

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DAS LESÕES DA BÔCA (*)

PARTE II — LESÕES NÃO BLASTOMATOSAS.

ATALIBA MACIEIRA BELLIZZI (**)

A bôca, cavidade proximal do aparelho digestivo, pode ser sede de diferentes lesões que acarretam distúrbios mais ou menos acentuados às funções de seus órgãos constituintes. Procuramos nos valer de sua ampla comunicação com o exterior para proceder exames minuciosos e sistemáticos, que nos permitirão recolher um maior número de dados clínicos para o diagnóstico; assim como por eles orientarmos a sequência dos exames complementares a serem procedidos. As lesões bucais acarretam sintomas ligados principalmente à sua localização. A natureza das mesmas, embora de grande importância no tratamento e prognóstico, raramente determinam sintomatologia bucal especial. Exemplificamos: uma lesão cística, inflamatória ou blastomatososa do palato mole, acarretará distúrbios à movimentação desse órgão e,

conseqüentemente às funções que dele dependem. Isto nos obriga a apurar ao máximo a história clínica e o exame direto. Costumamos proceder êsse exame, órgão por órgão e em ordem anatômica, das regiões superficiais para as profundas. O hábito da sequência muito nos favorece, permitindo exame dos mais proveitosos, em maior número de pacientes e no menor espaço de tempo.

Reunimos as lesões bucais em dois grandes grupos: blastomatosas e não blastomatosas, conforme apresentam ou não as características de neoformação celular. Quase tôdas as doenças, ao menos em um período de sua evolução, acarretam distúrbios bucais que são encarados como repercussão local de enfermidade geral. Nesse trabalho, procuramos estudar as lesões não blastomatosas mais encontradiças, fazendo apenas citação da sintomatologia bucal dominante das enfermidades gerais mais freqüentes e que comumente trazem distúrbios à bôca. Excluímos a designação pré-cancerosa por encontrarmos freqüentemente na clínica, lesões assim classificadas, mas que não costumam cancerizar; ao contrário, outras assim não consideradas, por

(*) Trabalho apresentado no 1.º Congresso Médico da Zona da Mata, realizado em Cataguazes — 1955. Minas Gerais.

(**) 1.º Assistente da Seção de Cirurgia da Cabeça e do Pescoço do Instituto de Câncer — Serviço Nacional de Câncer — Rio de Janeiro — Brasil.

Assistente da Cátedra de Anatomia da Escola de Medicina e Cirurgia do Rio de Janeiro.

vêzes degeneram. Os sintomas que mais freqüentemente são acusados pelos portadores de alterações bucais são: erosão, ulceração, infiltração, alteração de coloração da mucosa bucal e da pele dos lábios, modificação das características físicas da posição ou do número de dentes; dôr, dificuldade de movimentação da língua, do palato mole, da fonação, da mastigação, da deglutição, da respiração; amolecimento, quedas dentárias, parestesia, anestesia, paralisia, trismus, epistaxe, sialorréia, febre, adenopatia satélite e secundariamente à distância e hipertermia. Algumas lesões não blastomatosas determinam comunicação anormal da boca com as cavidades ou regiões vizinhas. Grande valor é atribuído à ordem cronológica, assim como, à associação dos sintomas acusados. Uma alteração bucal surgida após surto febril, tem significado bem diferente de lesão bucal semelhante que venha a precedê-lo. Bernard Sarnat e Isaac Schour (1), assinalam "sempre que encontrarmos dor, infiltração e ulceração que persistam por mais de três semanas (cronicidade), deve haver suspeita de lesão cancerosa ou pelo menos pré-cancerosa". Essa associação pode, embora

raramente, ser encontrada em lesões blastomatosas benígnas, mas só excepcionalmente ocorre nas não blastomatosas. Para o diagnóstico, além do exame direto, contamos com os complementares. Dêsses, o radiológico tem máxima indicação para as lesões ósseas, intra-ósseas e dentárias e, auxiliado por medo de contraste, na exploração da permeabilidade e do trajeto de ductos e fístulas, em que o exame direto não nos pode fornecer melhores dados. O exame histopatológico procedido em material colhido, por punção, ou à céu aberto, constitui o elemento de maior valor para o diagnóstico pois que, somente com êsse exame conseguimos a diferenciação de determinadas lesões entre si. Os exames de análise clínica, são usados para diferenciar as lesões inflamatórias, infecciosas e sistêmicas; a transiluminação, para o estudo das cavidades pneumatizadas e visualização das dentárias. Êsses, são os recursos de prática usual, os quais, bem orientados e interpretados permitem chegar ao diagnóstico preciso, com a mínima possibilidade de êrro.

Estudamos as lesões não blastomatosas em cinco grandes grupos, a saber:

1 — MAFORMAÇÕES E ANOMALIAS

- | | |
|--|---|
| a) assimetria buco-facial. | { atrofia e hemi-atrofia.
hipertrofia e hemi-hipertrofia |
| b) variações de forma e volume do plano esquelético. | { micrognatia-anquilose têmporo-mandibular
agnatia
prognatia
hipergnatia
polognatia
alterações morfológicas do seio maxilar
macroquêilia
hiperplasia gengival congênita
abóboda palatina ogival
encurtamento do palato |

- c) do véu palatino { anaestafilia
aplasia do véu palatino
hiperplasia da úvula
hiperplasia do véu palatino — oclusão do istmo do paladar
fendas e perfurações do pálate mole e dos pilares
- d) das amígdalas { hiperplasia
aplasia
hipoplasia
amígdala acessória
ectopia
- e) da língua { variações de mobilidade e fixação anormal
aglossia
hipoplasia — microglossia
hiperplasia — macroglossia
pinepedia
duplicidade
língua plicaturada
glossite mediana rômbrica
língua pilosa
- f) das glândulas salivares { hiperplasia
aplasia
hipoplasia
ectopia
duplicidade
dos canais excretores
- g) da glândula tireóide { persistência, cisto e fistula do ducto tireoglossa
aplasia
hipoplasia
hiperplasia
tireóide acessória
- h) fissurais e ductais { fissura e cisto glóbulomaxilar
fissura mediana superior { cisto mediano alveolar
cisto mediano palatino
fissura facial transversa — meloschisis — macrostomia
microstomia
anastomia
persistência de ducto e cisto nasopalatino { canal incisivo
canal palatino
fissura e cisto nasoalveolar
fissura facial oblíqua — prosoposchisis
fissura mediana inferior
persistência de ducto e { fistula { completa { interna
cisto branquiogênico { cisto { incompleta { externa

i) den- tárias	de morfologia	forma	{	nanismo gigantismo			
		volume					
		estru- tura			simples	{	falhas do esmalte manchas esbranquiçadas — apigmentação espaço interglobular distúrbios metabólicos do cálcio aplasia parcial.
					neoplásica		
	de número	{	ausência total — anodontia diminuição — hipodontia aumento — poliodontia				
		de séde	{	transposição ou implantação viciosa deslocamento ou implantação heterotópica			
	de direção		{	anteroversão retroversão lateroversão torsão			
		de evolução	{	erupção (prematura e tardia) queda (prematura e tardia) retenção (parcial e total, temporária e definitiva) polifiodontia			

2 — INFLAMATÓRIAS E INFECCIOSAS

- a) estomatite aftosa
- b) estomatite úlceroembranosa
- c) moniliose
- d) herpes labial
- e) processo inflamatório e úlcera inespecífica
- f) fissura adquirida
- g) amigdalite
- h) abscesso
- i) fistula adquirida
- j) granuloma inflamatório
- l) osteomielite
- m) fibromatose gengival
- n) sífilis
- o) tuberculose
- p) blastomicose
- q) actinomicose
- r) parotidite
- s) leishmaniose
- t) esporotricose

- u) manifestações bucais { febres eruptivas
estados tíficos
difteria
tétano
sinusite maxilar
alergoses
viroses

3 — TRAUMÁTICAS

- a) por irritação dentária e por aparelho protético
- b) lesões cirúrgicas
- c) perda de substância (operatória e traumática)
- d) contusão
- e) hematoma
- f) feridas (incisa, contusa, punctória, mista)
- g) luxação
- h) fratura
- i) queimadura
- j) cicatriz

4 — ENDÓCRINAS, METABÓLICAS, TÓXICAS E CARENCIAIS
(manifestações bucais)

- a) osteodistrofias
 - osteite fibrosa
 - localizada
 - generalizada
 - doença óssea de von Recklinghausen
 - osteite deformante — doença óssea de Paget
 - osteomalácia
 - raquitismo
 - osteogênese imperfeita
 - acondroplasia
 - condrodisplasia hereditária
 - osteoesclerose fragilis- doença de Albers-Schönberg
 - displasia fibrosa polioestótica- doença de Albright
- b) disendocrinias — doença óssea de Paget
- c) calcinose salivar
- d) taurismoses — doença de Hand-Schüller-Christian
- e) hipovitaminoses
- f) discrasias sanguíneas
- g) desidrias e desidratação
- h) intoxicações exógenas

5 — ALVÉOLO-DENTÁRIAS

- a) odontopatias
 - coroa
 - cárie
 - erosão
 - abrasão
 - esmalte matizado (fluorose)
 - complexo dentina
 - câmara pulpar
 - regressivas
 - calcificação
 - eburnização
 - nódulos pulvares
 - litíase pulpar
 - dentina secundária
 - defensivas
 - pulpite
 - necrose
 - gangrena
 - raiz- cimento secundário

- | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---------------|--|---------|------------------------------------|-----------|--------------------------|-------------|----------------|---------|---|---|---------------------------|---|---------------------------|-------------|---|---|------------------------------------|---|------------------------------------|
| b) periapicopatias | <table border="0"> <tr> <td>traumática</td> <td rowspan="3"> <table border="0"> <tr> <td>{</td> <td>abcesso</td> </tr> <tr> <td>{</td> <td>granuloma</td> </tr> <tr> <td>{</td> <td>cisto</td> </tr> </table> </td> </tr> <tr> <td>química</td> </tr> <tr> <td>infecciosa</td> </tr> </table> | traumática | <table border="0"> <tr> <td>{</td> <td>abcesso</td> </tr> <tr> <td>{</td> <td>granuloma</td> </tr> <tr> <td>{</td> <td>cisto</td> </tr> </table> | { | abcesso | { | granuloma | { | cisto | química | infecciosa | | | | | | | | | | |
| traumática | <table border="0"> <tr> <td>{</td> <td>abcesso</td> </tr> <tr> <td>{</td> <td>granuloma</td> </tr> <tr> <td>{</td> <td>cisto</td> </tr> </table> | { | | abcesso | { | granuloma | { | cisto | | | | | | | | | | | | | |
| { | | abcesso | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| { | | granuloma | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| { | cisto | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| química | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| infecciosa | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| c) periodontopatias | <table border="0"> <tr> <td>inflamatórias</td> <td> <table border="0"> <tr> <td>{</td> <td>superficiais — gengivite</td> </tr> <tr> <td>{</td> <td>profundas — periodontite</td> </tr> </table> </td> </tr> <tr> <td>distróficas</td> <td>— periodontose</td> </tr> <tr> <td>mistas</td> <td> <table border="0"> <tr> <td>{</td> <td>periodontite-periodontose</td> </tr> <tr> <td>{</td> <td>periodontose-periodontite</td> </tr> </table> </td> </tr> <tr> <td>neoplásicas</td> <td> <table border="0"> <tr> <td>{</td> <td>localizada — paraodontoma — épulis</td> </tr> <tr> <td>{</td> <td>generalizada- elefantíase gengival</td> </tr> </table> </td> </tr> </table> | inflamatórias | <table border="0"> <tr> <td>{</td> <td>superficiais — gengivite</td> </tr> <tr> <td>{</td> <td>profundas — periodontite</td> </tr> </table> | { | superficiais — gengivite | { | profundas — periodontite | distróficas | — periodontose | mistas | <table border="0"> <tr> <td>{</td> <td>periodontite-periodontose</td> </tr> <tr> <td>{</td> <td>periodontose-periodontite</td> </tr> </table> | { | periodontite-periodontose | { | periodontose-periodontite | neoplásicas | <table border="0"> <tr> <td>{</td> <td>localizada — paraodontoma — épulis</td> </tr> <tr> <td>{</td> <td>generalizada- elefantíase gengival</td> </tr> </table> | { | localizada — paraodontoma — épulis | { | generalizada- elefantíase gengival |
| inflamatórias | <table border="0"> <tr> <td>{</td> <td>superficiais — gengivite</td> </tr> <tr> <td>{</td> <td>profundas — periodontite</td> </tr> </table> | { | superficiais — gengivite | { | profundas — periodontite | | | | | | | | | | | | | | | | |
| { | superficiais — gengivite | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| { | profundas — periodontite | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| distróficas | — periodontose | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| mistas | <table border="0"> <tr> <td>{</td> <td>periodontite-periodontose</td> </tr> <tr> <td>{</td> <td>periodontose-periodontite</td> </tr> </table> | { | periodontite-periodontose | { | periodontose-periodontite | | | | | | | | | | | | | | | | |
| { | periodontite-periodontose | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| { | periodontose-periodontite | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| neoplásicas | <table border="0"> <tr> <td>{</td> <td>localizada — paraodontoma — épulis</td> </tr> <tr> <td>{</td> <td>generalizada- elefantíase gengival</td> </tr> </table> | { | localizada — paraodontoma — épulis | { | generalizada- elefantíase gengival | | | | | | | | | | | | | | | | |
| { | localizada — paraodontoma — épulis | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| { | generalizada- elefantíase gengival | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| d) lesões traumáticas | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| e) manifestações alvéolo-dentárias de doenças sistêmicas. | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |

**LESÕES NÃO BLASTOMATOSAS
OCASIONADAS POR MÁFORMAÇÃO
CONGÊNITA CUJA PRINCIPAL
CARACTERÍSTICA É A ASSIME-
TRIA BUCO-FACIAL:**

a) *Atrofia e hemi-atrofia*: redução volumétrica de um ou mais órgãos que constituem a cavidade bucal. Na hemi-atrofia, essa redução abrange um dos antímeros bucais. Determinada por causas das mais variadas, sendo mais comum à esquerda. É considerada como um dos estigmas de degenerescência, sendo mais freqüente nos oligofrênicos. Cumpre, no entanto lembrar que, mesmo em condições normais, a face do homem é ligeiramente assimétrica, com discreto predomínio de um dos antímeros. Essa predominância tem, no entanto, que respeitar certas proporções, fora das quais teremos caracterizada a máformação.

b) *Hipertrofia e hemi-hipertrofia*: nos casos em que encontramos predominância de um dos antímeros bucais sobre o outro, estando esse outro com as dimensões normais, teremos a hemi-hipertrofia bucal. Quando esse desenvolvimento acima do normal abrange toda a cavidade bucal, teremos a hipertrofia. Vale para essa máformação as mesmas observações que para a precedente. Na menina da *foto 1*, por exemplo, encontramos hemihipertrofia buco-facial, causada por desenvolvimento excessivo do tecido adiposo buco-facial (lipomatose difusa), acarretando sérios distúrbios a todas as funções da boca. Algumas vezes essa hipertrofia atinge apenas a região geniana, determinando a macromélia.

