

Editor		
Manuel Falcão		
Director		
J. Correia Pinto		
Conselho Redatorial		
A. Sousa Vieira		
C. Alberto Reis		
H. Bulhões Tavares		
J. Barbas do Amaral		
J. Correia Pinto		
J. Lopes Azevedo		
M ^a Conceição Cerqueira		
M ^a Raquel Alves		
Manuel Falcão		
Mário S. Pinheiro		
V. Pimentel Torres		
Conselho Científico		
A. Sousa Vieira		
Armanda Amorim		
Bárbara Centeno		
Carlos Cardoso		
Carlos Moreira		
Talhas dos Santos		
Jorge Vaz		
José Amorim		
Luís Medeiros		
M ^a Adelaide Capelas		
M ^a Rosário Malheiro		
Mário S. Pinheiro		
Pedro Sá e Melo		
Tinoco Torres Lopes		
Execução Gráfica		
Loja das Ideias		
Capa		
Emília Costa		
Editorial		
<i>Manuel Falcão</i>		3
Tumores Malignos das Glândulas Salivares		
<i>Carlos Cardoso</i>		5
Colagem Indirecta de Brackets		
<i>Filipe Marques de Pina, Barbas do Amaral, Conceição Cerqueira</i>		13
Abordagem do Doente Fissurado na Consulta de Estomatologia		
<i>Júlio Rodrigues, Raquel Alves</i>		17
Neurofibromatose – Caso Clínico		
<i>José M. S. Amorim, Raquel Alves, Teresa Oliveira</i>		25
Manifestações Orais da Doença de Crohn		
<i>Rui Moreira, Carlos Miranda, Barbas do Amaral</i>		31
Dr. Joaquim Pacheco Neves		
<i>Carlos Moreira</i>		36
In Memoriam		36
Erupção Dentária – Fisiologia e Fisiopatologia		
<i>Ana Soares, Paulo Chaves, J. Soares Fortunato</i>		37
Agenda		48



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.

“Cabe-nos a tarefa irrecusável, seriíssima, dia a dia renovada, de – com a máxima imediatividade e adequação possíveis – fazer coincidir a palavra com a coisa sentida, contemplada, pensada, experimentada, imaginada ou produzida pela razão” – Goethe.

O aforismo que encima esta prosa enquadra na perfeição estes dois anos da Associação – “Cabe-nos a tarefa.../...fazer coincidir a palavra com a coisa sentida, ...”. A tarefa está assumida, praticamente, por todos os Estomatologistas e, dizemo-lo, com contentamento e até com emoção como o comprova a adesão e presença nos eventos levados a efeito, de que a 2ª Reunião Científica Anual, realizada pelo Serviço de Estomatologia do H. de Santa Maria, é o exemplo mais exuberante. Devemos juntar, ainda, a pronta disponibilidade para realizações futuras, nas quais se comprometem Estomatologistas de todo o País, nomeadamente de Braga, Bragança, Aveiro e Algarve – para além das já agendadas para 2004 –. São o pedestal visível em que nos firmamos. E, é esta coisa sentida, que nos põe “com a máxima imediatividade e adequação possível”, a dar o justo realce, à capacidade de entendimento, à compreensão, disponibilidade e espírito empreendedor, com que os responsáveis, pela Faculdade de Medicina do Porto, o Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, o Serviço de Cirurgia Plástica, Reconstructiva e Estética, a Unidade de Cirurgia Maxilofacial, o Serviço de Estomatologia – os três do H. de S. João – o Serviço de Estomatologia e Cirurgia Maxilofacial do H. de Santo António e o Serviço de Estomatologia do H. Maria Pia que, apesar de serem entidades diversas e separadas – de ensino e formação umas; de assistência e formação outras – num curto espaço de tempo, conseguiram pôr-se de acordo e com entusiasmo, para organizarem o Curso de Pós-graduação e Mestrado em Cirurgia Ortognática e Ortodontia que, assim o esperamos, será a referência para realizações similares, com outros temas e por outras entidades, a quem desde já nos oferecemos para todo o apoio desejado.

Conseguimos, também, retomar a facilidade de nos contactarmos, e isso nos aproxima, anima, incentiva, nos chama à razão ou, talvez, é “coisa ... produzida pela razão”. Portanto, e com naturalidade, chegamos ao tempo de passar o testemunho que este estreitar de relacionamento propiciou. Anunciamo-lo com imensa satisfação. Os três números – 5; 6 e 7 – da Revista, a publicar em 2004, serão da responsabilidade dos Serviços de Estomatologia dos H. de Santa Maria, H. de Santo António e H. U. de Coimbra, respectivamente. Temos a certeza que será um ganho e uma mais-valia para a causa da Estomatologia.

Foi um gosto muito grande, um privilégio e uma grande honra que nos facultaram, dando-nos a possibilidade de emprestar, nesta coluna, publicamente, os nossos modestos préstimos, em prol do desenvolvimento e engrandecimento da Estomatologia.

Manuel Falcão

Orgãos da Associação 2002/2004

Assembleia Geral

Presidente:

H. Bulhões Tavares

Primeiro Secretário:

M^a Conceição Cerqueira

Segundo Secretário:

Maria Raquel Alves

Direcção

Presidente:

Manuel Falcão

Vice-Presidente:

V. Pimentel Torres

Secretário Geral:

João Correia Pinto

Secretário Geral Adjunto:

J. Barbas do Amaral

Tesoureiro:

A. Sousa Vieira

Conselho Fiscal

Presidente:

J. Lopes Azevedo

Primeiro Vogal:

C. Alberto Reis

Segundo Vogal:

Mário S. Pinheiro

Sede

Rua Alves Redol, 438 - 1º

Sala 14

4050-032 Porto

**UNIVERSIDADE
DO
PORTO**



**FACULDADE DE MEDICINA DO
PORTO**

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

COORDENAÇÃO

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

COLABORAÇÃO

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

OBJECTIVOS:

Proporcionar formação ao nível da investigação, diagnóstico e tratamento nas áreas da Cirurgia Ortoognática e Ortodontia.

DESTINATÁRIOS:

Clínicos com adequada preparação para o exercício de Cirurgia Ortoognática ou de Ortodontia

DURAÇÃO:

Curso de Cirurgia Ortoognática ou de Ortodontia: 18 meses;
Mestrado: 24 meses

CANDIDATURAS:

Prazo - 15 a 18/DEZ/03;
Documentação:
Certificado de licenciatura;
Fotocópia do B.I.
N.º de Contribuinte
1 fotografia;
Curriculum Vitae, abreviado.

INÍCIO DO CALENDÁRIO LECTIVO: 9/JAN/2004

Informações:
Serv. de Assuntos Académicos da FMUP; telef. 225573751;
e-mail: servacad@med.up.pt
Serv. de Cirurgia Plástica Reconstructiva e Estética, H.S.João
(Dra. Júlia Borges);
telef. 225512103; Fax. 2206272; e-mail:
cirurgia.plastica@hsjoao-min-saude.pt

Informações:

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

e-mail: servacad@med.up.pt

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

telef. 225512103; Fax. 2206272; e-mail:

cirurgia.plastica@hsjoao-min-saude.pt

Carlos Cardoso

Médico Estomatologista e Cirurgião Maxilo-Facial do Hospital de Marinha
Director do Serviço de Estomatologia, Cirurgia Maxilo-Facial e Medicina Dentária do Hospital de Marinha – Lisboa

Este trabalho, agora revisto e passado a texto, foi na sua versão original apresentado no 1º Curso de Medicina Oral da Associação dos Médicos Estomatologistas Portugueses, realizado em 21 e 22 de Março de 2003, no Porto, sob a organização do Serviço de Estomatologia e Cirurgia Maxilo-Facial do HGSA, Porto

Sumário

O autor faz uma revisão sucinta sobre a patologia maligna das glândulas salivares, nos seus diferentes aspectos – epidemiologia, etiopatogenia, classificação, diagnóstico, quadro clínico, diagnóstico diferencial, tratamento, complicações do tratamento, prognóstico, e prevenção, - sem contudo entrar na especificidade de cada uma das entidades nosológicas per si, mas antes chamando a atenção para aspectos que considera importantes, mas nem sempre valorizados na prática clínica diária.

Palavras-chave: Glândulas salivares, tumores malignos, diagnóstico, tratamento, complicações

Abstract

The author makes a succinct revision of the literature about malignant tumours of the salivary glands, in their different aspects – epidemiology, aetiology, classification, diagnosis, clinical findings, differential diagnosis, treatment, effects of treatment, prognosis and prevention, - without describing each entity by itself, but preferring to call the attention for some aspects, not always considered on daily clinic practice.

Key-words: Salivary glands, malignant tumours, diagnosis, treatment and its effects

Falarmos de tumores das glândulas salivares significa abordarmos uma patologia felizmente rara, mas seguramente não menos importante, para a qual todos devemos de estar alertados e preparados a saber resolver, ou pelo menos diagnosticar e encaminhar correctamente.

Epidemiologia

Os tumores das glândulas salivares representam 3% das neoplasias da cabeça e do pescoço, que por sua vez são cerca de 5% dos tumores malignos do adulto. A incidên-

cia europeia estima 1.2 / 100.000 casos de cancro das glândulas salivares, e nos EUA estimam-se 1.200 novos casos /ano. Em Inglaterra e País de Gales os cálculos apontam para cerca de 600 novos casos /ano.

A contrapor a estes dados de baixa frequência, e a justificarem a nossa preocupação com este tipo de patologia temos que, os tumores malignos das glândulas salivares são a segunda patologia oral maligna mais frequente, logo após os carcinomas espinocelulares; 25 % da patologia que ocorre nas glândulas salivares tem carácter maligno, e como veremos mais adiante, um diagnóstico correcto e atempado

da situação clínica permite numa grande maioria das situações, a cura.

Relativamente às estruturas glandulares envolvidas, dir-se-á que 80% dos tumores ocorrem na parótida, 10% na gl. sub-maxilar, 0.5% na gl. sublingual e 9.5% nas glândulas salivares minor. Mas se olharmos para as glândulas em si mesmas, face à patologia glandular no geral, a gl. parótida apenas é afectada por patologia maligna em 13% das patologias que afectam esta glândula; a gl. submaxilar em 32%, as gl.s minor em 56% e a gl. sublingual em 85.7%. De um modo resumido e simplificado quase que se pode dizer que a incidência dos tumores malignos aumenta à medida que o tamanho das glândulas salivares diminui.

Os tumores malignos mais frequentes nas glândulas salivares são os carcinomas, principalmente o carcinoma mucoepidermóide, o carcinoma adenóide cístico e o adenocarcinoma.

Quanto à localização, são regra geral únicos e unilaterais, embora possa ocorrer situações de tumores múltiplos e bilaterais (principalmente em adenolinfomas e carcinomas de células acinares).

Ocorrem particularmente nas últimas décadas da vida, com igual incidência entre ambos os sexos ou discreta predominância do sexo feminino, excepto para os adenolinfomas.

A raça caucasiana é mais afectada, bem como algumas minorias – esquimós, população negra da África do Sul, e chinesa da Malásia.

Factores de risco

Para além dos casos perfeitamente documentados de doentes irradiados (vítimas dos bombardeamentos de Hiroshima e Nagasaki), em que a relação causa/efeito está muito bem estudada, todos as outras situações até agora apontadas não passam de informais pistas, com base nalguns dados registados na clínica, mas ainda em fase de averiguação. Referimo-nos concretamente ao aparente aumento de incidência de tumores malignos das glândulas salivares, em

doentes portadores de tumores da mama, em casos de cancro da pele, síndrome nefrótico, população com grupo sanguíneo A, doentes com vírus de Epstein-Barr, e em mulheres que pintam o cabelo ou usam em excesso colutórios orais à base de álcool

Etiopatogenia

A histogénese dos tumores das glândulas salivares é complexa, difícil de compreender e controversa, razão porque não nos alongaremos mais sobre este tema. De referir apenas que Batsakis et al. desenvolveu o conceito da unidade ducto-ácino para o de unidade salivar ductal, que permite definir todos os tipos de tumores.

Diagnóstico

Como nas demais situações clínicas, uma boa anamnese e observação clínicas poderão dar dados de valor (duração dos sintomas – cronicidade; história progressa – doenças subjacentes que possam condicionar o tratamento; história social – factores de exposição e hábitos; revisão de sistemas – doença metastática ou sind. paraneoplásicos), mas nos tumores malignos das glândulas salivares, como em todas as outras situações oncológicas, **o diagnóstico tem por base o exame histológico**, seu grau e sua invasibilidade, e este obriga à recolha de tecido tumoral para exame (biópsia ou peça operatória). Nenhum teste não invasivo é suficiente para definir o processo mórbido de cancro.

A aspiração com agulha fina é um procedimento diagnóstico aceitável mas pouco esclarecedor (um exame branco não nos pode fazer excluir um diagnóstico de cancro, nem um diagnóstico positivo nos informa quanto à extensão do mesmo).

Ao darmos como certo um diagnóstico de cancro a um doente temos de estar perfeitamente conscientes de que lhe acabámos de transmitir certamente um dos acontecimentos mais traumáticos da sua vida, e que independentemente do prognóstico, o diagnóstico

irá trazer uma alteração da sua auto-imagem e no papel que desempenha no lar e no trabalho.

Em oncologia o ideal é fazer-se o diagnóstico precoce do tumor; nas neoplasias das glândulas salivares isto é de todo impossível, pois a doença só é diagnosticada aos primeiros sinais. Constituem contudo sinais clínicos de suspeição de malignidade:

- Crescimento rápido e dor
- Fixação ou redução da mobilidade da glândula
- Ulceração
- Paralisia da estrutura nervosa vizinha (na maioria dos casos o nervo facial)

Quadro clínico

Os quadros clínicos para os diferentes tumores encontram-se perfeitamente descritos nos múltiplos livros de texto que abordam o tema pelo que não o faremos aqui. Desejamos contudo chamar a atenção para o facto de os sintomas estarem directamente relacionados com a doença e serem causados pelos efeitos expansivos do tumor ou por alterações associadas à produção tumoral de citocinas ou hormonas.

Os tumores são em regra localizados. A extensão da doença é feita com recurso ao estadiamento

- Clínico – baseia-se no exame físico, radiografias, cintigrafias, sialografias, TAC
- Patológico – tem em conta as informações obtidas durante a cirurgia, desde a palpação intra-operatória à ressecção de gânglios, palpação e biópsia de órgãos. Inclua sempre exame histológico.

Este estadiamento recorre à classificação TNM da International Union Against Cancer e do American Joint Committee on Cancer, que tem uma base anatómica para classificar o tumor de acordo com o tamanho da lesão tumoral primária, o comprometimento ganglionar e a doença metastática. Está dividido em estágios, sendo que a carga tu-

moral aumenta e a curabilidade diminui com o aumento do estágio.

