mais generalizado do esqueleto: quanto mais grave for a doença mais precocemente é diagnosticada.<sup>2</sup>

No caso da síndrome de McCune-Albright as manifestações clínicas podem ser extremamente variadas, dependendo não só das lesões ósseas mas também do número e gravidade do envolvimento de outros órgãos, endócrinos ou não. O quadro clínico pode abarcar todo um espectro tanto em termos de tecidos envolvidos como da gravidade do seu envolvimento e idade de apresentação.<sup>3</sup> A tríade clássica é a da displasia fibrosa poliostótica, lesões cutâneas pigmentadas tipo café-com-leite e puberdade precoce.<sup>1,2</sup> No entanto, esta síndrome pode apresentar alterações endócrinas muito variadas, como hipertiroidismo, síndrome de Cushing, acromegalia, hiperparatiroidismo ou hiperprolactinemia. Também órgãos não endócrinos podem ser envolvidos, como o fígado, o baço ou o coração.<sup>3</sup>

As lesões cutâneas associadas à doença consistem em manchas melanóticas heterogêneas, de limites irregulares mas bem definidos, geralmente unilaterais, normalmente do mesmo lado das lesões ósseas e muitas vezes inclusivamente localizadas sobre estas.<sup>11</sup> São habitualmente em número inferior a 6, podendo variar em tamanho desde 1 cm até manchas de grandes dimensões, localizando-se com mais frequência nas regiões dorsal, glútea e sagrada.<sup>2</sup>

### **Tratamento e Prognóstico**

Muitos doentes não necessitam qualquer tratamento quando a doença é localizada e não provoca qualquer sintoma. As indicações para tratamento incluem as dores persistentes, compressões nervosas, deformidades que provocam limitações incapacitantes da postura ou da marcha, fracturas recor-

rentes ou que não consolidam e a indicação estética.<sup>12</sup>

Actualmente ainda não há terapêuticas sistémicas bem definidas para esta doença. No entanto alguns estudos com bifosfonatos de 2ª e 3ª geração parecem mostrar algum benefício nos doentes, nomeadamente a nível de uma redução da dor óssea e da taxa de fracturas ósseas e um aumento na mobilidade.<sup>13</sup> Os estudos centram-se basicamente na administração de pamidronato por via endovenosa e de alendronato por via oral.<sup>3</sup> Os bifosfonatos actuam através da inibição da reabsorção óssea, provavelmente através da sua adsorção à fase mineral cálcio/fósforo do osso inibindo a função dos osteoclastos. Como terapêutica alternativa aos bifosfonatos no caso de intolerância aos efeitos laterais, nomeadamente gastrointestinais, pode-se usar a calcitonina que parece também ser eficaz na redução da dor óssea.<sup>2</sup>

Em relação às deformidades esqueléticas, estas podem ser melhoradas mediante variados procedimentos ortopédicos como enxertos ósseos, nomeadamente de osso ilíaco autólogo, osteotomias com fixações internas, curetagens ósseas e colocação de placas e parafusos sobre a lesão com o objectivo de prevenir a fractura. Infelizmente, muitas das lesões não são circunscritas e teriam que sofrer recessão em bloco. Por esta razão, a maioria dos casos é tratada simplesmente pela remoção conservadora da parte da lesão que causa a deformidade, parecendo mais razoável esta abordagem do que um procedimento radical, uma vez que a doença raramente ameaça a vida do doente.<sup>1</sup>

Actualmente há a possibilidade de se recorrer a réplicas de crânio geradas por computador, em tamanho natural, para auxiliar os cirurgiões pré- e intra-operatoriamente. A cirurgia pode ser realizada com segurança, sendo menos invasiva e permitindo um menor tempo operatório.<sup>14</sup>

Um processo terapêutico usado antigamente, no caso de lesões graves que não eram passíveis de ser tratadas cirurgicamente, era a

radioterapia, tendo sido usada com algum sucesso. No entanto, relatos recentes atribuíram alguns casos de transformação maligna à radiação X. Esta transformação maligna de casos de displasia fibrosa é rara, ocorrendo em menos de 1% dos casos, e o papel da radioterapia no seu desenvolvimento ainda é controverso<sup>15</sup>: cerca de um terço dos casos de sarcomas desenvolvem-se em lesões previamente irradiadas.

A transformação maligna é geralmente detectada na 3ª ou 4ª décadas em doentes cujo diagnóstico foi feito na infância, sendo mais frequente na forma polioestótica do que na monostótica.<sup>2</sup>

O sarcoma mais frequente é o osteossarcoma, podendo também desenvolver-se fibrossarcomas, condrossarcomas, angiossarcomas e fibro-histiocitomas malignos<sup>15,16,17,18</sup>: o local mais frequentemente envolvido parece ser a região craniofacial. O prognóstico é mau em todos estes casos.

Em relação ao tratamento dos distúrbios endócrinos pela presença de tecidos hiperfuncionantes, aquele inclui a exérese cirúrgica dos tecidos afectados ou o uso de medicações dirigidas à inibição ou ao bloqueio dos efeitos hormonais. A resposta é variável, dependendo do tecido envolvido.<sup>3</sup>

O prognóstico depende do grau de envolvimento do esqueleto, mas a doença sem complicações geralmente é compatível com a vida. Raramente os doentes morrem como consequência directa da displasia fibrosa.

Em relação a este caso clínico específico, como a displasia fibrosa é uma doença que não tem cura, pouco temos a oferecer à doente, a não ser tranquilização, uma vez que

a doente não apresenta qualquer queixa e a doença está, aparentemente, estabilizada. Continua em consultas regulares no nosso Serviço para seguimento da evolução e rastreio de complicações, nomeadamente desenvolvimento de sarcomas, que são uma complicação grave mas rara, menos de 1% dos casos.

O tratamento seria cirúrgico para melhoria estética das lesões, mas a doente nunca se mostrou muito interessada em ser operada. No entanto, se algum dia se mostrar interessada em ser submetida a uma intervenção cirúrgica, referenciá-la-emos a um Serviço de Cirurgia Maxilo-Facial onde estamos certos que representará um desafio, no mínimo, aliciente.