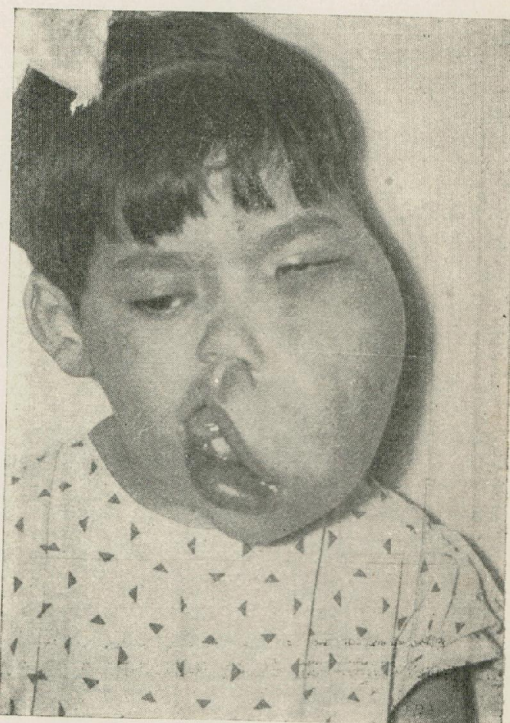


Foto N.º 1 — Hemi-Hipertrofia Facial.

**LESÕES NÃO BLASTOMATOSAS
OCASIONADAS POR MÁFORMA-
ÇÃO CONGÊNITA, EM QUE
ENCONTRAMOS VARIAÇÕES DE
FORMA E VOLUME DO PLANO
ESQUELÉTICO BUCAL:**

a) *Micrognatia*: redução do volume ósseo do maxilar. É máformação relativa-

mente freqüente e mais encontrada na mandíbula. Nêsse caso, o relêvo mentoniano torna-se deprimido ou apagado e os dentes logo após a erupção se dirigem para diante, inclinando-se fortemente, acarretando o alongamento do terço médio da face e reduzindo o inferior. Essa predominância é normalmente encontrada nos pássaros. Wolf (2), estudando a displasia, caracterizou seus portadores lembrando o "semblante de pássaro". Segundo êsse autor, freqüentemente se associa à anquilose têmporo-mandibular congênita, acarretando certa sub-luxação da mandíbula, com retropulsão do mento. Prejudica fortemente a alimentação não só pelo desencontro das arcadas alveolares, como impedindo que o néo-nato possa sugar o seio. Essa máformação em maior intensidade vai acarretar a:

b) *Agnatia*: máformação rara, correspondendo à aplasia de um ou ambos os maxilares. Os casos publicados só registram referências à mandíbula, sendo os do maxilar superior sempre encontrados em fetos aprosópicos. Constitui regressão acentuada de arco branquial quase sempre ligado a outras máformações graves e que acarretam sérios distúrbios de tôdas as funções bucais e não raro a inviabilidade do feto.

c) *Prognathia*: proeminência de um ou de ambos os maxilares, notadamente ao nível das arcadas alvéolo-dentárias, com forte inclinação dos dentes para diante. Há portanto exagêro no plano equatorial da face. Os melanodermas habitualmente apresentam um pequeno grau de prognatismo. É máformação freqüente e constitui caráter hereditário atávico.

d) *hipergnathia*: displasia comum nos gigantes e nos acromegálicos cuja principal característica é assinalada pelo aumento de volume de um ou ambos os maxilares. As arcadas alvéolo-dentárias tornam-se bem marcadas e salientes em todo o contôrno bucal. Além de antiestética, a hipergnathia de uma só peça acarreta distúrbios mais sérios ao seu portador, pelo desencontro das arcadas alveolares e as dificuldades funcionais dela decorrentes.

e) *variações morfológicas do seio maxilar*: embora sujeito a variações como em tudo que há vida, o seio maxilar pode variar intensamente de forma e estrutura, acarre-

tando assimetria, abaulamentos, depressões etc. Gaillard e Nogué (3) reúnem essas variações em dois grandes grupos: os determinados pela redução de reabsorção do tecido ósseo acarretando atresia da cavidade pneumatizada, e os determinados pela extensão do processo de reabsorção a setores normalmente maciços, o que aumenta a capacidade do seio.

f) *macroquêilia*: hipertrofia labial congênita que pode ser observada isolada ou acompanhada dos maxilares. É freqüente e pode abranger uma parte ou todo o lábio. Os melanodermas, mesmo em condições normais, apresentam discreta macroquêilia. A paciente da foto 1, é portadora de macroquêilia parcial unilateral pelo processo de lipomatose já assinalado.

g) *hipertrofia gengival congênita*: que se evidencia como crescimento exagerado e circunscrito do epitélio gengival sem alteração — ou pelo menos sem relação com qualquer modificação do plano esquelético. É considerada caráter atávico, sendo pouco comum na espécie humana.

i) *véu palatino ogival*: em que a parede proximal da boca tem sua concavidade grandemente exagerada e o diâmetro transversal diminuído. Dêsse modo, a arcada alveolar toma a forma de um "V", cujo vértice corresponde aos incisivos medianos, que se inclinam fortemente para diante. Há diminuição da luz da fossa nasal, o que obriga ao seu portador a respirar com a boca aberta. Alguns autores admitem que esta displasia se forme nos portadores de adenóides rinofaríngeas, pela dificuldade que estas impõem à passagem do ar. É também muito encontrada nos raquíticos e — nos portadores de lues congênita.

j) *brevidade da abóbada palatina*: essa máformação tem por principal caráter a diminuição do diâmetro dorso-ventral do palato. O principal sintoma vem a ser o tom anasalado da voz. Algumas vezes surgem distúrbios na deglutição e na respiração. Essa tríade sintomática, permitiu a Lermoyez (4) caracterizar o quadro de insuficiência do véu palatino. Essa displasia é bastante comum; via de regra, de caráter hereditário, devendo ser diferenciada da perfuração do véu palatino, que acarreta sintomas semelhantes mas que pode ser identificada pelo simples exame direto.

LESÕES NÃO BLASTOMATOSAS CAUSADAS POR MÁFORMAÇÃO EM QUE SE VERIFICA ALTE- RAÇÕES DO PÁLATO MOLE:

a) *anaestafilia*: máformação de aparecimento excepcional em que não se forma a úvula. Só existe um caso publicado e devidamente estudado por Ehrmann (5) em que esse órgão era substituído por dois nódulos mínimos na borda livre do véu palatino. Essa displasia tem por principal sintoma o prejuízo da suficiência na oclusão do istmo faríngeo na contração do véu palatino. Pode ser compensada pela educação funcional.

b) *aplasia do véu palatino*: também excepcional em seu aparecimento; acarreta os mesmos transtornos da alteração anterior, porém em maior intensidade. Os alimentos, principalmente os líquidos, passam da boca diretamente à faringe e às vias respiratórias, de modo que muitas vezes o seu portador — não consegue se alimentar. Há dificuldade intensa à fonação e à deglutição. Frequentemente apresenta-se associada a outras displasias.

c) *hiperplasia da úvula*: aumento de um ou mais diâmetros da úvula. Dependem diretamente do grau de intensidade — desse aumento, os sintomas dele decorrentes. São ligados principalmente à deglutição e à fonação notadamente nas sílabas guturais que são pronunciadas com exagero de vibração.

d) *hiperplasia do véu palatino*: máformação rara em que observamos o alongamento do diâmetro ventro-dorsal do véu palatino; impedindo ou dificultando a respiração bucal e dificultando a deglutição de sólidos. Lembra-nos o véu palatino dos equinos e dos carnívoros, pelo que é explicada pelo atavismo. Algumas vezes, pela grande acentuação desse alongamento, há quase impossibilidade de ingestão de sólidos como no caso estudado por Chauveau (6) em que o seu portador só conseguia ingerir sólidos de diminutas dimensões e amolecidos, sendo a respiração bucal impossível.

e) *fendas e perfurações do palato mole e dos pilares palatinos* representadas por orifícios lineares ou circulares, de bordas epitilizadas, dimensões variáveis, muitas vezes si-

métricas, e que permitem a comunicação anormal das fossas nasal e bucal. Não devem ser confundidas, com as fissuras, que têm posição a direção determinadas e são encontradas apenas nos pontos em que deveria haver coalescência de dois ou mais processos do embrião. Pela comunicação anormal, pode haver passagem de alimentos para a fossa nasal ou de secreção nasal para a boca. Acarreta ainda analasiação da voz em grau proporcional às dimensões e localização da lesão. O mesmo paciente portador de anaestafilia estudado por Ehrmann (5), era portador de fenda do véu palatino e apresentava os sintomas citados. Segundo esse autor é lesão congênita rara.

f) *aplasia dos pilares palatinos*: máformação de aparecimento excepcional em que encontramos a região palatina em continuidade com o vestibulo bucal e com a faringe. Há grande dificuldade na coordenação da mastigação com a deglutição; as amígdalas, quando formadas, permanecem demasiadamente expostas à invasão microbiana. De Gorse (7) publicou um caso referindo-se ao pilar dorsal, acentuando a dificuldade na orientação dos alimentos para o hipofaringe.

MÁFORMAÇÕES CONGÊNITAS DAS AMÍGDALAS:

a) *Hiperplasia*: representada pelo aumento volumétrico do órgão com acentuação de sua segmentação. Deve ser diferenciada da hiperplasia adquirida, que é comum e geralmente de origem inflamatória. Não traz, a não ser em grau muito acentuado, qualquer sintoma especial.

b) *agenesia*: distúrbio de evolução em que não se formam uma ou mais amígdalas. Essa ausência costuma ser compensada pela hipertrofia de um outro componente linfóide do intestino proximal.

c) *hipoplasia*: displasia relativamente freqüente e representada pela diminuição dos diâmetros de uma ou mais amígdalas. Geralmente à hipoplasia de uma, corresponde a hiperplasia de outra amígdala.

d) *amígdalas acessórias*: excepcionalmente encontradas. Na verdade o que mais comumente encontramos é a hipertrofia de

folículo linfóide, a qual pode suceder em qualquer setor bucal.

e) *ectopia*: máformação rara em que observamos a amígdala desenvolvendo-se fora de sua posição normal. É observada principalmente nos casos de fenda do pilar palatino em que a amígdala desenvolve-se através da mesma. Essas máformações, de um modo geral não causam maiores distúrbios exceto nos casos de grande alteração estrutural, razão pela qual passam completamente despercebidas na maioria das vezes pelo portador, sendo identificadas ocasionalmente.

MÁFORMAÇÕES LINGUAIS CONGÊNITAS

a) *variações de mobilidade e fixação anormal*: caracterizada pelo exagêro ou pela redução de mobilidade da língua. No primeiro caso, o distúrbio em si não se apresenta com prejuízo ao portador, mas no segundo, dificulta a mastigação e a pronúncia das sílabas linguais. Ocorre pelo encurtamento ou alongamento de um ou de ambos os diâmetros do freio, ou aderências da língua à órgão vizinho. Lannelongue e Ménard (8) explicam essas aderências baseados nos dados elementares de Camilo Dareste sobre a teratologia experimental, ou seja, por processos inflamatórios localizados, ainda na vida intrauterina.

b) *aglossia*: máformação rara caracterizada pela aplasia lingual. Antoine de Jussieu e Guerdam apresentaram dois casos associados a profundas alterações faciais. (Citados por Gaillard e Nogué (3)).

c) *microglossia ou hipoplasia lingual*: em que encontramos redução dos diâmetros da língua. Essa displasia acarreta dificuldade à deglutição e à fonação em grande proporções. Em grau reduzido é relativamente freqüente.

d) *macroglossia ou hiperplasia lingual*: aumento volumétrico da língua, de causa variável; por vezes congênita. É percebida no início da dentição, quando se acentua o prolapso da língua. Os dentes nascem inclinados para diante. Com a exteriorização do órgão, êste se resseca, prejudicando a sensibilidade geral e especial apesar do concomitante exagêro da secreção salivar. A perda da gustação faz com que o indivíduo se de-

sintereasse pela alimentação e com isto, desaparece a procura normal dos alimentos que necessita para manter o seu equilíbrio orgânico. Segue-se o prognatismo, debilidade mental, infecções repetidas tendendo a queda progressiva do estado geral. Tivemos oportunidade de observar casos ligados a distúrbios hormonais, a tumores vasculares (principalmente ao linfoangioma), com relativa freqüência.

e) *pinipedia*: divisão mediana da língua motivada pela imperfeição da coalescência dos tubérculos linguais. É caráter atávico, podendo ser observada em graus variáveis desde a simples divisão da ponta até a segmentação total. No primeiro caso, temos o aspecto da língua das serpentes e de alguns sáurios com divisão parcial, de bordas epitelizadas, interessando ou não o freio lingual. Na pinipedia completa, a língua apresenta-se como dois tubérculos laterais fixos à mandíbula.

f) *duplicidade*: máformação extremamente rara, com apenas três casos publicados por Hajek, por Doloeus e por Septours. Caracteriza-se pelo desenvolvimento excessivo das pregas fimbriadas que formam a sub-língua não muscular dos macacos e de alguns mamíferos resultando duas línguas superpostas no sentido crânio-caudal. Só se pode falar em duplicidade nos casos de superposição, pois em lateralidade teremos apenas pinipedia. A duplicidade se acompanha de outras máformações, sendo a língua supranumerária de dimensões reduzidas (microglossia). No caso estudado por Septours havia pinipedia da língua distal e microglossia da proximal.

g) *língua plicaturada*: displasia relativamente freqüente em que notamos a acentuação dos sulcos linguais notadamente os da face dorsal. Podem êsses sulcos ser irregulares ou guardar certo alinhamento, formando o tipo foliáceo (lembrando as nervuras da folha) ou o cerebriforme — (sulcos do cérebro). Êsses sulcos retêm resíduos alimentares e facilitam processos inflamatórios localizados, exfolização e que podem *evolucionar* para a leucoplasia. Muitos autores consideram essa displasia como predisponente à cancerização.

h) *glossite mediana rômbica*: nódulo epitelizado de aparecimento freqüente, de con-

tornos nítidos, e regulares, consistência semelhante a da língua, situado adiante do foramen caecum, ou seja na fosseta romboidal. Trata-se de displasia que ocorre por evolução incorreta do botão lingual posterior, resultante de imperfeição no processo normal de fusão desse com os tubérculos laterais. Temos um exemplo característico na fotografia n.º 2.

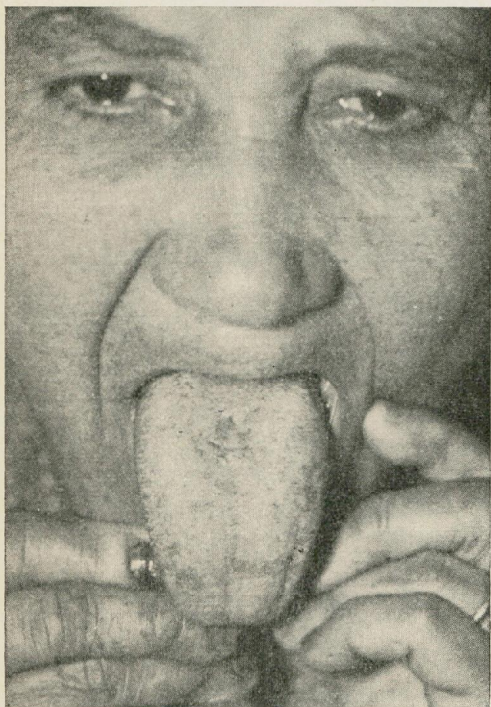


Foto N.º 2 — Glossite Mediana Rômbrica.

i) *língua pilosa*: desenvolvimento de pilosidade na língua em área circunscrita, geralmente no dorso e nas proximidades da fosseta romboidal. Traz por principal inconveniente a facilidade para deposição de resíduos alimentares e a conseqüente fermentação com processo irritativo local. Além disso prejudica também o contacto dos alimentos com as papilas gustativas.