Classificação dos tumores malignos das glândulas salivares

De acordo com a classificação patológica da OMS, Instituto de Patologia das Forças Armadas dos EUA e Instituto de Patologia da Universidade de Hamburgo, as situações de patologia oncológica das glândulas salivares englobam-se entre uma das possíveis, a seguir descritas em esquema, e especificadas a "bolt":

Tumores Epiteliais

Adenomas benignos (66.5%)

- Adenoma pleomórfico
- Adenoma monomórfico:
 - Cistoadenolinfoma
 - Adenoma ductal
 - Adenoma de células gigantes
 - Oncocitoma
 - Sebáceo
 - de células claras

Tumores Epiteliais Malignos (22.5%)

- Carcinomas (16%)
 - Carcinoma adenóide cístico:



Fig. 1 –

- Adenocarcinoma
- Carcinoma espinocelular

- Carcinoma ex-adenoma pleomórfico:

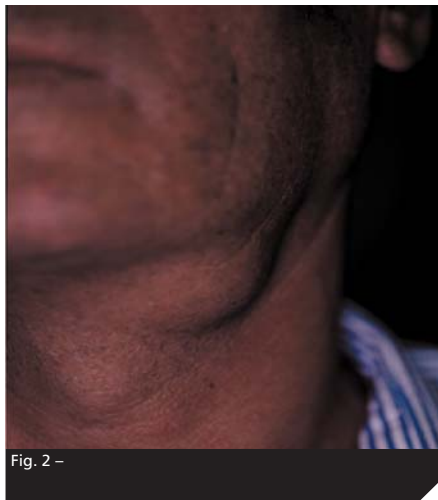


Fig. 2 –

- Carcinoma ductal
- Carcinoma indiferenciado
- Outros carcinomas
- Tumor de células acinares (2%)
- Tumor mucoepidermóide (4.5%):

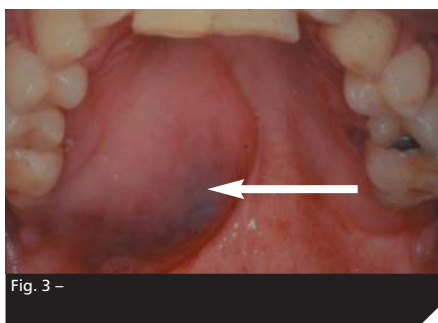


Fig. 3 –

Tumores Não Epiteliais (4.5%)

- Benignos
 - Hemangiomas
 - Linfangiomas
 - Neurofibromas

- Malignos
 - Linfomas
 - Sarcomas

Tumores Periglandulares e Metastáticos (7.5%)

Nestes últimos registre-se que as metástases são principalmente de tumores renais

Diagnóstico diferencial

Os tumores malignos das glândulas salivares em si mesmos obrigam a pensar, para além da diferenciação de diagnósticos com patologia das estruturas anatómicas vizinhas, no diagnóstico diferencial com a própria patologia benigna das glândulas salivares:

Distúrbios Inflamatórios

- Parotidite epidémica
- Parotidite aguda recorrente
- Sialadenite crónica
- Infecções crónicas específicas (tuberculose, sarcoidose, sífilis, actinomicose)

SIALADENOSE

SIALOMETAPLASIA NECROSANTE

RETENÇÃO DE MUÇO

- Mucocele
- Quisto de retenção
- Rânula

Distúrbios auto-imunitários

- Síndrome de Sjogren
- Síndrome de Mikulicz



Fig. 4 – Rbdomiosarcoma cervical

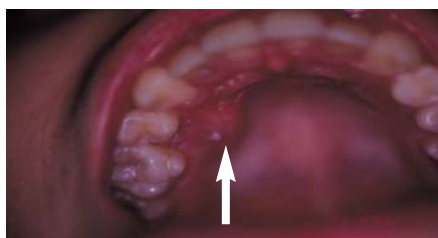


Fig. 5 – Erupção dentária ectópica

Tratamento

O tratamento deve ter em conta sempre

- a extensão da doença (estadiamento)
- o prognóstico
- a vontade do doente

Só depois de conhecidos correctamente estes parâmetros deverá ser tomada uma decisão terapêutica, se a abordagem será paliativa ou curativa, se uni ou multidisciplinar. O tratamento de eleição, para os tumores malignos das glândulas salivares é cirúrgico. Este pode contudo ser simples, alargado (com esvaziamentos cervicais das cadeias ganglionares) ou complementado com quimioterapia e/ou radioterapia. Estas duas últimas ocorrem de modo muito excepcional ou como terapêutica paliativa em alternância à cirurgia não curativa, para tumores demasiado extensos, em que não é possível determinar os limites da lesão, ou na doença metastática. No caso da terapêutica paliativa, a toxicidade e as sequelas do tratamento serão menos admissíveis, devendo pugnar-se pela qualidade de vida do doente.

Na radioterapia, o recurso à radiação de neutrões parece ser a mais eficaz e melhorar os resultados da cirurgia, quando aplicada em associação pós-operatória a esta; e na quimioterapia recorre-se habitualmente a doxorubicina e/ou cisplatina.

A avaliação da resposta ao tratamento é uma componente essencial no controlo do cancro:

RESPOSTA COMPLETA – é definida pelo desaparecimento de todas as evidências da doença. Nenhuma resposta é completa sem

documentação da sua resolução por histologia, isto é, sem que se realize uma biópsia na zona da lesão que nos comprove microscopicamente, a ausência de sinais de lesão.

RESPOSTA PARCIAL – é definida pela redução superior a 50% na soma dos produtos dos diâmetros perpendiculares de todas as lesões mensuráveis

DOENÇA PROGRESSIVA – é definida pelo aparecimento de qualquer lesão nova ou aumento superior a 25% na soma dos produtos dos diâmetros perpendiculares de todas as lesões mensuráveis

DOENÇA ESTÁVEL – descreve uma redução ou crescimento do tumor que não preencha qualquer um dos critérios anteriores

O tratamento de qualquer situação oncológica deverá requerer apoio psicossocial, pois está provado que 25% das situações oncológicas se acompanham de depressões, a partir da segunda semana de conhecimento do diagnóstico.

Complicações do tratamento

O tratamento dos tumores malignos das glândulas salivares comporta como qualquer terapêutica médico-cirúrgica os seus riscos de complicações, mas diga-se que relativamente à maioria das situações oncológicas, bem menores e menos frequentes que as verificadas nas demais situações clínicas, pois em virtude de estes tumores serem pouco ou nada sensíveis à quimioterapia e/ou radioterapia estas intervêm muito raramente nos protocolos terapêuticos, e quando o são, em doses bem menos tóxicas.

Estas complicações podem ser devidas à evolução da própria doença, ou ao tratamento, que sendo essencialmente cirúrgico, se poderá resumir em sequelas anatómicas por ressecções mais ou menos alargadas, com compromisso estético, e funcional (sobretudo nas situações de grande perda de massa muscular ou lesão das estruturas nervosas principais – nervo facial, nervo lingual, nervo hipoglosso). Das restantes complicações registadas em terapêutica oncológica,

no tratamento dos tumores malignos das glândulas salivares apenas se registam por norma, a dor, as infecções das cavidade oral por agentes oportunistas, a perda de peso quando associada a alterações de mastigação ou alimentação, e as relativas ao síndrome depressivo e que se podem manifestar como

- Humor deprimido (disforia)
- Perda de interesse pelo prazer (anedonia)
- Alteração do apetite
- Problemas com o sono
- Demora ou agitação psicomotora
- Fadiga
- Sentimento de culpa ou inutilidade
- Incapacidade de concentração
- Ideação suicida

A quimioterapia, quando utilizada pode ser responsável por síndromes de mielosupressão, mucosite, náusea, vômito, e nefrotoxicidade (com a cisplatina)

No caso de o doente ter sido submetido a radioterapia, podemos ter como complicações:

- Efeitos tóxicos agudos – mucosite, disfagia, e eritema cutâneo (com ulceração nos casos graves)
- Efeitos tóxicos crónicos – insuficiência tiroideia, xerostomia, formação de cáries e deterioração dos dentes, perda do paladar, diminuição da mobilidade da língua, neoplasias secundárias, disfagia e fibrose cervical.

Prognóstico

O factor de risco mais significativo para o cancro é a idade na razão inversa da mesma. 2/3 de todos os casos surgem em indivíduos acima dos 65 anos de idade, e a incidência de cancro aumenta segundo a idade do indivíduo elevada à terceira, quarta ou quinta potência.

Na população negra é maior a mortalidade

A cura de um tumor continua a ser inversamente proporcional à carga tumoral, mas para além desta, a reserva fisiológica do doente é um dado importante, pois determina a reacção ao stress fisiológico imposto pela doença e pelo tratamento. Na impossibilidade de medirmos a reserva fisiológica de um determinado doente, podemos socorrer-nos da sua idade associada ao índice de desempenho de Karnofsky.

Relativamente ao prognóstico voltamos a frisar ser da máxima importância ter em conta a capacidade de reacção ao stress do próprio doente e o modo (sempre negativo) como recebe a notícia do seu diagnóstico, independentemente deste mesmo prognóstico. A título de exemplo realçaremos o caso citado por Longo em que o prognóstico para o carcinoma do pâncreas é igual ao da estenose aórtica como primeiros sintomas de insuficiência cardíaca congestiva (sobrevida média de 8 meses). Contudo, o primeiro doente é encarado como um todo diferente, por ele próprio e pelos que o rodeiam, enquanto que o segundo doente é uma pessoa normal, com disfunção de uma parte do seu corpo (tem o coração fraco). O prognóstico é exactamente o mesmo!

Prevenção

De tudo o que acabámos de mencionar é fácil concluir que, a não terem sido identificados factores de risco específicos ou carcinógenos ambientais para os tumores malignos das glândulas salivares, não há prevenção possível para estes.

Resta-nos alertar para a necessidade de na observação clínica de rotina dever ser incluído um exame da cabeça e pescoço, tão completo e cuidadoso quanto possível, e incentivar os nossos doentes e a população em geral a proceder ao auto-exame da cabeça e pescoço.

Bibliografia

1. Araújo, N. S. e Araújo, V.C.; Patologia Bucal, edições Artes Medicas, 169-188, 1984
2. Basto, E. L., Bases do tratamento cirúrgico das neoplasias, separata do Jornal do Médico, XLV (964): 549-571, Julho 1961, após apresentação em conferência realizada no Porto, em 3 de Fevereiro de 1961, no "Ciclo de Palestras para Internos" do Hospital Geral de Santo António
3. Borowski, B. , Les Soins Bucco-Dentaires du malade cancéreux, Paris, Masson, 1985
4. Brawley, O. W. Kramer, B.S. , Prevenção e detecção precoce de câncer in Harrison de Medicina Interna, parte 6 – Distúrbios neoplásicos, Mc Graw Hill, 15ª edição, vol. I, Rio de Janeiro, 528 -534, 2002
5. Buchholz , T.A. e Laramore, G.E., Neutron Beam radiotherapy for Head and Neck Cancer, in controversies in Oral & Maxillofacial Surgery de Worthing & Evans, Philadelphia, W.B.Saunders Company, 492- 510, 1994
6. Carl, W. , Oral and Dental care of Patients receiving Radiation Therapy for Tumors in Cancer and the Oral Cavity, Chicago, Quitessence Publishing Co, 167-183, 1982
7. Carl, W. , Effects of radiation on Developing Dentition and Supporting Bone, in Cancer and the Oral Cavity, Chicago, Quitessence Publishing Co, 119-124, 1982
8. Cawson, R.A. e Odell, E.W., neoplastic and non-neoplastic diseases of salivary glands, inessentials of Oral Pathology and Oral Medicine, Churchill Livingston, 6ª edição, Londres, Harcourt Brace and Company, 239-257, 1998
9. Chen, T.Y. Radiation, in Cancer and the Oral Cavity, Chicago, Quitessence Publishing Co, 109-117, 1982
10. Fried, M.P. , Neoplasms of the Salivary Glands, in Head and Neck Management of the Cancer Patient, Boston, Martinus Nijhoff Publishing, 201-230, 1986
11. Grellet , M. e Soussaline, M. , Chirurgie des Glandes Salivaires et des Cancers Buccaux, in Traité de Technique Chirurgicale Stomatologique et Maxillo-faciale, vol. 2, Paris, Masson , 1990
12. Longo, D. L. , Abordagem do paciente com câncer in Harrison de Medicina Interna, parte 6 – Distúrbios neoplásicos, Mc Graw Hill, 15ª edição, vol. I, Rio de Janeiro, 521 – 528 ,2002
13. Mortimer J.E, Arquette M. A, Chemotherapy in Cancer of the Head and Neck: an evolving role, in Controversies in Oral & Maxillofacial Surgery de Worthing & Evans, Philadelphia, W.B.Saunders Company, 511-519, 1994
14. Perry, M. e Longo, D.L. , Consequências tardias dos canceres e seus tratamentos in Harrison de Medicina Interna, parte 6 – Distúrbios neoplásicos, Mc Graw Hill, 15ª edição, vol.I, Rio de Janeiro, 691-693, 2002
15. Portmann M. e Guerrier, Y. , Chirurgie des Glandes Salivaires in Traité de Technique Chirurgicale – ORL et Cervico-faciale, Paris, Masson et Cie, 197-248, 1980
16. Redon, H. e al., Nouveau Traité de Technique Chirurgicale, tome I-Tête et Cou, Paris, Masson et Cie editores, 103-134, 1972
17. Sako ,K. e .Razack, M.S. , Surgery, in Cancer and the Oral Cavity, Chicago, Quitessence Publishing Co, 77-97, 1982
18. Sako K. e Razack M. S., Chemotherapy, in Cancer and the Oral Cavity, Chicago, Quitessence Publishing Co, 99-107, 1982
19. Sapp J. P., e al. Alterações das glândulas salivares in Patologia Oral e Maxilofacial Contemporânea, Mosby- Year Book Inc, 1997, Lusociência- Edições Técnicas e Científicas Lda, 325-364, 1999

20. Sausville E. A. e Longo D.L. , Princípios do Tratamento do Cancro, in Harrison de Medicina Interna, parte 6 – Distúrbios neoplasicos, Mc Graw Hill, 15ª edição, vol. I, Rio de Janeiro, 562-580, 2002
21. Seifert, G., e al., Diseases of the Salivary Glands, Stuttgart, Georg Thieme Verlag, 1986
22. Shafer, W. ,Hine, M.K. e Levy, B.M. , Tumores das Glândulas Salivares in Tratado de Patologia Bucal, 4ª edição, Rio de Janeiro, W.B. Saunders Company/Interamericana, 213-238, 1985
23. Tommasi, , A. F. , Doenças das Glândulas Salivares in Diagnostico em Patologia Bucal, São Paulo, Livraria Editora Artes Médicas Ltda., 303-326, 1985
24. Tommasi, A. F. , Epidemiologia do Câncer Bucal, in Diagnostico em Patologia Bucal, São Paulo, Livraria Editora Artes Médicas Ltda., 347-395, 1985
25. Tommasi, A.F. , Semiologia do câncer da Boca, in diagnostico em Patologia Bucal, São Paulo, Livraria Editora Artes Médicas Ltda., 397-420, 1985
26. Vokes, E. E. Câncer de cabeça e Pescoço in Harrison de Medicina Interna, parte 6 – Distúrbios neoplasicos, Mc Graw Hill, 15ª edição, vol. I, Rio de Janeiro,593-596, 2002
27. Zevon, M.A. e Karuza, J. , Psychological Effects of Oral and Facial Cancer, in Cancer and the Oral Cavity, Chicago, Qutesence Publishing Co, 227-235, 1982

Filipe Marques de Pina

Interno do 1º ano do internato complementar de Estomatologia do Hospital Geral de Santo António.

Barbas do Amaral

Assistente Hospitalar de Estomatologia do Hospital Geral de Santo António.

Conceição Cerqueira

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

Serviço de Estomatologia e Cirurgia Maxilo-Facial – Hospital Geral de Santo António Porto

Resumo

A colagem indirecta de brackets dá ao profissional maior facilidade para a instalação precisa do aparelho ortodóntico, poupando tempo ao médico aumentando-lhe os níveis de eficiência e proporcionando um tratamento mais confortável ao paciente. É apresentada uma técnica de colagem indirecta em que o aparelho é montado nos modelos do paciente e transferido para a boca através de uma moldeira de silicone.

Palavras-chave: Ortodôntia, Colagem Indirecta, Sondhi Rapid Set Bonding Adhesive.

Abstract

The indirect bonding of brackets gives to the clinical more facility for a more accurate bracket positioning, saving time to the doctor, increase her efficiency levels and provides more comfort for the patient. We presenting one indirect bonding technique were the brackets are bonding in the models of the patient and then transferred for the mouth by silicone trays.

Key-words: Orthodontics, Indirect Bonding, Sondhi Rapid Set Bonding Adhesive.

Introdução

Desde o aparecimento dos sistemas de aparelhos pré-ajustados, na sequência dos estudos realizados por Andrews em 1972, que se tornou necessário um bom domínio no posicionamento de brackets, para assim obter melhores resultados clínicos, com finalizações mais eficientes, diminuindo o tempo de tratamento.

Repetindo o Dr. Richard P. McLaughlin, “No passado os melhores resultados eram obtidos por quem melhor dominasse as dobras nos arcos, no futuro, os melhores resultados clínicos serão dos profissionais que melhor posicionarem os arcos”.

