

# Mestrado em Saúde Pública



Instituto de Higiene e Medicina Social

Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

## ASMA e SAÚDE ORAL

### Relação e Estratégias Preventivas em Odontopediatria



Ana Luísa Moreira Costa

Coimbra, 2006

Mestrado em Saúde Pública

Instituto de Higiene e Medicina Social  
Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

**ASMA e SAÚDE ORAL**

**Relação e Estratégias Preventivas  
em Odontopediatria**

Ana Luísa Moreira Costa

Coimbra, 2006

Dissertação de candidatura ao grau de mestre  
apresentada à Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra.

# Orientação

Professor Doutor Salvador Massano Cardoso

Mestre José Alberto Frias de Vasconcelos Bulhosa

A elaboração deste trabalho decorreu no Departamento de Medicina Dentária, Estomatologia e Cirurgia Maxilo-Facial da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra e na Consulta Externa de Alergologia do Hospital Pediátrico de Coimbra; contou com a aprovação do Gabinete de Apoio à Investigação da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra.

## Agradecimentos

Ao Professor Doutor Salvador Massano Cardoso, pela ajuda no planeamento e acompanhamento deste trabalho e pela forma distinta com que me honrou ao aceitar ser meu orientador.

Ao Mestre Frias Bulhosa, pelo apoio, disponibilidade e partilha de experiências sem as quais teria sido impossível prosseguir este e outros projectos na área da Medicina Dentária Preventiva.

Ao Professor Doutor João Luís Maló de Abreu, pela confiança desde sempre em mim depositada; a forma carinhosa com que nos apelida de «filhos» aumenta a responsabilidade de humildemente contribuímos para este grande projecto por si iniciado. Esforçar-me-ei para retribuir o profundo e variado saber com que diariamente me contagia.

Ao Dr. João Carlos Ramos, pelo empenho, força e incutir de espírito crítico que desde aluna me transmite; a sua capacidade científica é motivo de admiração e reconhecimento.

Ao Dr. António Morais que, sempre incansável no rigoroso auxílio científico e profissional, valorizou de forma única este trabalho.

Aos Drs. António Fonseca, Isabel Monteiro, Filomena Rodrigues e Joana Monteiro, pela minha menor disponibilidade de apoio às aulas de Odontopediatria ao longo deste tempo.

Ao Dr. Fernando Mendes que, com a sua generosidade e compreensão, sempre me distinguiu.

Ao Dr. José António Pinheiro, Dra. Sónia Lemos, D. Otília Cardoso e Sr. Mário Carvalho, inestimáveis na colaboração e simpatia, simplificando a minha tarefa na Consulta de Alergologia do Hospital Pediátrico de Coimbra.

À Dra. Joana Fialho, colaboradora exemplar na orientação, concepção e formulação relativas ao tratamento estatístico dos dados.

Ao Dr. Francisco Delille, pelo convite de integrar, como monitora voluntária, o corpo docente de Odontopediatria; é ele o responsável pelo primeiro passo neste meu trajecto.

Ao Dr. Ricardo Viveiros Cabral, exemplo singular para todos aqueles que fazem da prevenção a base de intervenção em Medicina Dentária; é uma satisfação poder tê-lo como amigo.

Às Dras. Eva Oliveira, Sara Pereira, Anabela Pereira e Susana Pereira que, simpaticamente, me vão desculpando pelo tempo precioso de consultório de que as tenho privado.

Aos Drs. Paulo Guimarães e Miguel Lopes, pela amizade desde os tempos de Licenciatura e pela colaboração na realização desta dissertação.

Ao Dr. José Afonso, pela excepcional experiência que me proporcionou ao acolher-me no Hospital Distrital de Anadia; não esquecerei jamais a sua pró-actividade em relação à Medicina Dentária.

Ao Sr. Teixeira e à Ivoclar-Vivadent, pela disponibilização de alguns dos materiais indispensáveis ao estudo.

Às D. Anabela Paula, D. Maria de Lurdes Mendes, D. Maria José Bera e demais funcionários, pela forma prestável com que sempre responderam às minhas solicitações.

À Rita, pela amizade sólida e sincera que nos une; ao Miguel Pina, pela solidariedade nas horas de «desespero informático».

À Ana Isabel, pela inabalável partilha amiga de bons e maus momentos que nos têm feito crescer.

Ao Manuel António, por tudo o que passou a representar na minha vida e, sobretudo, pelo estímulo que me faz acreditar de que serei sempre capaz.

Por fim, e muito especialmente, à minha família, aos meus pais, irmãos e sobrinhos, pelo apoio incondicional a esta vontade permanente de querer saber sempre mais...

## Resumo

**Introdução** À excepção da cárie dentária, a asma é a patologia crónica de maior prevalência na infância. Diversos estudos têm demonstrado um risco acrescido em termos de patologia oral por parte das crianças asmáticas, ainda que não tenha sido encontrado um consenso relativamente a esta problemática. Atendendo ao facto de que estas crianças constituem um grupo numeroso e tendencialmente crescente na consulta de Odontopediatria, todas as particularidades relacionadas com a sua Saúde Oral deverão merecer uma atenção cuidada por parte dos Médicos Dentistas.

**Objectivo** Reveste-se de extrema importância determinar a existência deste comprometimento da Saúde Oral em crianças asmáticas, quais as evidências inerentes e ainda as eventuais implicações quer clínicas, quer em termos de Saúde Pública.

**Amostra e Metodologia** A amostra foi constituída por 107 crianças asmáticas, 59 do sexo masculino e 48 do sexo feminino, de idades compreendidas entre os 5 e os 12 anos (média: 8,67 anos (dp=2,53)); a observação e registo, efectuados segundo os critérios estabelecidos pela OMS para este tipo de levantamentos epidemiológicos, visaram a cárie dentária, alterações periodontais, determinação do fluxo salivar total estimulado, capacidade tampão e concentração salivar de *S.mutans* e *Lactobacillus*; foram ainda indagados factores de índole social, comportamental e dietéticos. O estudo decorreu no Hospital Pediátrico de Coimbra após apreciação ética. Foi efectuada calibração intra-observador e prevenção de infecção cruzada. O tratamento estatístico dos dados contemplou uma vertente descritiva, ainda que tenham igualmente sido efectuadas análises de correlação recorrendo ao Teste t de Student e  $\chi^2$ . Foi considerado um intervalo de confiança a 95% e significância estatística para  $p \leq 0,05$ .

**Resultados** O valor calculado para o coeficiente KAPPA foi de 0,85, o que traduz uma elevada concordância nos resultados das observações. Foi obtida uma prevalência de cárie de 57,6% na dentição decídua, com cpo aos 6 anos de 2,33 (dp=3,94) e aos 12 anos de 1,63 (dp=2,39). Na dentição definitiva, obtida uma prevalência de cárie de 36,3%; aos 6 anos, encontrado um valor de CPO de 0,50 (dp=1,41) e aos 12 anos de 2,00 (dp=2,77). Formação de cálculos e inflamação gengival detectadas em 59,8% das crianças, enquanto que em 26,2% foram observadas lesões de hipomineralização do esmalte. Uma baixa nos valores do fluxo salivar total estimulado e na capacidade tampão da saliva registados em 21,0% e 19,0%, respectivamente. Não foram descritos

quaisquer casos de erosão dentária, refluxo gastroesofágico ou candidíase; em grande parte da amostra a concentração salivar de *S. mutans* e *Lactobacillus* era superior a  $10^5$  CFU /ml de saliva e, relativamente aos hábitos de higiene, um elevado número de crianças ou não escovava ou efectuava uma escovagem dentária única diária, nem sempre ao deitar. Associações estatisticamente significativas ( $p \leq 0,05$ ) verificadas entre a capacidade tampão salivar e o fluxo salivar total estimulado, a capacidade tampão salivar e a concentração salivar de *S. mutans* e *Lactobacillus*, desta com os índices cpo / CPO e entre o nível de formação da mãe e os mesmos índices; foi ainda encontrada uma relação estatisticamente significativa entre a administração sistémica prévia de fluoretos e o índice CPO. Não foram consideradas estatisticamente significativas ( $p > 0,05$ ) as associações entre o tipo e frequência de medicação e a concentração salivar de *S. mutans* e *Lactobacillus*, o fluxo salivar total estimulado e a terapêutica preventiva da asma ou os índices cpo / CPO, a idade média de início de medicação ou a medicação prévia com xaropes açucarados e os índices cpo / CPO, assim como com os cuidados de higiene.

**Conclusão** Considerando o facto que, com este estudo, nem todas as hipóteses relativas ao risco aumentado de patologia oral por parte das crianças asmáticas foram comprovadas, continua em aberto a necessidade de efectuar estudos longitudinais, com amostras ainda mais significativas. No entanto, medidas preventivas e terapêuticas necessitam de ser urgentemente tomadas, assumindo aqui o Médico Dentista um papel essencial.



## Abstract

**Introduction** With exception of dental caries, asthma is the most prevalent chronic disease of childhood. Several authors have suggested that asthmatic children are at higher risk of oral diseases but a lack of consensus among studies is found. Since asthmatic children are a large and growing proportion of paediatric dental patients, factors affecting their oral health are salient to dental practice.

**Aim** The relevant issues are whether asthmatic children are at greater risk of oral diseases, what the evidence for such a finding is and what the clinical and public health implications of this potential association are.

**Subjects and Methods** The sample consisted of 107 asthmatic children, 59 boys and 48 girls, aged 5 to 12 years old (mean age 8,67 (SD=2,53)) and was examined (WHO criteria) for dental caries, periodontal condition, saliva stimulated flow rates, buffer capacity, *mutans Streptococci* and *Lactobacilli* counts. Social, behavioural and dietary factors were also investigated. The clinical examination was carried out in the Coimbra's Paediatric Hospital with the permission of the ethical committee. The observer was calibrated and prevention of cross infection was used.

The statistics were descriptive and associations between some of the variables were tested using T test and  $\chi^2$  tests. Statistically significant 95% confidence interval was considered.

**Results** The K statistics for agreement intra-observer on caries diagnosis was 0,85. On primary dentition the caries prevalence was 57,6%; at 6 years dmft: 2,33 (sd=3,94) and at 12 years dmft: 1,63 (sd=2,39); on permanent dentition the caries prevalence was 36,3%; at 6 years DMFT: 0,50 (sd=1,41) and at 12 years DMFT: 2,00 (sd=2,77). Calculus and gingival inflammation were found in 59,8% and enamel hypomineralization in 26,2% of the sample. Decreased whole stimulated salivary flow rates and low salivary buffer capacity were recorded in 21,0% and 19,0%, respectively.

No findings of dental erosion, gastroesophageal reflux or oral candidiasis; the great part of the sample was found to have *Lactobacilli/mutans Streptococci* counts  $> 10^5$  CFU /ml of saliva and doesn't brush or only do it once a day. A significant statistical association ( $p \leq 0,05$ ) was found between the buffer capacity and the whole stimulated flow rates, the salivary buffer capacity and *Lactobacilli/mutans Streptococci* counts, the *Lactobacilli/mutans Streptococci* counts and the dmft/DMFT scores and the mother's educational level and dmft /DMFT scores; the link between systemic fluoride

supplements was valid for DMF index. Found no significant statistical association ( $p>0,05$ ) between medication and *Lactobacilli/mutans Streptococci* counts, the whole stimulated salivary flow rates and the asthma preventive therapy or the dmft/DMF indexes, the mean age of taking asthma medication or liquid oral medication containing sugar and dmft/DMFT levels as well as the oral hygiene habits.

**Conclusion** While this study only supports a part of the hypothesis that asthmatic children have a greater oral diseases experience, the issue will remain open until a comprehensive longitudinal study is performed; in this population preventive as well as therapeutic measures are urgently needed and the Oral Health Professionals take a great responsibility in this issue.

# Índice

<b>Agradecimentos</b> .....	IV
<b>Resumo</b> .....	VI
<b>Abstract</b> .....	VIII
<b>Índice de Figuras</b> .....	XIV
<b>Índice de Quadros</b> .....	XV
<b>Lista de Abreviaturas</b> .....	XVII
<b>Capítulo I</b> .....	<b>1</b>
<b>Introdução</b> .....	<b>2</b>
1.1 Escolha do tema .....	2
1.2 Objectivos do estudo .....	3
1.3 Enquadramento teórico.....	4
1.3.1 Generalidades .....	4
1.3.2 Nota histórica .....	6
1.3.3 Epidemiologia da asma brônquica.....	7
1.3.4 Fisiopatologia da asma brônquica.....	8
1.3.5 Factores genéticos.....	10
1.3.6 Aspectos diagnósticos .....	11
1.3.7 Classificação da asma.....	13
1.3.8 Repercussões crónicas da asma em termos de qualidade de vida .....	15
1.3.9 Fundamentos terapêuticos .....	18
1.3.10 Implicações da asma na Saúde Oral.....	27
1.3.11 A criança asmática na consulta de Medicina Dentária.....	38
<b>Capítulo II</b> .....	<b>42</b>
<b>Material e Métodos</b> .....	<b>43</b>
2.1 Introdução .....	43
2.2 Tipo de estudo .....	43
2.3 Amostra .....	44
2.3.1 Selecção espacial e temporal para a realização do estudo .....	44
2.3.2 População alvo .....	44
2.3.3 Dimensão e representatividade da amostra .....	44
2.3.4 Critérios de inclusão.....	45
2.3.5 Critérios de exclusão .....	45
2.4 Variáveis em estudo .....	46
2.5 Hipóteses de estudo.....	47
2.6 Exame clínico oral .....	48
2.6.1 Examinador .....	48
2.6.2 Calibragem.....	48

