

Elsa Manuel dos Santos Fernandes, estudante do Curso de Mestrado Integrado em Medicina Dentária do Instituto Universitário de Ciências da Saúde, declaro ter atuado com absoluta integridade na elaboração deste Relatório de Estágio intitulado: **“Lesões Ósseas Maxilares Associadas ao Hiperparatiroidismo”**. Confirmando que em todo o trabalho conducente à sua elaboração não recorri a qualquer forma de falsificação de resultados ou à prática de plágio (ato pelo qual um indivíduo, mesmo por omissão, assume a autoria do trabalho intelectual pertencente a outrem, na sua totalidade ou em partes dele).

Mais declaro que todas as frases que retirei de trabalhos anteriores pertencentes a outros autores foram referenciados ou redigidos com novas palavras, tendo neste caso colocado a citação da fonte bibliográfica.

Relatório apresentado no Instituto Universitário de Ciências da Saúde

Orientador: José Manuel Barbas Amaral – Professor Auxiliar Convidado, IUCS-CESPU.

Coorientador: Rui Moreira – Médico, Assistente Hospitalar do Serviço de Cirurgia Maxilofacial e Estomatologia do CHP.

Aceitação do orientador

Eu, José Manuel Barbas Amaral, com a categoria profissional de Professor Auxiliar Convidado do Instituto Universitário de Ciências da Saúde, tendo assumido o papel de Orientador do Relatório Final de Estágio intitulado “Lesões Ósseas Maxilares Associadas ao Hiperparatiroidismo”, da aluna do Mestrado Integrado em Medicina Dentária, Elsa Manuel dos Santos Fernandes, declaro que sou de parecer favorável para que o Relatório Final de Estágio possa ser presente ao Júri para Admissão a provas conducentes à obtenção do Grau de Mestre.

Gandra, 28 de junho de 2018

O Orientador

A handwritten signature in black ink, reading "José Manuel Barbas Amaral", written over a horizontal line.

Agradecimentos

Aos meus pais, que me ajudaram desde o início deste longo caminho, sem eles era impossível alcançar esta meta.

Ao meu namorado, por todo o amor e carinho, pela paciência nos meus momentos mais difíceis, pelo apoio e incentivo a seguir em frente.

A toda a minha família pelas palavras de carinho e coragem em todo o meu percurso.

À minha binómia por estar sempre presente, pelas nossas sessões de estudo, de risadas e pela cumplicidade tanto no trabalho como na vida pessoal.

Em especial, ao professor Doutor José Manuel Barbas do Amaral, por toda a gentileza, disponibilidade e orientações fornecidas durante a elaboração deste relatório final de estágio e, principalmente, por me ter despertado o gosto pela Patologia Oral. É um exemplo de humildade e conhecimento.

Ao Doutor Rui Moreira – Médico, Assistente Hospitalar do Serviço de Cirurgia Maxilofacial e Estomatologia do CHP.

Ao Doutor Carlos Monteiro e Doutor Eurico Castro Alves pela autorização para execução deste estudo.

A todos os Professores e Funcionários por terem contribuído para a minha formação e por me terem acompanhado durante estes anos.

Ao meu instrutor Miguel Fernandes e aos meus colegas de Krav Maga por cada treino e por tudo que a arte marcial me proporcionou e ainda proporciona como lição de vida. “Para aqueles que possuem a sabedoria, o dom e a capacidade de entender” Somos BUKAN!!!

Índice Geral

Capítulo I – Lesões Ósseas Maxilares Associadas ao Hiperparatireoidismo

1. Introdução	1
2. Tumor Castanho do Osso	2
3. Patogênese	3
4. Clínica	4
5. Histologia.....	5
6. Radiografias.....	6
7. Diagnóstico Diferencial.....	7
8. Objetivos	8
9. Materiais e Métodos	9
10. Caso Clínico.....	10
11. Discussão.....	14
12. Conclusão	18
13. Biografia	19

Capítulo II – Relatório das Atividades Práticas das Unidades Curriculares de Estágio

1. Estágio em Clínica Geral Dentária	22
2. Estágio de Clínica Hospitalar em Serviço de Estomatologia e Medicina Dentária ..	23
3. Estágio em Saúde Oral Comunitária	24
4. Considerações finais	26

Lista de abreviaturas

GCCG – Granuloma Central de Células Gigantes

GPCG – Granuloma Periférico de Células Gigantes

TCG – Tumor de Células Gigantes

QOA – Quisto Ósseo Aneurismático

TCO – Tumor Castanho do Osso

PTH – Paratormona

HSA-CHP – Hospital Santo António-Centro Hospitalar do Porto

F:M – Feminino: Masculino

MEN – Neoplasia Endócrina Múltipla

FHH – Hipercalcemia Hipocalciúrica Familiar

HPT - Hiperparatiroidismo

Índices de figuras

Fig. 1 - TAC (corte coronal) do seio maxilar direito

Fig. 2 - Ortopantomografia. Lesão óssea osteolítica que ocupa a quase totalidade do seio maxilar direito

Fig. 3 - Lesões ósseas osteolíticas mais evidentes no colo e cabeça do fêmur compatíveis com HPT.

Nota: as imagens foram gentilmente cedidas pelo Serviço de Radiologia do HSA-CHP.

Resumo

Introdução: As lesões ósseas maxilares associadas ao hiperparatiroidismo histologicamente são caracterizadas por apresentarem um componente importante de células gigantes multinucleadas. As lesões de células gigantes referidas com mais frequência são o granuloma central de células gigantes (GCCG), granuloma periférico de células gigantes (GPCG), Tumor de Células Gigantes (TCG), Querubismo, Quisto Ósseo Aneurismático (QOA) e o Tumor Castanho do Osso (TCO). Esta última lesão é a que está mais associada ao hiperparatiroidismo. O TCO apesar de ser denominado de "tumor" não é considerado uma neoplasia porque não resulta de um processo neoplásico, mas sim de um aumento da atividade osteoclástica. É constituído por osteoclastos envolvidos em tecido fibroso, osso desmineralizado e hemossiderina que lhe confere uma tonalidade acastanhada. Tem maior incidência no sexo feminino com idades inferiores a 30 anos. Anatomicamente, a mandíbula é mais afetada, podendo haver expansão óssea com ou sem sintomatologia. Radiograficamente é uma lesão radiolúcida, bem delimitada sem halo radiopaco, podendo ser unilocular ou multilocular. O alargamento e espessamento do ligamento periodontal é a primeira manifestação radiográfica observada no hiperparatiroidismo.

Como é difícil distinguir o TCO de outras lesões de células gigantes o diagnóstico deve ser feito com base na história clínica, exames radiográficos e histológicos e em análises bioquímicas, tais como cálcio sérico, fosfatase alcalina, fósforo e níveis de paratormona (PTH).