## Conclusão

Resta-nos apenas referir que não deixa de ser curioso como é que uma doença que apresenta todas estas alterações bem visíveis só foi diagnosticada aos 33 anos, principalmente se tivermos em atenção que a doente foi vista e seguida por vários médicos até hoje, nomeadamente em consultas regulares de gastroenterologia devido à hepatite B crónica, de obstetrícia aquando das duas gravidezes, e por consultas regulares pelo médico dentista e médico de família.

Por fim gostaríamos apenas de agradecer a inestimável colaboração do Centro de Tomografia de Braga, especialmente ao Sr. Luís Américo Nelas, pela qualidade das imagens tomográficas tridimensionais obtidas e pelo tempo despendido, que não foi pouco, sem as quais este caso perderia certamente o impacto proporcionado pela visualização directa das lesões.

## Bibliografia

- Shafer WG, Hine MK, Levy BM. A textbook of Oral Pathology. WB Saunders Company, Philadelphia 1983; 642-7
- Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL. Harrison's Principles of Internal Medicine. McGraw-Hill 14th edition 1998; 2266-73
- Fibrous Dysplasia – Background, [http://csdb.nidcr.nih.gov/csdb/info\\_fd.htm](http://csdb.nidcr.nih.gov/csdb/info_fd.htm)
- Levine MA. Clinical implications of genetic defects in G proteins: oncogenic mutations in G alphas as the molecular basis for the McCune-Albright syndrome. Arch Med Res 1999 Nov-Dec; 30(6): 522-31
- Cohen MM Jr, Howell RE. Etiology of fibrous dysplasia and McCune-Albright syndrome. Int J Oral Maxillofac Surg 1999 Oct; 28(5): 366-71
- Reitzik M, Lownie JF. Familial polyostotic fibrous dysplasia. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1975 Dec; 40(6): 769-74
- Hsissen MA, Kadiri F, Zamiaty S, Jabri L, Rifki S, Touhami M, Chekkoury IA, Benchakroun Y. A case of facial fibrous dysplasia in brothers. Rev Stomatol Chir Maxillofac 1997 Aug; 98(2): 96-9
- Higashi T, Iguchi M, Shimura A, Kruglik GD. Computed tomography and bone scintigraphy in polyostotic fibrous dysplasia. Report of a case. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1980 Dec; 50(6): 580-3
- Nance FL, Fonseca RJ, Burkes EJ Jr. Technetium bone imaging as an adjunct in the management of fibrous dysplasia. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1980 Sep; 50(3): 199-206
- Ameli NO, Rahmat H, Abbassioun K. Monostotic fibrous dysplasia of the cranial bones: report of fourteen cases. Neurosurg Rev 1981; 4(2): 71-7
- Cawson RA, Odell EW. Essentials of Oral Pathology and Oral Medicine. Churchill Livingstone, London 1998; 157-8
- Horgan MA, Delashaw JB, Dailey RA. Bilateral proptosis: an unusual presentation of fibrous dysplasia. Br J Neurosurg 1999 Jun; 13(3): 335-7
- Zacharin M, O' Sullivan M. Intravenous pamidronate treatment of polyostotic fibrous dysplasia associated with the McCune-Albright syndrome. J Pediatr 2000 Sep; 137(3): 403-9
- Sugawara Y, Harii K, Hirabayashi S, Sakurai A. Life-size, computer-generated skull replica to assist surgery of craniofacial fibrous dysplasia. J Craniomaxillofac Surg 1997 Dec; 25(6): 294-300
- Ruggieri P, Sim FH, Bond JR, Unni KK. Malignancies in fibrous dysplasia. Cancer 1994 Mar 1; 73(5): 1411-24
- Bell WH, Hinds EC. Fibrosarcoma complicating polyostotic fibrous dysplasia. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1967 Mar; 23(3): 299-310
- Pilheu F, Del Soldato G. Fibro-osteosarcoma of the jaw in a case of polyostotic fibrous dysplasia. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1966 Jun; 21(6): 778-81
- Fukuroku J, Kusuzaki K, Murata H, Nakamura S, Takeshita H, Hirata M, Hashiguchi S, Hirasawa Y. Two cases of secondary angiosarcoma arising from fibrous dysplasia. Anticancer Res 1999 Sep-Oct; 19(5C): 4451-7



O Dr. António Lino Ferreira Junior nasceu em 28 de Setembro de 1916, na longínqua cidade de Dili, Timor onde seu pai era na altura oficial do exército.

Aos 2 anos de idade a sua família, devido às mobilizações militares, deslocou-se para Macau. Nessa cidade do extremo oriente o Dr. Lino cresceu viveu até acabar o curso do liceu.

Chegou a Portugal nas vésperas da 2.ª guerra mundial para frequentar a Faculdade de Medicina do Porto.

Nesta cidade sentiu as dificuldades de estar longe da família mais chegada e os apertos do período difícil da guerra. Mas a ténpera de lutador e empenho de vencer foram as armas que empregou para vencer os obstáculos e os contratempos.

Formou-se em Medicina e dedicou-se à Estomatologia. Fez carreira no Hospital de Santo António onde foi Director de Serviço desde 15/11/1946 até à sua aposentação, quando completou 70 anos.

Nós, que com ele convivemos e aprendemos diariamente ao longo de 25 anos, podemos testemunhar como soube transformar uma desprestigiada consulta dentária num Serviço admirado e reconhecido por muitos como o melhor do nosso País.

Foi na Patologia e Medicina Oral que mais se salientou. Numa época em que os Estomatologistas dedicavam a totalidade da profissão à Arte Dentária, o Dr. Lino interessava-se pelas doenças da cavidade oral que eram o conteúdo da Medicina Oral. Podemos dizer que foi o Fundador no nosso País deste importante e interessante sector da Estomatologia, a par do Professor Nunes da Silva e do Dr. Lélío Marques.