2.7 Condições de trabalho.....	49
2.7.1 Observação oral .....	49
2.7.2 Instrumentos / Materiais utilizados .....	50
2.7.3 Diagnóstico radiográfico .....	50
2.8 Critérios de diagnóstico .....	51
2.8.1 Índices adoptados.....	51
2.9 Recolha e registo de dados .....	54
2.9.1 Elaboração do instrumento de recolha de dados.....	54
2.9.2 Aplicação do instrumento de recolha de dados.....	55
2.10 Tratamento estatístico dos dados .....	58
2.11 Considerações éticas.....	58
<b>Capítulo III .....</b>	<b>59</b>
<b>Resultados.....</b>	<b>60</b>
3.1 Caracterização sócio-demográfica da amostra .....	60
3.2 Caracterização da amostra relativamente ao diagnóstico de asma .....	63
3.3 Caracterização da amostra relativamente aos comportamentos em Saúde Oral..	66
3.4 Observação oral.....	68
3.4.1 Alterações da mucosa oral.....	68
3.4.2 Alterações periodontais .....	68
3.4.3 Outro tipo de alterações.....	69
3.4.4 Hábitos dietéticos segundo o grau de cariogenicidade dos alimentos .....	69
3.5 Prevalência de cárie dentária e Índices cpo e CPO .....	70
3.5.1 Prevalência de cárie dentária na amostra.....	70
3.5.2 Índices cpo e CPO das crianças de 6 anos da amostra .....	70
3.5.3 Índices cpo e CPO das crianças de 12 anos da amostra .....	71
3.5.4 Índices cpo e CPO da amostra consoante o tipo de asma.....	72
3.5.5 Índices cpo e CPO da amostra consoante a frequência da medicação.....	73
3.5.6 Índices cpo e CPO da amostra consoante o tipo de medicação .....	74
3.5.7 Índices cpo e CPO da amostra consoante o tipo de tratamento preventivo ..	75
3.6 Testes salivares.....	76
3.6.1 Fluxo salivar total estimulado.....	76
3.6.2 Capacidade tampão da saliva .....	77
3.6.3 Análise microbiológica da saliva.....	78
3.7 Relação da capacidade tampão da saliva com o fluxo salivar estimulado .....	79
3.8 Relação da capacidade tampão da saliva com a concentração salivar de <i>S.mutans</i> .....	80
3.9 Relação da capacidade tampão da saliva com a concentração salivar de <i>Lactobacillus</i> .....	81
3.10 Relação do tipo de medicação com a concentração de <i>S.mutans</i> e <i>Lactobacillus</i> na saliva .....	82
3.11 Relação do fluxo salivar estimulado com o tipo de tratamento preventivo.....	83
3.12 Relação do tratamento prévio com xarope e os índices cpo e CPO.....	83

3.13 Relação da idade de início de medicação e os índices cpo e CPO .....	84
3.14 Relação do fluxo salivar estimulado com os índices cpo e CPO .....	85
3.15 Relação da concentração salivar de <i>S. mutans</i> e <i>Lactobacillus</i> com os índices cpo e CPO .....	86
3.16 Relação do nível de formação dos pais com os índices cpo e CPO.....	87
3.17 Relação dos hábitos de higiene oral com os índices cpo e CPO.....	88
3.18 Relação dos índices cpo e CPO com a administração de flúor.....	88
3.19 Relação dos índices cpo e CPO com a frequência de acesso à consulta de Medicina Dentária.....	89
<b>Capítulo IV .....</b>	<b>90</b>
<b>Discussão .....</b>	<b>91</b>
<b>Capítulo V.....</b>	<b>102</b>
<b>Conclusões.....</b>	<b>103</b>
<b>Capítulo VI.....</b>	<b>106</b>
<b>Bibliografia.....</b>	<b>107</b>
<b>Capítulo VII.....</b>	<b>118</b>
<b>Anexos .....</b>	<b>118</b>
<b>Anexo 1.....</b>	<b>119</b>
Consentimento informado do paciente .....	120
<b>Anexo 2 .....</b>	<b>123</b>
História clínica / Registo de observações .....	124
<b>Anexo 3.....</b>	<b>127</b>
Análise alimentar .....	128
<b>Anexo 4 .....</b>	<b>129</b>
Testes salivares .....	130
<b>Anexo 5 .....</b>	<b>132</b>
Registo de testes salivares.....	133
<b>Anexo 6 .....</b>	<b>134</b>
Informação de encaminhamento do paciente .....	135
<b>Anexo 7.....</b>	<b>136</b>
Fórmulas de determinação do erro e da dimensão da amostra .....	137
<b>Anexo 8.....</b>	<b>138</b>
Cálculo dos índices CPO e cpo.....	139

<b>Anexo 9</b> .....	140
Listagem de princípios activos prescritos à amostra .....	141
<b>Anexo 10</b> .....	142
Definição de parâmetros avaliados em termos de Ortodontia .....	143
<b>Anexo 11</b> .....	144
Espaço físico e material de observação da amostra .....	145
<b>Anexo 12</b> .....	146
Definição de proveniência geográfica urbana, suburbana e rural .....	147
<b>Anexo 13</b> .....	148
Coeficiente KAPPA.....	149

## Índice de Figuras

<b>Figura 3. 1</b> Distribuição da amostra por sexo.....	60
<b>Figura 3. 2</b> Formação base dos tutores das crianças.....	62
<b>Figura 3. 3</b> Distribuição da amostra por tipo de asma e por sexo .....	63
<b>Figura 3. 4</b> Tipo de medicação por sexo.....	64
<b>Figura 3.5</b> Frequência de medicação por sexo .....	64
<b>Figura 3. 6</b> Tipo de tratamento preventivo.....	65
<b>Figura 3. 7</b> Fluxo salivar total estimulado por sexo.....	76
<b>Figura 3. 8</b> Capacidade tampão da saliva por sexo .....	77
<b>Figura 3. 9</b> Distribuição da amostra por concentração de <i>S. mutans</i> na saliva .....	78
<b>Figura 3. 10</b> Distribuição da amostra por concentração de <i>Lactobacillus</i> na saliva.....	78
<b>Figura 3. 11</b> Distribuição da amostra por concentração de <i>Lactobacillus e S.mutans</i> na saliva .....	79

# Índice de Quadros

<b>Quadro 3. 1</b> Distribuição da amostra por idade e por sexo .....	61
<b>Quadro 3. 2</b> Distribuição e frequência de residência na amostra.....	62
<b>Quadro 3. 3</b> Distribuição da amostra por tipo de tratamento e por sexo.....	64
<b>Quadro 3. 4</b> Tipo de tratamento preventivo.....	65
<b>Quadro 3. 5</b> Acesso à consulta de Medicina Dentária .....	66
<b>Quadro 3. 6</b> Distribuição da frequência de medo do dentista .....	66
<b>Quadro 3. 7</b> Frequência de escovagem dentária.....	67
<b>Quadro 3. 8</b> Alterações da mucosa oral por sexo .....	68
<b>Quadro 3. 9</b> Índices cpo e CPO nas crianças de 6 anos do sexo masculino .....	70
<b>Quadro 3. 10</b> Índices cpo e CPO nas crianças de 6 anos do sexo feminino .....	70
<b>Quadro 3. 11</b> Índices cpo e CPO nas crianças de 12 anos do sexo masculino .....	71
<b>Quadro 3. 12</b> Índices cpo e CPO nas crianças de 12 anos do sexo feminino .....	71
<b>Quadro 3. 13</b> Índices cpo e CPO nas crianças com diagnóstico de asma intermitente ..	72
<b>Quadro 3. 14</b> Índices cpo e CPO nas crianças com diagnóstico de asma persistente ligeira.....	72
<b>Quadro 3. 15</b> Índices cpo e CPO nas crianças com diagnóstico de asma persistente moderada.....	72
<b>Quadro 3. 16</b> Índices cpo e CPO nas crianças com diagnóstico de asma persistente severa .....	72
<b>Quadro 3. 17</b> Índices cpo e CPO nas crianças a efectuar medicação diariamente .....	73
<b>Quadro 3. 18</b> Índices cpo e CPO nas crianças a efectuar medicação esporadicamente .	73
<b>Quadro 3. 19</b> Índices cpo e CPO nas crianças a efectuar medicação inalatória.....	74
<b>Quadro 3. 20</b> Índices cpo e CPO nas crianças a efectuar outro tipo de medicação que não a inalatória .....	74
<b>Quadro 3. 21</b> Índices cpo e CPO nas crianças a efectuar tratamento preventivo à base de corticosteróides.....	75
<b>Quadro 3. 22</b> Índices cpo e CPO nas crianças a efectuar tratamento preventivo à base de corticosteróides + broncodilatador.....	75
<b>Quadro 3. 23</b> Índices cpo e CPO nas crianças a efectuar outro tipo de tratamento preventivo .....	75
<b>Quadro 3. 24</b> Fluxo salivar total estimulado por sexo .....	76
<b>Quadro 3. 25</b> Capacidade tampão da saliva por sexo.....	77
<b>Quadro 3. 26</b> Distribuição da amostra por concentração de <i>S. mutans</i> na saliva .....	78
<b>Quadro 3. 27</b> Distribuição da amostra por concentração de <i>Lactobacillus</i> na saliva .....	78
<b>Quadro 3. 28</b> Distribuição da amostra por concentração de <i>Lactobacillus</i> e <i>S.mutans</i> na saliva .....	79
<b>Quadro 3. 29</b> Relação da capacidade tampão da saliva com o fluxo salivar estimulado.....	79
<b>Quadro 3. 30</b> Relação da capacidade tampão da saliva com a concentração salivar de <i>S.</i> <i>mutans</i> .....	80
<b>Quadro 3. 31</b> Relação da capacidade tampão da saliva com a concentração salivar de <i>Lactobacillus</i> .....	81
<b>Quadro 3. 32</b> Relação do tipo de medicação com a concentração salivar de <i>S. mutans</i> .	82
<b>Quadro 3. 33</b> Relação do tipo de medicação com a concentração salivar de <i>Lactobacillus</i> .....	82
<b>Quadro 3. 34</b> Relação do fluxo salivar estimulado com o tipo de tratamento preventivo .....	83



<b>Quadro 3. 35</b> Relação do tratamento prévio com xarope e os índices cpo e CPO .....	83
<b>Quadro 3. 36</b> Relação da idade de início de medicação e os índices cpo e CPO.....	84
<b>Quadro 3. 37</b> Relação do fluxo salivar estimulado com os índices cpo e CPO .....	85
<b>Quadro 3. 38</b> Relação da concentração salivar de <i>S. mutans</i> e <i>Lactobacillus</i> com os índices cpo e CPO.....	86
<b>Quadro 3. 39</b> Relação do nível de formação dos pais com os índices cpo e CPO.....	87
<b>Quadro 3. 40</b> Relação do nível de formação da mãe com os índices cpo e CPO.....	87
<b>Quadro 3. 41</b> Relação dos hábitos de higiene oral com os índices cpo e CPO .....	88
<b>Quadro 3. 42</b> Relação dos índices cpo e CPO com a administração de flúor .....	88
<b>Quadro 3. 43</b> Relação dos índices cpo e CPO com a frequência de acesso à consulta de Medicina Dentária.....	89

## Lista de Abreviaturas

**CPO** - Índice de dentes Cariados, Perdidos e Obturados para dentição permanente  
(unidade dente)

**cpo** - Índice de dentes cariados, perdidos e obturados para dentição decídua  
(unidade dente)

**CFU** - do Inglês “Colony Forming Units” - Unidades de Formação de Colónias

**DEMI** - Débito Expiratório Máximo Instantâneo

**dp** - Desvio padrão

**DPI** - do Inglês “Dry Powder Inhaler” - Inalador de pó seco

**FMUC** - Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

**GINA** - do Inglês “Global Initiative for Asthma” - Iniciativa Global para a Asma

**Ig** - Imunoglobulina

**ISAAC** - do Inglês “International Study of Asthma and Allergies in Childhood” -  
Estudo Internacional de Asma e Alergias na Infância

**LT** - Leucotrienos

**OMS/WHO** - Organização Mundial de Saúde - do Inglês “World Health  
Organization”

**PEF** - do Inglês “Peak Expiratory Flow”

**pMDI** - do Inglês “pressurized Metered Dose Inhaler” - Inaladores pressurizados

**sd** - do Inglês “Standard deviation” - Desvio padrão

**SPSS** - do Inglês “Statistical Package for the Social Sciences”

**Capítulo I**  
**Introdução**

# Introdução

## 1.1 Escolha do tema

Um número crescente de crianças tem vindo a revelar sinais e sintomas de asma a cada ano que passa; também a patologia oral, com a elevada prevalência que por unanimidade se lhe reconhece, condiciona, de forma muitas vezes reflexa e irreversível, o bem-estar e o desempenho funcional de cada criança, obrigando a repensar toda a estratégia na área da Saúde Oral, no longo percurso que engloba, obrigatoriamente, a prevenção, a cura e a limitação do dano.

A bibliografia disponível relativamente ao tema escolhido, para além de escassa, revela falta de consenso atribuída às limitações de qualquer estudo transversal, à ausência de significância estatística em amostras pequenas, às diferentes apresentações da asma (associadas, por exemplo, ao tipo de medicação e gravidade), o que dificulta a concordância quer em termos clínicos e diagnósticos, quer em termos de Saúde Pública.

O que importa realmente saber é se, de facto, as crianças asmáticas incorrem, ou não, num risco acrescido de desenvolverem algum tipo de patologia oral, quais as evidências encontradas e, fundamentalmente, quais as implicações clínicas e em termos de Saúde Pública para esta eventual associação inter-patológica.

Os Médicos Dentistas devem estar preparados para identificar e, de uma forma segura, tratar estes pequenos pacientes na sua consulta. Cuidados pré, intra e pós-operatórios adequados e conscientemente prestados poderão contribuir para que o tratamento decorra de forma agradável, com o mínimo de ansiedade e o máximo de normalidade possíveis, tornando-se ainda, desta forma, mais segura quer para o Médico Dentista, quer para o doente.

Julgou-se, então, pertinente e de extrema importância contribuir para a investigação nesta área, ainda que com as limitações reconhecidas na obtenção de resultados e capacidade de retirar conclusões.

## 1.2 Objectivos do estudo

- a. Contribuir para um melhor conhecimento científico do eventual impacto da asma na Saúde Oral, através da observação de uma amostra de crianças adequadamente seleccionada, numa tentativa de relacionar este estado de saúde com os cuidados de higiene, dieta, tipo de medicação, entre outros parâmetros, dando maior ou menor ênfase a cada um deles, segundo a ordem de relevância que representem neste estudo em particular. Será prestada, ainda, especial atenção ao aspecto educacional da criança e meio familiar, enfatizando os cuidados preventivos especiais a que devem estar sujeitos;
- b. Obter uma estimativa da prevalência da patologia oral que, segundo a maioria dos estudos previamente realizados, atinge preferencialmente as crianças asmáticas, independentemente do factor causal envolvido;
- c. Caracterizar determinados comportamentos em Saúde Oral, tomando como exemplo os cuidados de higiene oral e o acesso e percepção relativos à consulta de Medicina Dentária;
- d. Delinear estratégias profiláticas, bem como definir a abordagem mais adequada da criança asmática na consulta de Medicina Dentária, dando a conhecer o protocolo de emergência para o controlo de crises e todos os cuidados a serem tomados antes, durante e após o tratamento dentário, contribuindo para a formação específica não só dos Médicos Dentistas e Estomatologistas, mas também dos especialistas da área da patologia respiratória com os quais as crianças habitualmente contactam;
- e. Definir uma base que possa servir, eventualmente, como referência para efeitos de uma avaliação posterior em outro tipo de programas de Saúde Oral, incluindo uma comparação de resultados obtidos.

## 1.3 Enquadramento teórico

### 1.3.1 Generalidades

As particularidades do estudo das crianças alvo de patologias crónicas têm merecido a atenção de diversos trabalhos científicos e a perspectiva abordada nem sempre é consensual.