É frequente após a colagem directa dos brackets e o alinhamento inicial, haver pacientes que necessitem de reposicionamento de brackets com o objectivo de se obter um melhor posicionamento dos dentes.

Na colagem indirecta que se apresenta, o aparelho é montado no modelos do paciente e transferido para o paciente através de uma moldeira de transferência em silicone. Esta técnica proporciona maior precisão no posicionamento dos dentes, poupando tempo ao profissional e um tratamento mais confortável ao paciente. Usa-mos um aparelho pré-ajustado MBT-Full-size - 3M UNITEK®, e adesivos Transbond XT e o Sondhi Rapid Set - 3M UNITEK®.

São apontados alguns inconvenientes que a colagem indirecta possui: é uma técnica mais sensível, pois possui um maior número de passos para a colagem; existe a necessidade da tomada de mais uma impressão; não se pode visualizar directamente a posição dos brackets, quando a moldeira está posicionada na boca; alguns doentes referem sensibilidade dentária com esta técnica e é desprovida de interesse na colagem de poucos braquetes.

Descrição da técnica

A técnica de colagem indirecta de brackets tem uma fase laboratorial e uma fase clínica:

Fase laboratorial:

- Isolamento dos modelos de gesso – É colocado uma fina camada de agente isolante de acrílico nos modelos para que não haja contacto directo entre o gesso e a resina na base dos brackets. Deixa-se secar.
- Colagem do aparelho nos modelos (Fig. 1) – A assistente pode então colocar os brackets nos modelos, utilizando a resina Transbond XT, o médico pode posteriormente finalizar o posicionamento. Como é óbvio, o posicionamento preciso nos modelos está bastante facilitado em comparação ao feito na cavidade oral.
- É aplicada luz para fotopolimerização imediatamente após a instalação precisa de todos os brackets; 15 seg./dente com lâmpada de halogénio ou 5 seg./dente com lâmpada de plasma.

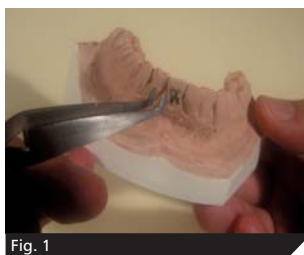


Fig. 1



Fig. 2



Fig. 4

• Obtenção dos modelos de gesso – O modelo deve ser feito com gesso pedra. Pretende-se obter um modelo que copie perfeitamente, sem distorções as coroas clínicas e sem que ocorram bolhas nas superfícies vestibulares.

- Aplicação de silicone para a confecção da moldeira de transferência (Fig. 2), usando um putty com alta viscosidade. Depois do silicone tomar presa, os modelos são submergidos em água por 20 minutos, o que irá facilitar a remoção das moldeiras. Após



Fig. 3



Fig. 5



Fig. 6

remover as moldeiras dos modelos de gesso secamos e repetimos a polimerização da resina que se encontra na base dos brackets.

- Limpeza da base dos brackets através da aplicação microjacto de óxido de alumínio com 50µm por um curto período de tempo (Fig. 3), 1-2 seg. na resina da base de cada bracket, alternativamente pode-se proceder à escovagem da base dos brackets com escova de dentes e detergente.
- As moldeiras são seccionadas na linha média (Fig. 4), sendo feita uma limpeza final de 20 minutos num aparelho de ultra-sons contendo água destilada (Fig. 5), aí devem premanecer no máximo 24 horas para posteriormente as secar imediatamente antes do transporte das mesmas à boca, passando assim para a fase clínica da colagem.

Fase clínica:

- Preparação dos dentes – Após a escovagem com uma pasta de polimento, é feito o ataque ácido na superfície vestibular do esmalte da hemiarcada a cimentar (Fig. 6), durante 15 seg., seguidos de lavagem e secagem; não poderá ocorrer contaminação com humidade.
- Aplicação do adesivo “ Sondhi Rapid Set”- Aplica-se primeiro o adesivo B na base do bracket e em seguida o adesivo A na superfície dos dentes (Fig. 7 e 8). Imediatamente a seguir, é levada a moldeira de transferência para a boca do paciente e pressionamos no sentido vestibular-lingual durante 1 min. para que haja reacção química entre os adesivos. Mantemos mais 4 min. leve pressão na moldeira, pre-fazendo um total de 5 min.



Fig. 7



Fig. 9

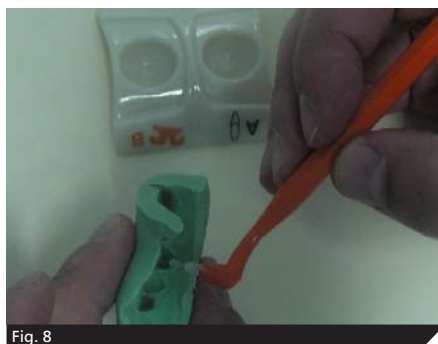


Fig. 8



Fig. 10

- Retirada da moldeira de transferência – Depois de cortada, a moldeira deve ser totalmente retirada e o excesso de adesivo que permanece na superfície dentária deve ser removido (Fig. 9 e 10), pois a este está associado a sensibilidade dentária referida por alguns pacientes.
- Montagem do arco inicial 014'' Nitinol ou 016'' Ni-Ti termo-ativado.

O adesivo " Sondhi Rapid Set"

Anoop Sondhi (1999) apresentou uma nova resina autopolimerizável desenvolvida para a colagem indirecta - Sondhi Rapid Set - 3M UNITEK.

Esta resina aos 5 min. apresenta uma maior força de adesão em relação a outras resinas

usadas anteriormente na colagem indirecta (Fig. 11), minimizando assim o risco da descolagem de brackets ao remover a moldeira de silicone.

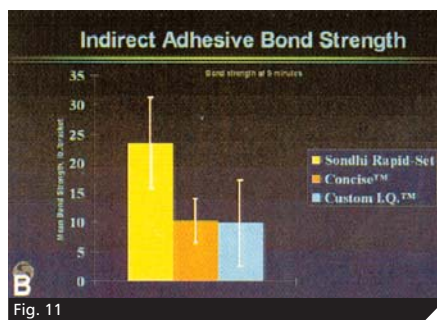


Fig. 11

Bibliografia

1. Sondhi, A. Efficient and effective indirect bonding.-Am J Orthod Dentofacial Orthop 115:352-9, April 1999;
2. Trevisi, Hugo; Zanelato, Reginaldo César; Zanelato, Adriano C T; Colagem Indirecta na Técnica MBT- R Clin Ortodont Dental Press, Maringá, v.1, n.2, p. 47-59 - abr./maio 2002;
3. Robert Sanley and Stephanie Luke; Laboratory Procedural Enhancements to the Sondhi Indirect Bonding System - WWW.3MUnitek.com;
4. Bennet, J.C.; McLaughlin, R.P. Orthodontic management of the dentition with the preadjusted appliance. Isis Mefical Media, 1997.
5. John Kalange. Prescription Full Arch Indirect Bonding Utilizing Adhesive Precoated Brackets, WWW.3MUnitek.com;
6. Andrews, L. F. Straight-Wire: O conceito e o aparelho. Isis Mefical Media, 1997

Júlio Rodrigues

Assistente Hospitalar

Raquel Alves

Chefe de Serviço

Resumo

Os autores sistematizam a abordagem do doente fissurado na Consulta de Estomatologia, no contexto duma unidade de tratamento hospitalar de doentes fissurados.

Palavras-chave: tratamento de fissurados, fenda alveolar, fenda do palato, enxerto ósseo alveolar

Abstract:

The authors organize the cleft patient approaching in the stomatology consult at cleft treatment hospital unity.

Key-words: cleft patients treatment, alveolar cleft, cleft palate, alveolar bone grafting

Introdução

Ao abordar as diversas fases de tratamento pelas quais passa um doente fissurado, é de realçar a importância que assume a constituição de uma equipa multidisciplinar, pois só com ela e com a intervenção atempada dos diferentes técnicos que a constituem, se conseguem obter bons resultados não só nos aspectos que se relacionam com a função e com a estética, mas sobretudo com o bem estar psíquico / emocional destes doentes e da família que os rodeia, permitindo a sua fácil integração na sociedade.

Etiologia e Classificação

A etiologia das fendas labioalveolopalatinas é multifactorial. Existe um significado causal entre estas lesões ocorridas durante a gravidez e também destas com malforma-

ções genéticas. Após numerosas investigações, aceita-se hoje que as fendas labiais ou outras fendas alveolopalatinas (tipo I) e as fendas palatinas isoladas (tipo II) são duas malformações genéticas distintas e independentes. ⁽¹⁾

As malformações genéticas transmitem-se através da hereditariedade. Os dados que fazem referência à base familiar para o carácter hereditário oscilam entre 15 e 33%. ⁽²⁾

Os casos condicionados directamente de modo exógeno, teratogénico, pelas investigações que se conhecem no homem referem-se à aminopterina e à talidomida. Outros factores, porém, podem influenciar o aparecimento de fissuras, como por exemplo o stress, as insuficiências nutritivas, nomeadamente vitamínicas, o envelhecimento sexual, as doenças metabólicas, a infecção, a exposição a radiações ionizantes nas primeiras semanas de gestação e ainda factores

displásicos como a idade da mãe, transtornos ováricos, etc.

As fendas podem apresentar-se abrangendo parcial ou completamente as estruturas do lábio superior, osso alveolar, palato duro e palato mole, aparecendo isoladamente numa destas estruturas anatómicas ou atingindo várias associadamente ou todas elas, podendo, ainda, apresentar-se uni ou bilateralmente. [V. fig.1]

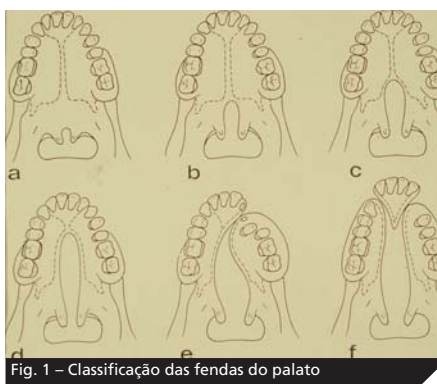


Fig. 1 – Classificação das fendas do palato

Podem agrupar-se consoante as estruturas envolvidas, da seguinte maneira:

GRUPO I – lábio e palato primário

GRUPO II – lábio, palato primário e palato secundário

GRUPO III – palato secundário

GRUPO IV – fissuras faciais infrequentes⁽³⁾

Etiopatogenia

Na embriogénese, com o encerramento do tubo neural, inicia-se o desenvolvimento da face e mais tarde, o desenvolvimento da cavidade oral e do palato tem lugar entre a 4ª e a 10ª semana de vida embrionária. [V. fig. 2]

Nesta fase, não ocorrendo as normais fusões entre as apófises maxilares e as nasais laterais e entre estas e as apófises nasais mediais, elas vão permanecer separadas entre si até que sejam unidas cirurgicamente depois do nascimento. Da fusão das apófises

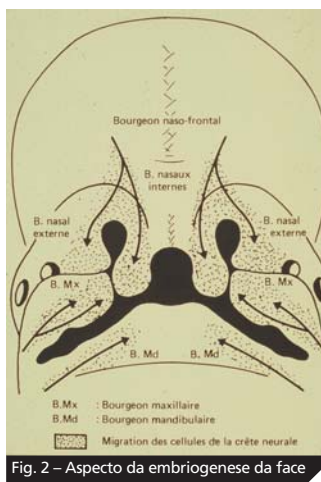


Fig. 2 – Aspecto da embriogénese da face

nasais mediais, origina-se o segmento da pré-maxila, que compreende o filtro e o palato primário, que contém mais tarde os incisivos e está delimitado dorsalmente pelo canal nasopalatino. Este situa-se precisamente na união do palato primário com o palato secundário. O tabique nasal cresce para caudal e une-se ao tecto palatino recém-formado. Dado que a formação dos lábios e do palato não é conjunta, devem ser consideradas independentes uma da outra.⁽⁴⁾

As alterações verificadas ao nascimento e durante ou após o crescimento devem-se fundamentalmente à ruptura da base óssea e/ou do complexo muscular orbículo-bucinator, por um lado, o que provoca uma sé-



Fig. 3 – Cicatriz de queiloplastia

rie de deslocamentos e de distorções ósseas bem como alterações dentárias, agravadas pela perda do equilíbrio que normalmente existe entre a língua e um complexo muscular orbículo-bucinador íntegro. Por outro lado, os efeitos provocados pela cicatriz produzida pelo encerramento cirúrgico da fenda [V. fig. 3] interferem também, com o normal desenvolvimento do maxilar.

Incidência

Esta patologia congénita apresenta no Norte de Portugal uma incidência considerável, na ordem dos 1:700 nados-vivos, 80% dos quais recorre ao Hospital Maria Pia o que justifica a existência de uma “Unidade de tratamento de doentes fissurados”.⁽⁶⁾ Esta unidade envolve sempre vários profissionais de áreas como Pediatria, Pediatria Cirúrgica, Cirurgia Plástica e Reconstructiva, Cirurgia Maxilo-Facial, Pedopsiquiatria, Foniatria, Otorrinolaringologia e Estomatologia.

Manifestações da Patologia

Podem registar-se alterações, como deformações da pirâmide nasal e do lábio superior, deslocamentos e distorções ósseas, pseudo-prognatismo – na realidade é o maxilar superior que não se desenvolve no seu sentido ântero-posterior, geralmente por impedimento dum cicatriz demasiado tensa no lábio superior – malformações dentárias várias como supranumerários na fenda alveolar, agenasias dentárias, rotações, hipoplasias, etc.

Tratamento

O paciente deve ser enviado o mais precocemente possível à consulta de Estomatologia para que se faça a motivação para a conservação das peças dentárias e para que seja fornecida toda a informação aos pais da criança sobre todo o trajecto ao longo do tempo dos tratamentos a que o seu filho vai ser submetido. É importante para a criança a frequência da consulta a fim de con-

tactar com outros doentes com a mesma patologia para que ‘desmistifique’ a sua patologia. É de evidente importância o acompanhamento no sentido de fazer a profilaxia da cárie, nomeadamente com o uso de flúor sistémico e do seu tratamento precoce. Ainda é de realçar a importância de corrigir hábitos errados de higiene, dietéticos e de função para que seja possível maximizar os resultados do tratamento.

Sequencialmente, o tratamento passa por diferentes etapas a seguir enunciadas.

Queiloplastia

O encerramento cirúrgico da fenda do lábio superior, quando existe, é feito por volta dos dois meses de idade. Esta intervenção funciona como um primeiro ‘aparelho’ que



Fig. 4 – Representação esquemática (preto) da posição dos segmentos alveolares ao mascimto, num doente com fenda unilaterale (vermelho) as modificações produzidas pelo fecho do lábio.

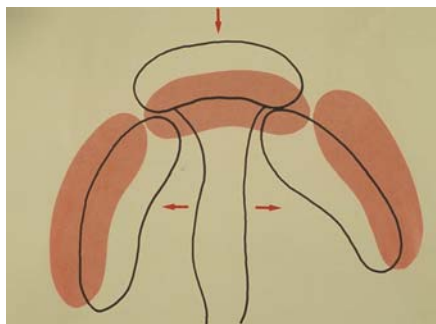


Fig. 5 – Representação esquemática (preto) do deslocamento dos segmentos numa fenda bilateral e (vermelho) as modificações produzidas pela ortopedia pré-cirúrgica e fecho do lábio.

ao alinhar os tecidos moles do lábio superior, orienta secundariamente o crescimento dos topos ósseos em desenvolvimento [V. fig. 4 e 5]. É uma intervenção aguardada ansiosamente, como é obvio, pelos pais da criança que não descansam enquanto não vêem o problema estético do seu filho resolvido [V. fig. 6 e 7].