Provido de um agudo e perspicaz, mas prudente, sentido clínico, sem dúvida um dote

inato que soube desenvolver, o Dr. Lino era certo no diagnóstico, sendo por estas qualidades uma referência na elucidação dos mais intrincados casos clínicos da Medicina Oral.

Ao longo da sua longa carreira, foi também um pedagogo: iniciava na Especialidade os Internos e Estagiários do Serviço, com paciência e clareza, dando lições teóricas e práticas que eram o alicerce seguro da nossa Especialidade.

Não devemos esquecer a sua contribuição para a Fundação da Escola Superior de Medicina Dentária do Porto, onde foi o primeiro Professor da disciplina básica, a Patologia Oral.

Não teve a cobiça de um prestígio oco que muitos procuraram, nem o embriagaram ares doutorais que alguns exibiram, e por isso, quando as condições de ensino não foram suficientes, retirou-se da Escola com dignidade e modéstia.

A sua actividade Profissional desenvolveu-se ainda na clínica privada e também nos, então chamados, Serviços Médicos das Caixas de Previdência. Aí, além de clínico da especialidade, foi ainda Director de Serviço na Zona Norte onde teve uma actuação digna de louvor. Abriu várias consultas onde a sua falta se fazia notar e equipou com dignidade e proficiência os consultórios, oferecendo aos Estomatologistas condições de trabalho até então aí nunca vistas.

Por tudo isto pensamos dar sinal de agradecimento e preito de homenagem, dedicando o curso de Medicina Oral que vamos organizar ao Dr. Lino Ferreira.

*Carlos Moreira*



**Carlos Gonçalves Moreira**

Médico Estomatologista

Assistente graduado aposentado do Serviço de Estomatologia  
e Cirurgia Maxilo-Facial do Hospital Geral de Santo António

## Sumário

O Síndrome da Ardência Bucal (SAB) é caracterizado por uma sensação de ardência na boca, especialmente na ponta da língua, muitas vezes associada com disgeusia e fantogeusia, embora a mucosa apareça clinicamente normal. O SAB atinge mulheres pós menopausicas e supertastadores.

Os sintomas começam de manhã, persistem durante a tarde, atingindo a máxima intensidade no início da noite. A dor é muitas vezes aliviada com a bebida e com a comida.

Muitas interpretações etiopatogénicas tem sido apresentadas (deficiências vitamínicas e alimentares, Ansiedade e Síndrome Depressivo, etc.), mas a teoria mais consistente e actual (Miriam Grushka e Linda Bartoshuk) está relacionada com uma Disfunção do Sistema Gustativo e lesão de vários nervos craneanos (V, VII, IX)

Algumas benzodiazepinas (Clonazepan) e antidepressores tricíclicos (Amtriptilina), em baixas dosagens, podem ser eficazes no tratamento de doentes com BAM:

## Summary

*Burning Mouth Syndrome (BMS) is characterized by a burning sensation in the mouth, specially in the tip of the tongue, many times associated with disgeusia and phantogeusia although the oral mucosa appears clinically normal. BMS affects post menopausal women and supertasters.*

*The symptoms begin in the morning, persist throughout the afternoon with the maximum intensity by early evening. The pain is often relieved by drinking or eating.*

*Many ethiopathogenic interpretations are given (vitaminic and nutritional deficiencies, anxiety and depression etc.), but the more consistent and current theory (Miriam Grushka and Linda Bartoshuk) is related with a gustatory system dysfunction and a damage of several cranial nerves. CN V, CN VII, CN IX),*

*Some benzodiazepinas (Clonazepan) and tricyclic antidepressants (Amitriptyline), in low dosages, may be useful in BMS patients.*

## Introdução

O Síndrome da Ardência Bucal, a partir de agora designado neste artigo pelas iniciais SAB, é conhecido na literatura internacional pela sua designação anglo-saxónica – *Burning Mouth Syndrome*, embora outros nomes lhe tenham sido atribuídos (Glossodinia,

Glossopirose, Glossalgia, Disestesia lingual, etc.), sobretudo por autores franceses.

Esta patologia é conhecida há muito tempo, mas tem sido bastante desprezada pela nossa Especialidade e também por outros ramos afins da Medicina, possivelmente por ser substancialmente uma queixa subjectiva e

por isso não mostrar qualquer semiótica associada e, por consequência, parecer pertencer ao domínio da Psiquiatria.

## Aspectos Clínicos

O SAB afecta sobretudo as mulheres, após a menopausa. Pode atingir cerca de 2.6% da população em geral. Nos Estados Unidos, por exemplo, calcula-se que afecte mais de um milhão de pessoas.<sup>14</sup>

Não existem estatísticas referentes ao nosso país, mas posso afirmar que, em 30 anos da minha prática clínica, quer na Consulta de Medicina Oral do Serviço de Estomatologia e Cirurgia Maxilo-Facial do Hospital de Santo António, quer na clínica privada, observei mais de 200 casos de SAB.

É caracterizado por uma sensação desagradável de ardência, queimadura ou dor ao nível da mucosa oral, acompanhada por vezes de outra sintomatologia.

A localização dessa ardência ou dor, situa-se principalmente ao nível da língua, sobretudo na ponta, mas também pode sentir-se nos lábios e em menor percentagem noutras zonas da mucosa oral.

A dor e/ou sensação de ardência pode ser moderada e portanto suportável, mas também pode alcançar uma intensidade violenta e intolerável.

Não costuma haver factores desencadeantes do SAB, apesar de alguns doentes associarem o desencadeamento do SAB a tratamentos dentários, uso de novas próteses e mesmo a infecções e cirurgias da cavidade oral.

A ardência começa habitualmente a meio da manhã, depois do pequeno almoço, aumenta durante o dia, e costuma atenuar-se ou desaparecer à noite.

É muitas vezes aliviada pela ingestão de alimentos, bebidas ou uso das chamadas pastilhas elásticas e este facto pode ter uma explicação à luz das novas explicações para a etiopatogenia do SAB.

Noutros casos, de acordo com P.J. Lamey e A. B. Lamb, pode haver persistência da sin-

tomatologia continuamente ou alternância entre sintomatologia e remissão sem padrão específico .