Existe uma predisposição somática na criança que interactua com uma infinidade de aspectos psicológicos e do meio físico e social, nomeadamente os processos de confronto, eles próprios reguladores da expressão clínica e da morbilidade da asma. Torna-se com isto exigível compreender a asma sob a égide das teorias que procuram explicar o desenvolvimento da criança: trata-se desde logo de um acontecimento que perturba o normal funcionamento da família, implicando mudança de hábitos e atitudes, aquisição de novos conhecimentos, e que poderá causar um grau variável de sofrimento mas que poderá contribuir, de uma forma algo surpreendente, para positivamente constituir uma oportunidade única de aprendizagem, aproximação e desenvolvimento (Barros, 1999).

A asma é, sem dúvida, uma das doenças crónicas mais comuns nas crianças, sublinhando-se a elevada e crescente prevalência nos países desenvolvidos nas últimas décadas (Kil *et al.*, 2003; Malamed & Robbins, 1997; Shaw *et al.*, 2000; Wogelius *et al.*, 2004); constitui um dos exemplos mais paradigmáticos do que tem sido a evolução dos cuidados em Pediatria, ao ser considerada, a par de outras doenças alérgicas, uma expressão clínica de etiologia multifactorial. Com alguma surpresa, alguns autores referem-se-lhe como sendo das poucas patologias que se distribui de forma socialmente equilibrada, isto é, ao contrário do habitual, não atinge maioritariamente os estratos sócio-económicos mais baixos, sendo diagnosticada com grande frequência em classes sociais elevadas (Herrström & Högstedt, 1994).

Apesar dos avanços diagnósticos e terapêuticos, para além da prevalência (Malamed & Robbins, 1997), também a gravidade (que se traduz num aumento de admissões na urgência hospitalar), tem vindo a aumentar, com óbvias consequências em termos de taxa de mortalidade (Steinbacher & Glick, 2001; Little *et al.*, 1997; Malamed & Robbins, 1997; Monteiro & Guerreiro, 1999; Wengel, 1998).

O subdiagnóstico precoce, o desajuste terapêutico, a dificuldade de acesso aos cuidados de saúde e a permanente interacção ambiental (poluição atmosférica,

aeroalergénios, tabagismo), participam na progressão das taxas de mortalidade e morbidade<sup>Ψ</sup>.

O processo que resulta em morte pode ser classificado em dois tipos: exacerbação grave isolada e *status asthmaticus* (exacerbação grave que poderá durar vários dias). Os factores e indicadores de risco conducentes à mortalidade nas crianças asmáticas são semelhantes aos considerados para os adultos, nomeadamente o uso actual ou a suspensão recente de corticosteróides sistémicos, o recurso à urgência ou hospitalização durante o ano precedente, existência de distúrbios psicológicos e/ou sociais e a falta de adesão à terapêutica de fundo da asma; são ainda considerados de relevância os que de alguma forma se relacionem com factores étnicos, debilidade sócio-económica, exposição ao fumo do tabaco, ingestão inadvertida de alimentos susceptíveis de causar reacção alérgica e ocorrência anterior de crise de asma muito grave (Robert *et al*, 1998).

A asma inicia-se frequentemente em idades inferiores a 5 anos, ainda que os sintomas manifestados como sibilância recorrente nos primeiros anos de vida nem sempre se prolonguem na idade adulta. Apenas 1/3 das crianças mantém os sintomas na idade escolar, podendo chegar à adolescência ou mesmo à idade adulta (Malamed & Robbins, 1997): são estes os denominados «asmáticos verdadeiros», por regra atópicos. A primo-exposição aos alergénios, no entanto, pode ocorrer prematuramente, durante a vida intra-uterina, inclusive.

Grande parte dos doentes com asma grave na adolescência exhibe os primeiros sintomas na idade pré-escolar, verificando-se em simultâneo um desenvolvimento acrescido da árvore respiratória; torna-se mais fácil perceber, desta forma, que qualquer situação inflamatória persistente de causa alérgica que ocorra neste período possa transtornar de forma irreversível a remodelação das vias aéreas, com impacto funcional de carácter permanente. Actuar neste período é de extrema importância, prevenindo consequências graves em indivíduos predispostos, pelo que continua a ser um desafio para a investigação básica e clínica nesta área a identificação de grupos de risco, bem como a capacidade de delinear estratégias fundamentadas na prevenção (Pinto & Almeida, 2003).

---

<sup>Ψ</sup> As taxas medem a ocorrência de um dado acontecimento, durante um determinado período de tempo, numa população em risco; constituem uma das técnicas mais frequentemente utilizadas em Epidemiologia (Cardoso, 1997)

### 1.3.2 Nota histórica

A etimologia da palavra asma perde-se no tempo, remontando-se ao grego, cujo significado está associado a arquejante, ofegante. Hipócrates, em 460-370 AC, terá sido o primeiro a fazer-lhe referência (Pinheiro & Marta, 2003; Pinto & Almeida, 2003). Ainda que não descuidada ao longo do tempo, apenas no século XVII é feita a sua descrição patogénica por van Helmont, publicando-se, nessa altura, o primeiro livro especificamente sobre a doença.

Em citações antigas, a asma surge descrita como oriunda de «alterações humorais» e no século XIX Trousseau e Mackensie já demonstravam a importância do surgimento das crises em relação com factores psicogénicos ou com uma representação simbólica dos alérgenos (Ajuriaguerra, 1983).

A proveitosa investigação nas áreas patogénica e terapêutica, já no decorrer do século passado, conduziram a conceitos que, de uma forma impulsionadora, possibilitaram inegáveis benefícios na limitação da doença nos pacientes asmáticos e, ainda que não seja possível admitir a cura, para muitos deles é possível assegurar a ausência de sintomas ou o seu controlo, maioritariamente recorrendo a esquemas terapêuticos cada vez mais efectivos.

A partir do momento em que os países mais desenvolvidos se foram dando conta de que as causas principais de mortalidade e morbidade deixaram de ser as doenças infecciosas para passarem a ser as comportamentais, surgiu uma clara evidência de que os modelos de saúde necessitam de revisão urgente (Cardoso, 1997); também em relação às patologias respiratórias, e nomeadamente em relação à asma, isso não foi excepção.

O conceito moderno de asma brônquica atribui um papel fundamental à inflamação das vias aéreas; o reconhecimento desta natureza não é, porém, recente e já William Osler, em 1892, se referia à asma como «uma forma especial de inflamação das pequenas vias aéreas». Em 1906, Ellis definia como sendo característico do ponto de vista anatomo-patológico a «obstrução do *lúmen* brônquico, a descamação epitelial e o infiltrado eosinofílico» (Serra, 1996).



### 1.3.3 Epidemiologia da asma brônquica

O conceito de asma tem associado um grande número de aspectos fisiopatológicos (através, sobretudo, de interacções imunológicas que culminam numa hiper-reacção da árvore brônquica) (Grammer & Groenberger, 1992), mas também clínicos (tosse, sibilância, dispneia), tornando-se complexo conseguir uma definição considerada operacional em termos epidemiológicos.

Esta dificuldade limita os estudos de prevalência nesta área podendo, muitas das vezes, invalidar os que já foram efectuados, conseguindo-se raramente a comparação entre resultados obtidos.

A hereditariedade, a elevada exposição a factores poluentes, as alterações climáticas, as condições particulares do meio em que se vive (relacionadas com o local de trabalho, escola e habitação), o contacto tabágico activo ou passivo, a presença de animais domésticos, os ácaros, o pólen influem de uma forma mais ou menos marcada na sensibilização (Little *et al.*, 1997).

A elevada prevalência encontrada na maior parte dos estudos (Águas, 1994; IMS Portugal, 1998; Monteiro & Guerreiro, 1999; Nadel & Busse, 1998; Serra M, 1996; Steinbacher & Glick, 2001; Waldman *et al.*, 2000), faz desta patologia crónica, tal como já mencionado anteriormente, a mais assiduamente encontrada na criança: a probabilidade de uma criança apresentar sintomas compatíveis com asma é superior no sexo masculino, estimando-se em Portugal existirem entre 15000 - 30000 asmáticos (Monteiro & Guerreiro, 1999).

A prevalência de sintomas de asma na criança pode atingir os 30% em diferentes grupos populacionais. Segundo a informação colhida com o *International Study of Asthma and Allergies in Childhood* (ISAAC), os dados de 2001 - fase II - relativos a «sintomas de asma no último ano», em crianças cujas idades variavam entre os 9 - 11 anos, residentes na região de Lisboa, apontavam para uma prevalência de 15,7%, valor acrescido relativamente ao encontrado em 1995. Também a gravidade da doença aumentou consideravelmente (Laurikainen, 2002).

Pode afirmar-se que cerca de 10% das crianças são afectadas, com consequências óbvias em termos pessoais e socioeconómicos, já que o seu carácter crónico interfere seriamente na qualidade de vida (não só da criança, mas de toda a família), acarreta custos financeiros importantes em cuidados de saúde e ainda em termos sociais, podendo ser responsável por absentismo escolar e profissional, perda

de produtividade (Grilo, 2004; [www.apa.org.pt](http://www.apa.org.pt)) e, inclusivamente, como anteriormente referenciado, pela morte (Kil *et al.*, 2003).

Após os 5 anos, a asma persistente está, na maioria dos casos, associada à presença de alergia e esta constitui, talvez, o factor maioritariamente determinante na génese da reactividade brônquica exagerada. A atopia estima-se presente em cerca de 90% das crianças asmáticas; a forma particular de eczema atópico constitui factor de risco de extrema importância no aparecimento e persistência de sibilância estando, nestes casos específicos, correlacionada com aumento dos valores séricos de Imunoglobulina E (IgE) e com a sensibilização alérgico-dependente. Poder-se-á concluir genericamente que a persistência da asma em idades superiores a 5 anos se relaciona com inflamação brônquica crónica, com a alergia quase sempre presente.

#### **1.3.4 Fisiopatologia da asma brônquica**

A asma é uma doença inflamatória crónica respiratória funcionalmente caracterizada por uma obstrução generalizada, variável e reversível das vias aéreas e hiper-reatividade brônquica persistente, reversibilidade essa que pode acontecer espontaneamente ou através de tratamento (Elias, 1999; Grammer & Groenberger, 1992; Little *et al.*, 1997; Telhada, 1999; Zhu *et al.*, 1996); incide sobretudo em indivíduos susceptíveis, conduzindo a episódios recorrentes de sibilância, dispneia, sensação de aperto torácico e tosse, particularmente nocturna ou matinal (DGS, 2001a; Zhu, 1996).

Mais recentemente, num esforço de redefinição desta patologia, associou-se-lhe o conceito de remodelação das vias aéreas, anteriormente aplicado a outros processos patológicos crónicos tais como a hipertensão arterial e insuficiência cardíaca (Pinto & Almeida, 2003).

À partida, esta alteração funcional relacionar-se-á com um incompleto processo inflamatório de reparação, resultando em distúrbios estruturais os quais, na sua essência, serão responsáveis pela persistência da obstrução aérea. Há que ter em conta que essa remodelação engloba um conjunto de acções concertadas e heterogéneas envolvendo vários tipos de vias aéreas e os diferentes tecidos que as constituem, e que cada tecido tem uma capacidade de resposta marcada e variável no resultado; para além deste facto, é impossível ignorar que em grande parte dos casos a deposição real

de tecido conjuntivo pode alterar a estrutura e conseqüentemente a função das vias aéreas (Steinbacher & Glick, 2001).

As alterações morfológicas que surgem em resposta à inflamação estão perfeitamente definidas e reúnem falência do ciclo de reparação das células epiteliais, fibrose sub-epitelial, aumento celular do tipo calciforme glandular mucoso (com conseqüente aumento da produção de muco), hiperplasia celular muscular lisa (miócitos) e fibrose ao nível do pericôndrio das cartilagens brônquicas (Dolen, 1989; Lemanske, 1992; Levin & Glick, 1996).

Ainda que sejam promissoras as investigações em curso neste campo, continua por esclarecer o processo dinâmico da remodelação das vias aéreas na história natural<sup>Δ</sup> da patologia asmática, principalmente devido à inexistência de um marcador não invasivo do processo.

Persiste ainda a dúvida se a remodelação ocorre ou não em simultâneo com a resposta inflamatória e não após a sua fixação; são óbvias as implicações deste facto em termos de desenvolvimento de novas terapêuticas e estratégias de actuação.

---

<sup>Δ</sup> História natural: progressão de uma doença por estadios diferentes; frequentemente usada para descrever o curso de uma doença na ausência de tratamento (Greenberg *et al.*, 2005).

### 1.3.5 Factores genéticos

Uma interacção estreita entre factores ambientais e diferentes genes susceptíveis leva a considerar que nesta alteração patológica particular, ainda que à semelhança de muitas outras, existe um componente genético complexo. Progressos recentes conduziram à identificação de múltiplas regiões cromossómicas e mutações em genes associados, com maior ou menor evidência, à asma. Apesar disto, há que salientar que o aumento crescente e significativo da prevalência da asma, particularmente relacionado com a atopia, não se prende com alterações do património genético, mas sim com uma alteração ambiental profunda, marcada por alterações dietéticas, imunológicas, entre tantas outras, tornando uma grande parte da população susceptível às manifestações.

Poder-se-á concluir, de uma forma generalista, que a asma brônquica surge como resultado de uma interacção, mais ou menos estreita, entre o *pool* genético e o ambiente, definindo-se como doença multifactorial. Existindo uma predisposição genética, a presença de desencadeantes ambientais induz a expressão fenotípica, a qual poderá sofrer modulação pela influência do mesmo ou de outros factores ambientais. Certo é o complicado determinismo poligénico encontrado por regra.

Estão perfeitamente documentadas as condicionantes do aumento de prevalência da asma pediátrica, nomeadamente o efeito dos alérgenos, dos poluentes, das infecções respiratórias, dos factores sócio-económicos, dos padrões alimentares, do tabagismo e, obviamente, as de traço genético (Pinto & Almeida, 2003).

O contacto precoce de uma criança com antigénios bacterianos, tipo endotoxinas, e infecções virais parece ter um efeito protector em relação ao aparecimento da doença alérgica.

Não obstante os padrões de vida influenciarem decisivamente a expressão dos sintomas, a hereditariedade representa, indubitavelmente, um papel preemptório em toda a patogénese; o interesse prende-se com o facto de a asma não obedecer a um padrão de hereditariedade mendeliana, habitualmente definido em traços genéticos complexos (multifactoriais), mas ser um reflexo de diversas regiões cromossómicas que, intrinsecamente, evidenciam grande capacidade para o estabelecimento de ligações (“linkage”), assim como mutações genéticas associadas a asma ou aos seus fenótipos (Sengler *et al.*, 2002).