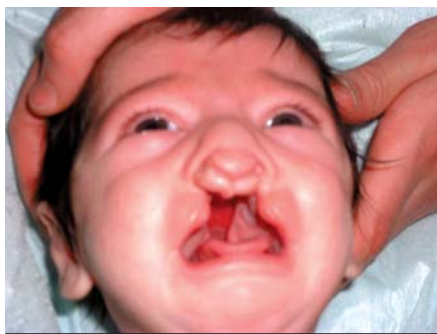


Fig. 6 – Fenda bilateral



Fig. 7 – Aspecto estético após queiloplastia

Uranostafilouulofaringoplastia

A cirurgia de encerramento da fenda secundária [V. fig. 8], quando isolada ou não, ocorre no Hospital Maria Pia entre os 10 e os 14 meses de idade. A cicatriz provocada pode impedir o normal desenvolvimento maxilar no sentido transversal e produzir conseqüentemente colapso do mesmo resultando uma má oclusão, caracterizada por mordida cruzada posterior. Nestes casos é frequente não haver atingi-

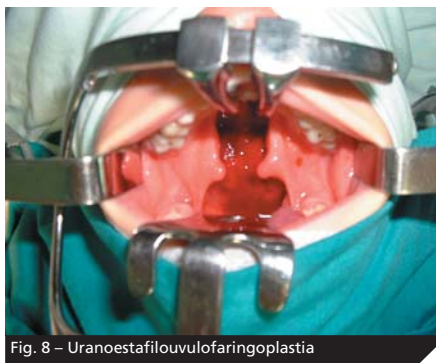


Fig. 8 – Uranostafilouulofaringoplastia

mento dos primeiros molares definitivos em detrimento de pré-molares e caninos. Quando esta cirurgia é feita na idade escolar, os resultados sobre as conseqüências na oclusão dentária são sobreponíveis aos verificados na idade inicialmente referida, segundo estudos que têm sido efectuados. Há quem seja partidário da opinião de que apenas se deva encerrar a fenda após o crescimento do maxilar, por volta dos 14 anos de idade, para minorar os efeitos sobre as arcadas dentárias, encerrando apenas o palato mole. Esse procedimento tem a vantagem de permitir o normal crescimento do maxilar, mas como inconveniente registre-se que há a necessidade de usar, até essa idade, um obturador do palato, além de permitir que ocorram “deficits” na comunicação.⁽⁷⁾

Têm sido apresentados trabalhos mostrando resultados satisfatórios com a actualização na idade inicialmente referida, desde que não haja lesão dos vasos palatinos. Verifica-se ainda, a enorme vantagem de facilitar a aquisição da linguagem na idade em que normalmente ela se efectua, o que traz um grande avanço em termos de sociabilização da criança.

Terapia da Fala

Imediatamente a seguir ao encerramento do palato posterior, a criança é enviada à Foniatria, onde esta é submetida a uma educação da linguagem, contornando as suas reais limitações.

Reavaliação

Na idade pré-escolar, é feita uma rigorosa observação avaliando quer as imperfeições estéticas, quer funcionais, quer de linguagem a fim de minorar o impacto da entrada da criança na escola e, conseqüentemente da sua mais activa sociabilização. Assim são feitas eventualmente correcções na queiloplastia, de fístulas oronasais, do pavimento da fossa nasal da asa do nariz, etc.

Tratamento Ortodôntico

Geralmente espera-se a erupção dos primeiros molares definitivos e dos incisivos permanentes para iniciar o tratamento ortodôntico. Como em qualquer outro paciente é feito um estudo exaustivo do caso fazendo a análise de modelos de gesso, análise das fotografias da face e do perfil de ambos os lados – dada a assimetria facial muitas vezes verificada – análise ortopantomográfica e cefalométrica.



Fig. 9 – Colapso da arcada superior

Fig. 10 – A mesma arcada após expansão

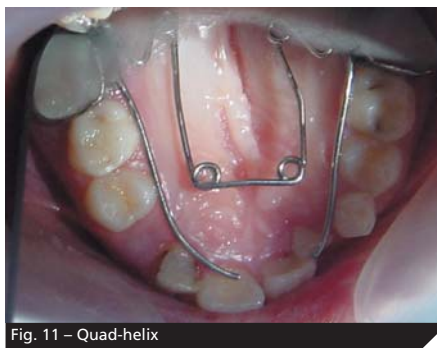


Fig. 11 – Quad-helix

Em caso de mordida cruzada posterior, o tratamento inicia-se com a expansão da(s) arcada(s). Damos preferência a aparelhos fixos, sendo para nós, o quad-helix, [V.fig. 9, 10 e 11] o aparelho de eleição. Sempre que possível coloca-se antes do enxerto ósseo alveolar, sendo recolocado após a cirurgia sem activação para evitar recidivas de mordidas cruzadas.

Enxerto Ósseo Alveolar

O enxerto ósseo é feito se possível nas condições ideais, isto é, com as arcadas expandidas e o canino com cerca de metade a



Fig. 12 – Aspecto radiológico antes do enxerto secundário

dois terços da sua raiz formada [V.fig.12]. Trata-se de um enxerto secundário por ser feito em dentição mista⁽⁶⁾, em oposição ao enxerto primário em dentição decídua e ao enxerto terciário em dentição definitiva.

Um canino com potencial de erupção, traz ao longo do seu trajecto todo o seu material de suporte, incluindo os osteoblastos necessários à osteogénese, fundamentais para o sucesso do enxerto ósseo.

Aparelho Ortodôntico Fixo

Depois de enxerto ósseo alveolar, aguardam-se cerca de seis meses para que se processe a ossificação do mesmo e é nesta altura que se inicia ou reinicia a activação do aparelho fixo (brackets e bandas).

Fase Pós-Ortodôntica

No final do tratamento ortodôntico a continuação é fundamental porque as recidivas

são rapidamente estabelecidas. Daí que o tempo dos arcos de finalização deva ser alargado, sem pressas, e não deverá existir, sob qualquer pretexto, algum período entre a remoção do aparelho ortodôntico e a colocação duma placa de contenção. Esta placa removível contém frequentemente dentes protéticos devido quer às ageneias, quer à perda de dentes anómalos ou sem sustentação óssea [V. fig. 13 e 14].



Fig. 13 – Tratamento ortodôntico terminado



Fig. 14 – O mesmo caso com reabilitação protética

Evidentemente, é colocada para ser usada toda a vida e qualquer outra solução estética como prótese fixa, excepto nos casos de preparação de todos os dentes de 1.6 a 2.6, ou implantologia, exige igualmente contenção com placa removível.

Como um enxerto ósseo tende a ser reabsorvido parcialmente ao longo do tempo, a im-

plantologia surge com muito interesse – embora só se possa aplicar nos casos em que o enxerto ósseo teve sucesso e apresenta uma suficiente ‘ponte’ óssea – porque na verdade o implante, tal como uma raiz dentária, estimula o osso promovendo uma menor reabsorção óssea contribuindo dessa forma para a manutenção do enxerto a longo prazo.⁽⁹⁾

Nos casos em que as bases ósseas estão de tal forma desajustadas com a base do crânio ou entre si, a ortodontia apresenta limites [V. fig. 15 e 16]⁽¹⁰⁾. Assim aguarda-se pelo final do crescimento para que se possam corrigir mediante cirurgia ortognática, por técnicas cirúrgicas do tipo ‘Obwegesser’, Le Fort I, combinadas ou variantes destas.

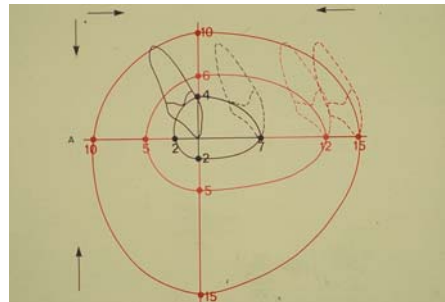


Fig. 15 – Movimentos dentários no maxilar superior obtidos com Ortodontia (preto), com Ortodontia e crescimento e com Cirurgia Ortognática (linha exterior)

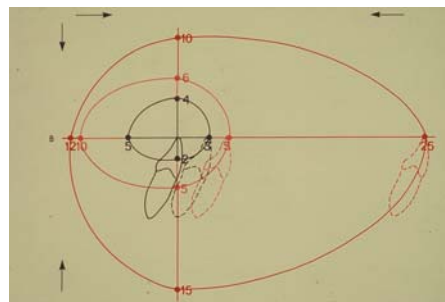


Fig. 16 – Os mesmos movimentos na mandíbula

Bibliografia

- 1,2,4,7. H.H.Korch, ' Cirurgia oral y maxilo-facial', Tomoll, Masson S.A., 1996
3. Subcommittee for approach by the delegates of the 4th Congress of the International Confederation for Plastic Surgery. Rome 1967
5. Odete Quintanilha Menezes, Raquel Félix Alves, ' Etiopatogenia da má-oclusão em fissurados do palato primário e secundário e sua metodologia terapêutica' Rev. Nascer-Crescer, Vol.III, n.º2, Junho 1994
6. Jorge Trigo, Rev. Nascer-Crescer Vol.III, n.º 2, junho 1994
8. Rupert Dempf and col.s, ' alveolar bone grafting in patients with complete clefts: a comparative study between secondary and tertiary bone grafting', Cleft palate-Craniofacial Journal, January 2002, Vol. 39 n.º 1
9. Catherine Aurouze and col.s, ' The pre-surgical status of the alveolar cleft and success of secondary bone grafting', Cleft palate-Craniofacial Journal, March 2000, Vol. 37 n.º 2
10. Proffit, William R. – Contemporary orthodontics

III REUNIÃO CIENTÍFICA ANUAL

SERVIÇO DE ESTOMATOLOGIA

H.U.C.

COIMBRA



Presidente

Dr. Carlos Alberto Leite da Silva

Maio de 2004

José M. S. Amorim

Assistente Hospitalar de Estomatologia do Hospital Maria Pia

Raquel Félix Alves

Chefe de Serviço de Estomatologia do Hospital Maria Pia

Teresa Oliveira

Assistente Hospitalar de Estomatologia do Hospital Maria Pia

Resumo

A neurofibromatose é considerada uma doença hamartomatosa, hereditária envolvendo a ectoderme, a endoderme e a mesoderme tendo a capacidade de se manifestar em qualquer órgão ou sistema corporal.

A principal característica e forma de apresentação são manchas cutâneas, de dimensão e número variável.

Palavras chave: Neurofibromatose tipo I – Hereditariedade – Manchas café com leite

Summary

Neurofibromatosis is considered a hereditary hamartomatous disorder involving neuroectoderm, mesoderm and endoderm with the potential of appearing in any organ system of the body.

The main characteristic and form of presentation are café-au-lait spots with size and number variable

Key words: Neurofibromatosis type I – Heredity – Spots coffee and milk

Introdução

A neurofibromatose¹ é uma doença de manifestação clínicas muito variáveis, sendo que a sua transmissão é genética.

Existem 9 tipos de neurofibromatose²:

NFI tipo von Recklinghausen

NF II tipo acústico

NF III tipo misto

NF IV tipo variante

NF V tipo segmentar

NF VI tipo café com leite

NF VII tipo aparecimento tardio

NF VIII tipo gastrointestinal

NF IX tipo Noonan

A neurofibromatose tipo I surge com uma frequência de 1/2500-3000 nascimentos, aumentando com a idade dos pais. Surge associada a deficiência mental em 1/200.

É uma doença genética, com transmissão autossómica dominante, em que a penetração ronda os 100%³. Cerca de 50% dos casos são novas mutações.

Os achados podem ter origem em qualquer folheto embrionário (endoderme, mesoderme ou ectoderme), pelo que podem atingir qualquer órgão ou tecido.

As manifestações surgem logo à nascença em 40% dos pacientes, e 60% têm manifestações no 2º ano de vida.

Manifestações cutâneas

As manchas⁴ cor café com leite surgem no 1º ano de vida dispersas pelo corpo, sendo a

face poupada. O seu número e dimensões são variáveis, e a cor varia do amarelado ao castanho chocolate.

As sardas axilares surgem mais tarde em cerca de 50% dos casos e devem fazer suspeitar da patologia.

A pigmentação periorbicular da boca surge também com bastante frequência.

Manifestações tumorais

Os neurofibromas cutâneos, podem estar presentes à nascença, mas usualmente surgem na puberdade, aumentando em número com a idade.

O tipo plexiforme é a variedade histológica mais frequente (cerca de 30%), podendo ter dimensões variáveis, sendo que 6% malignizam. Alguns sofrem transformação neurofibrossarcomatosa (3 a 12%).

Podem surgir fibromas noutras localizações: schwannomas, meningiomas, astrocitomas, gliomas do nervo óptico, meduloblastomas, angiomas cutâneos, leiomiomas subcutâneos, tumor carcinóide, xantogranulomas em doentes jovens, feocromocitoma (1%), neuroblastomas, rhabdomyosarcomas, tumor Wilms, leucemia mielogénica crónica juvenil, adenocarcinoma pâncreas, lipoma, lipossarcoma, neurofibromas gastrointestinais (2%),...

Podem surgir também tumores palpebrais na forma de neurofibromas.

Manifestações oculares

Qualquer estrutura ocular pode ser atingida. Os nódulos de Lish surgem na infância e são observados em todos os adultos afectados usando para tal uma lâmpada de fenda.

Os nódulos são de dimensões variáveis na íris (hamartomas melanocíticos) e têm relação directa com a idade do doente e com a gravidade das lesões cutâneas.

As lesões intraorbitais podem levar a ptose palpebral e paralisia músculos orbiculares. A exoftalmia quando surge é por displasia do osso esfenóide.

Podem ainda manifestar-se com glaucoma congénito, cataratas, cegueira por descolamento da retina e por atrofia do nervo óptico.

Manifestações neurológicas

Os problemas neurológicos surgem em 10% dos casos.

A epilepsia surge por distorção da arquitectura cortical devido à proliferação glial e heterotopias neuronais profundas na dura mater.

Pode surgir hidrocefalia devido a estenose do aqueduto, bem como dilatação assintomática ventricular.

A distração fácil, a impulsividade, a deficiente coordenação visual-motora e um vocabulário deficiente levam a dificuldades aprendizagem em 25% dos casos.

Pode ainda haver atraso mental em 9% dos casos e deficiência mental com QI inferior 70, em 8-9% dos casos

Manifestações esqueléticas

As manifestações esqueléticas⁵ mais frequentemente encontradas são a escoliose (5% dos casos) de gravidade variável, secundária a erosões subperiosteais provocadas pela proliferação tecido neurofibromatoso no periósseo e tecidos moles e que se infiltra pelos mesmos. Também se encontram situações de cifose, associadas ou não à escoliose, bem como espondilolistesis.

A pseudartrose surge em 3% dos casos sendo a tibia e o perónio frequentemente atingidos. Surgem lesões císticas centrais do osso provocadas pelo crescimento expansivo de neurofibromas, com atingimento da medular.

Também são encontrados defeitos do crânio devido ao crescimento exagerado dos ossos cranianos, levando a assimetrias crânio-faciais, associadas a macrocefalia.

Muito raramente a doença pode ainda ter como manifestação esquelética a presença de hemi-hiperplasia de um membro ou dedo, espinha bífida, agenesia de rótula, escápula elevada, sindactilia, polidactilia, ...

Manifestações endocrinológicas

Estas manifestações surgem em 2% dos casos sob a forma de neoplasias endocrinológicas.

Na infância, a precocidade sexual é a anormalidade endócrina mais comum.

Também pode surgir hipopituitarismo, hipogonadismo, gigantismo, acromegalia, atraso desenvolvimento sexual, obesidade, hipoglicemia, diabetes insípida, mixedema, hiperparatireoidismo.

Manifestações cardiovasculares

São raras estas manifestações sendo a mais usualmente encontrada a estenose artéria renal que se manifesta em 2%.

Podem surgir ainda estenose valvular pulmonar, estenose aórtica supravalvular, coarctação da aorta, bloqueio de ramos, estenose artéria renal.

Muito raramente pode manifestar-se com malformações vasculares da glândula parótida.

Manifestações orais

À semelhança com outros órgãos ou sistemas, qualquer estrutura oral pode ser atingida.

As lesões da língua mais encontradas são a macroglossia associada ou não a tumores simples ou múltiplos. Os tumores orais (neurofibromas) podem envolver qualquer qualquer estrutura oral, sendo a língua a mais atingida.

As lesões dos ossos da face são raras, mas podem atingir os mesmos por mau desenvolvimento levando a hipoplasia, a que se associa, com frequência, hiperplasia dos tecidos moles orais.