O SAB é uma doença crónica. Este padrão pode manter-se durante alguns anos ,em regra 6-7 anos, e pode sofrer remissões parciais em cerca de 30 a 50% dos casos .

Algumas vezes aparecem sintomas associados ao SAB, sendo os mais comuns a xerostomia, a sensação de sede, a disfagia e ainda o Síndrome disfuncional da A.T.M. e sobretudo as *alterações do paladar* (disgeusia e fantogeusia ou paladar fantasma).

A sensação de ardência e prurido bucais poderão também , embora muito raramente, ser o primeiro sintoma de uma Leucoplasia, de uma Eritroplasia ou de um Carcinoma da cavidade oral. Nestes casos, mormente se houver lesões associadas, é imperativo realizar uma biópsia para estabelecer o diagnóstico diferencial.

Têm sido referidas alterações do paladar (ageusia e disgeusia) em doentes do foro oncológico sujeitos a radio e a quimioterapia.

O SAB por si só não apresenta lesões clínicas visíveis. E uma queixa puramente subjectiva. Por isso quaisquer lesões orais apresentadas pelos pacientes devem ser encaradas como exteriores ao quadro clínico do SAB.

## Exames laboratoriais

Os estudos analíticos e bioquímicos feitos a doentes com SAB não revelam em geral alterações relacionáveis com o SAB. Contudo, alterações relacionados com anemias, deficiências vitamínicas do complexo B e dos folatos, ou descontrolo diabético, muitas vezes presentes nestes pacientes, podem por estes meios ser detectáveis.

## Etiologia

A etiologia do SAB tem sido um terreno ainda muito controverso.

É possível que existam vários factores, às vezes concomitantes, relacionáveis com a

etiopatogenia do SAB e que, em alguns casos, esses factores correspondam a causa da doença, mas em muitos casos não existe uma explicação conveniente.

Classicamente tem sido apontados causas locais e causas sistémicas.

Entre as primeiras têm sido apontadas, entre outros, a Candidíase Oral, um deficiente ajustamento de próteses dentárias, alergia ao acrílico das dentaduras, alergia ao mercúrio, galvanismo, e nos últimos tempos, até infecções pelo helicobacter pylori.

Entra as causas gerais são incriminadas, entre outras, a Ansiedade e o Síndrome Depressivo, a Diabetes, alterações hormonais (sobretudo na mulher), avitaminoses, (deficiências do complexo B e dos folatos), e défices circulatórios.

De todos, estes possíveis factores, convém discutir alguns com mais detalhe.

A Ansiedade e o Síndrome Depressivo, que estão muitas vezes presentes em doentes com SAB, tem sido muitas vezes apontados como causa do SAB. No entanto, nos últimos tempos, alguns autores tem posto em causa o papel etiológico do Síndrome Ansioso e do Síndrome Depressivo, e apontam-nos mais como consequência que como causa do SAB.

Na verdade, é razoável admitir que doentes que sofrem durante bastante tempo, muitas vezes anos seguidos, de dores que podem ser intoleráveis e que não encontram quaisquer melhoras nem boas expectativas para a sua cura ou alívio, podem desencadear perturbações do comportamento e ao desespero e frustração.

Sabe-se hoje que alguns medicamentos podem estar implicados no desencadeamento do SAB.

Em particular, apurou-se que os Inibidores da Enzima Conversora da Angiotensina e entre estes o Captopril (Capoten®, Carenzil®, Hipertil®, Tensopril® etc.) a ainda, embora menos, o Enapril (Balpril®, Denapril®, Renitec® e Tensazol®) e o Lisinopril (Lipril®, Prinivil®, Zestril® etc.), podem in-

terferir com o sistema gustativo e provocar o SAB.

Sabe-se que a supressão da nestas medicações leva ao desaparecimento da ardência bucal, o que confirma este efeito indesejável. Por isto, em portadores de SAB, que também sofram de H.T.A., deve ser evitadas as terapêuticas com IECA.

### **O sistema gustativo e uma nova hipótese etiopatogénica.**

Recentemente surgiu uma explicação etiopatogénica para o SAB que me parece ser a mais abrangente e a mais lógica de todas as hipóteses. Foi lançada pela Dras. Miriam Gurshka e Linda Bartoshuk em 2000.

Para melhor a compreender, convém lembrar a fisiologia da gustação e algumas particularidades anatómicas relacionadas com o sentido do paladar.

O sistema gustativo permite-nos apreciar o sabor dos alimentos e de outras substâncias sápidas, e está profundamente relacionado com outros órgãos dos sentidos como a vista, o tacto e especialmente com o cheiro ou odor.

Além do estímulo pelo prazer de comer alimentos saborosos, o paladar pode ainda desempenhar um papel importante na defesa de ingestão de substâncias nocivas ou venenosas, visto que estas têm geralmente um sabor amargo.

O sistema gustativo é constituído por órgãos periféricos localizados na boca, que recolhem as informações gustativas e através dos circuitos nervosos as transmitem ao S.N.C.

Esses órgãos periféricos, os gomos gustativos, são um conjunto de células em forma de balão que comunicam com o ambiente oral por um poro gustativo e que se agrupam, principalmente nas papilas da língua, mas também na transição do palato duro para o palato mole e na garganta. Possuem receptores para a apreciação dos cinco sabores básicos: o doce, o amargo, o salgado

e o ácido, a ainda para um sabor, recentemente identificado, o *umami*, que está relacionado com o glutamato de sódio, o conhecido sal usado na cozinha chinesa.

Para que uma substância ou um alimento possua sabor, necessita de ser líquida ou solúvel na água.

A ponta da língua é especialmente sensível a doce; o amargo sente-se melhor na base da língua; os bordos da língua são zonas que melhor captam os sabores ácido e salgado. O sabor final de um alimento resulta de uma análise e integração dos vários sabores primários.