### 1.3.6 Aspectos diagnósticos

O Médico define o diagnóstico fundamentado na história clínica, sinais, sintomas e provas de avaliação funcional respiratória.

Os testes de sensibilidade cutânea, os testes inalatórios com alergénios e o doseamento sérico dos anticorpos IgE específicos são importantes no diagnóstico alergológico.

As manifestações clínicas da asma são mutáveis, incluindo tosse crónica (produtiva ou não), de expectoração mucosa, constituindo muitas vezes o único sintoma da asma designada de atípica; a dispneia associada a sibilância é provocada pela turbulência do fluxo de ar através das vias aéreas cujo calibre se encontra diminuído. Aperto torácico e respiração profunda são queixas frequentes (Levin & Glick, 1996).

Em muitos casos os sintomas são apenas nocturnos, com consequentes perturbações de sono. Se o doente se encontrar num período intercrítico o seu exame objectivo poderá ser perfeitamente normal.

No diagnóstico e monitorização da asma as provas de função respiratória são decisivas; a expiração forçada constitui o parâmetro mais importante (DGSb, 2001).

De uma forma geral, provas de função respiratória anormal que melhoram numa percentagem de 15% com a administração terapêutica broncodilatadora, são indicadores de asma; a ausência de melhoria de ventilação não exclui, no entanto, a presença de patologia. Um outro parâmetro de função respiratória passível de ser determinado é o DEMI<sup>+</sup> (Débito Expiratório Máximo Instantâneo), cujo valor corresponde ao caudal máximo numa expiração forçada (DGS, 2001b; Monteiro & Guerreiro, 1999).

Qualquer valor de referência para estes parâmetros está em relação imediata com factores tão diferentes como a idade, raça, sexo, altura e peso, todos a ter em conta na avaliação individual.

---

<sup>+</sup>O DEMI ou PEF medido por espirometria tem uma aceitável correspondência com o obtido pelos debitómetros de bolso, o que permite avaliar a variação destes valores através de medições ao levantar e ao deitar, tendo por base a fórmula de cálculo:  $[(\text{PEF no final do dia} - \text{PEF ao levantar}) / \frac{1}{2} (\text{PEF no final do dia} + \text{PEF ao levantar})] \times 100$ .

Em indivíduos normais, a variação do DEMI nunca é superior a 8%. Note-se que, em situações cujo valor de DEMI seja inferior a 40% do valor ideal do doente e não haja resposta ao tratamento, se está na presença de um quadro clínico compatível com uma situação de urgência hospitalar.

É imprescindível efectuar o diagnóstico diferencial da asma com outras patologias, de que são exemplos alguns tipos de doenças cardíacas, tosse secundária a infecções ou medicamentos, lesões brônquicas obstrutivas, disfunção das cordas vocais, entre outras, cujos sintomas são sobreponíveis (DGS, 2001; Dolen & Weber, 1989; Steinbacher *et al.*, 2001).

### 1.3.7 Classificação da asma

Inúmeras propostas têm sido feitas nas últimas décadas de forma a classificar a gravidade da asma, incluindo factores tão diferentes como a idade dos doentes, as causas da doença, o seu curso, eventuais patologias associadas, terapêutica a instituir, factores esses (entre muitos outros) nem sempre devidamente considerados.

A descoberta da IgE possibilitou a descrição da asma como extrínseca (alérgica) e intrínseca (ou de causa desconhecida), ainda que esta divisão em pouco oriente a terapêutica ou estabeleça um diagnóstico preciso.

Numa tentativa de consenso foi criado, em colaboração com a Organização Mundial de Saúde, um movimento internacional - GINA (*Global Initiative for Asthma*), que propôs, em 1995, uma classificação cuja base relaciona a sintomatologia clínica, os valores do Débito Expiratório Máximo Instantâneo (DEMI ou PEF) obtidos pelos debitómetros e a vertente terapêutica; tem sido a melhor aceite universalmente, considerando-se a mais funcional e adequada (DGS, 2001b; GINA, 2002; Monteiro & Guerreiro, 1999; Steinbacher & Glick, 2001).

A asma é, desta forma, classificada em quatro graus: intermitente, persistente ligeira, persistente moderada e persistente grave ou severa.

Na asma intermitente os sintomas não são contínuos, ocorrendo menos de uma vez por semana; a sintomatologia nocturna acontece não mais do que duas vezes por mês; o PEF tem um valor normal entre as crises, ou pode sofrer variação inferior a 20%, sendo o seu valor superior a 80% do normal.

A asma persistente ligeira caracteriza-se por sintomas de maior frequência, superior a uma vez por semana, mas não diária; os sintomas nocturnos acontecem mais de duas vezes por mês e as exacerbações interferem com as actividades diárias e com o sono. O DEMI sofre alterações entre as crises, podendo ter variações entre os 20 e 30%, sendo, ainda assim, o seu valor superior a 80% do normal.

A asma persistente moderada é caracterizada por sintomatologia diária, inclusivamente nocturna (mais do que uma vez por semana), o que poderá, em caso de exacerbação, perturbar o sono. A variação do DEMI é superior a 30% encontrando-se o valor entre os 60 e os 80% do normal.

A asma persistente grave está associada a sintomas diurnos persistentes e nocturnos muito frequentes; as crises e exacerbações são constantes e a actividade física diária limita-se consideravelmente. A variação do DEMI é geralmente superior a 30% e o valor encontrado tem uma percentagem de 60% inferior ao considerado adequado.

Relativamente à morbidade, a asma passou a classificar-se em:

Asma infrequente: corresponde a 75% da asma infantil (abaixo dos 6 anos), com crises agudas de ocorrência inferior a uma vez por mês, com um mínimo de «pieira»<sup>□</sup> posterior à prática de exercício físico, mas com função respiratória considerada normal fora destes períodos de crise.

Asma frequente: atinge cerca de 20% das crianças com asma sendo que, nestes casos, os episódios de agudização são mais frequentes (superiores a uma vez por mês, inferiores a uma vez por semana); a «pieira» posterior à prática de exercício físico é reversível com agonistas  $\beta_2$ , se administrados previamente ao esforço físico. A função respiratória entre crises não é afectada.

Já no ano 2000 foi possível englobar a classificação de asma infantil na classificação do grupo GINA, existindo apenas uma alteração relativa ao tratamento nos menores de 5 anos de idade, passando o tratamento em crianças de idade superior a equiparar-se ao do adulto (GINA, 2002).

---

<sup>□</sup> Pieira ou sibilância: sinal respiratório inespecífico frequentemente descrito como de natureza musical, de ocorrência predominante durante a expiração e devido ao estreitamento das vias aéreas do tracto respiratório inferior (Green, 1992).



### 1.3.8 Repercussões crónicas da asma em termos de qualidade de vida

O eclodir de uma doença crónica na infância pode conduzir a rotura familiar, perturbação no desenvolvimento harmonioso da criança e limitações em diversas esferas, nomeadamente somática, comportamental, emocional e social.

A inflamação precoce e persistente das vias aéreas em crianças pode associar-se a alterações irreversíveis da função respiratória, materializando limitações físicas diárias.

A influência no crescimento é tema de pesquisa para inúmeros autores: sabe-se que as crianças com asma crónica persistente têm frequentemente menor velocidade de crescimento que, temporariamente, se traduz num crescimento mais lento embora recuperável mais tarde (Robert *et al.*, 1998); a atopia pode condicionar o crescimento (ainda que o mecanismo não esteja perfeitamente decifrado) bem como, obviamente, a terapêutica com corticosteróides. Em relação a esta última, é unanimemente aceite que, na asma grave, substituindo-se a corticoterapia sistémica pela via preferencialmente inalatória, evitar-se-á de forma significativa o risco de atraso de crescimento, compensando largamente os benefícios prestados; as consequências poderão não ser graves a longo prazo, mas a existência de implicações na infância não deve ser desprezada.

Em qualquer patologia, a avaliação de custos é abordada incluindo os custos directamente envolvidos (recursos humanos, tecnológicos, suporte social, consultas, internamentos, deslocações a serviços de urgência, terapêutica) ou aqueles que, ainda que não directamente, obrigatoriamente se consideram: perda de dias de trabalho e de escola do doente e familiares, actividades restringidas, incapacidade precoce e comprometimento em termos de qualidade de vida (Ferreira, 1998).

A asma acarreta custos extraordinários, quer para o indivíduo, quer para a sociedade. A título de curiosidade, nos EUA os custos totais de patologias relacionadas com a asma calcularam-se, em 1992, em 6,2 biliões de dólares, 43% dos quais devidos a emergências, hospitalizações e perda de rendimento por incapacidade, absentismo ou morte prematura. Em média, 1,5% do rendimento familiar é gasto directa ou indirectamente com a asma (Brinca & Ferreira, 1994; Monteiro & Guerreiro, 1999; Zhu *et al.*, 1996).

Os custos da asma em Portugal representam cerca de 1,7% dos gastos totais em saúde, situação transponível à da Austrália com 1,9%, apresentando o Canadá um valor de quase metade (Monteiro & Guerreiro, 1999).

Há mais de uma década, nos EUA, a asma infantil era responsável por 7, 3 milhões de dias de repouso no leito e 10, 1 milhões de dias de absentismo escolar por ano (Grilo, 2004).

A diminuição das repercussões económicas e sociais da asma, com base na educação e prevenção, identificação precoce de grupos de risco, criação e funcionalidade de equipas multidisciplinares, constituirão um meio eficaz na abordagem desta patologia.

Qualquer estudo da asma não pode ser demitido dos impactos sociais e emocionais causados: ocupação condicionada dos tempos livres (actividades desportivas, contacto com os animais, férias), faltas à escola, alimentação controlada, ambientes austeros (quartos sem tapetes ou algum tipo de brinquedos) (Mc Derra *et al.*, 1998). As crianças podem sentir-se tensas, perder amor-próprio e a preocupação constante dos pais resultará, invariavelmente, em super-protecção e/ou incapacidade de disciplinar (Brinca & Ferreira, 1994). Tem sido descrita uma frequência aumentada de comportamentos regressivos e dependentes, a par de apelativos, com tentativa de uso da doença como forma de obtenção de ganhos secundários (Robert *et al.*, 1998).

Os sintomas nocturnos encontram-se particularmente ligados a distúrbios emocionais, de concentração e memória.

Foi demonstrado que as perturbações psicológicas que afectam com frequência estes doentes constituem, segundo algumas referências, um «ciclo vicioso», já que a asma contribui para o surgimento de alterações comportamentais, as quais, por si mesmas, provocam ou exacerbam as crises; a própria medicação associa-se a este facto (particularmente a terapia com esteróides, mas também com teofilina e agonistas  $\beta_2$ ), surgindo relatos de desordem afectiva e neuropsicológica, manifestados habitualmente por cansaço, tristeza e irritação ou, pelo contrário, ansiedade e excitação (Corah *et al.*, 1985; Wogelius *et al.*, 2003; Zhu *et al.*, 1996).

A ansiedade manifestada quer pelas crianças, quer pelos pais, poderá resultar na sobreprotecção já descrita e interferir, ainda, com a capacidade de desenvolver autonomia (Zhu *et al.*, 1996).

A educação da criança asmática e de toda a unidade familiar envolvente é desejável que se inicie o mais precocemente possível, para que desta forma a qualidade

de vida sofra apenas as interferências impossíveis de controlar. Há que atender a que a percepção de «bem-estar» das crianças poderá não ser, de forma alguma, igual à que os pais para elas definem, seja referente à gravidade e manifestação da sintomatologia, seja no impacto na rotina de esforços e actividades ou na componente comportamental (Fidalgo, 1995).

É nestes factos que se baseia o interesse da definição de programas educacionais adaptados às diferentes faixas etárias e condições sociais, económicas e culturais, tendo presente que a educação reduz os custos e melhora o *outcome* clínico.

### 1.3.9 Fundamentos terapêuticos

Investimentos consideráveis têm sido feitos na área farmacogenética com o objectivo de fundamentar a base para a variabilidade de resposta inter-individual aos esquemas terapêuticos anti-asmáticos ou mesmo para os efeitos indesejáveis decorrentes dos mesmos. Investigações envolvendo o citocromo P450 e a sua influência no metabolismo da varfarina, da isoniazida e da dependência nicotínica, bem como os receptores dos agonistas  $\beta_2$  e a via metabólica da lipoxigenase, têm dado importantes e conclusivos contributos na resolução da patologia (Pinto & Almeida, 2003). Há, no entanto, outros pontos de actuação de medicamentos usados na terapêutica da asma, de que são exemplo os agonistas  $\beta_2$  e a via envolvida na secreção de leucotrienos, em que o mesmo já não pode ser afirmado relativamente à influência de polimorfismos genéticos.

Veja-se ainda o exemplo dos glucocorticóides cujo receptor continua a ser amplamente estudado em termos de farmacogenética, ainda que os resultados até à data obtidos tenham sido escassos (Pinto & Almeida, 2003).

Apesar destes louváveis avanços, a utopia da terapêutica individualizada e racionalizada da asma, ou à medida de cada doente, está ainda muito longe de ser alcançada, continuando em falta estudos prospectivos (Hall, 2000; Mendes, 2003).

A terapêutica, neste caso concreto, adopta como objectivos principais o controlo da sintomatologia crónica, nocturna inclusivamente e, se possível, a sua erradicação; o restabelecimento da normal função pulmonar, a prevenção de exacerbações graves, a redução da farmacodependência e dos efeitos adversos decorrentes da mesma, bem como possibilitar ao doente um nível de actividade o mais aproximado daquele que seria desejável, constituem outras metas.

Na criança, os aspectos farmacológicos apresentam particularidades inerentes à faixa etária em questão. Não devem ser encarados com a visão redutora que os define como a simples instauração de medicação, mas antes como um conjunto global de medidas complexas, tais como a educação e controlo do meio físico e social, a avaliação ou a monitorização objectiva da gravidade através do registo diário do DEMI, por exemplo.

Há medidas profilácticas não farmacológicas que podem (e devem) ser adoptadas precocemente: o afastamento dos factores identificados e reconhecidamente desencadeantes de crise. Sempre que seja impossível evitar estes factores, poder-se-á

equacionar, em condições específicas, a imunoterapia específica, o que nem sempre reúne opiniões consensuais (Monteiro & Guerreiro, 1999).

Dado que na asma há forte desenvolvimento de factores de índole inflamatória e broncoconstritora, a terapêutica farmacológica dirige-se no sentido da sua diminuição, enfatizando-se actualmente, e cada vez mais, a farmacoterapia anti-inflamatória e profiláctica, na medida em que os broncodilatadores conduzem apenas a um breve alívio da sintomatologia, não evitando a possível deterioração do estado do doente.

Deverão ser considerados dois tipos de medicação no controlo da asma: medicamentos de acção preventiva a longo prazo, especialmente os anti-inflamatórios, que previnem o aparecimento da sintomatologia ou das crises agudas, e medicamentos para o alívio rápido dos sintomas, como os broncodilatadores de acção curta, rápidos na actuação (DGSa, 2001) (anexo 9).