MÁFORMAÇÕES CONGÊNITAS DAS GLÂNDULAS SALIVARES:

a) *hiperplasia*: desenvolvimento acentuado de uma ou mais glândulas salivares. Atinge um grupo de glândulas unicelulares; uma ou ainda um par de pluricelulares. Não

traz conseqüências maiores ao seu portador e deve ser diferenciada da hiperplasia adquirida que tem geralmente caráter inflamatório.

b) *aplasia*: máformação rara, só se conhecendo casos relacionados com uma ou com um par de glândulas salivares. Nesses casos as demais suprem perfeitamente a ausência da aplásica. É mais comum a ausência da sub-lingual e mais rara a da parótida.

c) *hipoplasia*: redução do volume glandular de causa variável. Pode ser de uma, de um par ou ainda de um grupo de glândulas salivares. É relativamente comum e não acarreta distúrbios maiores aos seus portadores, exceto nos casos em que a hipoplasia é acentuada: São geralmente hipoplásicas as glândulas ectópicas e as supranumerárias.

d) *ectopia*: displasia rara em que encontramos a glândula normalmente existente fora de sua séde. As variações desse tipo restringem-se à sub-lingual. Não devemos no entanto confundir ectopia com deslocamento, no qual notamos a hipertrofia — de um segmento da glândula (geralmente um prolongamento) e atrofia de outro (que pode ser o corpo). Sucede muitas vezes na glândula parótida pela hiperplasia do seu prolongamento facial e na glândula sub-maxilar por intermédio de seu prolongamento sub-lingual.

e) *duplicidade*: caracterizada pela existência dupla uni ou bilateralmente de glândula salivar pluricelular. Presta-se a certa confusão com o deslocamento, principalmente nos casos de hipertrofia de um prolongamento sem regressão ou atrofia do restante da glândula.

f) *máformações dos canais excretores*: representadas por duplicidade (rara), variações de calibre, de trajeto, e ainda por imperfuração, relativamente freqüentes. Essa última vai determinar a rânula congênita pela retenção de saliva nos ácinos e nos canais excretores.

DISPLASIAS CONGÊNITAS DA GLÂNDULA TIREÓIDE

a) *persistência do canal tireoglosso*: máformação em que o canal de migração da glândula tireóide do seu ponto de origem, à

sua posição normal persiste como pequeno ducto que fixa a base da língua ao laringe. Dificulta a movimentação desse segmento lingual. O canal persistente, geralmente encerra em seu interior tecido tireóideo que em determinadas condições pode emergir foramen caecum e assim desenvolver na boca, pequeno nódulo tireóideo. Coincide freqüentemente com a hiperplasia glandular. Algumas vezes, no interior do ducto formam-se cistos de paredes epitelizadas que são os cistos do canal tireoglosso, de conteúdo glandular. Outras vezes o ducto se fistuliza na região infra-hióidea, na linha média e logo abaixo do corpo do osso hióide, como sucede na paciente da foto n.º 3. Dado à fixação do ducto à

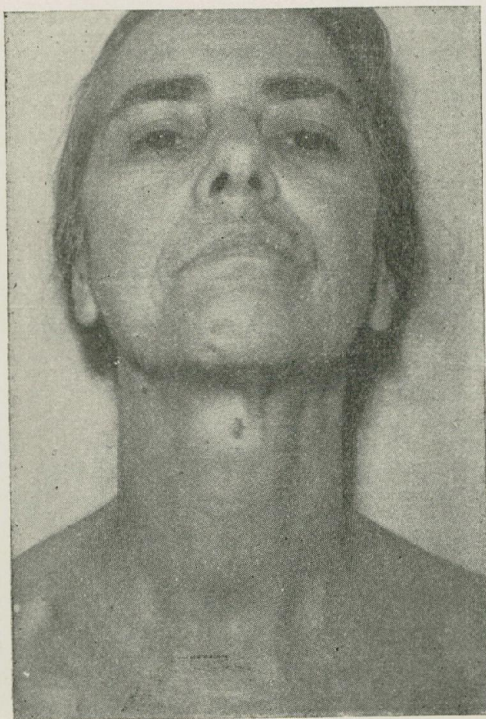


Foto N.º 3 — Fístula do Canal
Tireoglosso.

base da língua e à pele, essas se movimentam com a deglutição. É explicada pelo atavismo e surge com relativa freqüência.

b) *tireoaplasia* — máformação rara que acarreta distúrbios bucais ligados predominantemente ao desequilíbrio endócrino.

c) *hipoplasia*: — que se caracteriza pela redução do volume da tireóide e que traz

distúrbios gerais ligados à disendocrinia subsequente.

d) *hiperplasia*: a hiperplasia congênita com hipofunção glandular é comum em algumas cidades, dado às condições nutricionais carentes. Os distúrbios bucais estão ligados ao desequilíbrio hormonal. Nos casos de persistência do ducto tireoglosso, quase sempre encontramos hiperplasia global da pirâmide de Lalouette.

e) *tireóide acessória*: determinada pelo desenvolvimento de uma ou mais glândulas tireóideas supranumerárias. Não deve ser confundida com os restos glandulares que podemos encontrar em qualquer dos pontos de migração da glândula. Embora seja a tireóide, glândula de secreção interna, foi aqui citada pela sua formação às custas do epitélio do intestino cefálico, dependendo da invaginação de endoderma dos botões linguais (principalmente o dorsal). Para alguns embriologistas essa glândula é estudada como digestiva, modificada, o que se justifica não só pela origem como pela sua função, que persiste nos cordados inferiores, nos quais o canal tireoglosso não regride. É por intermédio desse canal, que a glândula lança na faringe seu produto de secreção externa, de ação digestiva.

LESÕES NÃO BLASTOMATOSAS OCASIONADAS POR MÁFORMAÇÃO CONGÊNITA FISSURAL:

a) *fissura glòbulomaxilar*: causada por imperfeição da coalescência dos processos globulares com o maxilar. Determina fissura nasobucal congênita, de bordas epitelizadas e de extensão variável, que fende o lábio superior, para fora do filtro, ou seja no trajeto da linha crânio-caudal que prolongaria em direção à borda livre do lábio superior à base do orifício externo da fossa nasal. Quando se prolonga à reborda alveolar, vai determinar fenda ao nível do alvéolo do incisivo lateral superior, resultando a gnatoesquisis. Se a fenda se prolonga ao palato, teremos a palatoesquisis, que pode abranger o palato duro, mole ou ambos. No último caso temos a palatoesquisis completa. Outras vezes, se restringe à úvula, determinando a chamada úvula bífida. Quando a fissura abrange toda

a parede superior da boca, temos a fissura glôbulomaxilar completa ou queilognatopálato-esquisis ou "guela de lobo". A fissura glôbulomaxilar acaireta, pela comunicação anormal que estabelece, distúrbios à mastigação, à respiração, à deglutição e acentuadamente à fonação. Por vèzes, a fusão dêsses dois processos se faz quase completamente, porém em pequeno ponto, na linha de coalescência, há a inclusão de restos epiteliais que se encistam, formando o cisto glôbulomaxilar. Êste, guarda as características dos cistos epidérmicos. Encontramo-lo no trajeto da fusão dos processos em estudo. É pouco freqüente, ao contrário da fissura que é relativamente freqüente. Segundo Carmo Lordy (9), a fissura é, observada em um para mil indivíduos e um quarto dos casos são acompanhadas de outras máformações. É mais comum nos primogênitos e no lado esquerdo, podendo ser observada em ambos os lados. Nesse caso, encontramos ampla comunicação nasobucal bilateral, com peça óssea, (com alvéolos dentários e epitélio próprio), circunscrita — o osso incisivo.

b) *fissura mediana superior*: determinada pela imperfeição da coalescência dos processos glôbulomaxilares entre si. Pode ser parcial ou total, conforme se estende à parte ou a tóda a abóboda palatina. Pode segmentar as regiões labial, alveolar, palatina ou tódas elas, apresentando-se como fenda mediana, congênita de bordas epitelizadas. Fende o pálato e dêsse modo, põe em comunicação a cavidade bucal com a nasal. Nos casos em que essas cavidades se comunicam, sucedem, refluxos alimentares, respiração ruidosa, analasção da voz, modificações de posição das arcadas alvéolo-dentárias, acentuação da concavidade do pálato, dificuldade à mastigação, etc. Quando num processo normal de fusão das lâminas palatinas entre si, secede o encarceramento de restos epiteliais, temos a formação do cisto mediano superior, que poderá ser alveolar ou palatino. No primeiro caso, temos o cisto entre os alvéolos dos incisivos superiores (pode ser oriundo do epitélio dentário ou do endoderma de revestimento do estomódio) e no segundo, em outra porção da fissura mediana superior.

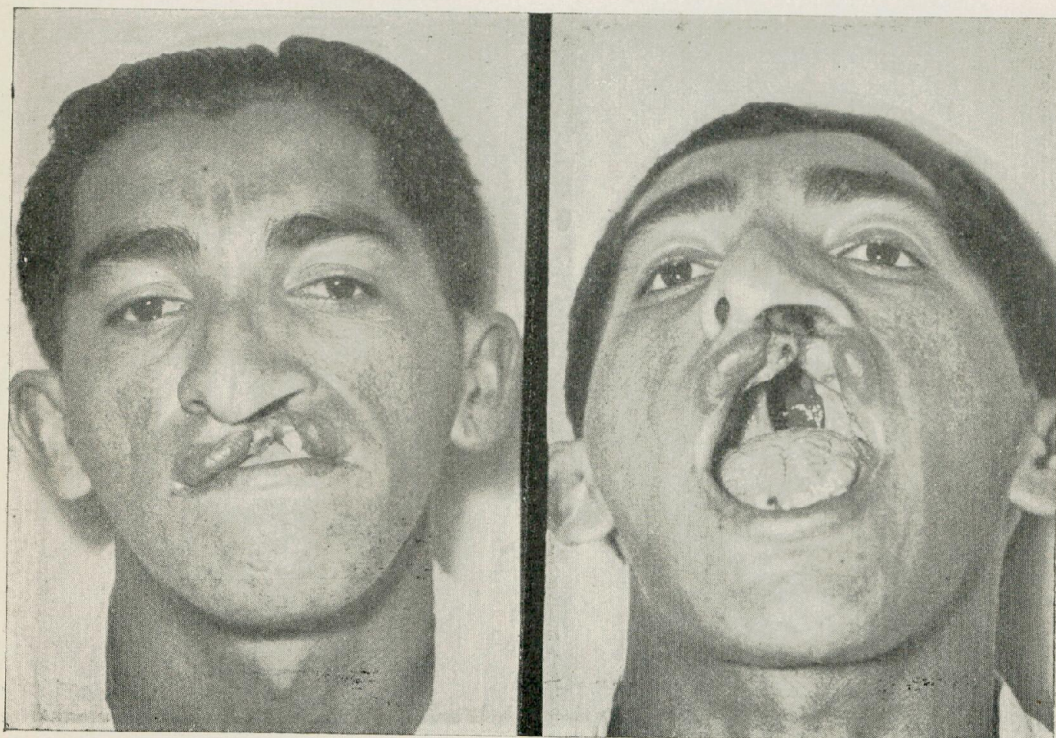


Foto N.º 4 — Fissura Glôbulomaxilar.

c) *fissura facial transversal*: também chamada meloschisis: causada pela coalescência imperfeita das porções laterais dos processos maxilares (primeiro arco branquial) com o processo mandibular (segundo arco). Por suceder normalmente essa fusão em sentido transversal e ao nível da parede ventrolateral do estomódio, essa displasia acarreta o exagêro de comprimento da fenda bucal, o que conhecemos por macrostomia.

d) *microstomia*: quando a fusão dêesses mesmos processos se faz além do que é considerado normal, temos a microstomia, ou seja, estreitamento da fenda labial.

e) *anastomia*: determinada pela reunião completa dos processos maxilares com o mandibular ou pela imperfuração do estomódio o que é menos raro. O feto nasce com oclusão da cavidade bucal, quase sempre associada a outras máformações que o impedem de se alimentar normalmente.

f) *persistência de ducto e cisto nasopalatino*: máformação rara que se caracteriza pela presença de canal epitelizado estabelecendo comunicação direta da cavidade bucal com a nasal, através da abóboda palatina. Esse ducto, encontrado entre o segmento ventral do septo nasal primitivo e as extremidades ventrais das lâminas palatinas, é formado por dois cordões epiteliais em forma de Y, tendo duas aberturas proximais no assoalho das fossas nasais e um bucal. Podem, por distúrbios de involução, deixar restos na papila, indo formar o cisto de papila (extra-ósseo) ou então no centro do conduto palatino anterior ou canais incisivos, alargando a luz dêesses canais. Baseado nêesses dados embriológicos, Thoma (10) reuniu os cistos nasopalatinos em dois grupos: da papila palatina e do canal incisivo. Os primeiros, por serem extra-ósseos, desde que não assumam grandes proporções, acarretam apenas assimetria facial e às vêzes discreta dor. Os segundos localizam-se na linha média junto à face bucal dos incisivos medianos, apresentando abaulamento depressível, de consistência cística no palato duro. Podem, ocasionalmente formar dois cistos, sendo um em cada lado da linha média, como o publicado por Thoma (10), porém essa eventualidade é excepcional. Temos um caso característico com documentação completa publicado na Revista Brasileira de Can-

cerologia por Ozolando Machado e Jorge de Marsillac (11) com a caracterização clínica e radiológica do cisto em localização típica e com o anel de ósteo-condensação de contorno.

g) *fissura e cisto nasoalveolar*: resultante da imperfeição na coalescência dos processos globular, maxilar e nasal lateral. Deixa fissura de bordas epitelizadas que se estendem do ponto de implantação da asa do nariz (uni ou bilateralmente) à reborda alveolar subjacente, após fender o lábio superior. Entre êesses processos pode haver o encarceramento de restos epiteliais resultando cisto extra-ósseo de localização determinada que é o cisto nasoalveolar.

h) *fissura facial oblíqua ou prosoposchisis*: que é representada por fissura facial de bordas epitelizadas, que prolonga a fenda labial para cima e para fóra. Persiste dêesse modo o sulco nasolacimal que se estende da pálpebra inferior até à borda livre do lábio superior, imediatamente para fora do filtro.

i) *fissura mediana inferior*: displasia rara, em que notamos fenda mediana no assoalho bucal podendo ou não se complicar com outras máformações, como a pinipedia, etc. É conseqüente à imperfeição da fusão mediana do arco mandibular podendo se limitar ao lábio inferior, (paciente do foto n.º 5), acar-



FOTO N.º 5 — Fissura Mediana Inferior

retando a queiloschisis inferior ou dividir a mandíbula (associada ou não a agnatia) e

determinando a gnatoesquisis. Quando divide a ambas temos a queilognatoesquisis inferior, e na associação dessa displasia com a fissura glóbulo-maxilar temos a queilognatouranopálatoesquisis.

j) *persistência de ducto e cisto branquiôgeno*: persistência total ou parcial de um ou mais condutos branquiais que estabelece, na vida embrionária a continuidade do epitélio faríngeo com o ectoderma ao nível do segmento cervical; vai determinar a formação de fistula ou cisto branquiôgeno. No estudo das lesões bucais, merece referência a segunda fenda, cuja abertura interna é encontrada ao nível da fosseta supra-amigdaliana. A fistula pode se apresentar como canal epiteliado, com dois orifícios, um interno e outro externo. Nesse caso, temos a fistula completa; porém se faltar uma dessas aberturas, teremos a fistula incompleta, que pode ser interna ou externa. A fistula incompleta interna, tem apenas o orifício bucofaríngeo e a externa, o cutâneo. Essas fistulas, que se abrem externamente, junto à borda ventromedial do músculo esternocleidomastoideu, secretam líquido sero-mucoso, que pode ser eliminado para a luz do tubo digestivo (quando existe a abertura interna), para o exterior (quando há a abertura cutânea) ou para ambos. Algumas vezes, o fechamento do conduto em ambas as extremidades, com o encarceramento de parte de seu revestimento epitelial, forma cisto indolor, salvo contaminação secundária. Quando o segmento encerrado deriva do actoderma, temos a formação do cisto dermóide e quando sua formação depende do epitélio de revestimento do intestino proximal, temos o cisto amigdalóide ou cisto mucoso amigdaliano. Ambos são encontrados na posição assinalada, sendo o primeiro, de consistência endurecida, de limites precisos, móvel, encerrando restos cutâneos. O segundo é muito freqüente, de consistência mole e depressível (cística), indolor, bem delimitado, preenchido por líquido citrino, inodoro e rico em cristais de colesterol. Pela punção, esvazia-se completamente, tornando a refazer seu conteúdo em algumas horas. O esfregão dêsse líquido nos permite a firmeza do diagnóstico, pela sua constituição já citada. O aspecto é o que nos lembra o paciente da foto n.º 6.