Objetivos: Descrever as lesões de células gigantes associadas ao hiperparatiroidismo mais frequentes na região maxilofacial e apresentar um caso clínico cuja manifestação inicial foi a de uma tumefação localizada na região maxilar e órbita direitas num doente transplantado renal.

Materiais e Métodos: Foi efetuado um estudo retrospectivo das lesões da cavidade oral entre 1990-1999 no HSA-CHP, tendo-se encontrado 1042 doentes dos quais 29 apresentavam diagnóstico histológico de lesões de células gigantes. Destes doentes, apenas um apresentava diagnóstico histológico de tumor castanho associado ao HPT. Foram recolhidos os dados com informação referente aos casos de doentes com TCO

disponíveis nos arquivos da instituição do HSA, incidindo sobre idade, género, localização anatómica da lesão, sintomas, características radiográficas, data da primeira queixa/sintoma, data do diagnóstico, malignização, características histológicas, valores dos níveis de cálcio, fósforo e fosfatase alcalina. Foram reunidos 61 artigos, dos quais 31 foram relevantes para a temática deste relatório.

Não se determinou um tempo específico de publicações dos mesmos.

Discussão: As glândulas paratiróides são as responsáveis pela produção e secreção da paratormona (PTH) de modo a controlar o nível de cálcio sérico. Quando a sua secreção é excessiva conduz a uma situação de hiperparatiroidismo primário, secundário ou terciário. No caso clínico abordado, foi diagnosticado hiperparatiroidismo secundário através da confirmação das análises bioquímicas, cujo valor da PTH era de 809 pg/ml e aparecimento de um TCO na região anterior do maxilar direito. Clinicamente esta lesão não apresentava um comportamento agressivo visto que o doente não tinha sintomatologia e apresentava um crescimento gradual sem ulceração da mucosa oral.

Radiograficamente, apresentava reabsorção do osso alveolar e histologicamente, presença de células gigantes multinucleadas, depósito de hemossiderina e glóbulos vermelhos. Foi efetuada uma paratiroidectomia parcial na tentativa de resolver os valores elevados da PTH e tratamento farmacológico com calcitriol e cinacalcet.

Conclusão: Sendo o TCO uma lesão rara nos maxilares e difícil de distinguir de outras lesões ósseas contendo células gigantes, o diagnóstico deve ser feito com base em análises clínicas dos níveis de PTH, cálcio sérico, fosfatase alcalina e fósforo.

Palavras-chave: Tumor Castanho; Osteíte Fibrosa Cística; Hiperparatiroidismo primário; Paratormona; Paratiróides; Lesões de Células Gigantes; Hiperparatiroidismo terciário; Hiperparatiroidismo secundário; Tumor de Células Gigantes; Granuloma Periférico de Células Gigantes; Granuloma Central de Células Gigantes; Querubismo; Quisto Ósseo Aneurismático;

Abstract

Introduction: The maxillary bone lesions associated with hyperparathyroidism histologically they are characterized by presenting an important component of multinucleated giant cells. Giant cell lesions most often referred are central giant cell granuloma, giant cell peripheral granuloma, giant cell tumor, cherubism, aneurysmal bone cyst, and the bone marrow tumor. The latter lesion is the one that is most associated with hyperparathyroidism. The TCO despite being called a "tumor" is not considered a neoplasm because it does not result from a neoplastic process, but rather an increase in osteoclastic activity. Is constituted of osteoclasts involved in fibrous tissue, demineralized bone and hemosiderin that gives it a brownish hue. It has a higher incidence in females younger than 30 years. Anatomically, the mandible is more affected, and there may be bone expansion with or without symptomatology. Radiographically it is a radiolucent lesion, well delimited without radiopaque halo, being unilocular or multilocular. The enlargement and thickening of the periodontal ligament is the first radiographic manifestation observed in hyperparathyroidism. As it is difficult to distinguish TCO from other giant cell lesions the diagnosis should be made on the basis in clinical history, radiographic and histological examinations and in biochemical analyzes such as serum calcium, alkaline phosphatase, phosphorus and PTH levels.

Objectives: To describe the giant cell lesions associated with hyperparathyroidism more frequent in the maxillofacial region and present a clinical case whose initial manifestation was that of localized tumefaction in the maxillary region and right orbit in a renal transplant patient

Materials and methods: A retrospective study of oral cavity lesions between 1990 and 1999 was performed on the HSA-CHP, with 1042 patients, 29 of whom were histologically diagnosed with giant cell lesions. Of these patients, only one had a histological diagnosis of brown tumor associated with HPT. The data were collected with information about the cases of patients with TCO available in the archives of the HSA institution, focusing on age, gender, anatomical location of the lesion, symptoms, radiographic characteristics, date of first complaint / symptom, date of diagnosis, histological characteristics, values of calcium, phosphorus and alkaline phosphatase levels. A total of 61 articles were gathered, of which

31 were relevant to the theme of this report. No specific publication time was determined for them

Discussion: The parathyroid glands are the responsible for the production and secretion of the way parathormona (PTH) to control the level of sérum calcium. When its secretion is excessive it leads to a situation of primary, secondary or tertiary hyperparathyroidism. In the clinical case, the patient was diagnosed with secondary hyperparathyroidism by confirming the biochemical analyzes, whose PTH value was 809 pg / ml and consequently a TCO in the anterior region of the maxilla. Clinically this lesion did not present an aggressive behavior since the patient had no symptoms and had a gradual growth without oral mucosa ulceration. Radiographically, it presented reabsorption of the alveolar bone and histologically, presence of multinucleated giant cells, deposit of hemosiderin and red blood cells. Partial parathyroidectomy was performed in an attempt to resolve high PTH values and pharmacological treatment with calcitriol and cinacalcet.

Conclusion: Being TCO is a rare lesion in the jaws and difficult to distinguish from other bone lesions containing giant cells, diagnosis should be made based on clinical analysis of PTH levels, serum calcium, alkaline phosphatase and phosphorus

Key Words: Brown Tumor; Osteitis fibrosa cystic; Primary Hyperparathyroidism; Parathormone; Parathyroid; Giant Cell Lesion; Tertiary hyperparathyroidism; Secondary hyperparathyroidism; Giant cells tumor; Peripheral Giant Cell Granuloma; Central Giant Cell Granuloma; Cherubism; Aneurysmal Bone Cyst

CAPÍTULO I – LESÕES ÓSSEAS MAXILARES ASSOCIADAS AO HIPERPARATIROIDISMO

1. Introdução

As lesões ósseas maxilares associadas ao hiperparatiroidismo caracterizam-se histologicamente pela elevada quantidade de células gigantes multinucleadas. São essencialmente lesões uniloculares, mas em casos de hiperparatiroidismo diagnosticado tardiamente podem surgir lesões multinucleadas.¹