Os fármacos utilizados no tratamento crónico poderão ser administrados por via oral ou inalatória, excepção feita nas exacerbações graves, em que a via parentérica poderá constituir uma opção válida.

Por norma, a via oral proporciona uma adesão aumentada à terapêutica, na medida em que o regime é simplificado a uma ou duas tomas diárias; está, no entanto, condicionada pela possibilidade de ocorrência de efeitos adversos ou receio de que os mesmos possam ocorrer, como acontece em caso de corticofobia (Monteiro & Guerreiro, 1999).

Aos medicamentos para inalação deve ser dada preferência visto associar-se-lhes uma elevada eficácia terapêutica devida às altas concentrações do fármaco que são depositadas directamente nas vias aéreas, a par da fraca ocorrência de efeitos sistémicos indesejáveis (DGS, 2001b; Lomelino & Pinheiro, 1996; Monteiro & Guerreiro, 1999; Pinheiro & Marta, 2003; Tootla *et al.*, 2004). Através desta via é possível administrar o(s) fármaco(s) nas vias aéreas em doses inferiores às utilizadas *per os*, obtendo-se uma concentração local considerável, caracterizada por um início de acção desejavelmente rápido e ausência ou ocorrência mínima de efeitos adversos sistémicos paralelos. No entanto, há que atender que a administração directa no local de acção só é alcançada caso não exista obstrução brônquica pois, a existir, o fármaco apenas se distribui nas regiões que são ventiladas favoravelmente. Habitualmente, a dificuldade prende-se com a correcta utilização dos múltiplos dispositivos que vão surgindo

regularmente, já que a terapêutica inalatória é muito dependente da técnica (Pinheiro & Marta, 2003).

Os aparelhos que mais assiduamente se encontram para administração de fármacos por via inalatória são, de uma forma simplificada, os nebulizadores (pneumáticos ou ultra-sónicos), os inaladores pressurizados doseáveis - pMDI - (utilizados com câmaras expansoras em crianças de idade pré-escolar) e os inaladores de pó seco - DPI.

Conhecendo-se actualmente muito pouco da fisiopatologia, será ideal que o tratamento anti-asmático actue sobre todos, ou pelo menos num grande número, dos componentes envolvidos. Aqui reside a base científica para o uso da designada terapêutica combinada, na qual diferentes agentes actuam a diferentes níveis, complementando-se em termos de acção. Na combinação de fármacos, estes podem comportar-se como aditivos ou sinérgicos.

No tratamento imediato, para além das medidas de suporte, é de destacar a importância da oxigenoterapia, dos broncodilatadores (agonistas  $\beta_2^{\Psi}$ , anticolinérgicos e metilxantinas) e dos anti-inflamatórios (corticosteróides, inibidores da libertação de mediadores e antagonistas dos leucotrienos - LT) (Dolen, 1989; Grilo, 2004; Little *et al.*, 1997; Monteiro & Guerreiro, 1999; Neidle *et al.*, 1983; Woolcock *et al.*, 1996).

Os fármacos broncodilatadores assumem um papel fundamental na terapêutica deste tipo de doença respiratória. Os agonistas dos receptores  $\beta$  - adrenérgicos com maior selectividade e, concomitantemente, maior duração de acção, surgiram como substitutos das catecolaminas (adrenalina, isoprenalina) as quais, para além de diversos efeitos adversos, proporcionavam uma broncodilatação<sup>Ψ</sup> que, apesar de instantânea, tinha uma duração de acção extremamente curta. Constituem a primeira linha para atingir este efeito, actuando por activação da adenilciclase através de uma proteína G, com aumento da síntese de AMPc o qual, por activação de uma proteína cinase A, provoca relaxamento do músculo liso brônquico. Conseguem ainda, por potenciação do movimento ciliar, um aumento da mucocinese (Mendes, 2003).

---

<sup>Ψ</sup>A duração de acção dos agonistas  $\beta_2$  permite classificá-los como fármacos de curta ou de longa duração. Como exemplos paradigmáticos de agonistas de curta acção cita-se o salbutamol, procaterol e terbutalina. Quanto aos agonistas de longa acção, o formoterol e o salmeterol possuem efeito broncodilatador prolongável até 12 horas (DGS, 2001b).

Apesar da administração *per os* ser menos eficaz do que quando se recorre à via inalatória, a justificação de utilização dos agonistas  $\beta_2$  remete-se a doentes com persistência de sintomatologia nocturna (apesar do tratamento inalatório) ou aos incapazes de praticar uma técnica inalatória correcta.

Em relação à utilização clínica, os agonistas  $\beta_2$  de acção curta são utilizados em todos os tipos de asma, contribuindo para o alívio rápido da sintomatologia aguda. Ainda que alvo de alguma controvérsia, considera-se que, intrinsecamente, este tipo de fármacos não represente perigos relevantes, embora o seu uso regular sem uma terapêutica corticosteróide de suporte aumente a reactividade brônquica podendo, desta forma, aumentar a gravidade da asma. Já nos de longa acção, a acção broncodilatadora inicia-se mais lentamente, prolongando-se o efeito por mais tempo, não estando, por este motivo, associados ao alívio da sintomatologia aguda, sendo benéficos sobretudo na asma moderada e grave (como acontece com os corticosteróides) no controlo de sintomatologia nocturna e na asma induzida pelo exercício (DGS, 2001b; Monteiro & Guerreiro, 1999; Neidle *et al.*, 1983; Pinto & Almeida, 2003).

A incidência de efeitos paralelos, cardíacos, esqueléticos e ao nível do SNC tantas vezes associados a este tipo de fármacos, diminuiu com um aumento da sua selectividade que, apesar de não ser total, está dependente da dose e da via de administração. A ocorrência de efeitos adversos relativamente à via inalatória é rara; já o mesmo não poderá ser afirmado no tocante à administração oral, em que é frequente o surgimento de tremores musculares esqueléticos, taquicardia, tensão nervosa, vasodilatação periférica e cefaleias. Esta sintomatologia, por norma, diminui com a continuação da terapêutica. O uso frequente deste tipo de agonistas sem terapêutica corticóide de suporte poderá levar à diminuição do número de receptores das células musculares, assim como ao decréscimo da resposta ao fármaco (Little *et al.*, 1997; Monteiro & Guerreiro, 1999; Pinto & Almeida, 2003).

Do grupo das metilxantinas, a teofilina é a que se revela de maior interesse no tratamento da asma brônquica. A sua utilização remonta à década de 50; a acção principal centra-se no relaxamento muscular liso das vias aéreas e artérias pulmonares, por intermédio de um mecanismo de acção não totalmente esclarecido (Pinto & Almeida, 2003). O antagonismo dos receptores da adenosina e um aumento da concentração intracelular de AMPc são apontados como potenciadores (Monteiro & Guerreiro, 1999).

As metilxantinas são broncodilatadores potentes e eficazes, ainda que a sua utilização clínica seja restrita, quer por não poderem ser administradas por via inalatória, quer pelo extenso espectro de efeitos adversos (intolerância gástrica, refluxo gastroesofágico, cefaleias, insónias). As formas de libertação prolongada são preferencialmente usadas, em detrimento dos comprimidos convencionais, de duração breve e imprevisível. A via rectal deixou de ser considerada em crianças.

A indicação clínica diz respeito a situações de asma persistente em associação com outro tipo de fármacos ou em exacerbações graves em que a inalação de agonistas  $\beta_2$  e anticolinérgicos ou hidrocortisona não se tenham revelado eficazes; o facto de possuir uma margem terapêutica estreita obriga a cuidados em termos de concentrações potencialmente tóxicas e de interacções medicamentosas.

Usada correctamente, a teofilina é um agente seguro e eficaz tanto na asma crónica como na aguda. Devido às variações na absorção e metabolismo das preparações, a dose deve ser individualizada, tendo como orientação base a resposta clínica e a concentração sanguínea (Neidle *et al.*, 1983). Perante a dificuldade de ajuste no seu uso e com as alternativas actualmente disponíveis, as metilxantinas já não são preconizadas de forma sistemática (Dolen, 1989; Lomelino & Pinheiro, 1996).

Outros tipos de broncodilatadores, os anticolinérgicos, são menos potentes do que os agonistas  $\beta_2$ , apresentando um início de acção muito mais lento, diminuindo a broncoconstricção por bloqueio dos receptores  $M_3$  da musculatura lisa brônquica (Monteiro & Guerreiro, 1999).

São exemplo deste grupo substâncias tais como a atropina e a escopolamina, cuja utilização foi abandonada devido aos efeitos tóxicos (Pinto & Almeida, 2003). O brometo de ipratrópio, derivado sintético da atropina, é o anticolinérgico actualmente mais empregue e como é mal absorvido, os efeitos sistémicos são diminuídos. A sua administração é exclusivamente efectuada pela via inalatória, observando-se raramente os efeitos adversos dos restantes atropínicos.

Os anticolinérgicos estão particularmente indicados para controlo de asma, sobretudo sintomas nocturnos, caso outros tipos de fármacos não se revelem eficazes (exemplo: corticosteróides e agonistas  $\beta_2$ ) ou, inclusivamente, em regime terapêutico combinado (Monteiro & Guerreiro, 1999).

O cromoglicato dissódico actua por estabilização da membrana plasmocitária, inibindo profilacticamente a reacção imediata e tardia, bem como o consequente aumento de reactividade brônquica. Pertence a um grupo de substâncias inibidoras da



libertação de mediadores. Sendo absolutamente inactivo por via oral, a sua administração é exclusivamente inalatória, não implicando a ocorrência de efeitos adversos de relevo clínico; administrado previamente à prática de exercício físico ou exposição ao alergénio, pode constituir alternativa na asma ligeira persistente em associação com os agonistas  $\beta_2$  sempre que haja relutância na aceitação de corticosteróides inalados ou como forma de diminuir a dose necessária.

Da mesma forma, o nedocromil é representativo deste grupo, embora a sua administração não esteja recomendada a crianças de idade inferior a 6 anos.

Os corticosteróides inalados são habitualmente eleitos em detrimento do cromoglicato ou nedocromil, atendendo à eficácia e custo apresentados (Monteiro & Guerreiro, 1999; Pinto & Almeida, 2003).

Mais recentemente, também os antagonistas dos leucotrienos (LT) foram introduzidos no controlo da asma (Grilo, 2004; Wenzel, 1998). O montelukast e zafirlukast são antagonistas competitivos e selectivos dos receptores dos LT. Produzem dilatação brônquica e apresentam um rápido início de acção, conseguindo-se uma melhoria da função pulmonar e da sintomatologia. Apesar de não substituírem a corticoterapia inalada, poderão contribuir na sua redução. Este tipo de fármacos não é eficaz em todos os doentes; indicam-se para os sintomas da asma provocada pelo exercício físico e ar frio, no controlo e prevenção dos sintomas na asma ligeira e moderada. A sua aparição, ainda precoce no mercado, leva a que sejam administrados prudentemente (o montelukast apresenta uma experiência limitada na população pediátrica e o zafirlukast não foi estudado em crianças de idade inferior a 12 anos) (Monteiro & Guerreiro, 1999; Pinto & Almeida, 2003).

Desde o início dos anos 60 que os corticosteróides assumem um papel fundamental no tratamento clínico de asmáticos (Grilo, 2004; Lomelino & Pinheiro, 1996; Neidle *et al.*, 1983; Pinto & Almeida, 2003; Telhada, 1999). São fármacos anti-inflamatórios potentes (Barnes, 1995; Monteiro & Guerreiro, 1999), inicialmente administrados por via oral mas cujos efeitos sistémicos a longo prazo limitaram a sua utilização (Pinto & Almeida, 2003).

Os efeitos obtidos são evidentes, com redução da inflamação, prevenção da resposta tardia e do aumento da hiper-reatividade brônquica a estímulos não específicos e alergénios; actuam por ligação a receptores específicos, formando complexos que intervêm na modulação da síntese proteica, na inibição de fosfolipases e na produção de mediadores derivados dos fosfolípidos membranares. A actuação

directa sobre células inflamatórias e sobre os receptores  $\beta_2$  adrenérgicos são outro tipo de mecanismos a considerar em termos de actuação (Barnes, 1995; Dolen, 1989; Monteiro & Guerreiro, 1999; Neidle *et al.*, 1983; Pinto & Almeida, 2003).

A selectividade dos corticosteróides (beclometasona, budesonido, flunisolida, fluticasona) para as vias aéreas deve-se à alta actividade tópica e baixa disponibilidade sistémica. A utilização clínica abrange a terapêutica diária em doentes com asma persistente ligeira, moderada e grave, situações em que os sintomas e o DEMI pioram de dia para dia, em que o DEMI apresenta um valor inferior a 60% daquele considerado ideal para o indivíduo, há persistência de perturbações durante o sono e os sintomas matinais prolongam-se pela manhã (Monteiro & Guerreiro, 1999; Pinto & Almeida, 2003; Grilo, 2004).

Não pode ser esperada uma resposta terapêutica imediata que acompanhe a administração de um corticosteróide dada a morosidade decorrente do complexo mecanismo de acção; por este facto não se consideram substitutos dos broncodilatadores adrenérgicos ou xantínicos na asma aguda (Monteiro & Guerreiro, 1999; Neidle *et al.*, 1983).

Os efeitos da corticoterapia inalatória atingem um pico às 4-6 semanas; a corticoterapia oral só deve constituir opção nos casos em que não se conseguem controlar os sintomas com doses máximas de corticosteróides inalados ou em situações muito específicas. Uma vez contornada a exacerbação, a corticoterapia oral (se administrada por curtos períodos), pode ser suspensa de forma gradual, retomando-se a função supra-renal após algum tempo. A suspensão brusca em doentes submetidos a corticoterapia *per os* por períodos de tempo prolongados permite que estes incorram num sério risco de insuficiência supra-renal. A dose deve, por este motivo, ser suspensa de forma gradual, com substituição por corticoterapia inalada (Monteiro & Guerreiro, 1999; Telhada, 1999; Toogood, 1990; Vale, 1999).

Os corticóides inalados são particularmente eficazes na redução do processo inflamatório crónico das vias aéreas, melhorando a função pulmonar e diminuindo as exacerbações; a actuação que os caracteriza é independente do grupo etário e da gravidade da doença, reduzindo a necessidade de fármacos agonistas e as exacerbações. A sua introdução precoce pode prevenir alterações irreversíveis na função pulmonar, consequência da inflamação crónica do tracto respiratório (Selroos *et al.*, 1995).