Na língua, que a região onde, de longe, são mais abundantes, os poros gustativos situam-se nas papilas. Todos sabemos que existem quatro tipos de papilas a saber:

- *Papilas fungiformes*: Mais abundantes na ponta e também nos bordos da língua. O seu número varia bastante de indivíduo, em média 33 papilas com 114 gomos gustativos cada, e cada papila dispõe de 1 a 6 gomos gustativos. Recolhem especialmente o sabor doce.
- *Papilas foliáceas* que se agrupam sobretudo na zona posterior da língua. e nos bordos onde formam pregas e criptas que alojam os gomos gustativos, em média 1280. São sensitivas para os ácidos.
- *Papilas circunvaladas* – são na espécie humana entre 8 e 12, localizam-se na parte posterior da língua e estão agrupadas no chamado V lingual Cada papila contém cerca de 250 gomos gustativos. Estão especializadas na percepção do sabor amargo.
- *Papilas filiformes* – são as mais abundantes, localizadas por todo o dorso da língua. Não tem funções gustativas. A sua função é a prensão e evitar o deslizamento da comida durante a mastigação.
- As informações sensoriais são veiculadas para o S.N.C. através dos 3 pares de nervos craneanos:
  1. *Nervo facial (VII)* que enerva as papilas fungiformes linguais através da corda do

tímpano e a papilas localizadas no palato via ramo petroso superficial maior.

2. *Nervo glossofaríngeo (IX)* que conduz as sensações recolhidas nas papilas foleáceas e circunvaladas.

3. *Nervo vago (X)* que recolhe as informações gustativas da garganta.

As informações gustativas sinapsam-se no núcleo solitário da medula e daí são conduzidas ao tálamo, ao núcleo central da amígdala e cortex cerebral.

Cada gomo gustativo, que tem uma forma de limão esta rodeada de um plexo nervoso dependente do nervo lingual, ramo do trigémio. Recordo que o nervo trigémio está encarregado de transmitir sensações dolorosas da língua e que existe um mecanismo que bloqueia o influxo nervoso para a dor quando se transmitem informações gustativas e vice versa.

## Os supergustadores

Em 1931 um químico americano, chamado Arthur Fox, trabalhando com um composto sintético, a feniltiocarbamida (PTC) (ou Feniltiourea) derramou alguns fragmentos deste composto cristalino e um seu colega, sentindo um estranho sabor amargo, referiu-o, ao Fox ripostou: Não senti nada! Este episódio levou à descoberta de uma aptidão sensorial que logo se verificou ser geneticamente transmitida. Estudos subsequentes, feitos numa população de cerca de 2500 pessoas pelo próprio Fox e por um geneticista chamado Blakeslee, demonstrou que 88% sentiam o sabor amargo do PTC, mas 28% eram “cegos” para o sabor.

Verificou-se também que esta incapacidade para sentir o gosto do PTC era transmitida geneticamente com um carácter mendeliano recessivo. Tempo depois, o PTC por apresentar acentuada toxicidade e desagradável cheiro sulfuroso, foi substituído por um outro composto, com efeitos e propriedades análogas, o 6-n-propiltiocarbamida (PROP), mas menos tóxico e inodoro.

Em 1999 D.R Reed e colaboradores localizaram o gene do marcador PROP no cromossoma 5 p-15.

No seguimento das investigações verificou-se que o número de papilas fungiformes estava relacionado com a capacidade gustativa dos indivíduos. Assim, aqueles que eram incapazes de se aperceber do gosto amargo do PTC ou do PROP possuíam poucas papilas fungiformes, em regra menos que 6 por cm<sup>2</sup> e que os mais dotados para sentir o gosto, os supergustadores (supertasters) tinham cerca 30 papilas fungiformes por cm<sup>2</sup>. Verificou-se que as mulheres têm maior aptidão para o sabor, possivelmente devido à evolução da humanidade e à distribuição de tarefas que dá a mulher o encargo de preparar os alimentos e cozinhá-los.

Sabe-se também que os orientais tem um mais apurado sentido do gosto que os europeus e os americanos, se calhar por utilizarem os condimentos e as especiarias há muito mais tempo. Recordo que a entrada das especiarias, em larga escala, no ocidente remonta ao sec. XVI, com as descobertas marítimas portuguesas.

## As novas investigações

Após as investigações realizadas, verificou-se que os portadores do SAB são quase todos supergustadores, portanto pessoas que tem maior aptidão para perceber delicadas sensações gustativas, mas como têm também mais neurónios do nervo lingual, também tem mais propensão a sentir a dor que se manifesta como uma sensação de ardência ou queimor.

Como as informações gustativas das papilas fungiformes são conduzidas pela corda do tímpano e este nervo atravessa a vizinhança do ouvido médio, há uma grande probabilidade de sofrer nevrites, consequentes a infecções do ouvido. Estas lesões da corda do tímpano poderão ser causa de disfunções do sistema gustativo.

Coligindo e interpretando estes dados, a investigadora canadiana Miriam Grushka e a

americana Linda Bartoshuk, e respectivos colaboradores (entre estes destaco Joel Epstein e Meir Gorsky) elaboraram uma nova hipótese etiopatogénica para o SAB.

O SAB seria uma doença, uma neuropatia, dependente de uma disfunção do sistema gustativo.

Segundo M. Gurshka et al. a aferência das sensações gustativas inibiria a entrada da dor, conduzida pelas fibras do trigémio e vice-versa. A lesão da corda do tímpano, libertaria aquela inibição, levando à intensificação das sensações dolorosas, bem como ao aparecimento de sensações fantasmas, disgeusia e fantogeusia.

Miriam Gurshka num trabalho publicado em Junho de 2000, adianta vários argumentos justificativos da sua tese e que explicam porque o SAB atinge mais as mulheres após a menopausa e as supergustadoras:

1. A capacidade de sentir o gosto amargo reduz-se após a menopausa.
2. Com esta redução há um aumento da intensidade de percepção do ardência oral em muitos pacientes de SAB.
3. A sensação de gosto fantasma(fantogeusia) após anestesia local, aumenta, o que faz pensar que a esse aumento é devido a libertação da inibição.
4. A intensidade da ardência bucal está directamente relacionada com a densidade da papilas fungiformes.
5. A lesão da corda do tímpano reduz e em alguns casos elimina completamente a percepção do gosto amargo.