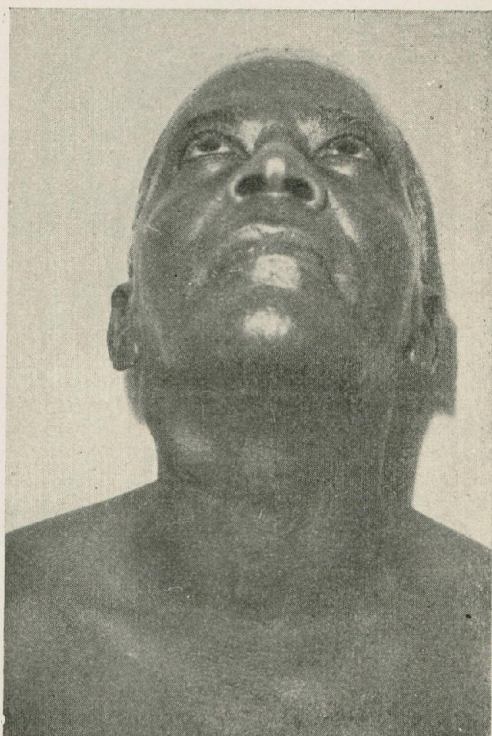


Foto N.º 6 — Cisto Branquiôgeno.

MÁFORMAÇÕES DENTÁRIAS:

a) *morfológicas*: são displasias cuja principal característica manifesta-se por alterações de forma, volume ou estrutura dentária. Frequentemente, a alteração abrange mais de uma dessas características, como sucede nas de forma e volume, as quais podem interessar a corôa, a raiz ou a ambas as porções. Nas displasias coronárias de volume, encontramos o nanismo, que se evidencia pela redução, e o gigantismo, pelo desenvolvimento excessivo da corôa. A alteração de volume, pode ou não se acompanhar da alteração de forma. O nanismo é mais comum nos incisivos laterais, que, além da redução de volume, se tornam conizados (alteração de forma), assemelhando-se ao protodente. No dente do ciso, essa displasia se apresenta quase sempre pela redução do número de cúspides. A maior freqüência do gigantismo é notada nos incisivos pelo desenvolvimento excessivo da corôa e, nos molares pela formação de cúspide su-

pranumerária. Como displasias congênitas radiculares de forma, temos o aumento numérico de raízes, mais encontrado nos pré-molares e a modificação de posição das raízes, que podem tornar-se divergentes ou convergentes e que não trazem maiores distúrbios, exceto séria dificuldade à avulsão. Na convergência, que forma o "dente barrado", as variações de estrutura podem ser simples ou neoplásicas. As primeiras, constituem pequenas alterações muito encontradiças e são:

1 — *Falha do esmalte*: caracterizada pela existência de cavidade irregular, sem solução de continuidade do esmalte, ocasionada pelo desaparecimento de alguns prismas do esmalte.

2 — *Manchas esbranquiçadas e apigmentação do esmalte*: Displasia causada por distúrbio de distribuição do pigmento dentário. Na apigmentação, o dente apresenta-se transparente, visualizando-se diretamente a polpa que é rósea.

3 — *Espaço interglobular*: máformação rara, que se caracteriza pela formação de cavidade regular e aproximadamente globosa (lembrando o cisto aéreo), na espessura do esmalte. É recoberta por camada fina de esmalte, de modo a passar algumas vezes, despercebida ao exame direto. Pode ser diagnosticada pela rutura da camada de revestimento (geralmente accidental), pela radiografia ou pela transiluminação.

4 — *Alterações de estrutura, ocasionadas por distúrbio no metabolismo do cálcio* — são alterações localizadas de distúrbios metabólicos sistêmicos, com repercussão em todo o organismo, principalmente nos órgãos em que o cálcio é depositário ou funcionante.

5 — *Aplasia parcial* — modificação dentária, ocasionada pela falta de um segmento dentário, modificando mais ou menos acen tuadamente o conjunto. A aplasia é a mais comum, interessando uma ou mais raízes.

B) MÁFORMAÇÕES DENTÁRIAS DE NÚMERO:

A tendência dos mamíferos à regressão dos arcos maxilares, colabora grandemente para o aparecimento de variações de número dentário, o qual outras vezes, por caráter atá-

vico, apresenta-se aumentado. Há na literatura mundial, um caso de anodontia total. A hipodontia, também chamada anodontia parcial por alguns autores, é causada pela fusão de germes dentários vizinhos ou pela aplasia de um deles.

Pela tendência ao encurtamento dos maxilares nos mamíferos, ADOLFF (12) considera os incisivos laterais, os pré-molares e principalmente os terceiros molares, como dentes em regressão e portanto os que mais comumente não se formam. A poliodontia é observada com relativa freqüência e evidenciada pela presença de dente supranumerário. Sua explicação se busca no atavismo, pois muitos autores admitem que o homem primitivo apresentava a fórmula dentária com mais um dente para cada tipo. Pode suceder, também, pelo desdobramento de um germe dentário, como o prova a existência dos dentes gemelares que surgem pelo desdobramento incompleto dos mesmos. Temos no paciente da foto n.º 7, a poliodontia representada por incisivo mediano supranumerário (mesodens), documentado também pela teleradiografia que

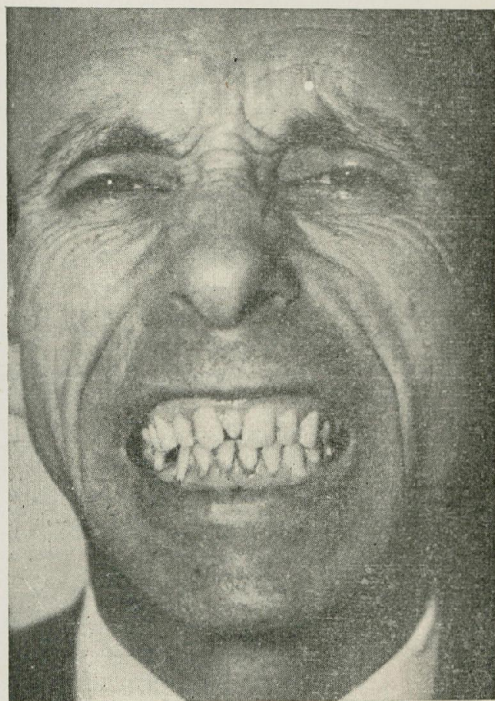
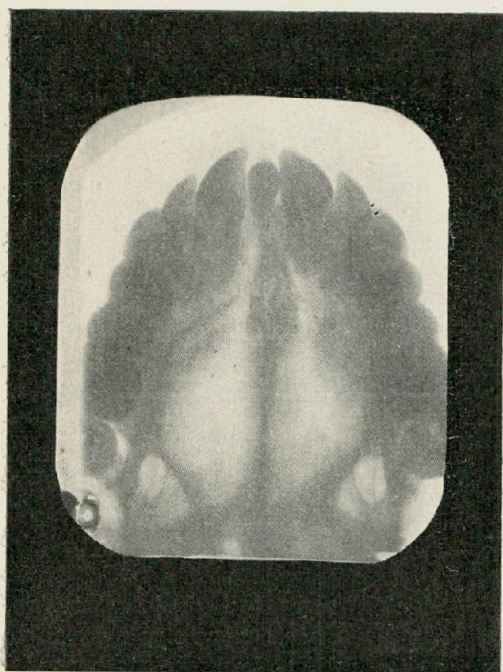


FOTO N.º 7 — Poliodontia.

A.



B.

nos permitiu diferenciar da queda tardia da primeira denteição.

C) MÁFORMAÇÕES DENTÁRIAS DE SEDE:

1 — *Transposição*: Caracterizada pelo desenvolvimento do folículo dentário em lugar de um outro folículo próximo, sem sair da linha da arcada dentária. Há portanto implantação viciosa dentro da área de implantação normal, o que nos permite classificar de heterotípica. Pode ser causada pela queda tardia do dente de leite, obrigando o definitivo a surgir ao lado de sua posição normal. Algumas vezes, podemos observar a dupla transposição — em que dois dentes apresentaram-se com suas posições invertidas.

2 — *Deslocamento*: Caracterizado pelo desenvolvimento do germe dentário fora da linha da arcada dentária, mais comumente na abóboda palatina e no gônio. Há casos registrados de implantação na fossa nasal e de dentes com a raiz voltada para a cavidade bucal e a coroa para a nasal. É determinada pelo alongamento do cordão epitelial odonto-

gênico, ocasionando então, uma implantação heterotópica.

D) MÁFORMAÇÕES DENTÁRIAS DE DIREÇÃO:

1 — *Anteroversão*: máposição freqüente, em que se observa a inclinação ventral da corôa dentária. É mais comum nos incisivos e caninos e associada ao prognatismo, às adenóides, ou a outras displasias buco-faciais.

2 — *Retroversão*: Inclinação dorsal da corôa dentária, sendo a menos freqüente das modificações de direção.

3 — *Láteroversão*: Inclinação lateral, ou seja, no sentido equatorial da corôa dentária, podendo ser em dextro ou sinistroversão. A láteroversão, geralmente é adquirida e para melhorar as condições de coaptação das arcadas alvéolo-dentárias.

4 — *Torsão*: Rotação do dente em torno do seu maior diâmetro. É mais freqüente com os incisivos que, por apresentarem o diâmetro transversal maior que o dorso-ventral, em face de uma redução de espaço a aflorar na gengiva, nascem em torsão.

E) MÁFORMAÇÕES DENTÁRIAS DE EVOLUÇÃO:

1 — *De erupção*: Referem-se a alterações da época em que o dente deve aflorar à gengiva. Pode haver prematuridade ou retardamento na erupção por motivos ligados unicamente à questão de evolução do germe. Quase sempre essa alteração se prende a distúrbios glandulares e metabólicos.

2 — *De queda*: nos animais difiodontes, a queda da primeira denteição pode se dar prematuramente ou tardiamente por questões de evolução.

3 — *Retenção*: motivada na maioria das vezes por questões de espaço. Lembrando os estudos de ADOLFF (12), que demonstrou a tendência ao encurtamento dos maxilares nos mamíferos, teremos a explicação da impossibilidade do dente, aflorar em determinadas condições. O dente formado fica retido entre dois ou mais, já desenvolvidos e essa

retenção pode ser temporária ou definitiva. Quando o dente consegue afastar a dificuldade (por si só ou auxiliado), pode surgir em implantação eutópica ou deslocado. Outras vezes o obstáculo é vencido parcialmente e o dente emerge em parte, constituindo-se assim a retenção parcial. Na retenção total, o dente retido não atinge a superfície gengival. O germe retido pode evoluir na espessura do maxilar, constituindo o *dente incluso*.

4 — *Polifiodontia*: Assim como há os animais polifiondotes, pode o homem, por caráter recessivo apresentar três ou mais dentições embora seja alteração muito rara. Há certa correlação da dentição com o desenvolvimento do sistema piloso, pois essa alteração surge em concomitância à exacerbação do crescimento ou a modificações da implantação pilosa. Conhecendo-se bem a embriologia da boca e da face, as máformações podem ser diagnosticadas pela história clínica e pelo exame direto. Para as displasias ósseas, dentárias e ductais, algumas vezes há necessidade de comprovação pela teleradiografia ou mesmo, em casos mais restritos, pela biópsia; esta deve ser feita quando houver dúvida na precisão do diagnóstico, ou quando suspeitarmos de degeneração blastomatosa.

LESÕES NÃO BLASTOMATOSAS, INFLAMATÓRIAS E INFECCIOSAS:

A) *Estomatite aftosa*: lesão inflamatória que surge subitamente como uma ou mais pequenas vesículas, na mucosa bucal. É mais comum em sulcos e pregas, com grande sensação de ardor e intenso processo inflamatório de base. Ao romper, a vesícula deixa erosão rasa de bordas nítidas e esbranquiçadas, que tendem à cicatrização entre uma e oito semanas, salvo complicações. A hiperacidéz e os focos irritativos bucais, contribuem grandemente para o seu aparecimento e o diagnóstico pode ser feito pela história clínica e exame direto.

B) *Estomatite úlceroembranosa, fusospirilar ou de Vincent* — lesão infecciosa relativamente freqüente com caráter destrutivo predominante e de evolução hábilmente benigna. Sua maior incidência é observada em pessoas enfraquecidas. Inicia-se por fe-

bre, cefalalgia, sialorréia, hálito fétido. Alguns dias após, surge placa amarelada ou ligeiramente acinzentada, mole e rara, que se acompanha de intenso ardor e linfadenopatias cervicais. Sob a placa, a mucosa assim como o tecido amigdaliano tende a mortificação, eliminando-se com a mesma e deixando no local escara de área anfractuosa, grandemente dolorosa, com exsudato sero-muco-purulento. O esfregaço confirma o diagnóstico feito pela história clínica e pelo exame direto, pela presença dos germens causadores. Algumas vezes pode se apresentar sob a forma gangrenosa (noma) em que as lesões semelhantes em seu início evoluem para a gangrena com queda rápida do estado geral.

C) *Moniliose* — estomatomicose de evolução lenta e que se caracteriza pelo aparecimento de pontos brancos, amolecidos, sobre a mucosa bucal hiperemiada, predominantemente nas proximidades das comissuras labiais. Esses progridem em superfície e se reúnem formando placas que lembram as características físicas do coágulo do leite. Progressivamente tornam-se escurecidas e esverdeadas. Sendo aderentes à mucosa, sua remoção é dolorosa, surgindo área erodada, com pontilhado hemorrágico e às vezes ragádias. O diagnóstico pode ser feito pelo exame direto e, confirmado pelo esfregaço ou pela cultura. É mais freqüente nas crianças e causada pela acidez excessiva do leite ou por condições deficitárias de higiene. Annes Dias demonstrou que a moniliose pode surgir sempre que houver acidose, o que se observa nos debilitados, por moléstias tóxico-infecciosas graves, desnutridos, desidratados etc.

D) *Herpes labial, ou herpes simplex*: virose que se evidencia pelo aparecimento de pequenas vesículas conglomeradas, transparentes, com halo avermelhado, na mucosa das regiões geniana, labial, e lingual, mais densamente na labial. É mais comum nas pessoas enfraquecidas, e geralmente se instala após elevado surto febril que pode ocorrer pela própria virose. Há sensação de calor local, redução da secreção salivar; a mucosa se resseca e logo se fissa. Por contaminação, essas vesículas podem se transformar em pústulas. Rompe-se espontaneamente,

tendendo à cura e conferindo imunidade. Deve ser diferenciado do herpes zoster, de sintomatologia, localização e evolução diferentes.