As reacções adversas atribuídas à utilização destes fármacos são diversas, o que limita o seu uso. Os efeitos locais serão discutidos adiante; em relação aos efeitos sistémicos, estes raramente são graves e comprometedores (Barnes, 1995; Monteiro & Guerreiro, 1999; Pinto & Almeida, 2003; Telhada, 1999), dependendo da dose administrada, da duração do tratamento, da potência do fármaco, da farmacocinética, da deposição pulmonar, gastrointestinal e, fundamentalmente, da susceptibilidade individual (Pinto & Almeida, 2003). Existe baixo risco de supressão supra-renal, perturbações de crescimento e metabolismo ósseo, glaucomas e cataratas, diminuição da espessura e atrofia cutânea, equimoses e quadros psicóticos (Monteiro & Guerreiro, 1999; Pinto & Almeida, 2003; Telhada, 1999).

Apesar de os distúrbios de crescimento ósseo em crianças sujeitas a corticoterapia inalatória (assunto controverso), continua a optar-se pelo seu uso dada a circunstância que aponta para o facto de que um descontrolo da asma é mais inibitório para o normal desenvolvimento ósseo do que os corticosteróides inalados em dose controlada (Monteiro & Guerreiro, 1999) conforme, aliás, já referido.

Novos anti-inflamatórios encontram-se em constante investigação, com maior selectividade e especificidade de acção, a par da redução de efeitos colaterais, como é o caso dos habitualmente designados *soft steroids* ou do ciclesonido (Pinto & Almeida, 2003).

Os anti-histamínicos anti-H<sub>1</sub> de terceira geração, a imunoterapia anti-infecciosa inespecífica, a imunoterapia específica ou hipossensibilização específica com alérgenos e a terapêutica com anti-IgE têm vindo a ser progressivamente introduzidos com relevância crescente. Referência especial aos mucolíticos (vulgo «xaropes da tosse»), muitas vezes utilizados sem prescrição médica e cujo efeito, ao contrário do possivelmente esperado, poderá resultar num factor de agravamento da asma por fluidificação da expectoração produzida e não expulsa (DGS, 2001b; Pinto & Almeida, 2003).

A ampliação das opções terapêuticas experimentalmente disponíveis é o resultado dos recentes avanços no conhecimento da fisiopatologia da asma; espera-se que a sua aplicação venha a ter tradução prática num futuro próximo. A vantagem destes novos esquemas terapêuticos baseia-se na restrição de acção, direccionando-se para as modificações patológicas envolvidas em todo o mecanismo, quando comparados com os anti-inflamatórios correntemente utilizados. Torna-se mais fácil, desta forma, o controlo da doença sem que haja uma resposta imune global.

Grupos farmacológicos de que são exemplo os inibidores selectivos das fosfodiesterases de segunda geração estão em fase de desenvolvimento, revelando-se promissores os seus resultados.

Também se espera, e por razões já mencionadas, que os estudos genéticos contribuam decisivamente para a terapêutica da asma; no entanto, estando o fenótipo dependente da expressão combinada de múltiplas alterações genéticas e da interacção dos factores ambientais, a terapêutica genética não se vislumbra praticável nos anos mais próximos, não deixando de proporcionar, ainda assim, interessantes perspectivas terapêuticas (Pinto & Almeida, 2003).

### 1.3.10 Implicações da asma na Saúde Oral

Há um número crescente de evidências que, decorrentes de estudos clínicos ou epidemiológicos, sugerem um aumento significativo de patologia oral em crianças asmáticas. Estas ocorrências patológicas incluem aumento da incidência e prevalência de cárie dentária, alterações morfológicas dentárias isoladas ou envolvendo todo o aparelho estomatognático, gengivite, candidíase e alterações da composição e fluxo salivares (Lenander-Lumikari *et al.*, 2000; McDerra *et al.*, 1998; O'Sullivan & Curzon, 2000; Shaw *et al.*, 2000; Tootla *et al.*, 2004).

Uma das grandes dificuldades neste campo (particularmente na interpretação de estudos) prende-se com a determinação da razão principal pela qual estas alterações orais realmente acontecem, nomeadamente se estão relacionadas com o complexo mecanismo de actuação dos diversos fármacos (tipo de dispositivos de administração, via de administração, dose, frequência) ou se com os factores etiopatogénicos inerentes à própria doença. Grande parte das investigações revelou-se inconclusiva. Não há, em Portugal, qualquer estudo que reconhecidamente procurasse contribuir para o esclarecimento desta problemática, sendo a maior parte das investigações relativas aos países escandinavos (McDerra *et al.*, 1998).

#### 1.3.10.1 Efeitos na saliva

A saliva exerce um papel essencial do ponto de vista biológico; da sua multiplicidade de funções sublinham-se a actividade enzimática digestiva, acção antimicrobiana, capacidade tampão reguladora do pH, a acção protectora relativa aos tecidos orais, a lubrificação, auxílio na deglutição, potenciação da sensação gustativa dos alimentos, eliminação oral do bolo alimentar e acção facilitadora da remoção dos hidratos de carbono (Alamoudi *et al.*, 2004; Mandel, 1987; Tenovuo, 1997).

Há importantes sistemas antibacterianos característicos da saliva, tais como a imunoglobulina A (IgA) secretora ou outros tipos específicos de glicoproteínas com interferência na adesão e eliminação bacterianas, a peroxidase salivar, a lisosima e a lactoferrina, que condicionam o metabolismo bacteriano; qualquer alteração susceptível de condicionar estes sistemas de defesa poderá tornar o hospedeiro muito mais vulnerável a patologia oral (Shulman *et al.*, 2003).

Genericamente, dois tipos de fluidos são considerados na cavidade oral; o primeiro, resultante da secreção do conjunto das glândulas salivares, designa-se de saliva; já o fluido oral, também denominado saliva total, compõe-se não só do produto de secreção glandular, mas também de exsudato gengival, microrganismos e metabolitos, células epiteliais, restos alimentares e exsudato nasal. A saliva total é a que é habitualmente encontrada na cavidade oral sendo, por isso, objecto de estudo do ponto de vista clínico, utilizando-se o termo saliva como sinónimo de fluido oral (Melo, 2001).

A administração terapêutica de agonistas  $\beta_2$  (normalmente na forma de aerossóis) afecta, entre outros, os receptores adrenérgicos  $\beta_1$  e  $\beta_2$  das glândulas salivares; se usados de forma prolongada, os efeitos sentidos traduzem-se numa marcada densidade desses mesmos receptores, com consequências na secreção de proteínas salivares (Ryberg *et al.*, 1987).

Foi também observado, após terapia com este grupo, que os asmáticos possuíam uma resposta diminuída pelo AMPc nos linfócitos, quando comparados com grupos controlo considerados normais; esta alteração foi atribuída à medicação e não à doença. Para além deste facto há estudos que revelam que, em crianças asmáticas a quem não se administrou este grupo de fármacos, não foram descritas quaisquer tipos de alterações salivares, nem na composição nem no fluxo (Hyppä, 1980,1981; Ryberg *et al.*, 1987).

Mastigar pastilhas elásticas como forma de hiper-estimular a secreção salivar e compensar os valores de baixa de pH pode não constituir uma alternativa válida, dado o teor elevado de sacarose que muitas destas possuem (Lenander-Lumikari, 1998). As pastilhas elásticas contendo hortelã-pimenta, hortelã verde e mentol (agentes aromatizantes), poderão actuar como estímulos desencadeantes de crise de asma através de um mecanismo idiossincrásico, pelo que devem ser consumidas com precaução (Subiza *et al.*, 1992).

Baseados num aumento de estirpes cariogénicas de *Streptococcus mutans* (*S. mutans*) na saliva, associado a uma diminuição do fluxo salivar (Bjerkeborn *et al.*, 1987; Parvinen *et al.*, 1984), há estudos que defendem que este tipo de pacientes tratados com agonistas adrenérgicos  $\beta_2$  deverão merecer cuidados profilácticos especiais (Ginty, 1997; Wogelius *et al.*, 2004; Shaw *et al.*, 2000), ainda que em muitos casos não se encontrem valores díspares dos índices da doença cárie (Ryberg *et al.*, 1987).

Diferentes estudos clínicos revelaram uma correlação positiva entre o número de colónias de *Lactobacillus* (da placa bacteriana e saliva) e a existência de lesões activas de cárie (Nylander *et al.*, 2000); os níveis salivares de *Lactobacillus* permitem ainda a sua correlação com o consumo total de hidratos de carbono o que não respeita, exclusivamente, o consumo de sacarose (Melo, 2001).

### 1.3.10.2 Cárie dentária

A cárie dentária, patologia infecciosa amplamente descrita por apresentar, à semelhança do que acontece com asma, elevada prevalência e gravidade, distingue-se pelo carácter pós-eruptivo e transmissível, resultando na destruição gradual e centrípeta dos tecidos dentários mineralizados (Pereira, 1993). Na fase inicial, é essencial à sua progressão a presença de placa bacteriana<sup>¥</sup> a qual, por fermentação de glicose, sacarose e frutose, produz ácidos (láctico, acético, propiónico e fórmico), com uma inevitável descida de pH à superfície do esmalte; a consequência é a dissolução do fosfato de cálcio presente no esmalte dentário (Featherstone, 1999).

A possível reversibilidade de todo este processo destrutivo depende do grau de perda mineral, condicionado por diferentes factores, de que são exemplo a capacidade tampão da saliva e o aporte de fluoretos.

Resumidamente, trata-se de uma solução de equilíbrio dinâmico desmineralização-remineralização a que a superfície do esmalte está permanentemente sujeita no meio oral; qualquer alteração que favoreça a desmineralização poderá originar lesão de cárie dentária (Melo, 2001; Seow, 1998).

A dieta desempenha um papel fundamental na etiologia da cárie dentária; ainda que alguns estudos não o demonstrem inequivocamente no que toca ao consumo de açúcar, outros definem como essencial a frequência do consumo de hidratos de carbono fermentáveis (Lingström *et al.*, 2003). Uma das razões pelas quais se torna difícil evidenciar esta associação prende-se com a administração de fluoretos.

---

<sup>¥</sup> As bactérias do grupo *S. mutans* (espécies *S. mutans* e *S. sobrinus*) são as que possuem maior capacidade cariogénica, colonizando até superfícies lisas; outras bactérias, ainda que sem esta capacidade de adesão, colonizam as cavidades sem necessitarem em exclusivo de sacarose para a sua proliferação, como é o caso dos *Lactobacillus* (Bowden, 1997; Nylander *et al.*, 2000).

A influência da dieta na cárie dentária não se deve à dieta propriamente dita, mas à atitude comportamental. Quando quer a higiene, quer o aporte de fluoretos são adequados, a dieta passa a exercer um efeito de importância relativa, mesmo assim impossível de ignorar (Loveren & Duggal, 2001).

Ainda que um grande número de hidratos de carbono possam ser fermentados pela flora oral, a sacarose adquire aqui especial relevo; também à consistência, à capacidade retentiva e ao teor de elementos cariostáticos da dieta há que dar a devida atenção, mesmo que, tal como antes demonstrado no estudo de Vipeholm, a frequência de ingestão seja o factor primordial no surgimento e na evolução das lesões (Edgar & Geddes, 1986; Lingström *et al.*, 2003), mais até do que o consumo total.

Paralelamente um grande número de factores que poderão ser apontados como «secundários» em todo este processo, nomeadamente os factores sócio-culturais (relação positiva entre cárie dentária e estratos sócio-económicos ou educacionais mais baixos) (Manski & Magder, 1998; Slavkin, 1999; Weinstein, 1996), higiene oral (Axelsson *et al.*, 1991; Pereira, 1993), aporte de fluoretos (Melo, 2001), hereditariedade (Boraas *et al.*, 1988), doenças crónicas, entre outros.

Nos processos de desmineralização – remineralização que ocorrem na cavidade oral poderão interferir as doenças crónicas; aqui, não só os desequilíbrios inerentes à própria doença mas também factores dietéticos compensatórios, medicamentos com sacarose, alterações imunitárias poderão culminar num aumento da patologia oral (Seow, 1998).

A situação global em termos de Saúde Oral na Europa melhorou substancialmente nas últimas décadas (Loveren & Duggal, 2001; Söderling, 2001); a percentagem de crianças de 5-6 anos livres de cárie aumentou mais de 50%, atingindo-se, de uma forma geral, o objectivo proposto pela Organização Mundial de Saúde para o ano 2000; nas crianças de 12 anos, passou-se de índices de cárie altos – moderados<sup>△</sup> nos anos 80, para índices de cárie mais baixos.

Este decréscimo ocorreu sobretudo devido à regularidade de escovagem dentária com dentífricos fluoretados (que passaram a ser universalmente utilizados), ainda que a prevalência na população adulta / idosa não tenha sofrido alteração na mesma proporção do que aconteceu com as crianças (Söderling, 2001).

---

<sup>△</sup> Critério da OMS para a avaliação da prevalência da cárie dentária:

0.1 - 1.1 CPO/pessoa: muito baixa    1.2 - 2.6 CPO/pessoa: baixa    2.7 - 4.4 CPO/pessoa: moderada  
4.5 - 6.5 CPO/pessoa: elevada    6.6 CPO/pessoa: muito elevada (Almeida *et al.*, 1990).



As pesquisas relativas à ligação entre asma e ocorrência de lesões de cárie dentária não são, de todo, unânimes; pelo contrário, são motivo de discórdia e controvérsia (McDerra *et al.*, 1998; Meldrum *et al.*, 2001).

Reconhecidamente, existindo risco adicional de doença cárie nestas crianças, este poderá dever-se inerentemente à patologia asmática, à medicação para a mesma, ou ainda aos esforços para minorar as suas sequelas fisiológicas (Meldrum *et al.*, 2001).

Se alguns autores descrevem como certa esta associação (Hyypä & Paunio, 1979; Johansson & Ericson, 1987; Kankaala *et al.*, 1998; Levin & Glick, 1996; McDerra *et al.*, 1998; Ryberg *et al.*, 1987,1991; Shulman *et al.*, 2001; Storhaug, 1985; Wogelius *et al.*, 2004), seja devida à diminuição do fluxo salivar por terapêutica prolongada com agonistas  $\beta_2$ , seja devida à dieta excepcionalmente cariogénica e/ou xaropes açucarados, outros não constatarem qualquer conexão entre as duas patologias (Bjerkeborn *et al.*, 1987; Laurikainen *et al.*, 1998; Meldrum *et al.*, 2001).

Referenciado tem sido o facto que muitas das crianças medicadas regularmente para a asma brônquica através de dispositivos de inalação desenvolvem cárie dentária, sobretudo nos primeiros molares permanentes (Leppaniemi *et al.*, 2001); ao serem questionados os responsáveis pelas crianças deste facto, a maior parte desconhece a sua composição, nomeadamente a presença de açúcares, administrando-os, grande parte das vezes, ao dormir, inclusivamente após a higiene oral. Estes agentes contêm lactose como transportador e dissipador do mau sabor que possam eventualmente apresentar (Ginty, 1997; Lenander-Lumikari *et al.*, 2000; Meldrum *et al.*, 2001; Tootla *et al.* 2004; Tootla *et al.* 2005); ainda que a lactose apresente um risco menor em termos cariogénicos do que outros tipos de açúcares possui, ainda assim, potencial cariogénico, particularmente se associado a fluxo salivar reduzido (Bjerkeborn *et al.*, 1997; Meldrum *et al.*, 2001).