Parece pois legítimo pensar que o SAB pode ser encarado como uma neuropatia dos nervos aferentes gustativos que resultaria perda da inibição central das fibras aferentes do trigémio, levando ao desencadeamento dos sintomas de ardência oral.

## Tratamento

Sendo o SAB conhecido desde há bastante tempo e sendo a sua etiopatogenia ainda

controversa, muitos tratamentos tem sido ensaiados, sobretudo com o intuito de aliviar as dores e a muito incomodativa ardência bucal.

Baseados nas várias hipóteses etiológicas tradicionais, a maioria desses tratamentos eram pouco ou nada eficazes e muitas vezes a melhoria que se observava, era devida um efeito placebo ou a evolução natural para cura ou alívio desta doença.

Passamos a seguir a apreciação de algumas terapêuticas usadas:

1. *Complexo B e Ácido Fólico* – Quando fiz um estágio no Glasgow Dental Hospital and School, tive a oportunidade de, juntamente com o Dr. P. Lamey e colaboradores, observar bastantes doentes com SAB. Nessa altura a interpretação predominante do SAB estava ligada a um deficiência dos Folatos do Complexo B . Num estudo abrangendo 70 doentes, Lamey et Allam em 40% dos casos deficits de Vit. B1, B2 e B6.
2. *Ansiedade de Depressão*. As pacientes que vi na Escócia, eram, na sua maioria, senhoras com idades acima dos 50 anos, portanto pós menopausa, muitas delas com queixas antigas de vários anos e sem melhorias significativas. Eram muitas vezes tratadas com folatos e melhoravam , mas não curavam. Frequentemente eram hipocondríacas, ansiosas e muitas vezes deprimidas. Não custa a entender que, que cansadas de sofrer durante tanto tempo, resvassem para a depressão e para a ansiedade. O tratamento com Ansiolíticos e antidepressores aliviava-lhes o sofrimento, embora não lhe tirasse a ardência bucal.
3. *Vasodilatadores periféricos*. No regresso a Portugal , passei a prestar mais atenção ao SAB e ensaiei os mesmos esquemas terapêuticos que vi usar na Escócia. O resultado foi desanimador e por isso, pensei, embora um pouco empiricamente, que nas causas desencadeantes do SAB poderia haver um deficit da circulação ao nível da língua, devido ao envelhecimento

das estruturas circulatórias. Prescrevi tratamentos a base de vasodilatadores periféricos e se em alguns casos obtive algum alívio da sintomatologia , 4. Terapêutica hormonal de substituição- Esta atitude terapêutica baseava-se no facto de a grande maioria dos pacientes serem mulheres pós- menopausicas. Embora muitas doentes necessitem de um apoio hormonal e melhorem quanto ao Síndrome pós menopausico, de acordo com a maioria dos autores , não houve na maior parte dos casos remissão apreciável da sintomatologia própria do SAB.

5. *Sialogogos e saliva artificial*. É sabido que a secreção salivar diminui quando se avança na idade e que a secura da boca é bastante desagradável. Além desta consequência do envelhecimento, certas patologias, como o Síndrome de Sjögren e a radioterapia sobre as glândulas salivares provocam xerostomia. Alguns doentes com queixas de boca seca podem ser confundidas com portadoras do SAB. Nestes casos é evidente que a diminuição da xerostomia por meio de sialogogos ou com saliva artificial, levava a uma melhoria das pacientes, mas não a desaparecimento da verdadeira ardência do SAB.
6. *Capsaicina* – é uma substância , presente nos pimentos do género *Capsicum* e que lhes confere o sabor apimentado. A capsaicina é letal, e mesmo muito diluída a sua acção é tão intensa que uma gota diluída a 1/100000 consegue provocar uma bolha na mucosa lingual. A sua acção analgésica seria devida a depleção da substância P. Não tenho experiência no uso da capsaicina. Sei que tem sido usada por colegas americanos como tratamento da nevralgia pós-herpética, na nevralgia do trigémio e em alguns casos de SAB com aparente sucesso. Não está comercializado em Portugal nenhum medicamento à base da Capsaicina. Nos Estados Unidos, existe um creme , com Capsaicina (Zostrix ®) que tem sido usado com aparente sucesso no tratamento de algumas nevralgias. Miriam Grushka, aconselha

bochechos de uma infusão água e de pimento (hot pepper) na concentração de 1:2, mas reconhece que é ineficaz em alguns pacientes.

7. *Ansiolíticos e Antidepressivos.* Dada a circunstância de grande parte dos pacientes com SAB se queixarem de um Síndrome Ansioso e muitas vezes apresentarem um Síndrome Depressivo, não admira que houvesse a tentação de medicar os doentes com ansiolíticos e até com antidepressivos. Acontece que muitos portadores do SAB melhoravam, pelo menos parcialmente, com esta tratamento. Como já referimos acima, a perturbações emocionais do SAB parecem ser consequência e não causa. Todavia, estes psicofármacos podem ter uma acção muito benéfica, pois além de reduzirem a ansiedade e a depressão, alguns podem ser úteis pela sua acção analgésica e anticonvulsivante. Quanto aos derivados benzodiazepínicos recomenda-se actualmente o Clonazepan (Rivotril®) com seguinte esquema posológico: começar com 0,25 mg ao deitar, aumentando a dose 0.25 mg cada semana, até se obter uma resposta eficaz e até ao máximo de 2 mg /dia. No caso da aumento da dose, esta deve ser criteriosamente repartida ao longo do dia, e diminuída se houver efeitos adversos. Em alternativa sugere-se o Clordiazepóxido (Librium®), iniciando-se a tratamento com 0,5mg e incrementando até 25 ou 30 mg/dia, num esquema sobreponível ao anterior. Outras benzodiazepinas não tem tido a aceitação dos especialistas nesta área.