E) *Processo inflamatório e úlcera inespecífica* — A lesão inflamatória de caráter inespecífico é comum abrangendo um segmento ou toda a boca. Nesse caso, temos a estomatite; enquanto que naquele temos a inflamação atingindo uma área da boca (glossite, queilite, etc.). Apresentam as características gerais de toda inflamação, podendo predominar uma delas (dor, rubor ou calor). A úlcera inespecífica é causada pela contaminação da solução de continuidade na mucosa bucal que por esta razão evoluiu para ulceração. Há reação inflamatória, congestão local, ardência ou mesmo dor. Por ser a língua sujeita a constantes traumatismos, é a sede mais freqüente dessa lesão. Surge em qualquer ponto, muitas vezes nas bordas, ponta e face ventral. Nesse caso, pode ser conseqüente a foco de irritação dentária que, auxiliado pela acidez macerou a área de contato, marcando a eminência dos dentes sobre as bordas da língua. Pela contaminação, tende a mortificar a mucosa e evoluir para úlcera que, por sua posição e aspecto é conhecida por úlcera de decúbito. O diagnóstico pode ser feito pelo exame local e nos casos duvidosos deve-se fazer o esfregaço ou mesmo a biópsia.

F) *Fissura adquirida*: Ragádia encontrada nos pontos de preguçamento da mucosa bucal, com perda de elasticidade do epitélio de revestimento, muitas vezes associada a processo inflamatório crônico ou a hipovitaminose do grupo B. É dolorosa e forma precocemente reação inflamatória de base.

G) *Amigdalite*: Processo inflamatório agudo ou crônico, específico ou inespecífico das amígdalas palatinas, faríngeas ou linguais, com aumento volumétrico do órgão, que se torna congesto e doloroso a mastigação e a deglutição e às vezes a respiração e a fonação. Pode ser predominantemente eritematosa, catarral, pultácea, pseudomembranosa. Geralmente se acompanha de febre. Este último tipo constitui a face inicial da estomatite de Vincent. É de encontro cotidiano sendo tratado com especial atenção por qualquer livro da especialidade. O diagnóstico é feito pelo exame clínico, podendo-se

lançar mão dos exames de análise clínica para pesquisar o agente causal.

H) *Abcesso*: Processo supurativo localizado específico ou não encerrado por membrana reacional, (membrana piogênica), com reação inflamatória de contôro. Pode ser encontrado em partes moles ou na espessura óssea. No último caso, corresponde, à lesão alvéolo-dentária ou à fase evolutiva da osteomielite. A lesão de partes moles é palpável como nódulo endurecido, doloroso, com ou sem flutuação central e com temperatura local. Às vezes se acompanha de febre, podendo se resolver pela absorção, que é lenta e difícil, pela calcificação ou pela eliminação espontânea, que é mais freqüente. Esta se faz por trajeto sinuoso, progressivamente escavado nos tecidos circunvizinhos, que logo se tornam infiltrados e friáveis. A evidênciação pode ser feita pelo exame direto ou pela radiografia para os ósseos e alvéolo-dentários. Para a exploração da fístula, podemos usar estilete rombo ou a fistulografia, que é o meio de eleição.

I) *Fístula adquirida*: lesão correspondente à seqüela de abcesso que se resolveu pelo processo já mencionado ou pela infiltração de saliva ou secreção através de cicatriz recente, impedindo a cicatrização. A lesão forma trajeto anômalo através das partes moles, até sua exteriorização por pertuito cutâneo ou mucoso. É diagnosticada pelos exames clínico e direto, podendo, quando necessário, ser feita a fistulografia ou a exploração com estilete rombo.

J) *Granuloma inflamatório*: processo inflamatório⁴ localizado, freqüentemente encontrado nas bordas da língua, gengiva e lábios. Corresponde a lesão vegetante, ovóide ou esférica, pediculada, avermelhada, de superfície granulosa, amolecida, friável e grandemente sangrante. Indolor ou levemente dolorosa na base, com secreção sero-hemática fétida. Dado às condições de grande neoformação vascular, é também conhecido por granuloma teleangiectásico. Temos na foto n.º 8, um exemplo característico de granuloma da ponta da língua. O diagnóstico pode ser feito pelo exame direto e deve ser confirmado pelo exame histopatológico. A paciente dessa foto é portadora também de enfermidade cutâneo-mucosa congênita, generalizada, mais

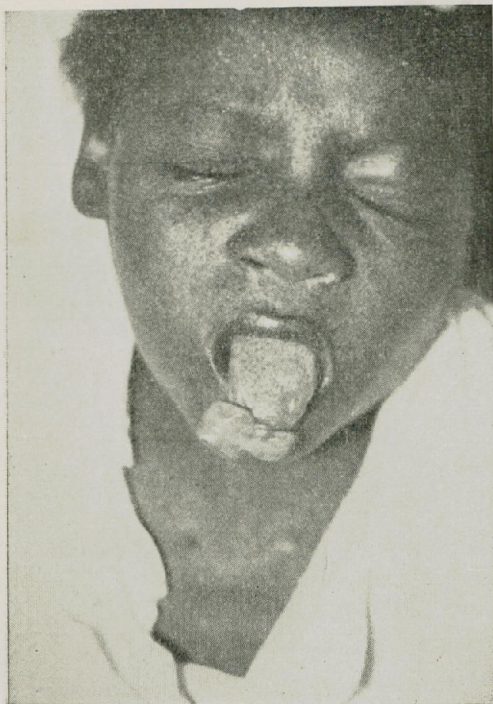


FOTO N.º 8 — Granuloma Inflamatório.

comum nas crianças descendentes de consanguíneos ou portadores de moléstias tóxicas ou infecciosas, crônicas, graves, o xeroderma pigmentosum. Forma, de início, eritema e bolhas, lembrando o eczema que evoluciona em manchas róseas ou avermelhadas. Estas, crescem em extensão, formando máculas por todo o revestimento cutâneo-mucoso. Pode-se notar na fotografia, as máculas em toda a face e língua, sendo as cutâneas mais nítidas pela exposição aos raios solares. A pele fica adelgada, brilhante, ressequida, surgindo então, fissuras nos pontos de pregueamento, que lembram a radiodermite. Tende a se tornar verrucosa ou crostosa, degenerando muitas vezes em lesão maligna que, pela simultaneidade e reincidência levam o paciente, não raro à morte ainda na juventude.

L) *Osteomielite*: lesão inflamatória que atinge preferencialmente as crianças e os jovens, só aparecendo nos adultos debilitados, como complicação de fraturas ou de processos sépticos das proximidades do osso.

Inicia-se por febre, calafrio, dor espontânea intensa, piorando ao toque ou à movi-

mentação. A superfície de revestimento torna-se avermelhada, hipertérmica e elevada pelo edema subjacente. É mais comum na mandíbula (nas extremidades). Inicialmente não apresenta sinais radiológicos, uma vez que a lesão atinge unicamente os tecidos moles que constituem parte do osso. Com o evoluir, tende à formação de microabscessos; o pús invade e oclue os vasos sanguíneos assim como as traves ósseas, impedindo a vascularização e acarretando área de mortificação cada vez maior, formando o sequestro. Nesse estágio, o osso apresenta aspecto rendilhado.

M) *Fibromatose gengival*: processo inflamatório com reação fibrótica da gengiva, conseqüente à irritação crônica. A gengiva apresenta área saliente, avermelhada, de delimitação imprecisa, hipersensível, algumas vezes erodida ou ulcerada. É o aspecto que nos lembra a lesão do doente da foto n.º 9.



FOTO N.º 9 — Fibromatose Gengival

Clinicamente pode ser confundida com a hipertrofia gengival, que surge como adaptação nos pontos de maior solicitação como, por exemplo nos pontos de apoio de aparelho

protético. É indolor e comumente bem delimitada.

N) *Sífilis*: pode ser encontrada como manifestação bucal sob diversas formas, sendo três as mais características: o protossifiloma, a leucoplasia e a goma. A primeira caracteriza a lesão inicial da infecção por contágio direto, solitário, como nódulo duro, mais comumente no lábio ou na língua. É indolor, de base infiltrada, com as características da lesão na esfera genital. O diagnóstico pode ser feito pela história clínica e exame direto.

A leucoplasia é a lesão sífilítica mais freqüente, embora se deva lembrar que nem toda leucoplasia tem essa causa. Apresenta-se como placa branco-acinzentada, de contornos precisos e irregulares, indolor, lembrando ligeiramente o rastro do caracol, como nos mostra o paciente da foto n.º 10, o qual,

descoladas, leitosas, tendendo a mortificar a porção descolada e progredindo lentamente em superfície. No exsudato sero-mucoso algumas vezes podemos encontrar o treponema. A goma luética pode se assentar sobre partes moles ou ósseas. No primeiro caso, apresenta-se como ulceração atônica, rósea, de base ligeiramente endurecida, bordas pouco nítidas, e irregulares, muitas vezes policíclicas. Apresenta área granulosa, com abundante exsudato sero-fibrinoso, que também contém grande quantidade de treponemas, como nos mostra o aspecto da lesão do lábio inferior da paciente da foto n.º 11. A biópsia deve ser feita para a confirmação do diagnóstico clínico. A goma de localização óssea, apresenta-se como lesão predominantemente destrutiva, com mais freqüência no palato, e associada a outras manifestações gerais da

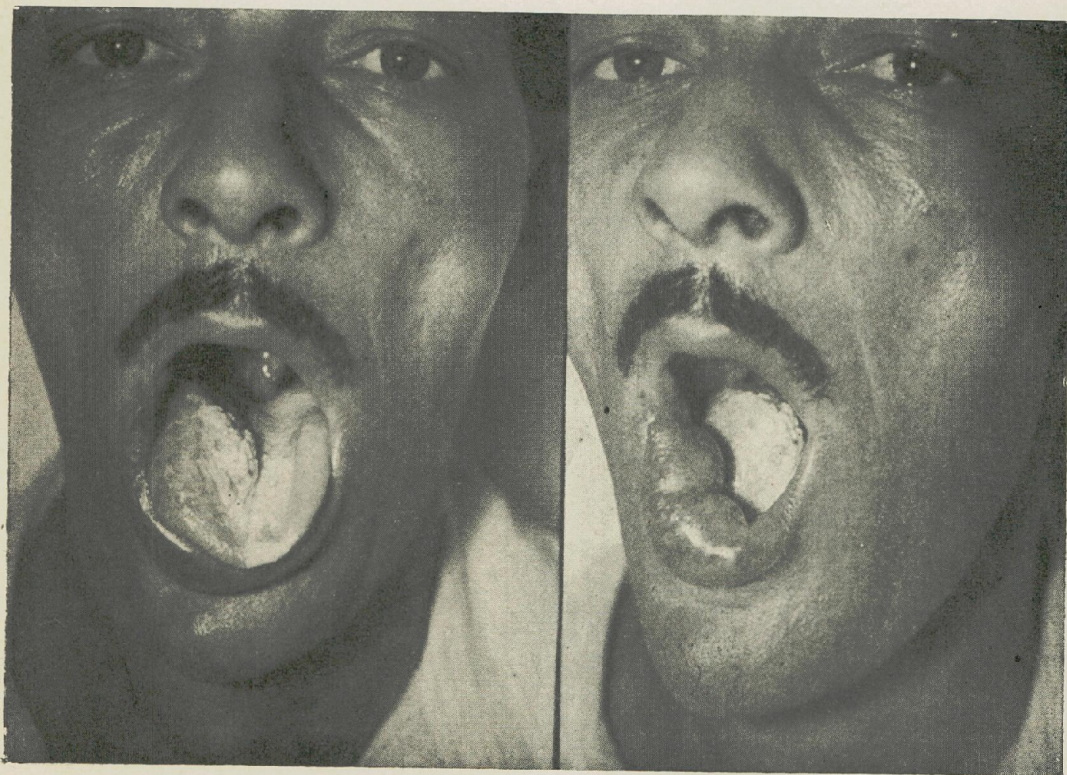


Foto N.º 10 — Leucoplasia.

também é portador de volumoso hemangioma do lábio e da língua. Algumas vezes, a área central da leucoplasia se desprende, deixando lesão erosada, rasa, de bordas solapadas e

doença. Tende a ulcerar, assumindo características semelhantes, à goma de partes moles. Radiologicamente se verifica destruição óssea arredondada ou oval, associada, a processo de



Foto N.º 11 — Sífilis.

ósteo-periostite característico. Pode-se complicar com a queda dentária, comunicação anormal da boca e fratura. Essas lesões terciárias mais comumente nos dão reações sorológicas positivas. Outras lesões menos características, encontradas na lues congênita são representadas pelo afastamento dos incisivos medianos superiores (diastema de Gaucher), pelo tubérculo de Carabelli — (bilateral) — junto a face interna dos primeiros grandes molares; pelas erosões em sulco de escada, pelos dentes com a borda cortante serrilhada (Hutchinson).

O) *Tuberculose*: — complicação rara da lesão pulmonar que tem como localização mais freqüente na boca, a ponta da língua, podendo surgir nas bordas ou no dorso. (Paciente da foto n.º 12).

É uma ulceração de bordas sinuosas, atônicas, escavadas, de área granulosa e pálida, indolor e sem infiltração de base, o que nos permite diferenciá-las das demais lesões ulceradas. O diagnóstico deve ser feito pela história clínica, exame direto e confirmado pela biópsia, uma vez que a pesquisa do germen

no esfregaço muitas vezes nos dá resultado negativo. A intradermoreação pode ser utilizada como recurso auxiliar. Não devemos descuidar a pesquisa do foco primitivo. A tuberculose pode, embora raramente, manifestar-se na boca, sob a forma de "lupus exantemático" que se caracteriza pelo desenvolvimento súbito de placas eritmatoescamosas vermelho-vivas, lembrando queimadura de 1.º grau. Tendem a se reunir pelo crescimento em superfície. Acompanha-se de distúrbios de ordem geral como febre, linfadenopatias generalizadas, leucopenia hepatoesplenomegalia e queda do estado geral, e que nos permite distinguir da eritoplasia. Sucede mais comumente nos jovens e no sexo feminino. O quadro clínico e o aspecto local nos permitem o diagnóstico, mas é prudente a sua confirmação pelo exame histopatológico. A forma verrucosa, na boca, é de aparecimento muito raro.

P) *Blastomicose*: Ulceração rasa, dolorosa, de bordas irregulares e pouco nítidas, preferindo as mucosas genianas, labial e o palato mole, o qual perfura precocemente. Na mucosa lábio-geniana, progride — em exten-

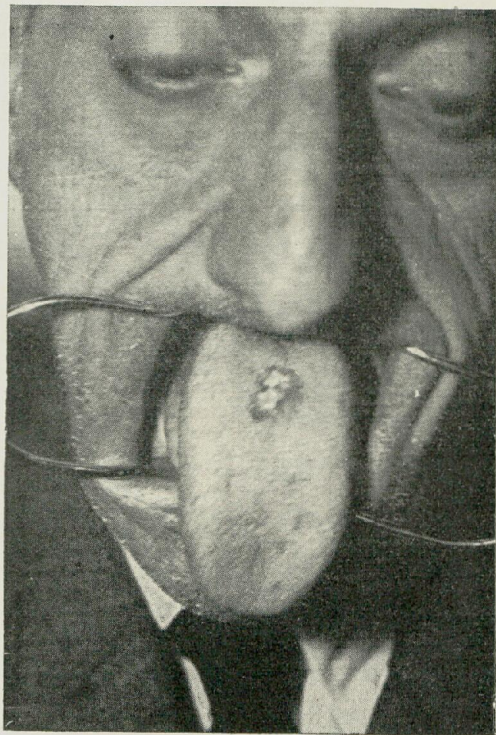


Foto N.º 12 — Tuberculose.

são com relativa rapidez. Inicia-se por lesão papulosa ou pápulo-pustulosa que ulcera rapidamente, deixando no local superfície irregular, de base ligeiramente infiltrada, com aspecto perolado, pontilhados hemorrágicos e micro-abcessos múltiplos. A área é friável e endurecida, com dificuldade à movimentação da mandíbula e da deglutição. O aspecto é o do paciente da foto n.º 13. O diagnóstico



Foto N.º 13 — Blastomicose.

deve ser feito pela história clínica, pelo exame direto sempre confirmado pela biópsia ou esfregaço. A blastomicose se associa frequentemente a lesões pulmonares, que devem ser também pesquisadas.