Um grande número de xaropes açucarados, antimicrobianos ou não, são utilizados nestas crianças (cada vez menos frequentemente), ou quando estão em causa outro tipo de patologias, nomeadamente epilepsia e infecções do tracto genito-urinário; este facto torna-se preocupante, apesar de alguma contradição em termos de resultados obtidos em diferentes estudos acerca da influência dos xaropes/suspensões açucaradas na Saúde Oral (Maguire *et al.*, 1996; Paunio *et al.*, 1993; Roberts and Roberts, 1981; Storhaug, 1985), a prescrição deve basear-se, sempre que possível, numa alternativa equivalente em termos de actuação e resultado final, isenta de hidratos de carbono fermentáveis (Maguire *et al.*, 1996).

A corticoterapia administrada por via inalatória cronicamente (e com conteúdo considerável de lactose) é ainda apontada por alguns como um dos factores responsáveis pelo aumento de risco de lesões de cárie por interferência significativa com o pH da placa (Lenander-Lumikari *et al.*, 2000); também os DPI (inaladores de pó seco) apresentam um pH inferior aos pMDI (inaladores pressurizados doseáveis), atingindo valores abaixo de 5,5, indicativo da capacidade de interferir com os cristais de hidroxiapatite (Tootla *et al.*, 2004; O'Sullivan & Curzon, 1998), promovendo a desmineralização do esmalte.

A medicação inalatória pode, por si, alterar a homeostase oral, consoante as características acídicas que eventualmente possua; os estudos *in vivo* até ao momento efectuados assim o traduzem (Kargul *et al.*, 1998; Tootla *et al.*, 2004), se bem que insuficientes para que, com segurança, se possa concluir indubitavelmente.

Imediatamente após a inalação, é verificado um aumento transitório do pH salivar, provavelmente devido a estimulação glandular de resposta, conduzindo a um ligeiro aumento de saliva estimulada, não fosse o ácido um dos estímulos mais potentes para a sua produção; esta saliva então produzida é ligeiramente mais alcalina, a não ser que a capacidade ácida dos inaladores exceda a capacidade tampão da mesma (Tootla *et al.*, 2004).

Um registo de aumento de *S. mutans* e *Lactobacillus* na saliva das crianças asmáticas (Lenander-Lumikari *et al.*, 1998; Parvinen *et al.*, 1984; Ryberg *et al.*, 1993; Steinbacher *et al.*, 2001) influencia obviamente o desenvolvimento de lesões de cárie dentária, não fossem estes os microorganismos apontados como responsáveis essenciais no processo, como de resto, já referido.

Risco aumentado de hipomineralização em 1<sup>os</sup> molares definitivos (Leppaniemi *et al.*, 2001; Jälevik *et al.*, 2001), resultante ou não de alterações no processo de mineralização do esmalte por terapêutica corticosteróide (à semelhança do que acontece com o osso) (Wogelius *et al.*, 2004), poderá contribuir para o incremento de lesões de cárie dentária.

### 1.3.10.3 Alterações periodontais

Em conformidade com o que acontece na asma, também a resposta imunitária – inflamatória é o mecanismo envolvido na patogénese da doença periodontal e ainda que atinja maioritariamente adultos, é significativo o número de crianças igualmente afectadas (Mc Derra *et al.*, 1998; Shulman *et al.*, 2003), mesmo que seja nas formas menos graves da doença.

As crianças asmáticas, sobretudo aquelas a quem é administrada beclometasona via inalatória, possuem um aumento estatisticamente significativo de gengivite quando comparadas com controlos saudáveis (apenas cerca de 10-20% da dose dos pMDI atinge os pulmões, ficando o remanescente disperso na orofaringe) (Levin & Glick, 1996)); outros autores referenciam quer o aumento dos níveis de gengivite, também pela respiração bucal típica destes doentes (Hyypä *et al.*, 1979; Hyypä, 1984; Mc Derra *et al.*, 1998), quer a ausência de alterações significativas em termos periodontais nestas crianças (Bjerkeborn *et al.*, 1997). Continua, no entanto, por esclarecer, se esta inflamação gengival se deve exclusivamente à patologia *per se*, se aos fármacos administrados (Shulman *et al.*, 2003).

Crianças com asma alérgica foram alvo de diversos estudos relativos à condição periodontal (Hyypä *et al.*, 1979; Hyypä, 1980, 1981, 1984); as conclusões referem um aumento das concentrações de IgE na saliva total, bem como estados de inflamação gengival mais graves, quando comparados com controlos normais, enquanto que o mecanismo de defesa potenciado pela peroxidase não se mostrou alterado.

As reacções de hipersensibilidade imediata, típicas da asma, poderão estar relacionadas com o processo de desenvolvimento da doença periodontal (Hyypä *et al.*, 1979), não sendo de estranhar altas concentrações de IgE nos tecidos gengivais de pacientes com periodontite (Hyypä, 1984).

Risco aumentado na formação de cálculos foi também descrito (Bjerkeborn *et al.*, 1987; Mc Derra *et al.*, 1998), por alteração proteica e iónica, com o comprometimento óbvio da saúde periodontal; possivelmente, o acréscimo dos níveis de cálcio e fósforo encontrados na saliva proveniente das glândulas submaxilar e parótida, dão consistência a este facto. Hyypä, por outro lado, refere não existir diferença em relação à quantidade de cálculos nas crianças asmáticas (Hyypä *et al.*, 1979; Hyypä, 1984).

Recentemente, também a perda de massa óssea foi associada à corticoterapia inalatória (Jones *et al.*, 2000), deixando em aberto a possibilidade de extrapolação no que concerne à doença periodontal (Shulman *et al.*, 2003).

A omissão dos cuidados de higiene oral por parte das crianças, frequente e de certa forma desculpável até determinada idade, é relegada para segundo plano, habitualmente também pelos pais, que consideram esta «um mal menor» quando comparado com a asma, o que acarreta consequências gravíssimas, periodontais e não só (McDerra, 1998).

#### **1.3.10.4 Candidíase**

A candidíase é uma infecção fúngica oportunista habitualmente causada pela *Candida albicans*, comensal encontrado em cerca de 65% das crianças saudáveis, sem que haja desenvolvimento de qualquer tipo de manifestação clínica. No entanto, sob determinadas condições patológicas, este microrganismo pode proliferar, particularmente na cavidade oral, e produzir lesões de maior ou menor gravidade. Diferentes factores predisponentes têm vindo a ser identificados: diminuição da secreção salivar, má higiene oral, uso de próteses removíveis, antibioterapia crónica, diabetes, terapia esteróide sistémica, alterações imunitárias, linfomas, leucemias e anemia (Navazesh *et al.*, 1995).

O relato de casos de candidíase orofaríngea como efeito colateral em pacientes medicados prolongadamente com corticosteróides inalados é frequente (Hyypä *et al.*, 1979; Little *et al.*, 1997; Pinto & Almeida, 2003; Ryberg & Ericson, 1987, 1990; Toogood *et al.*, 1980; Zhu, 1996).

### 1.3.10.5 Halitose

A halitose, manifestação patológica socialmente limitativa e condicionante em termos de bem-estar sobretudo para quem a manifesta, constitui uma das queixas apresentadas por estes pacientes (Pinto & Almeida, 2003; Zhu *et al.*, 1996), obrigando à tentativa de controlo e, se possível, remissão, após diagnóstico da causa (variável, devida a secura da boca, medicação, patologia oral concomitante, alterações de pH, alimentação, entre outras).

### 1.3.10.6 Erosão dentária

A erosão dentária é uma patologia de origem multifactorial (Zero, 1996) encontrada com relativa frequência e, segundo alguns autores, poderá estar relacionada com a asma, realçando-se o potencial aumento da prevalência de ambas (Milosevic *et al.*, 1994; Shaw *et al.*, 2000). Várias são as razões apontadas para explicar esta possível relação: o uso prolongado de agonistas  $\beta_2$ , com consequente diminuição do fluxo salivar e alterações de paladar; a acção destes mesmos fármacos (aminofilina e teofilina, sobretudo) causa ainda relaxamento muscular liso e, por essa mesma razão, da musculatura dos esfíncteres esofágicos, incorrendo no surgimento de refluxo gastroesofágico, reconhecidamente factor etiológico determinante nos fenómenos erosivos (Little *et al.*, 1997; Mc Derra *et al.*, 1998; Shaw *et al.*, 2000; Sivasithamparam *et al.*, 2002).

Sabe-se, no entanto, que qualquer medicação com baixo pH é potencialmente causadora de erosão dentária por dissolução cristalina (Dugmore & Rock, 2003; Mc Derra *et al.*, 1998).

Nas situações de refluxo gastroesofágico verifica-se uma perturbação manifestada por fluxo inverso (retrógrado) do conteúdo gástrico no estômago, manifestando-se, na clínica, por queixas de azia, regurgitação ou ainda dor retroesternal; pode ser uma manifestação fisiologicamente aceite (no lactente, por exemplo, encarando-se como patológica a partir do momento em que se torna frequente e abundante), ou estar associada a irritabilidade, alterações ponderais ou anemia por causa inflamatória de origem esofágica. Sintomas extra-esofágicos poderão

também ser referenciados destacando-se nestes casos, as pneumopatias de aspiração, as laringites, tosse crónica e disfonia.

Frequentemente encontrada em adultos asmáticos, a prevalência em crianças é, ainda assim, difícil de menosprezar, com evidências concretas de que ambas as patologias se influenciam e predis põem reciprocamente. De entre os vários mecanismos favorecedores desta patologia de refluxo nos asmáticos, destaca-se o aumento da pressão intrabdominal por hiperinsuflação pulmonar ou durante a tosse, ou ainda uma eventual acção colateral atribuída aos diferentes fármacos continuamente utilizados (Pinto & Almeida, 2003).

Outro aspecto a considerar prende-se com o aumento do consumo de determinado tipo de bebidas, favorecedoras de pH salivar mais ácido (Stafne & Lovsted, 1947; Zero, 1996), por parte destas crianças, como tentativa de compensar a diminuição do fluxo salivar (Mc Derra *et al.*, 1998).

A baixa capacidade tampão salivar, não só por diminuição do fluxo mas também pela acção medicamentosa (Sivasithamparam *et al.*, 2002; Zero, 1996) é, segundo vários autores, outro factor a ter presente (Lenander-Lumikari *et al.*, 2000; Sivasithamparam *et al.*, 2002; Zero, 1996).

O padrão de gravidade da erosão dentária encontrado nestes pacientes é mais acentuado do que aquele descrito em indivíduos considerados normais (Sivasithamparam *et al.*, 2002). As superfícies dentárias mais afectadas por estes fenómenos erosivos são as faces incisais e oclusais de praticamente todos os dentes (particularmente primeiros molares), mas a intensidade de perda de estrutura acentua-se nas superfícies linguais de incisivos inferiores, palatinas de incisivos superiores, obedecendo ao padrão habitualmente encontrado em relação aos ácidos extrínsecos (Shaw *et al.*, 2000; Sivasithamparam *et al.*, 2002). Outros estudos efectuados não permitem que sejam retiradas conclusões a este nível, já que os resultados que apresentam diferem do anteriormente descrito (Dugmore & Rock, 2003; Walker *et al.*, 2000).

### 1.3.10.7 Má oclusão

A respiração bucal, causada num número considerável de casos, por obstrução crónica das vias aéreas é frequente nestas crianças e poderá resultar em distúrbios de equilíbrio dento-facial (Woodside *et al.*, 1991; Zhu *et al.*, 1996). Está descrito não serem raras as mordidas cruzadas posteriores, uni ou bi-laterais, a prognatia maxilar, a rotação posterior da mandíbula, o aumento da altura facial antero-superior e total nesta população, até certo ponto clinicamente reversíveis (Bresolin *et al.*, 1983; Steinbacher *et al.*, 2001; Zhu *et al.*, 1996), facto que acentua a importância do diagnóstico precoce.

Foram referenciados, ainda que raramente, casos de hipertrofia da língua (Zhu *et al.*, 1996), irritação da garganta e disfonia (Steinbacher *et al.*, 2001).

### 1.3.11 A criança asmática na consulta de Medicina Dentária

A consulta de Medicina Dentária destas crianças estará condicionada por vários factores, sendo fundamental a percepção das funções pulmonar, imunitária e adrenal na altura da intervenção. O Médico Dentista deve considerar: a frequência das crises de asma, o tipo de medicação usada cronicamente ou em fase aguda e o tempo decorrido desde o último episódio de urgência. O objectivo será sempre o de evitar uma crise aguda (Hoffman *et al.*, 1991; Levin & Glick, 1996; Shafer, 1995; Steinbacher *et al.*, 2001). Importante é também o facto de que muitos dos pacientes são incapazes de transmitir fielmente as informações relativas à severidade da asma que lhes foi (ou não) diagnosticada (Hoffman *et al.*, 1991).

O exame clínico poderá alargar-se e incluir auscultação pulmonar, observação do ritmo e profundidade da respiração, utilização dos músculos assessores da respiração, deficiência respiratória e acessos de tosse (Zhu *et al.*, 1996).

Em caso de asma grave, previamente à consulta de Medicina Dentária, os doentes deverão ser consultados pelo Pneumologista ou Alergologista assistente (Zhu *et al.*, 1996); apenas os doentes assintomáticos controlados poderão ser alvo de intervenção oral.

Para cada consulta, os pacientes (ou, neste caso, e tratando-se de crianças, também os pais) deverão ser instruídos a levar o sistema terapêutico habitualmente utilizado (Shafer, 1995; Zhu *et al.*, 1996) e colocá-lo em local facilmente acessível. É fundamental que haja sempre um broncodilatador agonista  $\beta_2$ , faça este parte do *kit* de emergência ou conste da medicação habitual do paciente. A corticoterapia inalatória não é eficaz na fase aguda e, apesar de reduzir eficazmente a inflamação, o que é benéfico a médio prazo, não promove a broncodilatação com a celeridade desejável nestas circunstâncias de emergência (Levin & Glick, 1996). Acresce o facto de que, reconhecidamente, o tratamento dentário poderá provocar uma diminuição significativa da função pulmonar nos asmáticos (até 15%, segundo alguns autores), sem que, no entanto se consiga explicar o mecanismo pelo qual esta redução acontece (Mathew *et al.*, 1998).