De acordo com o comportamento clínico podemos classificar estas lesões de “agressivas” ou “não agressivas”. Entende-se por lesão agressiva aquela que tem capacidade de crescimento rápido, expansão e perfuração das corticais ósseas, reabsorção radicular dos dentes adjacentes, parestesias e sintomatologia dolorosa. Uma lesão não agressiva caracteriza-se por ser assintomática, de crescimento lento, sem perfuração das corticais ósseas ou induzir reabsorção.¹

Anatomicamente, são lesões que se localizam mais frequentemente na região anterior da mandíbula e podem surgir no osso, central ou periféricamente.¹

A histogénese é um pouco controversa, porém acredita-se que surge de células precursoras relacionadas com a linha de granulócitos ou macrófagos e em células mononucleares.^{1,2}

A lesão óssea maxilar contendo células gigantes associada ao hiperparatiroidismo é o Tumor Castanho do Osso (TCO). Contudo, existem outras lesões como o Granuloma Central de Células Gigantes (GCCG), Granuloma Periférico de Células Gigantes (GPCG), Quisto Ósseo Aneurismático (QOA), Querubismo, Displasia Fibrosa e Tumor de Células Gigantes (TCG) que podem ser facilmente confundidas radiograficamente, clinicamente e histologicamente com o TCO.^{1,3,4,5}

Ao contrário de outras patologias, como por exemplo os tumores ósseos odontogénicos, o diagnóstico diferencial das lesões ósseas contendo células gigantes multinucleadas deve ser feito essencialmente pelas diferenças clínicas e bioquímicas.^{1,4}

2. Tumor Castanho do Osso

O Tumor Castanho do Osso (TCO) é uma lesão osteolítica rara com intensa atividade osteoclástica e fibrose peritrabecular. A causa determinante desta lesão é o excesso da paratormona (PTH), seja por hiperparatiroidismo primário ou secundário, e é considerada a lesão mais patognomónica de todas as lesões ósseas que acompanham o hiperparatiroidismo.⁶

As localizações mais comuns desta lesão são a costelas, clavícula mandíbula, maxila ou pelve. Na região maxilofacial, é mais prevalente na mandíbula do que na maxila.^{4,7,8,9,10,11}

O TCO não é uma verdadeira neoplasia, é um tumor com potencial de crescimento variável, que surge principalmente na faixa etária dos 20-60 anos, com predominância feminina (F:M – 3:1)^{3,9,12} A incidência do TCO em doentes com hiperparatiroidismo é rara (1.5%-1.7%)^{3,13}

Esta lesão tem uma prevalência ligeiramente maior nos doentes com hiperparatiroidismo primário comparativamente aos doentes com hiperparatiroidismo secundário (3% vs 2%, respetivamente). Contudo, a maior parte dos TCO encontrados na prática clínica são identificados em doentes com hiperparatiroidismo secundário.^{14,15,16}

3. Patogénese

Esta lesão não neoplásica surge da ação continuada do hiperparatiroidismo devido ao aumento da síntese e libertação da paratormona (PTH). Os níveis elevados desta hormona promovem o aumento da reabsorção de cálcio dos tecidos ósseos e concomitantemente formação de tecido de reparação constituído por células inflamatórias, osteoclastos, osteoblastos e fibroblastos envolvidos por uma matriz conjuntiva.^{4,6,9,17}

O hiperparatiroidismo manifesta-se de duas formas principais, a primária e a secundária e, mais raramente, como hiperparatiroidismo terciário.^{3,4}

O hiperparatiroidismo primário (PHT) caracteriza-se pela hipersecreção autónoma de paratormona resultando em hipercalcemia. As principais causas do hiperparatiroidismo primário são os adenomas nas paratiróides (80%), seguidos de hiperplasias (15%) e dos carcinomas (1%).^{4,21} Esta alteração endócrina também está associada a diversas síndromes hereditárias, incluindo a neoplasia endócrina múltipla (MEN) tipo 1 ou tipo 2, hipercalcemia hipocalciúrica familiar (FHH), síndrome do hiperparatiroidismo – tumor da mandíbula, hiperparatiroidismo severo neonatal e hiperparatiroidismo familiar isolado.^{3,4,11,18,19,20,21,22,23}

No hiperparatiroidismo secundário a PTH é continuamente produzida em resposta a mecanismos que promovem níveis cronicamente baixos de cálcio sérico, como o caso da doença renal crónica.²³ A vitamina D, processada pelos rins, é necessária para absorção de cálcio pelo intestino, portanto, em doentes com doença renal crónica, a vitamina D ativa não é produzida, reduzindo assim a absorção de cálcio no intestino e conseqüentemente manifestar níveis reduzidos de cálcio sérico.^{3,4,17,18,19,21,22,23}

O hiperparatiroidismo terciário traduz-se na produção aumentada e autónoma de paratormona causada pela estimulação persistente das paratiróides, como se verifica no hiperparatiroidismo secundário, e normalmente sucede ao hiperparatiroidismo secundário após a correção dos fatores desencadeantes.^{3,4,18,19,21,22,23}

4. Clínica

O TCO é uma lesão com crescimento lento, bem diferenciado e assintomático na maioria dos casos. Geralmente são diagnosticados através de exames radiográficos de rotina.^{6,20}

O comportamento clínico do TCO pode ser classificado como agressivo ou não agressivo. As lesões agressivas caracterizam-se por apresentarem sintomatologia variada como parestesias, crescimento rápido, expansão e perfuração das corticais ósseas, reabsorção dos dentes adjacentes à lesão e uma elevada taxa de recidiva.^{19,20} As lesões não agressivas apresentam-se assintomáticas, crescimento lento, sem perfurar as corticais ósseas ou induzir reabsorção radicular e reduzida taxa de recidiva. Nestes casos de hiperparatiroidismo, 80% dos doentes não apresentam sintomatologia.²⁴

Na cavidade oral, esta lesão manifesta-se frequentemente na mandíbula, sendo mais prevalente na região anterior.^{3,20} É comum surgirem má oclusões, perda de densidade óssea, calcificações dos tecidos moles, dentes frágeis e com anormalidades de desenvolvimento, alterações na erupção e câmaras pulpares alargadas.¹⁰ Os doentes com TCO podem apresentar hipertensão, hipertrofia ventricular direita, calcificações valvulares ou do miocárdio, úlcera péptica, astenia, ansiedade, depressão, doença renal crónica, problemas cognitivos, litíase renal, letargia e fraturas patológicas.⁶

As análises clínicas destes doentes revelam hipercalcemia, hiperfosfatemia, hipofosfatemia e hipercalcúria.^{20,21} A concentração da hormona PTH também está aumentada devido ao hiperparatiroidismo. Ocasionalmente, estes doentes podem apresentar níveis normais de cálcio porque a hipercalcemia pode ser intermitente.⁸