Surgem por vezes situações de micoses orais sendo a candidíase a mais usual.

Não há relatos de lesões do esmalte ou dentina, mas estão descritas mal posições dentárias, com inclusões parciais ou totais⁶.

Surgem ainda como manifestação oral desta doença situações de canal dentário inferior largo, alveolite fibrosante e ainda insuficiência velofaríngea.

Diagnóstico Diferencial

Perante a suspeita de neurofibromatose deve fazer-se o diagnóstico diferencial com

o Síndrome de múltiplos neuromas da mucosa, com a Síndrome Bannayan-Riley-Ruvalcaba, com a Síndrome de Proteus, com a Síndrome de Noonan⁷.

A presença de manchas café com leite implica a diferenciação com a Síndrome de McCune-Albright⁸ e a Síndrome Watson⁹.

Deve ser efectuada biópsia das lesões em casos duvidosos.

As manchas de café com leite da neurofibromatose têm características histológicas específicas:

- têm grânulos pigmentados maiores
- têm mais melanócitos dopa-positivos
- têm mais macroglobulose de melanina

Pode também recorrer-se ao uso de radioisótopos, através da realização de cintilografia com Tc 99, pois os neurofibromas benignos captam-no mais intensamente.

Caso Clínico

Criança do sexo feminino, 15 anos idade, natural e residente em Darque, Viana do Castelo.

Motivo consulta:

Neoformação gengival e língual

História clínica:

Criança de 15 anos de idade, com o diagnóstico de NF tipo I desde 1993, que frequenta a consulta de Ortopedia deste hospital, e que nos é enviada pelo Hospital de Viana do Castelo, por neoformação gengival e língual com várias semanas de evolução, indolor, de crescimento lento, localizada à região língual dos incisivos mandibulares e ainda outra neoformação de características similares, localizada ao bordo esquerdo da língua, terço médio.

Fez tratamento com AINE que se revelou ineficaz em relação ao tamanho da tumefacção.

Realizou estudo imagiológico com Ressonância Magnética Nuclear (RMN) que reve-

lou lesão ocupando espaço, nas regiões referidas, tendo sido sugerida a realização de biópsia afim de esclarecer a situação.

Foi-nos enviada para realização de biópsia e tratamento.

Antecedentes pessoais:

Deformidade do membro inferior direito detectada à nascença (Fig. 1)

Bronquiolites de repetição 1ª infância

Pielonefrite aguda em 1999, com ecografia renopélvica normal

Manchas café com leite cutâneas

Pseudartrose da tibia dta (Fig. 2)



Fig. 1 – Deformidade da tibia perônio



Fig. 2 – Pseudoartrrose

Neurofibroma quístico da tibia dta (Várias intervenções ortopédicas)

Nódulos de Lish;

Glioma (?) do nervo óptico dto (detectado em 1995 e ausente em 1998 RMN)

Dificuldades aprendizagem

Antecedentes familiares

Mãe – saudável

Pai – NF tipo I

Irmã NF tipo I

Irmã NF tipo I, com estenose pulmonar

Irmão saudável

Exame objectivo

Bom estado geral, com pele e mucosas coradas e hidratadas.

Exuberante pigmentação peri-orbicular da boca.

Sardas axilares abundantes.

Múltiplas manchas cutâneas café com leite (mais de 6), dispersas pelo corpo, algumas com mais de 1,5 cm (Fig. 3-Fig.4-Fig.5) .



Fig. 3 – Mancha café com leite na face

Nódulos de Lish.

Ptose palpebral.

Deformidade do membro inferior dto, por pseudartrose da tibia.

Tumefacção dos bordos da língua (mais à direita), mole, não dolorosa, revestida de mucosa normal, não sendo possível delimita-la,



Fig. 4 – Mancha café com leite abdominal



Fig. 5 – Tumefacção bordos da língua



Fig. 6 – Tumefacção na região lingual



Fig. 7 – Ortopantomografia

pois infiltra a base da língua (Fig. 6).
Tumefacção mole, não dolorosa, bem delimitada, sem sinais de gengivite na região lingual dos incisivos mandibulares (Fig. 7).

Meios auxiliares diagnóstico

OPG – Sem evidencia de lesões cariogénicas; Sem lesões osteolíticas evidentes; Sisos



Fig. 8 – hhhhhhhh

inclusos (Fig. 8).

RMN – Lesão ocupando espaço a nível da transição do terço médio/terço posterior da língua e que se infiltra na espessura da mesma. Lesão ocupando espaço na região gengival, lingual, dos incisivos mandibulares. Biópsia incisional a nível da região retro-incisiva mandibular, revelou a presença de lesão compatível com neurofibroma.

Tratamento

Operada em Fevereiro 2002, realizou glossectomia parcial do bordo esquerdo da língua, bem como gengivectomia e gengivoplastia.

Prognóstico

Atendendo a que não há órgãos vitais atingidos, para já, é bastante bom o prognóstico.

Bibliografía

1. Anonymous. Neurofibromatosis. *Lancet* 1:663-664.1987
2. R.J. Gorlin. M.M. Cohen Jr. L.S. Levin: *Syndromes of head and neck*. 3ª Ed. 1990. 392-396
3. Carey JC et al: Penetrance and variability in neurofibromatosis: A genetic study of 60 families. *Birth Defects* 15(5B):271-281.1979
4. Crowe FW. Schull WJ: Diagnostic importance of café-au-lait spot in neurofibromatosis. *Arch Intern Med* 91:758-766.1953
5. a – Crawford AH. Neurofibromatosis in children. *Acta Orthoped Scand* 57:1-60.1986
b – Crawford AH. Bagamery N. Osseous manifestations of neurofibromatosis in childhood. *J pediat Orthoped* 6:72-88.1986
6. a – Baden E. et al: Neurofibromatosis of the tongue: A light and electronmicroscopic study with review of literature from 1849 to 1981. *J Oral Med* 39:157-164.1984
b – Baden E. et al: Multiple neurofibromatosis with oral lesions: Review of literature and report of a case. *Oral Surg* 8:268-280.1955
7. Abuelo DN. Meryash DL: Neurofibromatosis with fully expressed Noonan syndrome. *Am Journal Genet* 29:937-941.1988
9. Benedict PH et al: Melanotic macules in Albright's syndrome and in neurofibromatosis. *JAMA* 205:618-626.1968
9. Allason JE. Watson GH: Watson syndrome-nineteen years on. *Proc Greenwood Genet Ctr* 6:173.1987

Rui Moreira

Interno Complementar de Estomatologia do HGSA

Carlos Miranda

Assistente Hospitalar de Estomatologia do HGSA

Barbas do Amaral

Assistente Graduado Hospitalar de Estomatologia do HGSA

Sumário:

Baseando-se num caso clínico de Doença de Crohn (DC) com apresentação oral de lesões mamilonadas de aspecto em "calçada romana", os autores realizaram uma revisão bibliográfica da DC e suas manifestações orais.

Palavras-chave: Doença de Crohn, manifestações orais, granulomas não-caseosos, "calçada romana".

Summary

Based upon a clinical case of Crohn's Disease (CD) with oral presentation of "cobblestone" lesions, the authors made a bibliographic revision of CD and its oral manifestations.

Key-words: Crohn's Disease, oral presentation, non-caseum granuloma, "cobblestone" lesions.

Introdução

A DC pertence, juntamente com a Colite Ulcerosa, ao grupo clínico das Doenças Inflamatórias Intestinais Crónicas, é recorrente e idiopática, caracterizada por um infiltrado inflamatório crónico submucoso com formação segmentar de granulomas não-caseosos transmuralis inespecíficos característicos. Também está associada a mucosite, edema, úlceras, imagens em "calçada romana", abscessos, fissuras, fístulas, fibrose, estenose, linfedema e adenomegalias regionais, envolvendo qualquer segmento do tracto gastrointestinal (desde a boca até ao ânus) e anexos (mesentério, peritoneu, fígado e pâncreas). Afecta, em 33% dos casos, o íleo terminal.

A incidência é de 7/100.000 com dois picos etários, dos 15 aos 30 e dos 60 aos 80 anos. A etiopatogenia (quadro A) tem múltiplos factores concorrenciais.

Quadro A: Factores etiológicos que foram relacionados, pela comunidade científica, com a DC. Provavelmente, será a conjugação de vários factores que precipitará esta patologia.

A clínica depende da gravidade e do local afectado. A DC pode-se apresentar a nível entérico, estomatológico, dermatológico, reumatológico, hepatobiliar, oftalmológico ou urológico. As complicações mais graves são abscessos abdominais, oclusão intestinal, fístulas sintomáticas, doença perianal grave, hemorragia maciça, síndrome de malabsorção, perfuração livre com peritonite generalizada e carcinoma do colón.

Definições e conceitos

As lesões orais granulomatosas são menos prevalentes, mais vulgares na doença avançada, mas, em raras ocasiões, surgem como primeira manifestação da doença.

Dudney descreveu, em 1969, pela primeira vez, uma lesão oral da DC. *Wiesenfeld* introduziu o termo granulomatose orofacial, em 1985, para descrever a constelação de sinais orais, clínicos e histológicos, semelhantes aos da DC, em pacientes que não apresentam outras alterações gastrointestinais.

As lesões orais na DC podem ter origem na própria DC, com granulomas não-caseosos inespecíficos, nos défices nutricionais de ferro, ácido fólico ou vitamina B₁₂, associados à estomatite aftosa ou queilite angular inespecíficas ou em lesões fortuitas coincidentes com DC intestinal.

Caso clínico

R.M.P.T., 39 anos, sexo feminino, caucasiana, casada, com antecedentes de DC e rinite alérgica, foi enviada em Setembro de 1999 pelo Médico Assistente para a Consulta Externa do Serviço de Estomatologia e Cirurgia Maxilofacial do HGSA por apresentar uma tumefacção na região mandibular esquerda com um mês de evolução, em fase de regressão, com hemorragia jugal de origem traumática.

A lesão foi descrita, ecograficamente, como quisto submaxilar esquerdo (ao nível do ângulo mandibular) associado a adenopatias vizinhas, o que não se confirmou ao exame físico e radiológico (ortopantomografia), que revelou hipertrofia masseterina e cáries múltiplas.

Realizaram-se extracções dentárias em Novembro de 1999.

Após episódios recorrentes de estomatite aftosa, em Fevereiro de 2001 apresenta nova tumefacção, de consistência mole, de conglomerados nodulares em mucosa jugal pregueada (lesões mamilonadas de aspecto em "calçada romana") e úlceras aftosas contíguas na face vestibular da região jugal esquerda, a nível dos dentes posteriores, de dimensões aproximadas de 5cm x 1,5cm.

Efectuou-se biópsia da lesão (fig. 1) para exame histopatológico que revelou processo inflamatório granulamatoso, ulcerado, compatível com DC oral.

A doente iniciou sintomatologia em Abril de 1995 com doença perianal, tendo sido

submetida a ressecção cirúrgica da fissura anal. Posteriormente, desenvolveu infec-



Fig. 1 – Lesão de conglomerados nodulares.

ções do tracto urinário de repetição associadas a diarreia crónica e crises suboclusivas.

Em Maio de 1998 foi submetida a enterectomia segmentar, por quadro oclusivo, com diagnóstico anatomopatológico extemporâneo de "segmento ileal com serosa congestionada e rugosa, parede espessada, mucosa com aspecto de "calçada romana".

Após vários episódios suboclusivos de repetição e evidências imagiológicas (trânsito intestinal e colonoscopia) e histopatológicas de estenoses ileais fistulizadas (fistulas ileocólica e íleoíleal) e estenose ileocecal ulcerada com formação pseudopolipóide (fig. 2), em Setembro de 2001 foi efectuada ressecção ileocecal com enterectomia segmentar (ileon terminal



Fig. 2 – Diagrama com hipóteses da iniciação da erupção dentária (adaptado de 16)

e cego) e salpingectomia bilateral. A última colonoscopia de Dezembro de 2002 revelou três úlceras lineares na anastomose íleoecólica.

Actualmente, a doente está medicada com mesalazina 3g/dia (Pentasa®) e mexazolam 1mg/dia (Sedoxil®), com regularização do trânsito intestinal e regressão das lesões orais.

Discussão

A prevalência da DC com atingimento oral é de 0.5 a 9%, de predomínio masculino, em adultos jovens, associada frequentemente a DC activa esofágica e anal.

A DC pode apresentar-se, a nível macroscópico, numa multiplicidade de formas, surgindo por vezes simultaneamente:

1. Ulceração oral miliar e irregular de dois tipos:

- 1.a - *Estomatite aftosa* recorrente, presente em 20% dos casos, pode ser devida a iatrogenia, défice de IgA salivar ou malnutrição;

- 1.b - *Úlceras* características desta patologia, são "atipicamente" profundas, extensas, lineares, persistentes e de margens hiperplásicas bem delimitadas, mas irregulares;

2. Edemas difusos recorrentes e persistentes, de localização labial, bucal ou gengival;
3. Lesões polipóides a nível vestibular ou na fossa retromolar;
4. Superfície nodular tipo "*calçada romana*" com áreas focais de hiperplasia mucosa inflamatória e fissuras;
5. Glossite, queilite angular e gengivite segmentar anterior, esta última geralmente apresenta relação com a DC activa;
6. Fissuras lineares, frequentemente labiais e verticais, são dolorosas e com edema associado;
7. Estomatite que pode evidenciar vários aspectos:

- 7.a - *Pioestomatite vegetante* é rara, apresenta pústulas miliares múltiplas que confluem para a ulceração em "rasto de caracol";

- 7.b - *Pseudo-pioestomatite vegetante* apresenta uma relação estreita com o penfigóide;

- 7.c - *Estomatite gangrenosa* consiste em úlceras atípicas de vários tamanhos, com margens irregulares e base cinzenta fibrinosa;

- 7.d - *Estomatite crónica*;

8. Lesões cutâneas escamosas metastáticas;
9. Linfadenopatias cervicofaciais persistentes;
10. Eritema perioral e eritema migrans;
11. *Aderências* após lesões orais severas recorrentes, através dum processo cicatricial fibrótico, com limitação da abertura bucal;
12. *Adenite salivar minor* por inflamação granulomatosa dos ductos;
13. *Cáries e infecções dentárias* são mais prováveis devido ao défice nutricional ou das IgA salivares;
14. *Doença periodontal e periodontite apical*;
15. *Abcessos e mucosite estafilocócica* em casos raros.

Ao nível microscópico, a DC pode evidenciar algumas imagens características:

1. Hiperplasia folicular linfóide com infiltrado mononuclear perivascular inespecífico;
2. Inflamação segmentar transmural;
3. Granulomas epitelióides não-caseosos na mucosa profunda, característicos da DC.

A decisão de realizar exames complementares de diagnóstico depende da sintomatologia digestiva, dos sinais inflamatórios e da expectativa de benefícios para o doente.

Alguns casos apresentam doença intestinal assintomática ou desenvolvem a doença intestinal vários anos mais tarde. *Nestes casos, o diagnóstico depende da clínica e da presença de granulomas.* Não obstante, deve-se pesquisar sempre fissuras anais.

O *Exame Histopatológico* com biópsia da mucosa deve-se realizar nos casos de úlceras atípicas, extensas e lineares, ou de edema recorrente da face.

Na ausência de granulomas e linfoedema o diagnóstico é especulativo.

No *Estudo Radiológico e Endoscópico* deve-se ponderar os custos e a morbidade. A DC evidencia preservação rectal, envolvimento segmentar, pregas espessadas, úlcerações aftóides, úlceras estreladas, serpiginosas e longitudinais ("pedras de calçada"), estenoses ("sinal do cordão"), fistulas, massas inflamatórias (25% de granulomas à biópsia lesional) e abscessos.