Q) *Actinomicose*: Inicia-se sobre uma erosão da mucosa labial ou das proximidades do colo dentário, como um ou mais nódulos duros, indolores, róseos, e sub-epiteliais. Tendem à necrose central e flutuação. Aderem à face profunda do epitélio e a parte aderente se fistuliza por diversos pertuitos fluindo líquido viscoso, purulento, com emulsão de grânulos esbranquiçados, constituídos por massas de micélio. As bordas, são circundadas por halo de aspecto gomoso. O diag-

nóstico pode ser suspeitado pelas características clínicas, mas deve ser confirmado pela biópsia ou pelo exame direto do esfregaço, após cultura, ou após inoculação em cobaia. O maior índice da enfermidade é observado entre os indivíduos que têm o hábito de mascar folhas verdes.

R) *Parotidite*: Fazemos referência à parótida, por ser a glândula mais frequentemente atingida pelos diferentes processos inflamatórios; no entanto, devemos lembrar a possibilidade das afecções inflamatórias nas submaxilar e sublingual. A parótida pode apresentar processo inflamatório agudo ou crônico, supurativo ou não. O processo inflamatório supurativo crônico pode ser representado por infecção propagada por via hematogênica (rara), pelo canal de Sténon, ou por continuidade. Nestes casos há aumento volumétrico do órgão que se torna congesto, doloroso, com linfadenopatias satélites precoces. Acompanha-se de febre, sialorréia e dificuldade à mastigação e deglutição, pelo reflexo doloroso que acarreta. Geralmente é unilateral. A forma não supurativa é representada pela parotidite epidêmica (cachumba); virose de aparecimento súbito, excepcionalmente unilateral, e que, dado a sua grande facilidade de contágio, quase sempre atinge o indivíduo em sua primeira infância. Acompanha-se de dor, febre e eritematização da região parotídea, além dos sintomas gerais. Ambas podem ser diagnosticadas pelo exame clínico, e pelo exame direto. Na forma clínica, o diagnóstico deve ser confirmado pelos exames laboratoriais rotineiros.

S) *Leishmaniose*: lesão infecciosa que se inicia como pápula pruriginosa, que progride em tôdas as direções, lembrando os caracteres físicos do granuloma. Pode atingir grandes dimensões antes de se ulcerar, e ao romper, deixa ulceração vermelho escuro, oval ou políciclica, de bordas duras, elevadas, calosas, descoladas e brilhantes. Lembra ligeiramente a flictena como se observa no paciente da foto n.º 14. É indolor, não apresentando repercussão ganglionar satélite, exceto nos casos de contaminação secundária. Com o evoluir do processo tende a formar crosta espessa que recobre a área ulcerada sem que a lesão interrompa o seu curso. O diagnós-

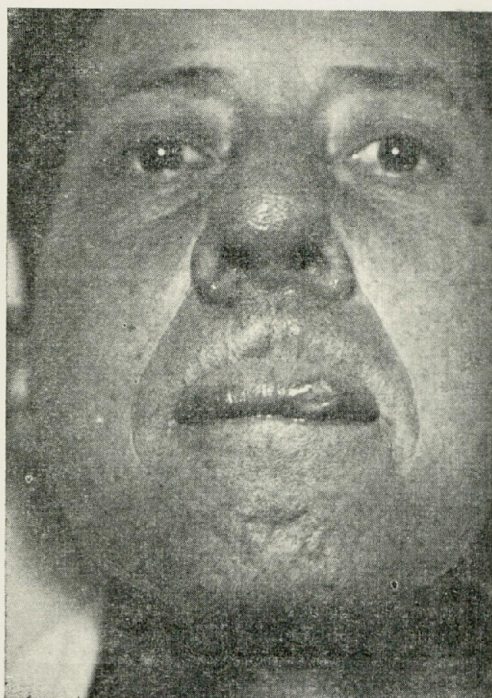


Foto N.º 14 — Leishmaniose.

tico é confirmado pela biópsia e intradermorreação de Montenegro.

T) *Esporotricose*: micose de evolução lenta e insidiosa, causada pelo *Sporotrichum*, e de localização rara. Assemelha-se clinicamente à blastomicose dela diferindo por causar linfadenopatia satélite precoce, infiltração do trajeto linfático por onde progride com nódulos cutâneos duros e dolorosos. Esses nódulos rapidamente se esfacelam, formando supuração abundante. O diagnóstico deve ser suspeitado pelo exame direto e confirmado pela biópsia ou pelo meio de cultura, uma vez que o esfregaço freqüentemente nos dá resultados negativos.

U) *Manifestações bucais de lesões inflamatórias e infecciosas sistêmicas*: Embora tôdas as doenças dêsse caráter acarretem distúrbios bucais, pelo menos em um estágio evolutivo, merecem menção especial. As doenças eruptivas da primeira infância, como o sarampo, que pode ser diagnosticado pela presença de pequenos grânulos, lembrando salpico de areia, rodeado por aréola inflamatória (sinal de Köplick). Na escarlatina, a língua torna-se avermelhada, as papilas hiper-

trofiadas lembrando aspecto da framboesa. Nos estados tíficos encontramos intenso processo inflamatório hiperpiásico das amígdalas, a mucosa bucal ressecada, língua dolorosa e fissurada, recoberta por crosta enegrecida (língua de papagaio).

A difteria é responsável pela formação de exsudato membraniforme que se resseca, formando falsa membrana que adere principalmente às regiões tonsilares e vizinhanças. O tétano, causa precocemente o trismo; e a sinusite maxilar, dor, febre, dificuldade à respiração e sensação de odor fétido. Algumas vêzes, a coleção purulenta no seio maxilar destrói as suas paredes deformando a face, simulando clinicamente uma neoplasia. Sômente com a via de acesso para a biópsia é que se pode, nesses casos fazer um diagnóstico preciso. Lembra-nos esta situação a paciente da foto n.º 15, portadora de sinusite maxilar abcedada à esquerda. Nos casos ordinários, a sintomatologia clínica, o exame direto, a transiluminação e a radiologia são meios suficientes para o diagnóstico. Merecem citação, as manifestações bucais de algumas alegoses



Foto N.º 15 — Sinusite Maxilar Abcedada.

(eczema, urticária, edema de Quincke), viroses, (coriza, influenza, febre, aftosa, mononucleose), além das parotidites, herpes e febres eruptivas, já mencionadas, de localização predominantemente naso-buco-faríngea. O diagnóstico deve ser feito pela sintomatologia geral.

3 — *Lesões bucais traumáticas*: A) Irritação dentária e de aparelho protético — irritação localizada, dolorosa, avermelhada, de extensão e localização variáveis, de acordo com o agente irritante (dentes cariados, fragmentos dentários, aparelhos protéticos mal ajustados, etc.)

B) *Lesões cirúrgicas*: incisões, eletrocoagulações, etc. recente ou remotas, determinadas por ato cirúrgico;

C) *Pêrda de substâncias*: representada pela ausência parcial ou total de órgãos que constituem a boca. Pode ser intencional, operatória, (extirpação de lesões) e acidental ou traumática.

D) *Contusão*: conseqüente a traumatismos bucais de intensidade e localizações variáveis. A zona interessada torna-se dolorosa, com pequeno derrame sanguíneo submucoso que lhe confere uma coloração enegrecida. Quando o traumatismo é intenso, podemos ter hematoma, ou ferida.

E) *Hematoma*: apresenta as características próprias da lesão surgindo na boca com mais freqüência na língua, véu palatino e soalho bucal. Devido às fortes conexões da mucosa gengivo-palatina com o plano ósseo, é raro nesta localização. O hematoma lingual deve ser tratado com especial cuidado, uma vez que os distúrbios dolorosos e a movimentação podem levar ao êxito letal.

F) *Ferida*: pode ser acidental ou cirúrgica: incisa, contusa, punctiforme ou mista, com os caracteres físicos da lesão em qualquer setor do organismo.

G) *Luxação*: que ocorre mais freqüentemente na articulação têmporo-mandibular, acarretando dor, impotência funcional e deformidade transitória. Em certos indivíduos a recidiva pode ser freqüente mesmo com movimentos suaves.

H) *Fratura*: obedece à classificação geral das fraturas e apresenta o seu cortêjo

sintomatológico: dor, impotência funcional e crepitação que é nítida na mandíbula. Além desses, o enfisema é notado no maxilar superior, devido a comunicação que a fratura pode estabelecer com o seio maxilar. Merece menção especial, a fratura peri-alveolar, que ocorre com relativa freqüência como complicação nos traumatismos alvéolo-dentários. A fratura dentária, também pode ser encontrada com freqüência nesses mesmos acidentes ou como processo evolutivo da cárie.

I) *Queimadura*: pode suceder na boca em seus graus, característicos, sendo a do primeiro a mais freqüente. Quase sempre é causada pela ingestão de alimentos demasiado aquecidos. Na boca, o sintoma dor é extremamente exacerbado e agravado pela movimentação. Algumas vezes, o eritema da queimadura presta-se a confusão ao exame rápido com a irritação por dentes ou por aparelhos protéticos, mas da qual é facilmente distinta pela história clínica e pelo exame cuidadoso. Pelo uso intempestivo de cáusticos, podemos encontrar lesões do segundo ou do terceiro grau, como tivemos oportunidade de encontrar no caso da paciente da Foto n.º 16, em

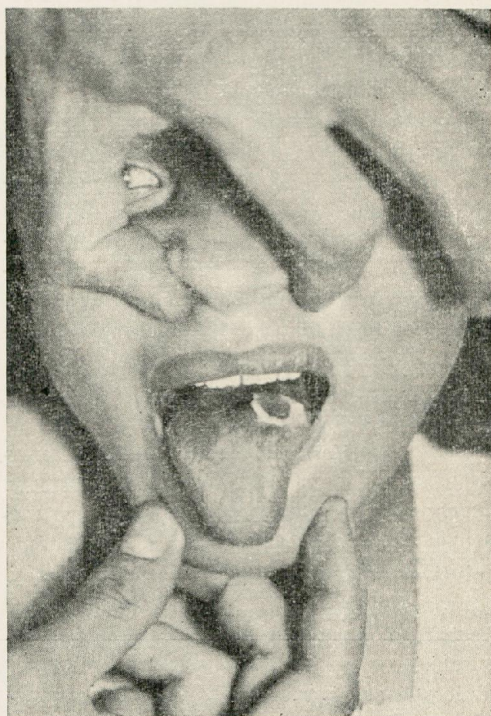


FOTO N.º 16 — Queimadura.

que foi por diversas vezes cauterizada com nitrato de prata em bastão, pequena ferida lingual. A área central da mesma apresenta-se em franca necrobiose com flictena de contorno.

J) *Radionecrose e radiostose*: lesão traumática resultante da ação dos raios roentgen ou do radium, semelhante até certo ponto à queimadura. Os tecidos expostos, após um período latente variável com a intensidade e o tempo da exposição, apresentam-se hiperemiados, congestos e apergaminhados; algumas vezes com vesículos e flictenas. Depois dessa primeira fase dolorosa atônica de profundidade proporcional a penetração dos raios, podendo atingir o plano ósseo e acarretando a radiostose, a lesão se ulcera. O osso torna-se rarefeito, com o canal medular destruído, de aspecto rendilhado, tendendo à formação de sequestros que se eliminam com os tecidos subjacentes lesados. A lesão é de evoluir extremamente moroso, sem qualquer tendência à cicatrização, freqüentemente se cancerizando. O diagnóstico é feito pela história clínica e exame direto. Para a radiostose usa-se a radiografia para delimitação do processo.

L) *Cicatriz*: sequele de solução de continuidade no epitélio bucal que guarda a forma da lesão que produziu o ferimento. Encontrada habitualmente na boca como área bem delimitada, ligeiramente esbranquiçada, ou rósea, com pequeno endurecimento. É na maioria das vezes assintomática, porém pode se tornar saliente e endurecida ou mesmo retrátil e prejudicar as funções motoras do órgão. As lesões traumáticas podem ser diagnosticadas pela referência do acidente na história clínica e pelo exame objetivo, exceto para as fraturas ósseas e radiculares, assim como pequenas luxações que devem ser confirmadas ou pelo menos delimitadas pela telerradiografia.

4 — *Manifestações bucais de doenças endócrinas, metabólicas, tóxicas, e carenciais*: queremos apenas lembrar algumas manifestações bucais de afecções sistêmicas que comumente mostram-se semelhantes mesmo para lesões de natureza diversa. A classificação é muito difícil e complexa uma vez que podemos ter uma lesão morfológicamente caracte-

rizada, determinada por outra entidade nosológica o que nos obriga a citá-la mais de uma vez. A desidratação, a descalcificação, a hiperazotemia, por exemplo, acarretam síndrome própria embora causadas por diferentes fatores. Do mesmo modo, determinada alteração morfológica, como algumas osteodistrofias por exemplo, podem ser causadas por desordens orgânicas variadas. Procuramos sistematizar essas lesões cercando-nos do menor número de falhas, apoiando-nos nos clássicos.

A) *osteodistrofias*: segundo Boyd (13), são alterações morfológicas do esqueleto, de caráter sistêmico, com repercussão no esqueleto buco-facial, de intensidade variável. De modo geral acarretam desordens no crescimento do osso por modificação no metabolismo do cálcio e do fósforo. Apresentam uma certa correlação entre si, pelo que foram reunidas em um grupo cujo sintoma dominante é representando pela rarefação e substituição do tecido ósseo normal por tecido conjuntivo de crescimento ativo, causado por distúrbio endócrino, metabólico, tóxico ou carencial. As principais formas de osteodistrofias são:

I — *Osteíte fibrosa ou fibrocística*: pode-se evidenciar por lesão única — (forma localizada), geralmente nos ossos longos e nos jovens; sem alteração iônica ou endócrina. Causada por modificação do processo normal de substituição da cartilagem calcificada por tecido conjuntivo grandemente vascularizado. A forma generalizada é a doença óssea de von Recklinghausen que acarreta descalcificação óssea e dentária com formação de cistos ósseos, desaparecimento da lâmina compacta da parede alveolar. Causa dores ósseas acentuadas, tumefação e deformidades pelo amolecimento do osso que se arqueia. Há hipercalcemia com hipercalcúria e baixa do fósforo por aumento da fosfatase. (Desequilíbrio cálcio-fósforo). É osteodistrofia causada por disendocrinia, na qual encontramos desequilíbrio iônico acentuado.

II — *osteíte deformante ou doença óssea de Paget*: é lesão esquelética que acarreta amolecimento e crescimento excessivo dos ossos. Sucodem desse modo, deformidades por arqueamento do esqueleto. É afecção familiar, surgindo em pessoas de mais de 40 anos.

A lesão primitiva pode ser encontrada em um dos maxilares e raramente em ambos. Apresenta como caráter dominante a osteoporose. Há deposição exagerada de cemento pouco diferenciado na raiz dentária que com o contraste da osteoporose nos dá a imagem peculiar da enfermidade.