5. Histologia

O termo "tumor castanho" deriva do aspeto macroscópico que as lesões intra-ósseas apresentam. Estas, caracterizam-se por serem vermelhas escuras quase acastanhadas devido à grande hemorragia que ocorre e ao depósito de hemossiderina.^{1,3,4,11}

Histologicamente, o TCO é constituído por células gigantes multinucleadas e células fusiformes difusamente distribuídas num estroma constituído por tecido conjuntivo denso bem vascularizado. São observadas áreas de hemorragia e uma grande quantidade de pigmentos de hemossiderina.^{1,4,11,14,20,21}

Existem ainda neoformações de trabéculas ósseas circundadas por osteoblastos tumefactos e osteoclastos com intensa atividade osteoclástica.^{1,4,11,14}

Ocasionalmente, ocorre reabsorção óssea e fibrose dentro das trabéculas ósseas, promovendo espaços irregulares entre o espaço trabeculado.^{14,18}

O TCO é indistinguível de outras lesões que apresentam células gigantes multinucleadas, tais como o granuloma periférico de células gigantes (GPCG), o central de células gigantes (GCCG), o tumor de células gigantes (TCG), o quisto ósseo aneurismático (QOA) e o querubismo. A maior parte destas lesões são diferenciadas pela combinação de achados clínicos e radiográficos, porém, a distinção entre GCCG e o TCO só pode ser feita por exames laboratoriais, investigando os níveis séricos de cálcio, fósforo e fosfatase alcalina que nos casos de hiperparatiroidismo estão alterados.^{14,18,23,24}

6. Radiografias

As alterações ósseas iniciais podem ser muito discretas, tornando-se impercetíveis nas radiografias convencionais, porém, estas alterações vistas microscopicamente revelam uma intensa atividade osteoclástica.^{3,21}

Nas radiografias convencionais revelam uma lesão lítica, radiolúcida, bem delimitada e unilocular ou multilocular.^{1,3,4,5,18,20,21,24}

Há perda generalizada de lâmina dura que circunda os dentes, alterações do padrão trabecular, reabsorções e deslocamentos dentários.^{4,5,18,20,21}

Outros métodos radiográficos, como a tomografia computadorizada, permitem detectar neoformação óssea no interior do tumor e a ressonância magnética permite avaliar a integridade dos tecidos moles circundantes e o grau de extensão da lesão.

7. Diagnóstico Diferencial

O diagnóstico diferencial é baseado em lesões intra-ósseas que apresentam no seu componente histopatológico células gigantes multinucleadas. Estas lesões podem ser benignas ou malignas, dependendo do grau de agressividade e rapidez de desenvolvimento assim como a presença de inflamação, dor e mobilidade dentária.³

Geralmente, envolvem patologias benignas como o tumor de células gigantes (TCG), quisto aneurismático, granuloma central de células gigantes, granuloma periférico de células gigantes, fibroma não ossificante e condroblastoma.^{3,4,9,11,25}

Em casos de malignização pode ser considerado o condrossarcoma, fibrossarcoma, osteossarcoma e metástases ósseas.^{4,16}

Como é difícil distinguir os TCO de outras lesões de células gigantes, o diagnóstico deve ser feito com base em análises bioquímicas, tais como cálcio sérico, fosfatase alcalina, fósforo e níveis de PTH.⁴

8. Objetivos

Descrever as lesões de células gigantes associadas ao hiperparatiroidismo mais frequentes na região maxilofacial e apresentar um caso clínico cuja manifestação inicial foi a de uma tumefação localizada na região maxilar e órbita direitas num doente transplantado renal.

9. Materiais e métodos

Foi efetuado um estudo retrospectivo das lesões da cavidade oral entre 1990-1999 no HSA-CHP, tendo-se encontrado 1042 doentes dos quais 29 apresentavam diagnóstico histológico de lesões de células gigantes. Destes doentes, apenas um apresentava diagnóstico histológico de tumor castanho associado ao HPT. Foram recolhidos os dados com informação referente a doentes com TCO disponíveis nos arquivos da instituição do HSA, incidindo sobre idade, género, localização anatómica da lesão, sintomas, características radiográficas, data da primeira queixa/sintoma, data do diagnóstico, malignização, características histológicas, valores dos níveis de cálcio, fósforo e fosfatase alcalina.

Foram reunidos 61 artigos, dos quais 31 foram relevantes para a temática deste relatório.

A pesquisa foi realizada nas bases de dados PubMed e Scielo com as palavras-chave "Tumor Castanho", "Osteíte Fibrosa Cística", "Hiperparatiroidismo primário", "Paratormona", "Paratiróides", "Lesões de Células Gigantes", "Hiperparatiroidismo terciário", "Hiperparatiroidismo secundário", "Tumor de Células Gigantes", "Granuloma Periférico de Células Gigantes", "Granuloma Central de Células Gigantes", "Querubismo", "Quisto Ósseo Aneurismático".

Não se determinou um tempo específico de publicações dos mesmos.

Este trabalho foi realizado entre dezembro de 2017 e maio de 2018, tendo sido aprovado pela Comissão de Ética para a Saúde, pelo Gabinete Coordenador da Investigação, pela Direção do Departamento de Ensino, Formação e Investigação do CHP e pelo presidente do Conselho de Administração do CHP.

10. Caso Clínico

E.R.S. sexo masculino, nascido a 05/06/1954, casado, entalhador, residente em Gondomar, recorre no início de novembro de 1995 a uma consulta de Estomatologia no HSA, referindo o aparecimento há cerca de 3 meses de uma tumefação indolor no maxilar superior direito, com aumento gradual das suas dimensões, causando assimetria facial, não referindo queixas de obstrução ou escorrência nasal nem parestesias.

Nos antecedentes pessoais, refere ter sido transplantado renal em 1989 por glomerulonefrite proliferativa desde os 15 anos e hiperparatiroidismo.

Ao exame objetivo, palpa-se tumefação arredondada de consistência fibrosa com cerca de 2,5 cm de diâmetro, regular, fazendo corpo com o seio maxilar direito sem sinais inflamatórios.

Na TAC (1995/12/13) observa-se uma lesão óssea expansiva, com um componente osteolítico, que ocupa a quase totalidade do seio maxilar direito e que envolve o processo alveolar e o malar homolateral (Fig.1).

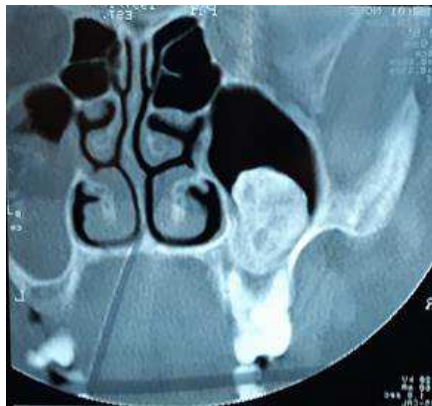


Figura 1.TAC (corte coronal) do seio maxilar direito



Figura 2: Ortopantomografia do E.R.S. sexo masculino. Lesão óssea osteolítica que ocupa a quase totalidade do seio maxilar direito.