Na ausência de sintomatologia intestinal, o diagnóstico diferencial deve ter em conta as seguintes situações:

1. O Síndrome de Melkersson-Rosenthal manifesta-se por edema orofacial bilateral assimétrico com paralisia facial recorrente e língua fissurada. A presença de úlceras atípicas, lineares, profundas e recorrentes e de pseudopólipos, características da DC, afasta esta hipótese de diagnóstico;
2. Na Queilite Granulomatosa o edema, a induração, a queilite angular e o granuloma de evolução crónica intermitente são os sinais mais indiciadores desta patologia;
3. No Síndrome de Behçet o ponto coincidente com a DC oral é a estomatite aftosa;
4. A Candidíase e as reacções liquenóides medicamentosas em pacientes com DC pode-se confundir com o atingimento oral desta última. Os derivados dos ácidos 5-aminossiliclicos provocam, através da excreção salivar de sulfasalazina, um efeito bacteriostático e diminuição da actividade neutrofílica tópicos.
5. A Colite Ulcerativa raramente apresenta lesões oraís;
6. A Tuberculose e a Sarcóidose podem apresentar lesões granulomatosas na cavidade oral.

O controlo da DC oral, tal como no tracto gastrointestinal restante, é difícil devido à imprevisibilidade e variabilidade clínica (não há correlação entre o local, extensão e sintomas) e à resposta terapêutica inconsistente. A evolução é crónica, com probabilidade de exacerbações.

Baseado na extensão e distribuição das lesões e no controlo sintomático, pode-se utilizar as armas farmacológicas também disponíveis

para o quadro intestinal (quadro B). O importante é controlar um problema específico que causa sintomas.

A. Terapêutica da doença activa

1. *Agentes ácido 5-aminossiliclicos (tópicos ou sistémicos)*
Sulfalazina e Mesalazina
2. *Corticosteróides (tópicos ou sistémicos)*
Prednisolona, hidrocortisona, budenoside, fluocinonida
3. *Antibióticos*
Metronidazol, Ciprofloxacina

B. Terapêutica de manutenção

1. *Imunomoduladores*
Azatioprina, 6-mercaptopurina, ciclosporina, infliximab, tracolimus, micofenolato mofetil, talidomida, IL-10, IL-11

Quadro B: Agentes farmacológicos úteis no controlo da DC.

O tratamento médico é o de escolha e o tópico é o de primeira linha, na ausência de lesão intestinal, com 50% de remissão.

A sulfalazina ou fluocinonida a 0.05% intralesionais proporcionam bons resultados. O uso crónico destes fármacos pode resultar em atrofia mucosa e absorção sistémica.

O tratamento sistémico também é opção nos casos mais exacerbados, em que houve falha no controlo dos sintomas com a terapia tópica. A sulfalazina, os corticóides, a azatioprina e a mercaptopurina são os fármacos mais utilizados. O metronidazol e a ciclosporina são fármacos ainda em estudo.

A resolução de défices nutricionais específicos é importante no controlo da doença. Por exemplo, o sulfato ou gluconato ferroso por via oral é usado na anemia ferripriva. Num procedimento que exija sedação endovenosa, este deve ser adiado até correção da anemia.

A dieta livre de lactose, hipolipídica e com suplementos de fibras e triglicéridos de cadeia média é adjuvante. A nutrição parentérica (no internamento) é o último recurso para a resolução da malnutrição severa, fistulas entéricas, pré e pós-operatório.

A excisão cirúrgica de lesões granulomatosas orofaciais pode ser executada, apesar dos relatos de recorrências. O controlo médico do processo inflamatório com injeções intralesionais de corticóides é fundamental no pré e pós-operatório para a prevenção de recidivas.

O tratamento e controlo dentário, dificultado por malabsorção, terapia corticóide ou imunossupressora, é essencialmente preventivo, com intenção de evitar destruição de tecido mole e duro. O tratamento precoce das lesões orais inflamatórias granulomatosas ou infecciosas é o ideal, se necessário deve-se realizar a biópsia para confirmar o diagnóstico. Em caso de um procedimento complicado ou stressante deve-se aumentar, previamente, a dose de corticóide, para evitar a falência do eixo adrenocorticohipofisário;

Conclusão

A DC pode evidenciar a primeira manifestação a vários níveis do nosso organismo e o estomatológico é um deles. Embora seja uma situação clínica rara, temos de ter presente que situações "vulgares", como nos casos de estomatite aftosa ou úlceras recorrentes ou persistentes, podem ser manifestações desta patologia.

As lesões orais granulomatosas são mais vulgares num contexto de doença entérica avançada.

O controlo da DC oral, tal como no tracto gastrointestinal restante, é difícil. A evolução é crónica, com probabilidade de exacerbações.

Bibliografia

1. Scully C, Cawson RA; Medical problems in dentistry; Oxford, Wright, 3rd edition, 1993, pp 207-209
2. Sapp JP, Eversole LR, Wysocki GP; Patologia Oral e Maxilofacial contemporânea; Mosby, Lusociência, 1997, pp 250-254
3. Tierney LM, McPhee SJ, Papadakis MA; Current Medical Diagnosis & Treatment; San Francisco, Appleton & Lange, 37th edition, 1998, pp 606-610
4. Sonis ST, Fazio RC, Fang LS; Oral Medicine Secrets; Philadelphia, Hanley & Belfus, 2003, pp 91-93
5. Friedman S., Blumberg R.; Doença inflamatória intestinal in Harrison – Princípios de Medicina Interna 15ª Edição; cap. 287; pp 1779-1792
6. Malins T.J., Wilson A., Ward-Booth R.P.; Recurrent bucal space abscesses: A complication of Crohn's disease in Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology, 1991; 72; pp 19-21
7. Gagoh O.K., Qureshi R.M., Hendrickse M.T.; Recurrent bucal space abscesses: A complication of Crohn's disease in Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology, 1999; 88; pp 33-36
8. Gibson J., Wray D., Bagg J.; Oral staphylococcal mucositis: A new clinical entity in orofacial granulomatosis and Crohn's disease in Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology, 2000; 89; pp 171-176
9. Siegel M.A., Jacobson J.J., Arbor A.; Inflammatory bowel disease and the oral cavity in Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology ,1999; 87; pp 12-14
10. Halme L., Meurman J.H., Laine P.; Oral findings in patients with active or inactive Crohn's disease in Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology ,1993; 76; pp 175-181
11. Stricker T., Braegger C.P.; Oral manifestations of Crohn's disease in The New England Journal Of Medicine, 2000; pp 1644
12. Dupuy A., Cosnes J., Revuz J.; Oral Crohn Disease: Clinical Characteristics and Long-term Follow-up of 9 cases in Arch Dermatol, 1999; 135; pp 439-442

Dr. Joaquim Pacheco Neves

Carlos Moreira

Médico Estomatologista

O Dr. Joaquim Maria Pacheco Neves nasceu em Vila do Conde em 11 de Julho de 1910.

Em 1932 licenciou-se em Medicina na Faculdade de Medicina do Porto com a classificação de 16 valores. Em 1938, após frequência de estágio no Hospital de Santo António, especializou-se em Estomatologia.

Desenvolveu a sua actividade profissional nos Serviços Médico-Sociais da Previdência em Vila do Conde até 1985 e na clínica privada, no seu consultório, na vizinha Póvoa de Varzim, durante mais de 35 anos, onde dispunha de vasta clientela.

Foi durante alguns anos vice presidente da Câmara de Vila do Conde e presidente interino da Câmara entre 1943-46.

Além de Médico, foi um notável escritor. A sua obra literária, iniciada em 1941 com Contos Macabros, reúne contos, romances, teatro e ensaio.

A maioria saiu com o seu próprio nome, alguns sob pseudónimo de André Baldaia.

Entre os cerca de 45 livros salienta-se: Como Nasce o Ódio, Sinfonia Burlesca, Pecheblenda e Outros Contos, Historias Pícaras, O Silêncio e a Vida, Historias do Desespero, Histórias de Pobres, A Lenda da Berengária, Bobby Sands, Luís Afonso Baldaia, etc.

Dispersou por diversas publicações muitos artigos, sendo de destacar os textos em defesa da nossa especialidade, contra o intrusismo e o exercício ilegal da Estomatologia, publicados ao longo de anos, em *O Médico* e no *Jornal do Médico*.

Foi galardoado com diversos prémios literários: prémio Ricardo Malheiro da Academia de Ciências de Lisboa (1978) (*Histórias de Pobres*), Prémio Marcelino Mesquita da Associação Portuguesa de Escritores Médicos (1980) (*Lenda da Berengária*), Prémio Seiva Trupe (1981) (*Bobby Sands*). Prémio Fialho de Almeida da Associação de Escritores Médicos (*Contos de Amanhã*).

Faleceu em 19 de Janeiro de 1998 no Hospital de São João.

In Memoriam

Dr. António Lino Ferreira Júnior

✧ 28-09-1916 † 16-08-2003

Dr. António Carlos Lima Figueiredo

† 2003

Ana Cláudia Silva Moreira Soares

Aluno de FMDUP

Paulo Chaves

Assistente de Fisiologia da FMUP;

J. Soares Fortunato

Regente de Fisiologia da FMUP

Correspondência:

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

Sumário

Este trabalho centra-se nos mecanismos fisiológicos da odontogénese, na descrição das etapas e suas características essenciais, na descrição dos seus moduladores e no mecanismo da erupção dentária.

O desenvolvimento dentário pode ser organizado por etapas: iniciação, proliferação, histodiferenciação, morfodiferenciação, aposição, calcificação, erupção e forças de atrito.

A erupção é marcada por três diferentes fases: 1.) fase pré-eruptiva, durante a qual o germe dentário se movimenta de duas maneiras, ou seja, há um movimento total do germe e o chamado crescimento excêntrico; 2.) fase eruptiva (fase pré-funcional), que coincide com alterações significativas do desenvolvimento dentário até alcançar o plano oclusal; 3.) fase pós-eruptiva (fase eruptiva funcional), na qual o dente realiza movimentos para acomodar-se ao futuro crescimento dos maxilares.

A erupção depende da activação de moléculas geradas tanto no folículo dentário como no retículo estrelado. Um acontecimento celular importante é a migração das células mononucleadas para o folículo dentário, onde estas células se fundem para formar os osteoclastos. Os osteoclastos são indispensáveis na erupção dentária, uma vez que são eles que reabsorvem o osso alveolar para permitir a formação do canal eruptivo.

Para que o processo eruptivo ocorra é necessário moduladores estimuladores, nomeadamente o factor estimulador de colónias-1 (CSF-1), a proteína quimiotáctica dos monócitos-1 (MCP-1), a interleucina-1 α (IL-1 α), o factor nuclear- κ B (NF- κ B), o factor de crescimento epidérmico (EGF), o factor de crescimento transformante (TGF- β) e o factor de diferenciação dos osteoclastos (ODF).

Os factores estimulantes levam, principalmente, ao aumento do influxo de monócitos, formação dos osteoclastos a partir da fusão das células mononucleares, activação dos osteoclastos e supressão dos inibidores da acção destes. Como moduladores inibitórios temos principalmente a osteoprotegerina (OPG) e o bisfosfonato. Estes inibidores têm a principal propriedade de inibir a capacidade de reabsorção óssea dos osteoclastos.

A biologia molecular identificará os sinais moleculares que permitem o início da erupção dentária.

Palavras-chave: etapas da odontogénese, erupção dentária, factores estimuladores, factores inibitórios, folículo dentário.

Abreviaturas: CSF-1, factor estimulador de colónias-1; MCP-1, proteína quimiotáctica dos monócitos-1; IL-1 α , interleucina-1 α ; NF- κ B, factor nuclear- κ B; EGF, factor de crescimento epidérmico; TGF β , o factor de crescimento transformante; ODF, factor de diferenciação dos osteoclastos; PTHrP, factor de hipercalcemia humana; OPG, osteoprotegerina.

Summary:

The aim of this work is to assess the physiologic mechanism of odontogenesis, the description of stages and their essential characteristics and factors of the eruption mechanism. Tooth development can be organised into stages

in which specific events occur. These stages include initiation, proliferation, histodifferentiation, morphodifferentiation, apposition, eruption and attrition. Eruption has three different phases: the first is the preeruptive phase during which tooth germ moves in two ways. This includes complete movement of the tooth germ and eccentric growth; the second of these is the prefunctional eruptive phase that coincides with significant changes in tooth development until the occlusal contact is reached. The last of these is the functional eruptive phase in which the tooth moves in order to accommodate to the future growth of the jaw.

Dental eruption is a localized event that depends on the activation of a cascade of molecular signals generated in both the dental follicle and the stellate reticulum. A critical event is reached when the mononuclear cells influx into the dental follicle and form osteoclasts. The osteoclasts are indispensable to tooth eruption because they reabsorb the alveolar bone to allow the eruption pathway. The principal stimulating factors include: colonystimulating factor-1 (CSF-1), monocyte chemotactic protein-1 (MCP-1), interleukin-1 α (IL-1 α), nuclear factor- κ B (NF- κ B), epidermal growth factor (EGF), transforming growth factor- β , (TGF- β), osteoclasts differentiation factor (ODF).

These stimulants enable the increase of influx of mononuclear cells into the dental follicle and the formation of the osteoclasts. A final possible effect includes the suppression of inhibitors of osteoclastic activity.

Between the inhibitors, the OPG and the bisphosphonate are the most active. Their main function is to delay the capacity of osteoclasts to reabsorb the alveolar bone.

The causal factors underlying the physiologic mechanisms of odontogenesis remain largely unknown. However, the molecular biology revolution at the end of the twentieth century, will allow the identification of the molecular signs that trigger the tooth eruption.

Key words: odontogenesis stages, dental eruption, stimulating factors, inhibiting factors, dental follicle.

Abbreviations: CSF-1, colonystimulating factor-1; MCP-1, monocyte chemotactic protein-1; IL-1 α , interleukin-1 α ; NF- κ B, nuclear factor- κ B; EGF, epidermal growth factor; TGF- β , transforming growth factor- β ; ODF, osteoclasts differentiation factor.

Introdução

O mecanismo que promove a odontogénese ainda não é bem conhecido.

Tal como noutras investigações, as experiências animais e suas conclusões têm sido extrapoladas para os humanos⁽¹⁾.

Este trabalho tem como objectivo dar a conhecer as fases envolvidas no processo da odontogénese dando mais ênfase à erupção

dentária. Nele são referidas as modificações dos tecidos envolvidos ao longo do desenvolvimento e quais as células e moléculas que desencadeiam o fenómeno da erupção.

É de salientar que neste trabalho não há distinção entre a erupção dentária dos dentes decíduos e dos dentes permanentes, uma vez que existem grandes semelhanças no processo de formação e desenvolvimentos de ambos⁽²⁾.

Etapas da Odontogénese

Iniciação

Os dentes têm origem em dois tecidos embriológicos: ectoderme e mesoderme⁽³⁾. A formação dos dentes humanos inicia-se na sexta semana de vida embrionária.

As células da camada basal do epitélio oral proliferam a um ritmo mais rápido do que as células adjacentes. O resultado é um espessamento epitelial que se estende por todo o bordo livre da maxila e mandíbula. Este acontecimento denomina-se "primórdio da porção ectodérmica do dente" e o resultante designa-se lâmina dentária^(3, 4). Ao mesmo tempo, dez formações redondas ou ovóides aparecem tanto na maxila como na mandíbula⁽⁴⁾. É de notar que a data de iniciação da erupção dos vários dentes difere⁽³⁾.

Proliferação

A fase de proliferação é marcada por uma multiplicação desigual^(3, 4).

Histodiferenciação

A histodiferenciação marca o fim da fase de proliferação, quando as células perdem a sua capacidade de multiplicação⁽⁴⁾. Nesta fase as células iniciam a diferenciação e especialização celular. Assim o germe dentário possui todos os elementos celulares necessários para o desenvolvimento dentário.

O germe dentário é responsável pelo desenvolvimento dos seguintes tecidos: órgão dentário, papila dentária e folículo dentário. O órgão dentário produz o esmalte dentário. A papila dentária gera a dentina e a polpa dentária. Por outro lado o folículo dentário dá origem ao cimento e ao ligamento periodontal.

Morfodiferenciação

A morfodiferenciação, como o nome indica, é uma etapa em que as células encontram uma disposição que, por último, dita o tamanho e a forma do dente⁽³⁾. Este processo ocorre antes que se deposite a matriz⁽⁴⁾.

As células do epitélio interno do órgão dentário diferenciam-se em ameloblastos que pro-

duzem a matriz do esmalte. Isso, por sua vez, induz a diferenciação de uma camada de odontoblastos, as futuras células produtoras de dentina, na região apical da papila dentária⁽³⁾.