III — *osteomalácia*: afecção rara, carencial do adulto, em que o cálcio não é depositado pelo menos em quantidade suficiente e causada pela hipovitaminose D. Ocorre pelo exagêro da excreção ou por absorção deficitária do cálcio, sendo mais comum na juventude, na gravidez e na desnutrição. Os ossos ficam amolecidos (o que justifica o nome), podendo ser vergados com facilidade. É semelhante ao raquitismo, que afeta as crianças e ocorre pelo mesmo mecanismo, porém não altera os dentes. Radiologicamente há intensa osteoporose, ausência de estrutura trabecular, lembrando os ossos o aspecto rendilhado.

IV — *Osteogênese imperfeita ou fragilitas ossium*: doença de caráter hereditário em que os ossos se desenvolvem com grande delgadez e acentuada fragilidade, predispondo à fratura. Não há perturbação iônica, podendo algumas vezes ser encontrada na bôca, um segmento cartilaginoso de arco branquial que não se ossificou.

V — *Condrodisplasia hereditária*: exostose cartilaginosa múltipla, de aparecimento excepcional e que se apresenta como perturbação do metabolismo de ossificação endocrinal. Ocasionalmente deformidades pelo retardamento do crescimento ósseo, além de exostoses múltiplas que, cessam com a conclusão do desenvolvimento do esqueleto. Não há modificação iônica.

VI — *Doença de Albers-Schönberg* — “osteíte frágil generalizada”, “osteoesclerose frágil”, doença marmórea dos ossos, “osteopetrosis”. Afecção hereditária muito rara, com poucos casos registrados. Acusa seus primeiros sintomas ainda na infância, ocasionados pela calcificação excessiva e desordenada de tecido osteóide que progressivamente reduz a medula óssea. O osso perde sua elasticidade e diminui a resistência, facilitando a fratura. Pela regressão da medula óssea surge anemia e perturbações na homeogeneidade do crescimento. Pela redução dos

orifícios da base do crânio, há compressão e atrofiados elementos que os atravessam. Aumenta a calcemia e por vezes, se acompanha de calcificação alvéolo-dentária.

VII — *Raquitismo*: lesão carencial da criança com repercussão em toda a economia, em especial nos órgãos em que o cálcio é depositário. O organismo torna-se incapaz de usar os constituintes orgânicos do tecido ósseo por falta de cálcio, de luz solar ou de vitamina D. Os primeiros sintomas surgem no lactente, desnutrido, hipodesenvolvido, pelo retardamento da erupção e do desenvolvimento dos dentes; hipoplasia do esmalte, maloclusão, flacidez muscular, com a conseqüente repercussão sobre a sucção e a mastigação, o que, agrava o estado geral. Os ossos ficam porosos, fracos, com proliferação excessiva da cartilagem epifisária (que tarda a ser substituída).

VIII — *displasia fibrosa polioestótica ou doença de Albright*: semelhante clinicamente a moléstia óssea de von Recklinghausen, sendo porém muito mais rara e geralmente unilateral. Não apresenta alterações nas paratireóides nem químicas do sangue. Segundo Francisco Fialho (15) parece tratar-se de distúrbio de ossificação ligado à qualidade do mesênquima.

O diagnóstico das osteodistrofias deve ser feito a partir da história clínica, e do exame direto, devendo ser sempre confirmado pela radiografia, que constitui o meio de eleição e pelos exames de análise clínica. Nos casos suspeitos de transformação maligna deve ser feita a biópsia.

B) *Disendocrinias*: algumas perturbações endócrinas acarretam distúrbios bucais acentuados, como as afecções da adenohipofise; na hiperfunção encontramos microglossia, microdontia, redução do comprimento das arcadas alvéolo-dentárias e os dentes muito próximos. Na hipofunção, os dentes são bem desenvolvidos (principalmente os caninos) e espaçados, os maxilares amplos e largos, há ainda o prognatismo. No hiperparatireoidismo, há mobilização do cálcio de seus órgãos depositários, resultando hipercalcemia e a descalcificação, acompanhada de hipofosforemia como acentuamos na doença de Von Recklinghausen. No hipoparatiroidismo, há

hipocalcemia com baixa da cronaxia neuromuscular, irritabilidade nervosa (sensitiva, motora e sensorial), dores musculares, hipotermia, contraturas e espasmos, e estomatite gangrenosa em fase mais avançada. Acompanha-se de hiperfosforemia secundária. Na hipofunção da córtex suprarrenal, observa-se hiperpigmentação cutâneo-mucosa (doença de Addison). Há, nas perturbações funcionais do timo, distúrbios metabólicos do cálcio. O diagnóstico deve ser feito baseado na sintomatologia geral.

C) *Calculose salivar*: a formação de cálculo na luz do canal excretor de qualquer glândula salivar, acarreta retenção da saliva no segmento proximal a sua implantação. A sintomatologia é semelhante a da rânula congênita, sendo dela diferenciada pela história clínica (aparecimento relativamente rápido e em adultos) e pelo exame direto. Este, confirma o diagnóstico pela visualização do óstio permeável e pela palpação do cálculo. A sialografia é utilizada para a determinação da posição do cálculo.

D) *Tesaurismoses*: grupo de enfermidades de encontro excepcional e de etiologia obscura. Na lipoidodistrofia de Gaucher, encontramos modificação de coloração da mucosa bucal para o amarelado, podendo chegar ao ocre; rarefação óssea, anemia. Na doença de Hand-Schüller-Christian, que é também uma forma de lipoidodistrofia (xantomatose) ou mais precisamente, como sugere Thanhauser (14), colesterose metaplásica retículo — histiocitária, encontramos assimetria bucofacial (pelas lacunas ósseas), queilite, xantomas cutâneo-mucosos. Há granulomatose com desenvolvimento predominantemente peri-apical ou na papila dentígera, que, com o evoluir, destrói a apófise alveolar e o paradedêncio. O dente hipodesenvolvido torna-se amolecido e é forçado para o exterior, podendo sobrevir a queda com facilidade. Sendo as tesaurismoses afecções sistêmicas de farta sintomatologia geral, nesta deve-se basear o diagnóstico, (exame clínico) apoiado nos dados radiológicos e nos exames de análise clínica. Como recurso diagnóstico, pode-se usar também a biópsia punção da medula óssea.

E) *Hipovitaminoses*: principalmente as dos grupos B, C e D apresentam sintoma-

tologia bucal marcante. Na carência do grupo B, há a formação de placas leucoplásicas de tonalidade pouco acentuada, contornos pouco nítidos, sem infiltração de base ou deslocamento central (como sucede na leucoplasia luética). A mucosa bucal, e principalmente a do lábio inferior torna-se ressecada, perdendo a sua elasticidade, fissurando-se radiadamente. Evoluem para ragádias, que podem se cancerizar. Esse aspecto é o que nos lembra o paciente da foto n.º 17, no qual no-

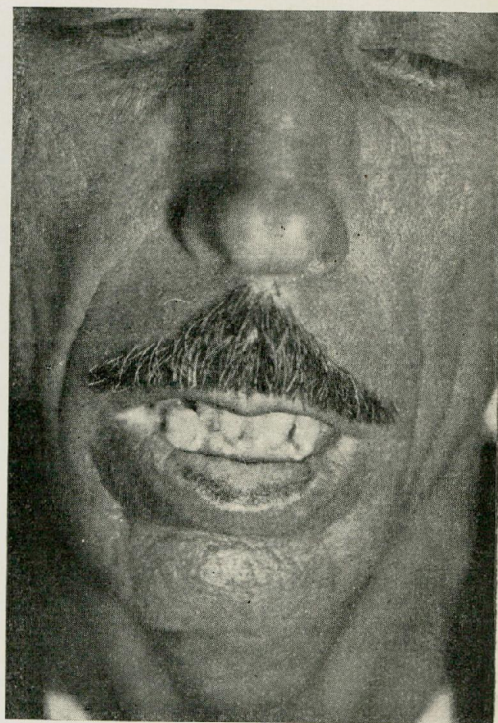


Foto N.º 17 — Hipovitaminose.

ta-se crosta espessa, fragmentada, recobrendo parte da mucosa labial. A hipovitaminose C declara-se pelos sintomas do escorbuto que são abundantes na bôca e que acarretam gengivite hemorrágica, petéquias sub-mucosas, gengivas dolorosas, descoladas e retraídas ao nível do colo dentário. Acompanha-se de amolecimento e queda dentárias. A hipovitaminose D acarreta o raquitismo, já mencionado no estudo das osteodistrofias.

F) *discrasias sanguíneas*: as diferentes enfermidades que prejudicam a crase sanguínea, acarretam precocemente distúrbios bucais que acompanham a sintomatologia geral

decurrente. Assim, nos estados hemorrágicos, temos a tendência às perdas sanguíneas à dificuldade ou mesmo impossibilidade à coagulação. A mucosa bucal, adelgada, se fissa e ocasiona hemorragias prolongadas. Nas discrasias por perda sanguínea, por carencia dos elementos essenciais ou por depressão dos centros hematogênicos, predominam os sintomas da anemia conseqüente. Na hiperhemólise é verificada a deposição dos pigmentos de degradação da hemoglobina sob o epitélio e com este fato, a modificação de coloração, além dos distúrbios conseqüentes à espoliação. Nos processos hiperplásicos dos órgãos linfopoéticos (lesões blastomatosas), os sintomas se prendem não só aos distúrbios da coagulação como à deficiente hematogênese e também à intensa repercussão no estado geral que essas enfermidades determinam.

G) *dishionia e desidratação*: trazem sintomas à boca proporcionalmente ao grau do desequilíbrio eletrolítico instalado. Na hiperazotemia, por exemplo, há redução da produção da saliva, a mucosa se resseca e fissa, ocasionando hemorragias e hálito urinoso. A partir dessas fissuras, a mucosa entra em necrobiose que evoluciona insidiosamente, eliminando-se por fragmentos, resultando escaras que progridem em superfície e profundidade a par do declínio do estado geral. Na hiperglicemia, há gengivite, descolamento dentário, hálito cetônico, prostração e queda do estado geral. Nos desidratados os sintomas se evidenciam precocemente pela toxicose que se instala. O diagnóstico deve ser feito pela história clínica, pelo exame direto e pelos exames de análise clínica.

H) *intoxicações exógenas*: podem suceder por acidente agudo ou crônico. No primeiro caso, são notadas por queimadura (no ato da ingestão) ou fenômenos tóxicos de instalação imediata. No segundo são determinados pelo acúmulo do tóxico nas gengivas ou mesmo em toda a mucosa bucal. No saturnismo, sucede sialorréia, amolecimento e queda dentárias, gengivite, com deposição de sais de chumbo contornando o colo dentário e se evidenciando pela linha de Burton. No argirismo, há formação de manchas acinzentado-escuro, na borda gengival é por vezes em toda a mucosa. Acompanha-se de gengivite e

sialorréia. A história clínico-profissional, com o exame direto, constituem o meio de eleição para o diagnóstico.

I) *Lesões alvéolo-dentárias*: A) *odontopatias* — afecções que interessam diretamente o dente, podendo atingir a coroa, a câmara pulpar, a raiz ou a todas essas porções:

I — *Cárie*: é a lesão mais freqüente do dente, representada pela solução de continuidade séptica do esmalte ou do cimento, propagada ou não aos tecidos dentários subjacentes. É mais comum nas crianças, adolescentes e jovens e nos molares (superiores ou inferiores) e incisivos superiores. Segundo Boyd (13), os ácidos formados pelas bactérias bucais dissolvem a substância do cimento ou do esmalte, no fundo de falha ou fissura, produzindo cavidade infundibiliforme, de paredes escuras, com a base voltada para a dentina. Progredindo, atinge a dentina, que por sua constituição histológica é destruída mais rapidamente que o esmalte, sucedendo as complicações da cárie. A dor é causada pela contaminação da polpa e a conseqüente reação inflamatória. A hiperacidez e os estados carenciais, facilitam o aparecimento da cárie e o diagnóstico é feito pela história clínica e exame direto. Para algumas cáries de dimensões mínimas, é necessária a radiografia como recurso diagnóstico. Deve ser diferenciada da erosão, desgaste químico mais comumente observado no colo dentário, evidenciado por depressão no esmalte, de área áspera e escura, sem solução de continuidade da dentina; e da abrasão, que corresponde ao processo mecânico de desgaste oclusal (fisiológica) ou dos pontos de atrito por aparelhos protéticos — depressão de fundo liso (pela natureza do desgaste); e do esmalte matizado. Este, sucede endemicamente em determinadas regiões, pelo excesso de fluor na água (teor acima de 1 para 500 000), na criança em período de calcificação do esmalte. O esmalte torna-se áspero e de coloração escurada do amarelado ao castanho ou mesmo negro. A modificação é irreversível, mesmo com a correção das condições alimentares.

II — *Complexo dentina-câmara-pulpar*: os processos reacionais do dente se iniciam com o comprometimento do complexo denti-

na-câmara-pulpar e em intensidade proporcional à extensão e ao tempo de ação dos agentes determinantes. Acarreta alterações, que segundo Bunting (16), podem ser reunidas em dois grupos: defensivas ou produtivas e regressivas ou degenerativas. As primeiras compreendem o conjunto de reações que visam compensar ou pelo menos equilibrar as injúrias surgidas pela agressão mecânica, física, biológica ou orgânica. As segundas compreendem os diversos fenômenos de dissolução do tecido dentário resultante da falência orgânica local. Das primeiras, a calcificação é a mais comum e caracteriza-se pela deposição progressiva de sais de cálcio, de início na área da dentina em continuidade à lesão e posteriormente na polpa. Essa calcificação pode se processar por núcleos concêntricos, formando os nódulos pulpares, também chamados nódulos verdadeiros por sua constituição semelhante ao esmalte; ou pela formação de camada reacional compacta na dentina sem organização de estrutura, de opacidade igual a do esmalte constituindo a eburnização. O caráter defensivo da reação pulpar pode se manifestar, outras vezes, pela constituição de cálculos de composição idêntica aos demais cálculos do organismo, formando os chamados falsos nódulos. Nos processos crônicos, a reação defensiva pode ser observada pela formação de dentina secundária (típica, fibrilar, celular ou hialina). Esta reação sucede pela produção de dentina irregular no ponto em correspondência ao agente irritante, espessando a superfície dura e diminuindo o volume da câmara pulpar. As alterações defensivas são diagnosticadas pela radiografia, podendo ser suspeitadas pela história clínica, e exame direto. Com o evoluir do processo, são vencidas as reações defensivas locais (e que são escassas), tendendo à mortificação em caráter irreversível. As alterações degenerativas, segundo a intensidade e o tempo de ação do agente causal podem se apresentar sob três formas clínicas, a pulpíte, a necrose e a gangrena, as quais podem ser também consideradas fases involutivas do processo. A pulpíte em suas diversas formas é uma das lesões mais freqüentes da patologia dentária, sendo admitida como uma das causas passíveis de infecção focal dentária. Surge como complicação de cárie, fratura dentária (formas abertas) ou traumatismos (forma fecha-

da). Inicia-se por hiperemia com hiperestesia pulpar, seguida de dor lancinante (mais acentuada na fase aguda), de instalação súbita, irradiando-se à hemi-arcada, de modo que o paciente não consegue precisar o dente afetado. Com a cronicidade, a dor passa a ser intermitente, reaparecendo a fadiga ou traumatismo mesmo leve. A pulpíte não altera sua sintomatologia subjetiva pela percussão, pela pressão, pelas variações bruscas de temperatura, assim como não se acompanha de febre ou adenopatia satélite. Geralmente está em continuidade com fratura contaminada, cárie ou obturação imperfeita. Com o evoluir, tende a necrose e a degeneração total com a gangrena do tecido pulpar, com eliminação (nas formas abertas) ou retenção (nas formas fechadas). No último caso, evoluciona para o abscesso. No primeiro, após a eliminação do tecido necrosado, a polpa do resíduo radicular (cárie extensa ou contaminação de fratura dentária) pelas constantes irritações a que é submetida, apresenta-se com a superfície oclusal ulcerada (forma ulcerativa) ou polipóide (forma hipertrófica). No primeiro caso, é caracterizada por ulceração tórpidas de aspecto granuloso e sangrante e no segundo, por nódulo protuso, polipóide, recoberto por epitélio gengival evaginado. Essa forma é própria das pulpites de fraca intensidade em polpa de alta resistência. Dado as suas condições tróficas com degeneração gordurosa e calcificação dos filetes nervosos, a sensibilidade é praticamente nula.