Era portador de um doseamento de PTH de 809 pg/ml (N <60) pelo que é colocada a hipótese de se poder tratar dum tumor castanho associado ao hiperparatireoidismo, sendo pedidos os doseamentos de PTH, Ca e P. É marcada biópsia diagnóstica para final de dezembro de 1995 cujo resultado histológico se transcreve" ... O componente lesional está representado por pequenos fragmentos constituídos por proliferação de tecido conjuntivo, com hemorragia recente e antiga, esta denunciada por áreas de deposição de pigmento hemossidérico. Encontram-se ainda alguns focos de desagregação cística, salientando-se a presença de diversas células gigantes multinucleadas não raro constituindo agregados. O componente ósseo presente reduz-se a finas trabéculas de localização periférica, e de aparente neoformação com a presença de atividade osteoblástica. Os aspetos morfológicos presentes não integram elementos que permitem confirmar o diagnóstico clínico proposto, estando mais de acordo com um quadro de osteíte fibrosa cística/tumor castanho de hiperparatireoidismo. Todavia, a confirmação do diagnóstico está dependente da integração no quadro clínico atual, e também de uma amostragem mais significativa".

O doente é operado a 3 de janeiro de 1996, tendo sido efetuada uma remodelação óssea maxilar. O diagnóstico histológico confirma a hipótese clínica de HPT e o doente é enviado para a consulta de nefrologia.

Em 2005 foi realizada uma nefrectomia do rim transplantado por falência do órgão. Em setembro de 2007 inicia diálise peritoneal, por opção. Em dezembro do mesmo ano, apresenta um quadro de pleuropericardite e emagrecimento, tendo cumprido um ano de terapêutica antibacilar e enviado para hemodiálise. Em setembro de 2013 recorre ao SU do HSA por dor no ombro direito faz Rx e é colocada a hipótese de mieloma múltiplo, embora as lesões sejam sugestivas de hiperparatiroidismo secundário (imagens não disponíveis).

Em novembro de 2013 é submetido a paratiroidectomia parcial mantendo hiperparatiroidismo no pós-operatório com valores de PTH variando entre 880pg/ml e 258,9 pg/ml (N <60), os de cálcio entre 2,7 mg/dL e 5,8 mg/dL (2,9mg/dL-2,42mg/dL) os valores de fósforo entre 1,45 mg/dL e 1,78mg/dL (até 1,45 mg/ml) e a fosfatase alcalina entre 71 mg/dL e 118 mg/dL (45 mg/dL-122 mg/dL).

Dada a manutenção dos valores elevados de PTH após a paratiroidectomia parcial e apesar da boa resposta ao cinacalcet e à vitamina D, em fevereiro de 2017 é pedida uma cintigrafia das paratiróides que conclui "tratar-se de exame sugestivo de adenoma/hiperplasia das paratiróides (mediastínica à direita e, eventualmente, inferior esquerda)".

Em janeiro de 2018, como mantém as dores no ombro direito é pedida uma RM que mostra lesões ósseas compatíveis com HPT (Fig. 3).

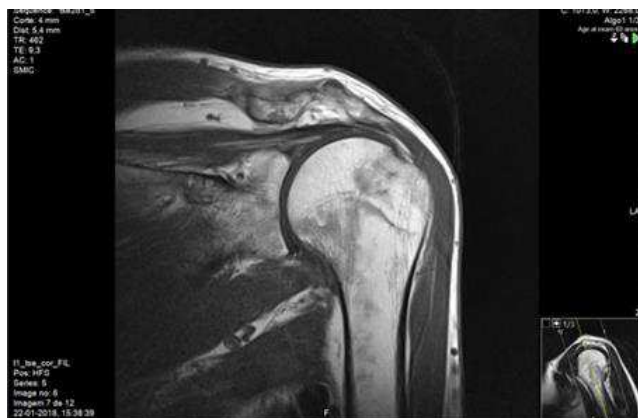


Figura 3. Lesões ósseas osteolíticas mais evidentes no colo e cabeça do fémur compatíveis com HPT.

O doente mantém-se na consulta de nefrologia aguardando decisão terapêutica para as lesões sugestivas de hiperparatiroidismo.

11. Discussão

As glândulas paratiróides foram o último órgão a ser descoberto no ser humano.²⁹

A primeira descrição das glândulas paratiróides foi feita em 1850 pelo biólogo inglês, Richard Owen, mas quem foi creditado pela descoberta foi o estudante sueco, Ivan Viktor Sandström, após ter feito cinquenta disseções em cadáveres humanos.²⁹

Em 1891, Eugene Gley, descobriu a importância entre as glândulas paratiróides e o metabolismo do cálcio.²⁹

Friedrich Daniel von Recklinghausen nesse mesmo ano relatou a existência de fibrose extensa em fraturas ósseas de um doente, quistos e tumores castanhos do osso. Contudo não correlacionou a doença óssea com anormalidade das paratiróides.²⁹

Foi somente em 1915 que Friedrich Schlagenhauer, professor de patologia em Viena, correlacionou a presença da patologia óssea com o aumento das glândulas paratiróides.²⁹

Em 1925, o cirurgião Felix Mardl realizou a primeira cirurgia a um tumor da glândula paratiróide. Nesta cirurgia foi removida uma massa tumoral de cor castanho-amarelada zona posterior-inferior à glândula da tiróide do lado esquerdo. Após a cirurgia, os resultados foram bastante positivos devido aos níveis de cálcio sérico terem diminuído consideravelmente.²⁹

Anatomicamente, existem quatro glândulas paratiróides que se localizam na face posterior de cada lóbulo da tiróide. Estas glândulas fazem parte do sistema endócrino e são responsáveis pela liberação da paratormona. A PTH é responsável por manter a concentração de cálcio no sangue em quantidades adequadas nos líquidos extra-celulares. É uma hormona polipeptídica que atua principalmente nos ossos, rins e intestino delgado. Promove a produção de osteoblastos e calcificação da matriz óssea, estimula a reabsorção de osso pelos osteoclastos, aumenta a reabsorção de cálcio nos túbulos contornados distais e diminui a reabsorção de fosfato no túbulos contornados proximais. Para além destas funções, a PTH também aumenta a formação enzimática de vitamina D ativada com subsequente aumento da absorção intestinal de cálcio.³⁰

No caso em questão foi diagnosticado hiperparatiroidismo secundário através da confirmação das análises bioquímicas, cujo valor da PTH era de 809 pg/ml (N <60).