Aposição

O crescimento aposicional é o resultado da deposição, em forma de camadas, de uma matriz extracelular, inorgânica, segregada pelos ameloblastos e pelos odontoblastos. Estas células depositam uma matriz de esmalte e dentina, respectivamente, de acordo com um padrão e ritmo definidos⁽⁴⁾.

A matriz depositada vai delimitar as futuras uniões amelodentinária e cementodentinária.

Calcificação

A calcificação ocorre com uma deposição de sais minerais na matriz⁽⁴⁾ depois da etapa de aposição⁽³⁾.

A estrutura química do esmalte consiste em aproximadamente 96% de material inorgânico e aproximadamente 4% de material orgânico e água. A porção inorgânica é composta principalmente por cálcio, fósforo e uma pequena porção de muitos outros compostos e elementos, como o carbonato, magnésio e sódio, para mencionar alguns.

A mineralização da matriz do esmalte e da dentina é um processo muito sensível que leva um longo período de tempo. Quando se faz uma secção na coroa clínica do dente observa-se, numa perspectiva histológica, linhas ou bandas que se designam de linhas de Retzius. Dependendo de como é feita a secção (longitudinal ou horizontalmente) as linhas de Retzius podem surgir como linhas ou círculos (figura 1)⁽³⁾.



Fig. 1 – Linhas de Retzius em corte longitudinal. (Adaptado de ⁽³⁾).

Estas linhas ou círculos representam o desenvolvimento padronizado do crescimento do dente. O grau de variação de qualquer linha normalmente reflecte a reacção a uma mudança do processo fisiológico no crescimento e desenvolvimento do dente⁽³⁾.

Erupção

A erupção dentária compreende toda a movimentação do dente no sentido oclusal, durante a formação, até atingir a sua posição funcional. A erupção é apenas parte dos movimentos fisiológicos do dente, movimentos complexos relacionados com a manutenção da sua posição nos maxilares em crescimento.

A fase eruptiva começa logo após o início da formação da raiz^(1, 5, 6).

O processo de erupção dentária é dividido em três fases: fase pré-eruptiva; fase eruptiva⁽¹⁾ ou fase eruptiva pré-funcional^(2, 3); fase pós-eruptiva⁽¹⁾ ou fase eruptiva funcional^(2, 3).

Fase pré-eruptiva

Os movimentos que se processam na fase pré-eruptiva são preparatórios para as fases eruptivas seguintes. Consiste em movimentos de desenvolvimento e crescimento do germe dentário no interior do processo alveolar, antes da formação da raiz. Durante esta fase, o dente em crescimento movimenta-se em várias direcções para manter a sua posição nos maxilares em expansão. Isto é acompanhado por movimento total do germe dentário e crescimento excêntrico⁽²⁾, causando uma reabsorção do osso na direcção do movimento do dente e aposição do osso atrás do mesmo dente⁽²⁾. Este movimento ocorre continuamente com o crescimento dos maxilares. O crescimento excêntrico refere-se ao crescimento relativo de uma parte do dente enquanto o resto do dente permanece constante⁽¹⁾.

Fase eruptiva (Fase eruptiva préfuncional)

A fase eruptiva (pré-funcional) inicia-se com a formação do dente⁽²⁾ e termina quando este atinge plano oclusal⁽¹⁾.

Durante esta fase existem inúmeros eventos que a caracterizam. A fase secretora da ame-

logénese está completa mesmo antes do início da formação da raiz assim como da fase eruptiva pré-funcional. A fase intraóssea ocorre quando a raiz começa a sua formação como resultado da proliferação tanto da bainha epitelial da raiz como do tecido mesenquimatoso da papila dentária e do fólculo dentário. A fase supraóssea começa quando o dente em erupção se move em sentido oclusal, pelo osso da crista e pelo tecido conjuntivo da mucosa oral. Assim, o epitélio do esmalte, que cobre a coroa, entra em contacto com o epitélio oral. O contacto entre estes dois epitélios vai permitir uma forte adesão entre ambos. A ponta da coroa emerge na cavidade oral, penetrando pela dupla camada epitelial de células (que foi referida anteriormente). Quando a ponta da coroa surge na cavidade oral, cerca de três quartos da raiz está formada^(5, 7, 8).

O dente, em erupção, continua o seu movimento em sentido oclusal e, conseqüentemente há uma exposição gradual da coroa clínica (a coroa clínica é a parte do dente exposta na cavidade oral).

A fase eruptiva pré-funcional é também marcada por mudanças significativas nos tecidos que rodeiam o dente em erupção:

Tecidos sobre o dente: surgem alterações no tecido conjuntivo do fólculo dentário para formar o canal que o dente em erupção vai percorrer. Histologicamente o fólculo dentário torna-se densamente povoado por numerosos monócitos e conseqüente aumento de osteoclastos que participam na reabsorção do osso (Figura 2).

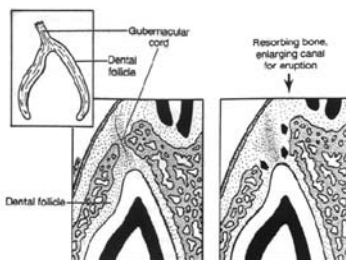


Fig. 2 – Reabsorção do osso alveolar e desenvolvimento do canal eruptivo (adaptado de⁽⁵⁾).

O futuro canal eruptivo apresenta-se como uma zona em que as fibras do tecido conjuntivo desaparecem, as células degeneram e o seu número diminui, os vasos sanguíneos tornam-se em menor número e os terminais nervosos degeneram. Estas grandes mudanças são provavelmente o resultado da perda do suprimento sanguíneo, assim como da libertação de enzimas encarregadas da degradação destes tecidos.

Quando o dente está perto da mucosa oral, as células do epitélio oral e as células do epitélio do esmalte entram em contacto, proliferam e fundem-se formando uma membrana só. Neste período a mucosa torna-se esbranquiçada uma vez que há baixo suprimento sanguíneo⁽⁵⁾.

Tecidos adjacentes ao dente: inicialmente o folículo dentário é composto por delicado tecido conjuntivo. Gradualmente, aquando do início dos movimentos eruptivos, as fibras de colagénio tornam-se proeminentes, estendendo-se entre a raiz em formação e a superfície do osso alveolar (figura 3).

Durante o processo eruptivo, outras fibras de colagénio tornam-se visíveis ao longo da raiz em formação.

A área torna-se mais densamente povoada por fibroblastos. Um tipo especial de fibroblastos, miofibroblastos (com capacidade contráctil), foram observados no ligamento periodontal. Se realmente estiverem presentes no ligamento periodontal, os miofilamentos podem auxiliar nos movimentos necessários da erupção do dente. Algumas fibras libertadas durante o movimento do

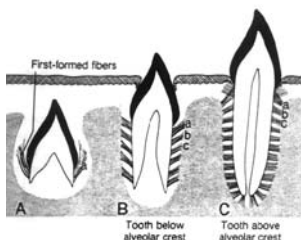


Fig. 3 – Desenvolvimento das fibras periodontais e modificações no osso alveolar (adaptado de⁽³⁾)

dente são importantes no futuro estabelecimento do dente⁽⁵⁾.

Tecidos subjacentes ao dente: mudanças também ocorrem no tecido folicular subjacente ao dente em desenvolvimento. Essas mudanças ocorrem tanto no tecido conjuntivo mole assim como no osso adjacente ao ápex da raiz. Enquanto o dente entra em erupção, cria-se espaço que permita o alongamento da raiz, principalmente pelos movimentos em sentido oclusal da coroa dentária e também pelo aumento da altura do osso alveolar⁽⁵⁾.

Fase pós-eruptiva (fase eruptiva funcional)

A fase pós-eruptiva tem início quando o dente alcança a oclusão e continua enquanto cada dente permanecer na cavidade oral.

Durante o início desta fase a altura do alvéolo continua a aumentar e simultaneamente a raiz continua a crescer. O dente continua a mover-se em sentido oclusal, acomodando-se ao crescimento dos maxilares e permitindo o alongamento da raiz.

As mudanças mais marcantes ocorrem quando se estabelece a oclusão: aumento da densi-

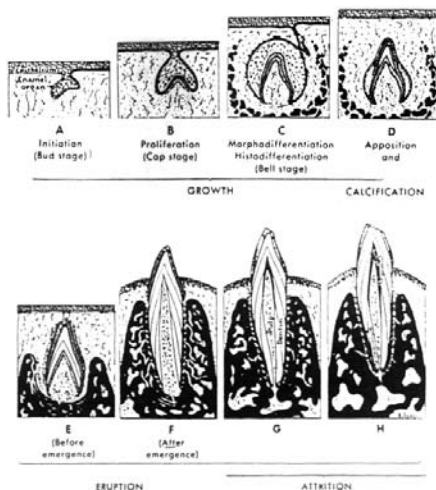


Fig. 4 – Representação em diagrama do ciclo de vida do dente (adaptado de⁽³⁾)

dade do osso alveolar e as principais fibras do ligamento periodontal agrupam-se em redor da gengiva, no topo do alvéolo e na superfície alveolar em volta da raiz. As artérias localizam-se circunferencial e longitudinalmente na zona central do ligamento periodontal. Receptores sensíveis à dor, temperatura, propriocepção e pressão, organizam-se no ligamento periodontal e acompanham os vasos até à polpa dentária. Ao longo da vida o atrito, devido ao contacto entre os dentes antagonistas leva a um desgaste da superfície dentária⁽⁵⁾.

Teorias da erupção dentária

O mecanismo responsável pela movimentação eruptiva dos dentes ainda não está bem esclarecido, sendo assim foco de inúmeras investigações realizadas nesse campo. Essas investigações incluem o estudo de factores responsáveis pela aceleração ou pelo atraso da erupção, e são, obviamente, realizadas em animais de laboratório⁽⁵⁾.

Muitas teorias têm sido propostas para explicar o mecanismo da movimentação do dente no processo eruptivo mas todas elas se têm revelado pouco elucidativas.

Os processos de desenvolvimento e os factores que já foram relacionados com a erupção dentária incluem o alongamento da raiz; força exercida por tecidos vasculares adjacentes e subjacentes à raiz; crescimento do osso alveolar; crescimento da dentina; constrição polpar; crescimento da membrana periodontal; pressão por acção muscular e a reabsorção da crista alveolar^(4, 8, 9).

O crescimento radicular que, aparentemente, seria a força eruptiva mais actuante, não pode ser considerado como causa do movimento dentário. Para que a formação da raiz resultasse em força eruptiva, o crescimento apical exigiria a existência de uma base fixa que na verdade não existe. A pressão sobre o osso na base do alvéolo pode resultar na sua reabsorção como aliás ocorre no início da formação radicular. Por outro lado, observa-se que alguns dentes (o canino supe-

rior do homem por exemplo) percorrem uma distância maior que o comprimento total das suas raízes⁽¹⁾. Além disso, foram observados casos de dentes sem raiz⁽⁵⁾.

O potencial renovador de colagénio do ligamento periodontal tem sido também referido como evidência de que o ligamento desempenha um importante papel na erupção dentária⁽¹⁾.

Há algum tempo tem sido considerado que o sistema vascular tem uma importância no fenómeno eruptivo. Uma secção no nervo simpático causa vasodilatação e leva a uma erupção dentária precoce. Hiperemia localizada, resultante de uma periodontite, também causa aumento da vascularização do tecido periodontal e consequentemente aumento da erupção. Muitos outros factores, como o hipopituitarismo diminuem a vascularização o que leva ao atraso na erupção dentária.

A diminuição da pressão sobre o dente e simultaneamente o aumento da pressão na zona adjacente e subjacente ao dente pode ser um grande factor da erupção dentária. De facto, o canal eruptivo inicia a sua formação aquando do início do desenvolvimento da raiz. Além disso, as alterações dos tecidos que envolvem o dente ocorrem tanto na fase eruptiva pré-funcional como na fase eruptiva funcional. As fibras do ligamento periodontal aumentam em número, os fibroblastos periodontais proliferam e há aumento do fornecimento vascular. Assim, todos estes factores levam a um aumento da pressão na zona adjacente e subjacente ao dente em erupção.

Estudos recentes têm demonstrado uma grande importância do folículo dentário para permitir a erupção dentária. A remoção desta estrutura provoca a interrupção da erupção⁽⁵⁾.

De facto, os resultados da experimentação e as observações clínicas levam-nos a pensar que o mecanismo de erupção dentária pode ser influenciado por múltiplos factores.

Factores da erupção dentária

A erupção dentária é um evento localizado em que há recrutamento de tecidos específicos, células específicas e moléculas específicas. Várias experiências demonstram que um dos tecidos activados durante a erupção dentária é o folículo dentário, um tecido conjuntivo laxo que envolve o dente^(10, 11, 12, 13, 14, 15, 16).

Para que a erupção ocorra é importante o influxo de células mononucleares (monócitos) até ao folículo dentário, havendo o aumento do número de osteoclastos no osso alveolar⁽¹⁶⁾.

Factores estimuladores

Factor estimulador de colónias-1 (CSF-1)

Provavelmente, a molécula que actua mais directamente na iniciação da erupção é a CSF-1^(16, 17). O gene do CSF-1 está expresso no folículo dentário e é aqui que ele se produz. Além disso, o CSF-1 produzido tem um efeito autócrino sobre a sua própria transcrição génica^(17, 18).

Os receptores do CSF-1 encontram-se no folículo dentário e a quantidade máxima destes receptores verifica-se quando há um aumento significativo do influxo das células mononucleadas para o folículo dentário^(12, 18).

De facto, a função do CSF-1 é aumentar o influxo de monócitos (via vasos sanguíneos) para o folículo dentário e assim garantir a formação de osteoclastos, células indispensáveis à reabsorção óssea do alvéolo e consequente formação do canal eruptivo^(13, 18). A fusão dos monócitos para formar os osteoclastos provavelmente é também estimulada pelo CSF-1⁽¹³⁾.

Existem várias investigações que apoiam o facto de o CSF1 também ser importante na diferenciação dos osteoclastos^(12, 14, 15, 17, 19).

Para haver o aumento do produto do gene de CSF-1 tem de haver activação de um factor estimulante da erupção dentária - a interleucina 1 α (IL-1 α) ou do PTHrP.

Proteína quimiotáctica de monócitos-1 (MCP-1)

O MCP-1, tal como o CSF-1, é produzido e segregado pelo folículo dentário aquando da erupção dentária^(10, 11, 12, 14 16). O MCP-1 é, provavelmente, um grande candidato para o influxo das células mononucleares no folículo dentário, uma vez que o MCP-1 é uma potente quimiocina para os monócitos^(10, 12, 14). Estudos recentes demonstram que o aumento da expressão do gene do MCP-1 é acompanhado com um aumento de monócitos no folículo⁽¹⁰⁾. Assim o influxo de células mononucleares para o folículo, e consequentemente o aumento de osteoclastos, é também estimulado pelo MCP-1.

Tratamentos com IL-1 α induzem a transcrição do factor nuclear- κ B (NF- κ B). Por outro lado, foi demonstrado que com a activação do NF- κ B há um aumento de MCP-1 enquanto que a inibição de NF- κ B leva a uma redução do mRNA do MCP-1 nas células. Isto é importante já que na ausência de NF- κ B₁ e NF- κ B₂ não há erupção^(10, 11).

A capacidade do MCP-1 para o recrutamento das células mononucleares para o folículo dentário também é suportada pelo facto de inúmeras e potenciais moléculas eruptivas, como o factor de crescimento epidérmico (EGF), factor de crescimento transformante- β (TGF- β), interleucina-1 α (IL-1 α), factor estimulador de colónias (CSF-1) e o factor nuclear- κ B, levarem ao aumento da expressão de MCP-1.

Todas estas moléculas têm a máxima expressão aquando do aumento máximo do influxo de monócitos para o folículo dentário.

Assim o desenvolvimento dentário pode ser caracterizado por vários tipos de cascatas moleculares uma vez que uma molécula pode substituir a outra, de modo a assegurar o desenvolvimento dentário completo⁽¹⁰⁾.