III — *Raiz*: a odontopatia radicular mais encontrada é a formação de cimento secundário, a qual obedece em linhas gerais as causas e mecanismo de formação da dentina secundária. É assintomática e por si só constitui achado radiológico.

B) *Periapicopatias*: são afecções do pericemento apical, de natureza traumática, infecciosa ou química. As traumáticas se instalam imediatamente após o agente determinante (operatório ou acidental). Evidenciada pela dor localizada, acompanhada ou não de lesão orgânica superficial, independente às variações térmicas, piorando à pressão e tendendo à cura na maioria das vezes. A periapicopatia química é determinada quase sempre pelas substâncias empregadas no tra-

tamento dos canais. É de sintomatologia subjetiva semelhante à precedente, dela diferenciada pela história clínica. As periapicopatias infecciosas podem se apresentar sob três formas clínicas, a saber:

I — *abscesso dentário*: abscesso periapical ou periodontite aguda abcedada: coleção purulenta séptica, conseqüente à destruição do paradênciao periapical ou do próprio ápice dentário. Geralmente causada pela propagação de processo séptico através o canal pulpar. Declara-se pela dor acentuada e contínua, agravada pelo calor, e que se propaga na direção dos filetes nervosos da arcada alvéolo-dentária correspondente. Com o evoluir, o rubor local se estende à face acompanhando-se de edema e de linfadenopatia satélite móvel, amolecida e dolorosa. Pode se estender ao osso contíguo acarretando a alveolite e a osteomielite, evoluindo para o abscesso alveolar que tende a se reabsorver, calcificar (muito raramente) ou formar trajeto sinuoso nos tecidos infiltrados e se exteriorizar na boca ou na face. O diagnóstico é feito pela história clínica, exame direto, podendo-se utilizar da radiografia para sediar a lesão.

II — *Granuloma dentário*: ou periodontite crônica apical: nódulo de tecido conjuntivo granuloso, desenvolvido preferencialmente junto ao ápice e no decurso de processos inflamatórios crônicos localizados e de etiologia específica ou não. É constituído por tecido granuloso semelhante ao que se forma nas lesões superficiais e envolvido por cápsula de constituição semelhante ao tecido periodontal. O granuloma pode ser simples ou abcedado. No primeiro caso, a lesão é assintomática ou passível de sintomas discretos, como a hipersensibilidade local, que se evidencia pela sensação de trepidar no ápice do dente quando o paciente pisa com força. No granuloma abcedado, os sintomas são semelhantes aos do abscesso, podendo ser diferenciado pela radiografia. Ambos são admitidos como uma das formas de infecção focal dentária.

III — *cisto dentário*: formação vesicular globosa de desenvolvimento periapical, envolvida por tecido fibroso reacional, delimitada por membrana epitelial derivada possivelmente dos resíduos epiteliais paradentários de Malassez. Encerra líquido ou massa semifluida, não purulenta e rica em cristais de

colesterol. Inicialmente assintomático, evidencia-se tardiamente pelas deformidades ou compressões que acarreta. Os cistos de pequenas dimensões só são encontradas pela radiografia, podendo-se suspeitar pelo exame direto nos de maiores dimensões.

O diagnóstico deve ser confirmado pela radiografia e pelo exame histopatológico.

C) *Periodontopatias*: são afecções que interessam os tecidos de fixação, de recepção do dente ou ambos. Compreende as lesões de causas variáveis da gengiva, do paradênciao e do alvéolo, as quais se iniciam por um dèles e tendem a se propagar aos demais. Podem ser:

I — *Inflamatória*: em que encontramos os sintomas gerais dos processos dessa natureza, podendo ser séptica ou não. A periodontopatia inflamatória superficial é a gengivite em suas diversas formas. Conforme o sintoma dominante, chamaremos hipertrófica (nos indivíduos de respiração bucal, com comunicação anormal da boca, etc), hemorrágica (nas discrasias, hipovitaminoses, algumas disendocrinias, etc) fungóide (na acidose). Pode ser determinada por distúrbios locais ou gerais (disendocrinias, hipovitaminoses, estomatites infecciosas, gravídicas, tartáricas, etc.). A periodontopatia inflamatória profunda ou periodontite, constitui processo inflamatório do paradênciao e da gengiva, notadamente ao nível do colo dentário o qual pode ser determinado por propagação do processo séptico do dente ou dos tecidos circunvizinhos. O dente hipersensível apresenta "sensação de crescimento", ou seja, de estar mais alto em relação ao plano oclusal, dor persistente e de intensidade moderada, agravando-se à mastigação. O paciente consegue determinar o dente afetado e a gengiva que o contorna mostra-se avermelhada e edemada. Há prejuízo para a fixação do dente, não só pela retração gengival como pelo comprometimento do paradênciao. A penetração de saliva e resíduos alimentares no espaço constituído entre a gengiva e o paradênciao vai acarretar a mortificação do epitélio de revestimento do sulco gengival e a formação de foco séptico purulento e doloroso. A lesão é irreversível e só se resolve após a avulsão dentária e compro-

mete os gânglios tributários. Algumas endocrinopatias, assim como o diabetes, favorecem sobremodo o aparecimento da periodontite, mas não se deve desprezar a influência constitucional em certos casos. O diagnóstico é feito pela história clínica e exame direto.

II — *distrófica*: representada pela periodontose, que se evidencia clinicamente pelo prejuízo funcional do paradêncio e diminuição das funções defensivas do periodôntio. As causas mais comuns estão ligadas aos distúrbios metabólicos e tóxicos, como na hiperezotemia, na hiperglicemia, etc. Para Thannhauser (14), o amolecimento dentário nesses casos é motivado inicialmente por processo trofoneurótico de regressão do paradêncio com prejuízo da caoptação da articulação alvéolo-dentária, não só pelo espaço morto formado como pela lassidão do ligamento. Sua sintomatologia é semelhante à periodontite, dela sendo diferenciada pela evolução e pela repercussão de ordem geral que essas enfermidades apresentam.

III — *mista*: embora a periodontite com o evoluir se associe à periodontose e vice-versa, algumas vezes, êsses processos surgem simultaneamente, ocasionando as periodontite-periodontose e vice-versa (conforme o processo que predomine). É o que sucede, na paradontose em que há atrofia da margem alveolar. As lesões, geralmente múltiplas, surgem após os 35 anos de idade, em caráter endêmico (como sucede na cidade de Tristão da Cunha), ou não, e com certa influência familiar. O diagnóstico é feito pela história clínica e exame direto. Em alguns casos, há necessidade da radiografia para avaliar a repercussão esquelética e para determinar a extensão do processo.

IV — *neoplásicas*: são paraodontopatias blastomastosas que apresentam caráter de neoformação, (fugindo portanto às lesões não blastomatosas). Mencionaremos apenas entre as mais freqüentes, entre as localizadas, o paraodontoma, representado pelo épulis ou tumor de células gigantes periférico e entre as generalizadas a elefantíase gengival. Foram referidas no estudo das lesões blastomatosas.

D) *lesões traumáticas*: são lesões que se instalam como consequência de traumatismo

alvéolo-dentário (acidental ou cirúrgico), interessando especialmente a reborda gengival e os dentes. Foram estudadas quando nos referimos às lesões alvéolo-dentárias em que os sintomas dominantes são determinados pelo abalo da articulação em questão com o amolecimento do dente, que se torna doloroso, agravando à mastigação, gengivas avermelhadas, dolorosas, e sangrantes, podendo mesmo se descolar do dente. Quando compromete profundamente os elementos vasculonervosos da câmara pulpar, o dente tende a ser eliminado, porém nos casos menos graves a tendência é a recuperação. O diagnóstico é feito pela história clínica e exame direto.

E) *manifestações alvéolo-dentárias de enfermidades sistêmicas*: queremos apenas lembrar que algumas enfermidades dessa ordem podem apresentar distúrbios localizados que por suas características podem ser utilizadas no diagnóstico (que é feito baseado no quadro clínico da doença.) Lembramos os distúrbios alvéolo-dentários encontrados na lues, nas disendocrinias, nas dishionias, na hipovitaminose, nos estados carenciais e em algumas tesaurosismoses, quando estudamos os sintomas bucais de cada uma dessas afecções.

RESUMO

O autor nesse trabalho, apresenta inicialmente a sintomatologia geral assim como, os recursos usuais para o diagnóstico das lesões bucais. Acentua a necessidade do exame direto, minucioso e sistemático, tendo em vista a finalidade principalmente profilática a que o exame se presta. Considerando que a cavidade bucal é a que melhor se presta ao exame direto, apoia-se na mesma para a seqüência dos exames complementares a serem procedidos. Reune as lesões bucais em dois grupos sob o ponto de vista clínico (blastomatosas e não blastomatosas), estudando nesse trabalho o segundo grupo. Exclue a designação pré-cancerosa por

motivos expostos. Basea-se em dados histopatológicos, clínicos, e embriológicos para a classificação. Como a intenção do autor é de traçar orientação clínica para o diagnóstico, as características radiológicas e laboratoriais são vistas superficialmente, procurando sistematizar clinicamente cada grupo e estudando os caracteres particulares das mais freqüentes.

RESUME

Dans son ouvrage, l'auteur présente tout d'abord la symptomatologie générale, ainsi que les moyens habituels employés pour le diagnostic des lésions bucales, insistant sur la nécessité de l'examen direct, minutieux et systématique, ayant en vue le but principalement prophylactique auquel répond cet examen. De toutes celles de notre organisme la cavité bucale est celle qui se prête la mieux à l'examen direct. L'auteur rappelle encore la base que ce même examen constitue pour l'orientation des complémentaires à suivre.

Il essaie de classer les lésions bucales en deux groupes (blastomatoses et non blastomatoses), étudiant dans cette ouvrage les secondes de ces groupes. La dénomination de lésions-cancéreuse a été exclue. Sa classification est basée sur des faits histopathologiques, cliniques, et embryologiques. Comme l'intention de l'auteur est de fournir une orientation clinique au diagnostic, les caractéristiques radiologiques, histopathologiques et de laboratoire sont vues superficiellement, cherchant à systématiser cliniquement chaque groupe et étudiant les caractères particuliers des lésions les plus fréquentes.

SUMMARY

In the present paper, the author studies in the first place the general symptoms as well as the usual resources for diagnosis or oral lesions, emphasizing the necessity of an accurate and routine direct examination, regarding mainly its prophylactical advantage. The oral cavity due to its great accessibility allows an easier and more direct visualization of its lesions than any other cavity of the body. This direct examination therefore should be the basis for further examinations. The oral lesions are divided in neoplastic (blastomatous) and non neoplastic (non blastomatous) lesions. In this article only the second are studied. The word pre-cancerous is not used due to the fact that such lesions many or may not lead to cancer formation. Classification of the lesions is based on clinical, pathological and embryological findings. As the author's intention was more towards building up the clinical diagnosis of each case, radiology and histopathology were not considered. Each tumor group was studied in a general way, special consideration being given to the most frequent lesions.

ZUSAMMENFASSUNG

Der Verfasser beschreibt erstens die allgemeine Symptomatologie sowie auch die gebräuchlichsten Massnahmen zur Diagnose der Mundverletzungen; dann betont er die Notwendigkeit einer direkten, genauer, systematischen Untersuchung, hauptsächlich wegen

der prophylatischen Finalität, wobei auch gleich die anatomische Lokalisierung der Erkrankung die genauen Angaben ermöglicht. Er erinnert noch die Wichtigkeit derselben, für die weiteren Untersuchungen. Der Verfasser teilt die Mundverletzungen in zwei Gruppen : (krebsartige und nicht krebsartige Erscheinungen) von denen er die zweite Gruppe studiert. Das Namenverzeichnis pré-cancerös schliesst er aus, da es oftmals vorkommt, dass gewisse Erkrankungen trotz allen Anscheins nicht krebsartig sind und wiederum andere sich hin und wieder in Krebs verwandeln; somit hat man keine anatomische-patologische oder klinische Basis wonach man sich richten kann. Da der Verfasser die Absicht hat eine klinische Orientierung für die Diagnose darzustellen, behandelt er die radiologischen, anatomische-patologische und laboratorische Charakteristik nur oberflächlich; versucht aber jede Gruppe klinisch zu schematisieren und betrachtet die charakteristischen Einzelheiten der meist erschienenen Erkrankungen.

CITAÇÕES BIBLIOGRÁFICAS

1. SARNAT, BERNARD E SCHOUR, ISAAC — Oral and facial cancer. The Year Book Publishers. Chicago, 1950.
2. WOLFF — Vorstellung eines Falles von angeborener Kieferkleinheit mit Kiefersperre. p. 256. Berliner Klinische Wochenschrift. Berlin, 1897.
3. GAILLARD E NOGUÉ — Traité de Stomatologie. Fasc. 2. Malformations et anomalies de la bouche et des dents. Accidents de Dentition. J. B. Baillière et Fils. Paris, 1910.
4. LERMOYEZ — Insuffisance vélo-palatine. Annales des maladies d'oreille, du larynx... Fasc. 18, p. 161, 1892.
5. EHRMANN — Perforation congénitale circulaire du voile du palais. Bull. Société de Chirurgie. Fasc. 28, p. 410, 1902.
6. CHAUVEAU — Anomalie palato-staphylien. Arch. Intern. de Laryngologie. T. 23, p. 207, 1907.
7. DE GORSE — Anomalies du voile du palais. Bull. Société anatomique de Paris. T. 75, p. 81, 1900.
8. LANNELONGUE E MÉNARD — Affections congénitales. T. 1. Paris, 1891.
9. LORDY, CARMO — Embriologia humana e comparada. 2.^a ed. Ed. Melhoramentos. S. Paulo, 1948.
10. THOMA, KURT H. — Oral Pathology. 2.^a ed. The Mosby Co. St. Louis. 1944.
11. MACHADO, OZOLANDO J. E MARSILLAC, JORGE — Cisto do canal palatino. Rev. Bras. Cancerol. Vol. 6, n.º 9. 67-75, pp. 12 — 1952.
12. ADOLFF — Citado por Carmo Lordy (9) p. 474.
13. BOYD, WILLIAM — Compêndio de Patologia Geral e de Anatomia Patológica. Trad. da 4.^a ed. p/português. Ed. Guanabara. Rio. 1946.
14. THANNHAUSER, S. J. — Tratado de metabolismo y enfermedades de la nutrición. Trad. da 1.^a ed. p/castelhano. Ed. Labor. Madrid. 1932.
15. FIALHO, FRANCISCO — Neoplasias ósseas da mandíbula. Ed. Jornal do Comércio. Rio, 1950.
16. BUNTING, R. W. — A. Text Book of Oral Pathology. Lea e Babiger Ed. Philadelphia. 1929.
17. STAFNE, EDWARD C. — Dental Roentgenologic Manifestations of Systemic Disease — Radiology Vol. 58, n.º 6, pg. 820-829. Junho 1952.