O hiperparatiroidismo secundário é o resultado entre outros, da insuficiência renal causada por uma glomerulonefrite. Nestes doentes a vitamina D ativa necessária para absorção de cálcio pelo intestino está comprometida, manifestando conseqüentemente níveis reduzidos de cálcio sérico.^{3,4,18,19,21,22,23} Nesta situação a PTH é continuamente produzida em resposta aos níveis cronicamente baixos de cálcio sérico promovendo a reabsorção de cálcio dos tecidos ósseos e concomitantemente formação de tecido de reparação constituído essencialmente por osteoclastos, osteoblastos e fibroblastos envolvidos por uma matriz conjuntiva, promovendo assim níveis elevados de fosfatase alcalina.^{4,6,9,17,23}

Clinicamente, este doente apresenta uma lesão indolor com expansão gradual das corticais ósseas, sem ulceração da mucosa oral e sem parestesias. Este comportamento clínico indica que é uma lesão não agressiva e, de acordo com a literatura, este doente está incluído na média dos doentes que não apresentam sintomatologia.^{24,27,28} Anatomicamente é raro ver esta lesão na maxila,¹⁸ o que contraria o caso clínico em discussão.

Radiograficamente observa-se uma lesão osteolítica, radiopaca bem delimitada, unilocular com alterações do padrão trabecular, reabsorção dentária e perda generalizada da lâmina dura. Na TAC foi possível observar um aspeto fibroso e neoformação óssea no interior do tumor.

Segundo a literatura, o TCO também pode ser denominado por osteíte fibrose cística quando está associado a um hiperparatiroidismo crónico. Ocasionalmente pode ser confundida com uma lesão maligna. Embora seja uma lesão reativa não é uma neoplasia.^{1,3,4,9,14}

O exame histológico revelou a presença de células gigantes multinucleadas num estroma constituído por tecido conjuntivo. Foram observadas áreas de hemorragia, pigmentação de hemossiderina e neoformação de trabéculas ósseas circundadas por osteoblastos com intensa atividade.

Estas características não são patognomónicas, já que é necessário fazer um diagnóstico diferencial de outras lesões que contenham células gigantes multinucleadas como o GCCG, TCG, GPCG, QOA e Querubismo.⁶

O GCCG é muito semelhante ao TCO quer histologicamente, radiograficamente e clinicamente, sendo necessário fazer análises bioquímicas para conseguir diferenciar as duas lesões.^{1,4,19,25}

O TCG é um tumor benigno com crescimento imprevisível que normalmente surge entre os 20-40 anos e com predominância do sexo feminino. Como o TCO, é uma lesão que raramente surge nos maxilares.¹

O GPCG é uma lesão benigna comum na cavidade oral causada por irritação local ou traumatismo. É semelhante ao granuloma piogénico da gengiva.¹¹ Tem características comuns ao TCO, radiograficamente ocorre reabsorção do osso alveolar, histologicamente constituído por células gigantes multinucleadas, depósito de hemossiderina e glóbulos vermelhos.¹

O QOA pode surgir em qualquer idade, mas é mais frequente na segunda década de vida com predominância do sexo feminino. À semelhança do TCO, é uma lesão unilocular, benigna, osteolítica, expansiva com conteúdo hemorrágico, tecido conjuntivo fibroso e células gigantes multinucleadas.¹

O querubismo é também uma lesão que devemos considerar no diagnóstico diferencial. Inicialmente é uma lesão indolor, mas com a evolução pode surgir sintomatologia devido à compressão do nervo alveolar inferior pelas inclusões dentárias. É uma lesão radiolúcida bem definida, multilocular, constituída também por células gigantes multinucleadas, substância osteoide e pequenas áreas de hemorragia.^{1,3}

O prognóstico é bom e não há relatos de metástases, o que confirma a característica histopatológica benigna da lesão.¹¹

O tratamento para o TCO deve ser baseado no comportamento clínico da lesão, localização, comprometimento das estruturas anatómicas importantes e a idade do doente. Geralmente, o tratamento é cirúrgico com curetagem do tecido ósseo. No entanto, existem autores que recomendam inicialmente um tratamento farmacológico com corticosteroides sistémicos, a fim de reduzir o tamanho da lesão e posterior remoção cirúrgica.⁸

No caso do hiperparatiroidismo primário deve ser considerada a remoção do tecido hiperplásico das paratiróides ou o tumor funcional de modo a diminuir os níveis de PTH até atingir a normalidade e reduzir a probabilidade de recidiva do TCO.

Nas situações de hiperparatiroidismo secundário, os doentes sofrem de doença crónica renal e a absorção de cálcio a nível intestinal está comprometida devido à deficiência de vitamina D ativa. Nesta situação, o tratamento pode ser farmacológico com administração de um metabolito ativo de Vitamina D, como por exemplo o calcitriol de forma a prevenir a

diminuição da densidade mineral óssea, excisão cirúrgica das paratiróides (paratiroidectomia) ou transplante renal para restaurar o processo fisiológico normal da vitamina D. No caso em questão foi realizado um tratamento farmacológico com cinacalcet após à paratiroidectomia, que é um medicamento calcimimético utilizado para corrigir a produção excessiva de PTH. A função deste medicamento é sensibilizar os recetores de cálcio de modo a que as células reduzam a produção de PTH.^{11,31} Apesar do tratamento farmacológico instituído, o doente apresenta oscilações nos níveis de cálcio e fósforo séricos, que podem ser explicados pela presença das paratiróides remanescentes para cujo tratamento o doente aguarda uma decisão.

12. Conclusão

O Tumor Castanho do Osso é uma consequência do hiperparatireoidismo observado com mais frequência nos doentes em hemodiálise. Houve grandes avanços na compreensão, tratamento médico e cirúrgico desta patologia. As principais queixas relacionados com esta lesão são dores musculares, dores ósseas e deformidades esqueléticas. Atualmente, estes sinais e sintomas são menos frequentes devido a um controlo mais precoce do hiperparatireoidismo secundário e às medidas preventivas implementadas durante o tratamento da insuficiência renal crónica.

Sendo uma lesão osteolítica benigna, pode ser facilmente confundida com outros tumores e metástases. Devido à semelhança radiológica de algumas lesões ósseas, torna-se difícil de alcançar um diagnóstico definitivo. Um TCO solitário pode ser facilmente confundido com um quisto ósseo solitário, QOA, TCG, GCCG ou GPCG. Com múltiplos TCO, o diagnóstico diferencial inclui o mieloma múltiplo, quistos ósseos e metástases osteolíticas. O diagnóstico definitivo do TCO deve ser feito com base em dados clínicos, histológicos, radiográficos e essencialmente dados laboratoriais revelando os níveis de PTH, cálcio sérico, fosfatase alcalina e fosfato.

Destaco ainda a importância de ter em atenção os sinais clínicos e radiográficos de doentes já diagnosticados com hiperparatireoidismo, uma vez que o diagnóstico precoce e o conhecimento das diferentes formas do hiperparatireoidismo são fatores chave para o sucesso do plano de tratamento efetuado.