Relativamente aos antidepressivos as melhores escolhas parecem ser os tricíclicos e dentro destes, a Amitriptilina (Tryptizol®) e a Nortriptilina (Norterol®)

O tratamento dever feito com doses inferiores às usadas em Psiquiatria. Deve começar-se com 10mg diários ao deitar, aumentando a dose semanalmente até 150mg/dia.

Recordo que os antidepressores tricíclicos apresentam com efeito colateral indesejável a xerostomia., sobretudo quando usados em doses elevadas. O seu efeito no SAB parece não ser dependente da recaptação da serotonina, mas estar relacionado com a sua capacidade analgésica, e daí a vantagem de usar doses inferiores às usadas em Psiquiatria.

Os mais recentes antidepressores, tais como os inibidores selectivos da recaptação da serotonina, - a Fluoxetina (Prozac®, Tuneluz®, Digassim® etc.), a Fluvoxamina (Dumyrox®), a Paroxetina (Paxetil®, Seroxat®) e a Sertralina (Zoloft®), não demonstraram ser eficazes no tratamento do SAB. Também o Trazodone (Trazone®, Triticum®) num ensaio clínico realizado em 1999, não revelou eficácia clínica no SAB.

Autores italianos associados a ao Prof. C. Scully<sup>5</sup> apresentaram em meados de 2000 os resultados de um ensaio aberto em 42 pacientes, sobre a eficácia do ácido alfa-lipoico (o ALA é potente antioxidante mitocondrial com acção neuroprotectora). Os resultados divulgados mostraram significativas melhoras em mais de 2/3 pacientes com SAB. Concluíram ainda que de acordo com o estudo que realizaram, o SAB podia representar uma forma de neuropatia.

## Conclusão

As tradicionais abordagens, que assentavam na deficiências vitamínicas e nutritivas e na ideia que o SAB é doença relacionada com alterações do humor, parece estarem a ser substituídas por uma nova visão que considera o SAB como uma neuropatia, possivelmente devida a fenómenos inflamatórios ou infecciosos das vias nervosas que conduzem os impulsos gustativos e a uma disfunção do sistema gustativo em indivíduos predispostos- os supergustadores.

## Bibliografia

- Bartoshuk, L.M. Comparing sensory Experiences Across Individuals: Recent Psychophysical Advances Illuminate Genetic Variation in Taste Perception. – *Chem. Senses*(2000) 25:447-460.
- Barthoshuk, L.M. Grushka, et al. – Burning Mouth Syndrome: Damage to CN VII and Pain Phantoms in CN V – *Chem. Senses*-(1999).24:609-
- Carlson,C., Miller C., Reid K. – Psychosocial Profiles of Patients with Burning Mouth Syndrome- *J. Orofacial Pain.* (2000).14:59-64
- Comenau, T.B. Epstein J., Migas, C. – Taste and smell dysfunction in patients receiving chemotherapy: a review of current knowledge. *Support Care Cancer* (2001) 9: 575-580.
- Femiano, F. Gombos, F. Scully, C. et al.- Burning Mouth Syndrome(BMS): controlled open trial of the efficacy of alpha-lipoic acid (thioctic acid) on symptomatology. *Oral Diseases*(2000) 6:274-277-
- Grushka M. , Bartoshuk L.M. – Burning Mouth Syndrome. and oral dysesthesias. *Can. J. Diag.* (2000)17:99-109.
- Gurshka M., Epstein , J. Gorsky M. – Burning Mouth Syndrome. *Am. Family Physician* (2002). 65.4:615-20.
- Grushka, M. Epstein,J. Mott A. – An open-label, dose escalation pilot study of the effect of clonazepam in Burning Mouth Syndrome. – *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol. Oral, Radiol. Endod.* (1998) 86:557-561
- Lamey, P.J. Allam B.F. et al. Vitamin status of patients with Burning Mouth Syndrome and the response to replacement therapy. – *Br. Dent J.* (1986). 160:81-84.
- Lamey, P.J. , Lamb A.B.- Prospective study of aetiological factors in Burning Mouth Syndrome. – *Br. Med. J.* (1998). 296:1243-1246.
- Lamey, P.J. Lamb, A.B. The Usefulness of the HAD scale in assessing anxiety and depression in patients with Burning Mouth Syndrome. *Oral Surg., Oral Med., Oral Path.,* (1989) 6.4:390-392.
- Mann, Norman – Management of smell and taste problems. *Cleveland Clinic J. Medicine* (2002) 69.4:329-336.
- MiyamotoS.A., Ziccardi, V. Burning Mouth Syndrome - *Mount Sinai J. Med.* (1998) 65:343-347.
- Botha. Peet A. – The Burning Mouth Syndrome (BMS) and Psychotherapy Psychology Department. University of Pretoria. South Africa
- Ship. Ja., Grushka, M., Limpton, J. et al – Burning Mouth Syndrome- an update *J. Am. Dent. Ass.* (1995) – 126:843-853.
- Tammiala-Salonen, T. Forsell, H. – Tradozone in Burning Mouth Pain: a placebo controlled double blind study. *J. Oralfac. Pain* (1999) 13:83-88.

**CURSOS**  
**TEÓRICO – PRÁTICOS**  
*DE REABILITAÇÃO ORAL E EXTRA-ORAL*  
*COM IMPLANTES OSTEOINTEGRADOS*

*Serviço de Cirurgia Experimental*  
*da*



FACULDADE DE MEDICINA DO PORTO

*(Dir. Prof. Doutor José Amarante)*

**ORADOR**

*Dr. João Correia Pinto*

*PLANEAMENTO DA COLOCAÇÃO DE IMPLANTES*  
*PLANEAMENTO DA FASE PRÓTETICA COM IMPLANTES*  
*OCCLUSÃO E REABILITAÇÃO ORAL COM IMPLANTES*