Factor nuclear- κ B (NF- κ B)

O NF- κ B é um heterodímero que faz parte da grande família dos factores de transcrição proteica.

O NF- κ B é um factor em que a transcrição, a

transdução, e a síntese são feitos no folículo dentário. Tanto a transcrição como a transdução do NF- κ B são induzidas pela IL-1 α . O aumento da transcrição do NF- κ B pelo IL-1 α pode ser bloqueado por um inibidor, a tirosinacinasase específica, sugerindo que o complexo NF- κ B tem de ser fosforilado para estar activo (11).

In vivo, a quantidade de NF- κ B é máxima no folículo dentário do rato no terceiro dia pós-natal, que coincide com o pico máximo do influxo das células mononucleares para o folículo⁽¹²⁾.

O NF- κ B é importante na erupção dentária, uma vez que está demonstrado que quando há deficiência do gene do NF- κ B₂ os osteoclastos não se formam e a erupção dentária não se realiza.

Estudos recentes demonstraram que o NF- κ B aumenta a expressão do MCP-1; no entanto, a importância do NF- κ B no aumento do MCP-1 deve ser examinada nas futuras investigações⁽¹¹⁾.

Interleucina-1 α (IL-1 α)

A interleucina-1 α (IL-1 α) está localizada no retículo estrelado, adjacente ao folículo dentário, e o seu receptor, IL-1R, está presente no folículo dentário^(11, 12, 16). Este receptor está em maior número na fase crítica da erupção dentária e é activado tanto pelo factor de crescimento epidérmico (EGF) assim como pelo factor de crescimento transformante- α (TGF- β), moléculas muito importantes na erupção⁽¹²⁾.

A IL-1 α aumenta a expressão dos genes do CSF-1, do MCP-1 e do NF- α B nas células do folículo dentário. Em particular, o aumento da expressão génica do CSF-1 no folículo é tanto *in vitro* como *in vivo*^(12, 18); no NF- α B o aumento é demonstrado *in vitro*^(12, 18); no MCP-1 é tanto *in vivo* como *in vitro*⁽¹⁸⁾.

Apesar do IL-1 α ter um papel fundamental na erupção dentária muitas investigações demonstraram que na ausência desta molécula a erupção pode eventualmente ocorrer. Este fenómeno pode ser explicado pela presença de moléculas que substituem o IL-1 α .

Uma molécula que pode substituir o IL-1 α na expressão génica do CSF-1 e do MCP-1 é o PTHrP. Esta molécula está localizada no retículo estrelado⁽¹⁶⁾. No entanto, ainda não se sabe qual das duas moléculas, IL-1 α e PTHrP, é preferencial para estimular a expressão do CSF-1 no folículo mas o facto da erupção ficar atrasada com a ausência da IL-1 α sugere que esta seja preferida⁽¹²⁾.

Uma outra molécula de substituição da IL-1 α é a TNF- α . Esta aumenta o NF- κ B. Estudos demonstram que TNF- α localiza-se no retículo estrelado e o seu aumento é estimulado pelo pela EGF⁽¹²⁾.

Factor de crescimento epidérmico (EGF) e Factor de crescimento transformante (TGF- β)

Em Investigações em que há injeções de EGF, verifica-se um aumento da expressão génica do receptor IL-1 α no folículo dentário. Estudos *in vitro* demonstram que tanto o EGF como o TGF- β aumentam a expressão génica do receptor do IL-1 α no folículo e além disso também aumentam a expressão génica do IL-1 α no retículo estrelado. Assim, tanto *in vitro* como *in vivo* os estudos demonstram que a cascata de sinais moleculares começam com o EGF e o TGF- β ^(12, 15).

Também foi demonstrado que tanto o EGF como o TGF- β aumentam o MCP-1 no folículo dentário⁽¹⁰⁾.

Factor de diferenciação dos osteoclastos (ODF)

O ODF, também conhecido como RANKL, é uma molécula presente nas células do estroma do osso alveolar ficando assim adjacentes ao folículo dentário^(14, 19). A formação e activação dos osteoclastos, a partir dos seus precursores (monócitos), requerem a presença do ODF. Um estudo recente demonstra que a presença do ODF na erupção é indispensável, visto que na sua ausência a erupção não se dá.

É possível a existência de outras moléculas que estimulam e aceleram a erupção dentária. Alguns estudos demonstram que tanto a hormona da tiróide⁽²⁰⁾ como a hormona de

crescimento^(20, 21) podem ter um papel importante na erupção.

Factores inibidores da erupção dentária

Osteoprotegerina (OPG)

O OPG é uma glicoproteína da superfamília do receptor TNF, em que a sua expressão génica dá-se no folículo dentário^(14, 19).

Estudos, *in vivo*, demonstram uma diminuição da expressão génica do OPG (uma vez que foi inibido) no momento crítico da erupção dentária. Este facto é relevante porque, como já foi referido, nesta fase da erupção há um número máximo de osteoclastos no osso alveolar. De facto o OPG é um inibidor da osteoclastogénese e a sua inibição permite a formação e activação dos osteoclastos^(14, 19).

A inibição da osteoclastogénese por parte da OPG pode ser explicada já que quando este está presente “aprisiona” o factor de diferenciação osteoclástica (ODF), evitando que o ODF se ligue ao seu receptor⁽¹⁴⁾.

Após os dias críticos da erupção o número de osteoclastos decai e simultaneamente há um aumento da expressão de OPG. Após o desenvolvimento do folículo dentário em ligamento periodontal, é necessário limitar a actividade dos osteoclastos para preservar a integridade do ligamento. A actividade osteoclástica é inibida pela produção de osteoprotegerina pelo ligamento periodontal. Esta é uma hipótese suportada pelo facto de estudos realizados demonstrarem a expressão génica e a segregação de OPG no ligamento periodontal do adulto. Assim a segregação de OPG é uma norma, excepto na fase de erupção, provavelmente para prevenir o excesso de erosão do osso alveolar e ruptura do ligamento periodontal⁽¹⁴⁾.

Estudos, *in vitro*, demonstraram duas moléculas que inibem a acção do OPG: o CSF-1 e o PTHrP^(14, 19).

Pamidronato (bisfosfonato)

O pamidronato é um membro do grupo dos bisfosfonatos.

O seu único objectivo é inibir a capacidade dos osteoclastos para reabsorver o osso alveolar. O pamidronato leva ao aumento do tamanho dos osteoclastos assim como ao aumento do número de núcleos, sugerindo que há fusão das células mononucleares. Isto é esperado já que para haver a fusão dos monócitos as moléculas activadas são o CSF-1 e o c-Fos e a expressão génica destas moléculas não é afectada pelo pamidronato⁽¹³⁾.

É possível que outras moléculas secretadas pelo folículo dentário tenham a capacidade de inibir a osteoclastogénese. Por exemplo temos a produção do interferon- γ que inibe a formação de osteoclastos⁽¹⁴⁾.

Biologia molecular do início da erupção dentária

Um tecido indispensável para a erupção dentária é o folículo dentário. Estudos indicam que quando há remoção do folículo não se dá a erupção dentária.

A nível celular verifica-se um influxo de células mononucleares (monócitos) para o folículo dentário, onde estas se fundem entre si formando os osteoclastos. Os osteoclastos têm a grande missão de formar o canal eruptivo, reabsorvendo o osso alveolar. Se estes fenómenos referidos não se verificarem a erupção do dente não se dá.

As grandes dúvidas que surgem no campo da investigação desta área são relacionadas com as potenciais moléculas capazes de iniciar o mecanismo de erupção. Pelo menos quatro moléculas emergem como potenciais candidatas, pelas capacidades que têm de acelerar a erupção, pela sua localização ou pela sua expressão génica.

Provavelmente todo um conjunto de sinalizações moleculares têm como objectivo final aumentar a expressão do CSF-1. Como já foi referido, a interleucina-1 α (IL-1 α) di-

funde-se no folículo dentário para aumentar a transcrição génica do CSF-1.

A expressão da IL-1 α é regulada e aumentada pelo EGF.

Outros estudos demonstram que a IL-1 α também estimula a reabsorção do osso, provavelmente pelos seus efeitos sobre os osteoclastos. Assim, o factor de crescimento transformante- α (TGF- β) tem a capacidade de aumentar a IL-1 α para a reabsorção óssea do alvéolo. O TGF- β encaixa no mesmo receptor que o EGF.

Outra molécula que está envolvida na cascata de sinalização é o factor de crescimento transformante- α (TGF- β). Este factor, tal como a IL-1 α também é estimulado pela EGF.

Como TGF- β é quimioatraente para os monócitos e como existe uma vasta rede de capilares sanguíneos no folículo dentário, imediatamente adjacente ao retículo estreado (onde o TGF- β se encontra), é possível

que o TGF- β entre na circulação sanguínea e atraia os monócitos para o folículo dentário. No entanto, o TGF- β pode ter outra acção para iniciar a erupção. O TGF- β , *in vitro*, aumenta a expressão da IL-1 α .

Baseado nas conclusões referidas anteriormente, várias hipóteses são sugeridas na figura 4 onde as quatro moléculas interagem de diferentes formas para permitir a erupção dentária:

- Se o primeiro sinal é do EGF, existem três possibilidades de a erupção se iniciar;
- Se o EGF não é activado, a erupção pode ser iniciada pelo TGF- β ;
- Se tanto o EGF como o TGF- β não forem activados, a erupção pode ser iniciada pela IL-1 α e aumentar a CSF-1⁽¹⁶⁾.

Conclusão

A odontogénese é um fenómeno fisiológico que apesar das inúmeras investigações realizadas, ainda nos guarda muitos segredos. No entanto, sabe-se que é indispensável a presença do folículo dentário, assim como é necessário o influxo de monócitos para o folículo e conseqüente aumento dos osteoclastos para a formação do canal eruptivo.

Também são conhecidos alguns factores importantes na erupção: o CSF-1, o MCP-1, a IL-1 α , o EGF e o TGF- β .

É de salientar que no processo eruptivo nenhum dos factores actua independentemente dos outros. Assim, a erupção dentária é o resultado da acção de uma cascata de moléculas que depende do equilíbrio entre os factores estimuladores e inibidores.

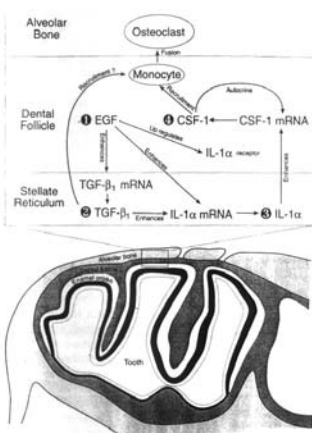


Fig. 5 – Diagrama com hipóteses da iniciação da erupção dentária (adaptado de 16)

Bibliografia

1. Orlando T.A. Erupção dentária. *Odontopediatria - fundamentos para a prática clínica*, 2ª Edição, 29 - 39, 1996.
2. Johnson D.C. Comparison of primary and permanent teeth. *Oral development and histology*, 2ª Ed, 282 - 295, 1994.
3. Pinkham J.R. Dental changes. *Pediatric dentistry - infancy through adolescence*, 2ª Ed, 146 - 171, 1994.
4. McDonald R.E., Avery D. R. *Desarrollo y morfología de los dientes temporarios*, 5ª Ed, 68 - 75, 1990.
5. ElNesr N.M., Avery J.K. Tooth eruption and shedding. *Oral development and histology*, 2ª Ed, 110 - 123, 1994.
6. Loey H.T. Tooth formation. *Dental Management of the child patient*, 53 - 67, 1981.
7. Tsai H. Eruption process of the second molar. *J. Dentist for Children*, 67⁽⁴⁾, 275 - 281, 2000.
8. Choi N., Yang K. A study on the eruption timing of primary teeth in Korean children. *J. Dentist for Children*, 68⁽⁴⁾, 244 - 249, 2001.
9. McDonald R.E., Avery D.R. Erupción de los dientes: factores locales, sistémicos y congénitos que influyen sobre el proceso. *Odontología pediátrica y del adolescente*, 5ª Ed, 184 - 209, 1990.
10. Wise G.E., Que B.G., Huang H. Synthesis and secretion of MCP-1 by dental follicle cells – implications for tooth eruption. *J. Dental Res*, 74 (1), 303 - 306, 1999.
11. Que B.G., Lumpkin S.J., Wise G.E. Implications for tooth eruption of the effect of interleukin-1 α on nuclear factor- κ B gene expression in the rat dental follicle. *Arch of Oral Biol*, 44⁽¹¹⁾, 961 - 967, 1999.
12. Huang H., Wise G.E. Delay of tooth eruption in null mice devoid of the type 1 IL-1R gene. *Europ J. Oral Sci*, 108⁽⁴⁾, 297 - 302, 2000.
13. Grier R.L., Wise G.E. Inhibition of tooth eruption in the rat by a bisphosphonate. *J. Dental Res*, 77, 1576-1579, 1998.
14. Wise G.E.; Yao S., Zhang Q., Ren Y. Inhibition of osteoclastogenesis by the secretion of osteoprotegerina in vitro by rat dental follicle cells and its implications for tooth eruption. *Arch of Oral Biol*, 47⁽³⁾, 247 - 254, 2002.
15. Wise G.E. *In vivo* effect of interleukin-1 α on colony stimulating factor-1 gene expression in the dental follicle of the rat molar. *Arch Oral Biol*, 43⁽²⁾, 163 - 165, 1998.
16. Wise G.E. The Biology of tooth eruption. *J. Dental Res*, 77, 1576 - 1579, 1998.
17. Wise G.E., Lin F. The molecular biology of initiation of tooth eruption. *J. Dental Res*, 74 (1), 303 - 306, 1995.
18. Wise G.E., Zhao L. Localization and expression of CSF-1 receptor in rat dental follicle cells. *J. Dental Res*, 76⁽⁶⁾, 1244 -1249, June 1997.
19. Wise G.E., Lumpkin S.J., Huang H., Zhang Q. Osteoprotegerin and osteoclast differentiation factor in tooth eruption. *J. Dental Res*, 79⁽¹²⁾, 1937 - 1942, 2000.
20. Guyton A.C., Hall J.E. Physiology of the teeth. *Human Physiology and mechanisms of diseases*, 6ª Ed, 643 - 647, 1997.
21. Kjellberg H., Beiring M., Wikland K.A. Craniofacial morphology, dental occlusion, tooth eruption, and dental maturity in boys of short stature with or without growth hormone deficiency. *Europ J. Oral Sci*, 108⁽⁵⁾, 359 - 367, 2000.

AGENDA

Curso de Laser Co2

Presidente

Dr. Tinoco Torres Lopes

Secretariado

Dr. Azenha Cardoso

Dr. Sereijo Silva

Local

Auditório do Centro Regional de Oncologia de Coimbra

Programa

Sábado, 29 de Novembro de 2003

09.15 – Abertura do Secretariado

09.30 – Lasers com aplicação em patologia cutâneo-mucosa
Drª Evelina Ruas

10.00 – Lesões da cavidade oral susceptíveis de tratamento por Laser CO2
Dr. Azenha Cardoso

10.30 – Intervalo para café

10.45 – Demonstração e aplicação prática.
Dr. Sereijo Silva

11.45 – Casos Clínicos – Vídeos, comentários e discussão.
Dr. Torres Lopes, Dr. Sereijo Silva, Drª Evelina Ruas, Dr. Azenha Cardoso.

12.00 – Reunião da Associação dos Médicos Estomatologistas Portugueses

13.00 – Almoço de Confraternização

Curso de A.T.M. e Oclusão

Março de 2004

Presidente

Dr. José Azevedo

Organização

Serviço de Estomatologia do H. S. Marcos – Braga

III Reunião Científica

Maio de 2004

Presidente

Dr. Carlos Alberto Leite da Silva

Organização

Serviço de Estomatologia dos H.U.C. – Coimbra

3ª Reunião Anual Estatutária

27 de Novembro de 2004

Presidente

Dr. Fernando Serrano Pimentel

Organização

Serviço de Estomatologia do H. dos Covões – Coimbra

Curso e Mestrado em Cirurgia Ortognática e Ortodontia

Início a 09 de Janeiro de 2004