Assim, esta lesão deve merecer especial atenção por parte dos médicos dentistas, visto que, pode ser manifestada nos maxilares e, na maior parte das vezes, são os primeiros profissionais a observar os doentes com esta patologia.

13. Bibliografia

1. Gomes da Silva A, Cardoso C C. Lesões Ósseas Maxilares Contendo Tecido de Células Gigantes. *Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial* 2007;48:237-242
2. Tiffée JC, Aufdemorte TB. Markers for Macrophage and Osteoclast Lineages in Giant Cell Lesions of the Oral Cavity. *J Oral Maxillofac Surg* 1997;55:1108-1112
3. Huang R, Zhuang R, Liu Y, Li T, Huang J. Unusual presentation of primary hyperparathyroidism: report of three cases. *BMC Medical Imaging* 2015 15:23
4. Noleto JW, Ramos IAS, Rocha JF, Júnior IRG, Roberto BMS. A rare case of regression of brown tumors of tertiary hyperparathyroidism after parathyroidectomy and renal transplant: A 5-year follow-up. *Annals of Maxillofacial Surgery* 2016;6(1):125-129
5. Carvalho R, Kurochka S, Rocha J, Fernandes JS. Brown tumor of the mandible: Magnetic susceptibility demonstrated by MRI. *Radiology Case Reports* 2012;7(2):1-3
6. Rai S, Rattan V, Bhadada SK. Giant Cell Lesions Associated with Primary Hyperparathyroidism. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 2015; 14 (4): 930-934
7. F. Selvi, S. Cakarer, R. Tanakol, S. D. Guler, C. Keskin. Brown tumour of the maxilla and mandible: a rare complication of tertiary hyperparathyroidism. *Dentomaxillofac Radiol.* 2009; 38(1): 53–58
8. Bahrami E, Alireza T, Ebrahim H, Mohammadreza S. Maxillary and orbital brown tumor of primary hyperparathyroidism. *The American Journal of Case Reports.* 2012;13:183-186.
9. Nunes TB, Bologna SB, Witzel AL, Nico MMS, Lourenço SV. A Rare Case of Concomitant Maxilla and Mandible Brown Tumours, Papillary Thyroid Carcinoma, Parathyroid Adenoma, and Osteitis Fibrosa Cystica. *Case Reports in Dentistry* 2016;2016:5320298
10. Jafari-Pozve N, Ataie-Khorasgani M, Jafari-Pozve S, Ataie-Khorasgani M. Maxillofacial brown tumors in secondary hyperparathyroidism: A case report and literature review. *Journal of Research in Medical Sciences : The Official Journal of Isfahan University of Medical Sciences.* 2014;19(11):1099-1102
11. Neville B. *Patologia Otol e Maxilofacial.* 3ed. London: Elsevier Health Sciences; 2011

12. Mantar F, Gunduz S, Gunduz UR. A Reference Finding Rarely Seen in Primary Hyperparathyroidism: Brown Tumor. *Case Reports in Medicine*. 2012;2012:432676
13. Nair PP, Gharote HP, Thomas S, R G, Singh N. Brown tumour of the jaw. *BMJ Case Reports*. 2011;2011:bcr0720114465.
14. Praveen AH, Thriveni R. Maxillary and mandibular hyperparathyroidism. *National Journal of Maxillofacial Surgery*. 2012;3(1):51-54.
15. Keyser JS, Postma GN. Brown Tumor of the Mandible. *American Journal of Otolaryngology* 1996;17(6):407-410.
16. Chew F S, Huang-Hellinger F. Brown Tumor. *American Journal of Roentgenology* 1993;160: 752-752.
17. Souza RS, Bellini J, Miguel P, Villalba H, Giovanni EM, Melo JAJ, Tortamano N. Tumor marrom do hiperparatireoidismo dos maxilares. *Revista Instituto Ciências da Saúde* 2005;23(3):227-230.
18. Magalhães DP, Osterne RLV, Alves APNN, Santos PSS, Lima RB, Sousa FB. Multiple brown tumours of tertiary hyperparathyroidism in a renal transplant recipient: A case report. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2010; 15(1):10-13.
19. Ávila ED, Molon RS, Gabrielli MAC, Vieira EH, Massucato EMS, Filho FVM, Conti LC, Gabrielli MFR. Unusually rapid growth of brown tumour in the mandible after parathyroidectomy associated with the presence of a supernumerary parathyroid gland. *Journal of Cranio-Maxillo-Facial Surgery* 2012;40(1):19-23.
20. Shetty AD, Namitha J, James L. Brown Tumor of Mandible in Association with Primary Hyperparathyroidism: A Case Report. *Journal of International Oral Health* 2015; 7(2):50-52
21. Jakubowski JM, Velez I, McClure SA. Case Report. Brown Tumor as a Result of Hyperparathyroidism in an End-Stage Renal Disease Patient. *Hindawi Publishing Corporation, Case Reports in Radiology* 2011;1-3
22. Pace C, Crosher R. Simultaneously occurring brown tumours in the mandible and maxila in a patient with vitamin D deficiency. *Australian Dental Journal* 2010;55:453-456.

23. Satpathy AS, Dasgupta A, Dutta C, Mohan NVK, Satpathy S. Osteitis fibrosa cystica of mandible in hyperparathyroidism-jaw tumor syndrome: A rare presentation and review of literature. *National Journal of Maxillofacial Surgery* 2017; 8(2):162-166.
24. Aghaghazvini L, Sharifian H, Rasuli B. Primary Hyperparathyroidism Misdiagnosed as Giant Cell Bone Tumor of Maxillary Sinus: A Case Report. *Iranian Journal of Radiology* 2016; 13(1):1-4.
25. Jannas A, Osica P. Central Giant Cell Granuloma Located in the Maxilla in a 8-year old boy. *Developmental Period Medicine* 2015;19(2):189-192
26. Yamazaki H, Ota Y, Aoki T, Karakida K. Brown tumor of the maxilla and mandible: progressive mandibular brown tumor after removal of parathyroid adenoma. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 2003; 61(6):719-722.
27. Triantafillidou K, Zouloumis L, Karakinaris G, Kalimeras E, Iordanidis F. Brown tumors of the jaws associated with primary or secondary hyperparathyroidism. A clinical study and review of the literature. *American Journal of Otolaryngology – Head and Neck Medicine and Surgery* 2006; 27(4):281-286.
28. Rubin M R, Livolsi V A, Bandeira F, Caldas G, Bilezikian J P. Tc99m-sestamibi uptake in osteitis fibrosa cystica simulating metastatic bone disease. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 2001;
29. Modarai B, Sawyer A, Ellis H. The glands of Owen. *Journal of the Royal Society of Medicine*. 2004;97(10):494-495.
30. Seeley, R; Stephens, T; Tate, P - *Anatomia & Fisiologia*. 6ª Ed. Lisboa: Editora Lusodidacta, 2005.
31. Sprague SM, Wetmore JB, Gurevich K, et al. Effect of Cinacalcet and Vitamin D Analogs on Fibroblast Growth Factor-23 during the Treatment of Secondary Hyperparathyroidism. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology* 2015;10(6):1021-1030.