*Ano de 2003*



March 21-22, 2003

**1.º Curso de Medicina Oral da Associação dos Médicos Estomatologistas Portugueses**

**Organização**

Serviço de Estomatologia e Cirurgia Maxilo-Facial do HGSA, PORTO

**Comissão Organizadora Presidente**

D<sup>ra</sup> Conceição Cerqueira  
*Secretariado*

Dr. Barbas do Amaral

Dr. Carlos Miranda

Dr. Carlos Moreira

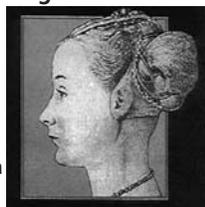
Dr. Filipe Pina

Dr. Luis Jimenez

Dr. Rui Balhau

Dr. Rui Costa e Sousa

Dr. Rui Moreira



**Inscrição**

40€ (com almoço e jantar)

Devem ser enviadas até 28 de Fevereiro 2003

**Forma de pagamento**

Cheque em nome da Associação dos Médicos Estomatologistas Portugueses

**Informações**

Dr. Barbas do Amaral • Telef.: 226050205

**Local**

Salão Nobre do HGSA, PORTO

Sexta-Feira, 21 de Março 2003

09.00 – Abertura do Secretariado

09.15 – Apresentação do Curso

09.30 – O processo inflamatório

*Professor Doutor Oliveira Torres*

10.30 – Intervalo para café

11.00 – Estudo e observação do doente em medicina oral

*Dr. Barbas do Amaral*

11.45 – Doenças muco-cutâneas

*Dr. Carlos Santos*

12.30 – Almoço

14.00 – Quistos maxilares

*Dr. Rui Costa e Sousa*

15.00 – Tumores odontogénicos

*Dr. Carlos Moreira*

16.00 – Patologia maligna das glândulas salivares

*Dr. Carlos Cardoso*

17.00 – Intervalo para café

17.30 – Terapêutica em medicina oral

*Dr. Barbas do Amaral*

19.30 – Jantar convívio

Sábado, 22 de Março 2003

9.00 – Oncogénese

*Professor Doutor Carlos Lopes*

10.00 – Doenças orais pré-malignas

*Dr. Luis Medeiros*

10.45 – Intervalo para café

11.00 – Tumores malignos da cavidade oral

*Dr. Jorge Vaz*

11.45 – Apresentação de problemas e discussão

12.30 – Encerramento

Avril 28-30, 2003

**40<sup>ème</sup> Congrès de Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale**

Société Française de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-Faciale

Secrétariat du Congrès:

Alliance Medicale et Scientifique

11, Boulevard Henri IV – 34000- Montpellier France

Tel: 33 (0)4 67619414 - Fax: 33(0)4 67634395

*mail@mas.fr- Site:www.mas.fr*

May 14-20, 2003

**The International Association of Oral & Maxillofacial Surgeons and the Hellenic Association for Oral and Maxillofacial Surgery**

Athens

[www.erasmus.gr](http://www.erasmus.gr)

May 15-18, 2003

**European Society for Oral Laser Applications ESOLA**

Florence

[www.esola.at](http://www.esola.at)

Maio 30-31, 2003

## 2.ª Reunião Anual da Associação dos Médicos Estomatologistas Portugueses

(Programa Provisório)

### Presidente

Dr. Pedro Albuquerque de Sá e Melo

### Secretário-Geral

Dr. Nuno Santos

### Comissão Organizadora

Dra. Alvimira Joana Brito

Dra. Anabela Neves

Dra. Bárbara Centeno

Dr. Camilo Félix Almeida

Dr. Cardoso de Matos

Dr. Carlos Soares Reis

Dra. Conceição Cerqueira

Dr. Duarte Silva

Dra. Fátima Silva

Dr. Fernando Serrano Pimentel

Dr. João Duarte Félix

Dr. João Patrício

Dr. João Tinoco Torres Lopes

Dr. Jorge Faria

Dr. Jorge Vaz

Dr. José Esperança Lourenço

Dr. José Rodrigues Rodrigues

Dr. Jorge Cravo

Dra. Júlia Moreira

Dr. Luís Medeiros

Dr. Lopes Azevedo

Dr. Maló de Abreu

Dra. Maria Leonor Batista de Sousa

Dr. Pereira e Silva

Dra. Raquel Alves

Dra. Rosário Malheiro

Dr. Vasco Rolo

### Secretariado

Av. João XXI, 64-3.º D.º • 1000-304 Lisboa

Tel: 217951153 • Fax: 217951118

email:prismedica@prismedica.pt

### Local

Auditório do Salão Nobre Almada Negreiros  
Gare Marítima de Alcântara, LISBOA

Sexta-Feira, 30 de Maio 2003

09.00 – Abertura do Secretariado

09.30 – Comunicações Livres

*Moderador: Dr. Ivo Furtado*

11.00 – Intervalo - Coffee Break

11.15 – Comunicações Livres

*Moderador: Dr. Martins Lopes*

13.00 – Fim das Sessões da Manhã

14.30 – Sessão Oficial de Abertura

14.45 – Curso - 1.ª Parte

Nuevas Evoluciones en Cirurgia Bucal

*Coordenador: Prof. Cosme Gay-Escoda*

*Moderador: Dr. Francisco Salvado*

- Avanços em Cirurgia Periapical

16.45 – Intervalo

17.00 – Curso - 2.ª Parte

Nuevas Evoluciones en Cirurgia Bucal

*Coordenador: Dr. Antonio Espana Toste*

*Moderadora: Dra. Cecília Caldas*

- Aplicaciones del Laser en

Estomatologia

19.00 – Fim das Sessões do 1.º dia

20.00 – Jantar Oficial da Reunião

Sábado, 31 de Maio 2003

09.00 – Mesa Redonda

A Estomatologia e os Cidadãos num contexto de Equidade

*Moderadores: Dr. Francisco Salvado e*

*Dr. Rebocho Vaz*

11.00 – Intervalo - Coffee Break

11.15 – Comunicação da Mesa Redonda

12.00 – Assembleia Geral da Associação

14.30 – Comunicações Livres

*Moderadora: Dra. Maria João Alves de*

*Castro*

Fim das Sessões da Reunião

June 18-21, 2003

### Europerio

European Federation of Periodontology  
Berlin

EP4@dentist.med.uni-giessen.de