CAPÍTULO II – RELATÓRIO DAS ATIVIDADES PRÁTICAS DAS UNIDADES CURRICULARES DE ESTÁGIO

Os Estágios em Medicina Dentária encontram-se divididos em três áreas, todos supervisionados por Professores: Estágio em clínica Geral Dentária, Estágio de Clínica Hospitalar em Serviços de Estomatologia e Medicina Dentária e Estágio em Saúde Oral Comunitária.

1. Estágio em Clínica Geral Dentária

O Estágio é regido pelo Professor João Baptista, decorre num período semanal de cinco horas (sexta-feira das 19h às 24h) na Unidade Clínica de Gandra, entre o dia 15 de setembro de 2017 e o dia 8 de junho de 2018, preenchendo num total de 189 horas. Todos os atos são supervisionados pelo Professor e encontram-se descritos na *tabela 1*.

	Operador	Assistente	Total
Exodontia	1	2	3
Destartarização	2	3	5
Restauração	13	10	23
Endodontia	4	1	5
Triagem	1	2	3
Consulta Simples	0	1	1
Total	21	19	40

Tabela 1 – Atos clínicos do Estágio Clínica Geral Dentária

2. Estágio de Clínica Hospitalar em Serviço de Estomatologia e Medicina Dentária

O Estágio de Clínica Hospitalar é regido pela Professora Doutora Ana Azevedo, decorre uma vez por semana num período de três horas e meia (quarta-feira entre as 9 horas e 12h30), no Hospital da Senhora da Oliveira – Guimarães, entre o dia 13 de setembro de 2017 e 13 de junho de 2018, num total de 120 horas. Todos os atos foram supervisionados pela Professora e encontram-se discriminados na *tabela 2*.

	Operador	Assistente	Total
Exodontia	41	30	71
Destartarização	20	12	32
Restauração	19	14	33
Endodontia	5	9	14
Consulta Simples	3	5	8
Total	88	70	158

Tabela 2 – Atos clínicos do Estágio de Clínica Hospitalar em Serviço de Estomatologia e Medicina Dentária

3. Estágio em Saúde Oral Comunitária

O Estágio em Saúde Oral Comunitária é supervisionado pelo Professor Doutor Paulo Rompante, num período semanal de três horas (terça-feira das 9 horas às 12h30), entre o dia 12 de setembro de 2017 e 15 junho de 2018.

A primeira fase do estágio consistiu em fazer um plano de atividades de acordo com o Programa de Promoção Nacional de Saúde Oral de modo a promover os hábitos de saúde oral nas grávidas, idosos, portadores de HIV, adolescentes e crianças que se encontra descrito na *tabela 3*.

Grávida	Fazer uma apresentação em PowerPoint e distribuir folhetos informativos
Adultos séniores	Fazer uma apresentação em PowerPoint
HIV + e indivíduos com Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (SIDA)	Fazer uma apresentação em PowerPoint e distribuir folhetos informativos
Adolescentes	Fazer uma apresentação em PowerPoint e distribuir folhetos informativos
Crianças: 0-5 anos 6-7 anos 8-9 anos	Fazer um jogo de associação (o que faz bem a dente e o que faz mal), vídeo informativo e jogar "Mouth Healthy kids"

Tabela 3 – Plano de Atividades do Estágio em Saúde Oral Comunitária

Na segunda fase, dirigimo-nos à escola da Boavista – Valongo onde colocámos em prática as atividades que tínhamos planeado para as crianças. Para além das atividades, fizemos o levantamento dos dados epidemiológico dos 87 alunos da escola segundo a metodologia WHO 2013 da Organização Mundial de Saúde como está descrito na *tabela 4*.

Data	Escola	Turma	Plano de atividades
30/jan	J1/EB1 Boavista - Valongo	Professores	Verificar as condições para executar escovagem dentária e as diversas atividades

06/fev	Jl/EB1 Boavista - Valongo	1º Ano	Educação para a saúde oral através de um vídeo informativo e jogo interativo
13/fev		CARNAVAL	
20/fev	Jl/EB1 Boavista - Valongo	Pré-escola	Educação para a saúde oral através de um vídeo informativo e jogo de associação.
27/fev	Jl/EB1 Boavista - Valongo	1º Ano	Implementação de escovagem dentária e levantamento dos dados epidemiológicos
06/mar	Jl/EB1 Boavista - Valongo	Pré-escola	Acompanhamento da escovagem dentária em ambiente escolar
Entrega dos dados do primeiro 1/3			
13/mar	Jl/EB1 Boavista - Valongo	2º Ano	Teatro de incentivo a bons hábitos de higiene oral
20/mar	Jl/EB1 Boavista - Valongo	Pré-escola	Acompanhamento da escovagem dentária em ambiente escolar
26/mar	PÁSCOA		
06/abr			
10/abr	Jl/EB1 Boavista - Valongo	4º Ano	Educação para a saúde oral através de um vídeo informativo e jogo interativo
17/abr	Jl/EB1 Boavista - Valongo	Pré-escola	Acompanhamento da escovagem dentária em ambiente escolar
24/abr			Visita de estudo
Entrega dos dados do segundo 1/3			
01/mai			FERIADO
06/mai			QUEIMA DAS FITAS
15/mai	Jl/EB1 Boavista - Valongo	4º Ano	Implementação de escovagem dentária e levantamento dos dados epidemiológicos
22/mai	Jl/EB1 Boavista - Valongo	Pré-escola	Acompanhamento da escovagem dentária em ambiente escolar
29/mai	Jl/EB1 Boavista - Valongo	Pré-escola	Acompanhamento da escovagem dentária em ambiente escolar
Entrega dos dados do terceiro 1/3			

Tabela 4 – Cronograma das atividades realizadas na escola Jl/EB1 Boavista – Valongo no âmbito do Estágio em Saúde Oral Comunitária

4. Considerações finais

Todos os Estágios foram importantes para a nossa formação, permitiu-nos melhorar o relacionamento interpessoal, promoveu competência teóricas-práticas e responsabilidade profissional. Foi também muito importante para melhorarmos a destreza manual e a capacidade de resposta em diversas situações. O facto de estagiar em ambientes distintos permitiu o conhecimento de várias patologias crónicas, nomeadamente hemopatias e neuropatias e, ainda, nos possibilitou ter uma perceção da realidade da saúde oral nas escolas.