Atendendo a que a este tipo de consultas se associa, frequentemente, uma carga de ansiedade elevada, a abordagem do Médico Dentista deverá ter em mente uma possível agudização sintomática (Bedi *et al.*, 1992; Holst *et al.*, 1988; Levin & Glick, 1996; Wogelius *et al.*, 2003). Desta forma, uma aproximação calma e moderada contribuirá



para a diminuição dos níveis de stress; sempre que necessária, uma intervenção farmacológica com objectivo ansiolítico poderá ser ponderada, estando particularmente indicadas, nestes casos, a hidroxizina e as benzodiazepinas, com efeitos depressores de ansiedade e propriedades anti-histamínicas, sem indução de broncoconstrição (Geist & Diaz, 1982; Neidle *et al.*, 1983). Barbitúricos e narcóticos não estão recomendados nas crianças pela possibilidade de induzirem broncospasmo (Malamed & Robbins, 1997).

A utilização de óxido nitroso (Hoffman *et al.*, 1991; Kil *et al.*, 2003; Levin & Glick, 1996; Malamed & Robbins, 1997) é apontada como uma medida muito eficaz nos casos de asma ligeira ou moderada, pelas suas propriedades analgésicas e ansiolíticas; está, no entanto, contra-indicada nos casos de asma grave, já que podem coexistir fenómenos de irritação da árvore brônquica (Little *et al.*, 1997; Malamed & Robbins, 1997; Zhu *et al.*, 1996).

As alturas mais propícias a uma crise aguda são durante e imediatamente após a administração de anestesia local, bem como durante procedimentos estimulantes, como é o caso dos tratamentos cirúrgicos, endodônticos, de indução ou recuperação de sedação (Steinbacher *et al.*, 2001).

Crianças sujeitas a crises severas deverão ser preferencialmente consultadas, também no que concerne a patologia oral, em meio hospitalar (Zhu *et al.*, 1996).

De forma a minimizar o risco de crise, aconselha-se a reservar o fim da manhã ou da tarde para que, com maior segurança, se possam consultar estes pacientes (Butani *et al.*, 2005; Halpern, 1975; Steinbacher & Glick, 2001).

Reacções adversas a fármacos usados por rotina em Medicina Dentária são susceptíveis de acontecer com uma regularidade surpreendente. Uma percentagem considerável de asmáticos faz reacção à aspirina ou a outro tipo de agentes anti-inflamatórios não esteróides (indometacina, fenoprofeno, naproxeno, ibuprofeno, por exemplo) pelo que, nestas crianças, o acetaminofeno ou derivado (se comercializado), deve constituir a opção terapêutica (Kacso & Terézhalmy, 1994; Levin & Glick, 1996; Malamed & Robbins, 1997; Neidle *et al.*, 1983; Sollecito & Tino, 2001).

Por razões similares, aos pacientes medicados com teofilina não poderá ser administrada eritromicina, evitando-se, desta forma, que haja interferência no metabolismo da primeira, resultando desse facto um aumento da concentração sanguínea da mesma até níveis considerados tóxicos (Little *et al.*, 1997).

O Médico Dentista não poderá deixar de ter presente que a terapêutica anti-inflamatória administrada cronicamente (o que não é raro nestas crianças) complica, concomitantemente, o diagnóstico, já que determinadas manifestações infecciosas e inflamatórias podem, de alguma forma, estar dissimuladas. Para além disto, os pacientes a efectuar corticoterapia crónica muitas vezes necessitam de terapia de substituição para prevenir crises adrenais agudas ou de profilaxia antibiótica com o objectivo de evitar complicações pós-operatórias, ao que deve ser prestada a atenção merecida (Glick, 1989; Neidle *et al.*, 1983; Steinbacher & Glick, 2001).

Relativamente à utilização de anestésicos locais com vasoconstritores, desde há muito que é contra-indicada nestas situações pelo risco de reacção alérgica ao metabisulfito de sódio, constituinte habitualmente presente (Levin & Glick, 1996; Little *et al.*, 1997; Malamed & Robbins, 1997; Pérusse *et al.*, 1992; Seng & Gay, 1986; Steinbacher & Glick, 2001). No entanto, após pesquisa foi possível concluir que o risco de reacção é mais significativo nos pacientes sensíveis aos sulfitos, bem como naqueles sujeitos a terapia corticosteróide, pelo que estes sim, deverão merecer cuidados especiais relativamente ao uso de vasoconstritores (Little *et al.*, 1997; Seng & Gay, 1986; Pérusse *et al.*, 1992; Sollecito & Tino, 2001; Steinbacher & Glick, 2001).

Qualquer agente passível de ser incluído no conjunto de desencadeantes de crise deve ser retirado da zona de tratamentos (por exemplo, o metil - metacrilato) (Levin & Glick, 1996). Desta forma, ajuste de aparelhos ou próteses não deverão ser efectuados na proximidade do paciente de forma a evitar a sensibilização das vias respiratórias, a qual pode ainda acontecer devido a libertação de partículas de esmalte por utilização de instrumentos rotativos (Housholder & Chan, 1993; Neiburger, 1994), dentífricos, selantes de fissuras, moldeiras de fluoretos e rolos de algodão (Steinbacher *et al.*, 2001; Subiza *et al.*, 1992).

O reflexo da tosse, tão frequentemente descrito nestes pacientes, traduz-se numa tentativa protectora de remoção de secreções e não deve ser evitado; a evitar, se possível, será antes o eventual estímulo que o esteja a causar (Hoffman *et al.*, 1991).

Ainda que a melhor forma de intervir sobre uma emergência seja mesmo evitar que aconteça, caso surja um episódio agudo de broncospasmo no decorrer do tratamento dentário, aconselha-se a suspensão de qualquer procedimento e todos os instrumentos ou materiais intra-orais susceptíveis ou não de serem deglutidos, removidos (Hoffman *et al.*, 1991). Os sinais e sintomas habitualmente reconhecidos

nesta situação incluem dispneia, discurso incoerente, pulsação irregular, diaforese, fluxo respiratório e débito cardíaco alterados (Shafer, 1995).

A administração de um broncodilatador e de oxigênio (por máscara) deverá ser imediata; idealmente, será usado o dispositivo inalatório do próprio paciente. Se o alívio não for instantâneo, torna-se necessário apelar à assistência de emergência hospitalar e, para além disso, considerar a administração subcutânea de adrenalina (0.30 mL/1:1000) (Freeman *et al.*, 1977; Levin & Glick, 1996; Malamed & Robbins, 1997; Neidle *et al.*, 1983; Sollecito & Tino, 2001).

A criança deve ser colocada, desde logo, numa posição confortável e apaziguadora; em caso de remissão completa da sintomatologia há que perceber qual o factor desencadeante eventualmente envolvido para, e se do acordo da criança, se poder prosseguir o tratamento (Freeman *et al.*, 1977; Malamed & Robbins, 1997; Shafer, 1995).

## **Capítulo II**

# **Material e Métodos**

# Material e Métodos

## 2.1 Introdução

Este capítulo expõe a estratégia metodológica adoptada, incluindo a descrição das técnicas estatísticas para verificação das hipóteses, a definição da amostra e os instrumentos utilizados, bem como os procedimentos de administração do questionário.

## 2.2 Tipo de estudo

Trata-se de um estudo epidemiológico do tipo observacional<sup>†</sup>, incluindo uma vertente descritiva e analítica (transversal<sup>‡</sup>), com o objectivo de caracterizar a amostra em termos de Saúde Oral. Tratando-se de um estudo de prevalência, objectivar-se-á a frequência e distribuição de casos existentes em termos de patologia oral (cárie dentária, alterações do fluxo salivar, alterações da capacidade tampão da saliva, entre outros, particularmente descritos posteriormente) na amostra em estudo, no período de tempo definido.

---

† Estudo observacional: estudo analítico não - experimental no qual o investigador monitoriza, mas não influencia, o estado de exposição dos indivíduos e o seu estado de saúde subsequente.

‡ Estudo transversal: investigação analítica na qual os indivíduos são escolhidos num determinado momento e investigadas as associações entre a presença ou ausência concomitante de factores de risco e doenças (Greenberg *et al.*, 2005).

## **2.3 Amostra**

### **2.3.1 Selecção espacial e temporal para a realização do estudo**

Para a realização do presente estudo, seleccionou-se a Consulta Externa de Alergologia do Hospital Pediátrico de Coimbra por ser a que abrange o maior número de crianças com asma atendidas em regime de consultas de controlo periódico. Acresce a disponibilidade de meios físicos e humanos aqui encontrados o que, sem dúvida, facilitou todo o processo de investigação.

De Abril de 2004 a Junho de 2005 foram seleccionados de forma totalmente aleatória, períodos de tempo destinados à recolha de dados, atendendo à disponibilidade e ao agendamento das consultas.

Não foi determinado um limite máximo ou mínimo de observações, ficando esta condição dependente da exequibilidade da própria recolha de dados, assim como da disponibilidade das crianças para observação.

### **2.3.2 População alvo**

A população alvo foi constituída por todas as crianças consultadas, durante o período de tempo anteriormente referido, na Consulta Externa de Alergologia do Hospital Pediátrico de Coimbra, que cumprissem os critérios de inclusão.

### **2.3.3 Dimensão e representatividade da amostra**

A amostra, subgrupo populacional sobre o qual foi efectuada a observação e consequentemente recolhidos os dados, constituiu-se por 107 crianças de ambos os sexos.

O cálculo da dimensão da amostra foi obtido a partir do programa Epi Info6™ (anexo 7); a técnica utilizada foi a da amostragem aleatorizada estratificada\*.

---

\* Com esta técnica pretende-se identificar sectores da população por estratos, evitando-se, desta forma, o erro da amostragem (Cardoso, 1997)

#### **2.3.4 Critérios de inclusão**

Foram incluídas crianças com diagnóstico de asma, de idades compreendidas entre os 5 e os 12 anos, visto ser esta a faixa etária descrita na literatura como a de maior prevalência de patologia nestes casos (Kil *et al.*, 2003). Para além deste facto, a cronologia da erupção dentária aponta para que seja entre os 5-7 anos que os dentes temporários comecem a ser substituídos pelos definitivos, segundo uma sequência cronológica, com erupção do grupo incisivo e dos primeiros molares permanentes; aos 12 anos, surgem, habitualmente, os segundos molares permanentes. As crianças observadas, dependendo do processo de desenvolvimento individual, encontravam-se em fase de dentição temporária, mista ou já definitiva completa.

#### **2.3.5 Critérios de exclusão**

Foram excluídas todas as crianças cuja faixa etária não estivesse incluída no intervalo pretendido, cujo diagnóstico não fosse o de asma e com a informação de administração de qualquer antibiótico nas duas semanas anteriores à observação devido à hipotética interferência com flora oral, segundo as indicações fornecidas pelo fabricante dos testes salivares utilizados.

## 2.4 Variáveis em estudo

Através da base de dados foi possível obter tabelas de distribuição segundo os diferentes tipos de variáveis; desta forma, as variáveis independentes consideradas foram, individualmente ou em grupo: data da observação; sexo (masculino/feminino); idade (5/6/7/8/9/10/11/12 anos); grupo étnico (caucasiano/negro/outro); localização da morada (urbana/periurbana/rural) (anexo 12); formação dos pais (com curso superior/sem curso superior); irmãos (sim/não); perturbações sistêmicas paralelas: diabetes/alterações comportamentais/cardíacas/alérgicas/renais (sim/não); parto prematuro (sim/não); existência de hospitalização prévia devida (ou não) à asma (sim/não); vacinas em dia (sim/não); idade de diagnóstico da asma (1/2/3/4/5/6/7/8/9/10/11/12 anos); idade de início de medicação (1/2/3/4/5/6/7/8/9/10/11/12 anos); tipo de asma (intermitente/persistente ligeira/persistente moderada/severa); via utilizada na medicação (inalatória/outra); frequência da medicação (não faz/diária/esporádica); tipo de tratamento (não faz/fase aguda/preventivo/agudo+preventivo); tipo de tratamento preventivo (corticosteróides/corticosteróides+broncodilatadores/outro); tratamento prévio com xarope (sim/não); crises de asma no último ano (sim/não); ajuda na medicação; frequência de acesso à consulta de Medicina Dentária (nunca/esporádica/uma vez por ano/mais do que uma vez por ano); medo do dentista, má experiência anterior, dor de dentes prévia (sim/não); frequência de escovagem (não escova/escova uma/duas/três ou mais vezes por dia); utilização de dentífrico fluoretado e fio dentário (sim/não); auxílio na higiene oral (sim/não); suplementos de flúor (nunca/já tomou/toma); hábitos de sucção após um ano de idade (sim/não); tipo de dieta (acentuadamente/moderadamente/pouco cariogénica). Como variáveis dependentes e centrais do estudo foram consideradas a cárie dentária (dentição temporária / dentição permanente); hemorragia gengival e cálculos à sondagem (presença ou ausência); alterações de esmalte (presença ou ausência); halitose (sim/não); respiração bucal (sim/não); alterações da mucosa oral (formação tumoral/leucoplasia/líquen plano/ulceração aftosa/candidíase/abcesso); má oclusão (sim/não) (anexo 10); fluxo salivar total estimulado (muito baixo/normal) (anexos 4 e 5); capacidade tampão da saliva (alta/média/baixa) (anexos 4 e 5); composição microbiológica da saliva em termos de concentração de *S. mutans* e *Lactobacillus* ( $\geq$  ou  $<10^5$  CFU/ml de saliva)



(anexos 4 e 5). Há ainda a referir variáveis consideradas derivadas (cpo/CPO) (anexo 8).

Mediante a análise da variância foi estudada a influência das variáveis dependentes e derivadas, ainda que nem todas as variáveis descritas tenham sido desenvolvidas em termos de resultados.

## 2.5 Hipóteses de estudo

H1 - “O nível de Saúde Oral está relacionado com a existência de patologia respiratória crónica, e com a asma brônquica em particular”;

H2 - “A prevalência de patologia oral é elevada nas crianças asmáticas”;

H3 - “As crianças asmáticas têm maior probabilidade de desenvolvimento de cárie dentária, tanto na dentição temporária como na dentição definitiva”;

H4 - “A idade de diagnóstico de asma influencia o nível de Saúde Oral”;

H5 - “Os diferentes tipos de asma influenciam a prevalência de patologia oral”;

H6 - “O tipo de medicação e a sua frequência / forma de administração influenciam o desenvolvimento de patologia oral”;

H7 - “As crianças asmáticas, atendendo à cronicidade da patologia e à carga emocional intrínseca, estão também mais propensas a desenvolver ansiedade na consulta de Medicina Dentária”;

H8 - “A asma, ou a medicação eventualmente utilizada no seu tratamento, influenciam o fluxo salivar estimulado e o pH salivar”;

H9 - “A asma, ou a medicação eventualmente utilizada no seu tratamento, interferem com a microflora oral potencialmente cariogénica”;

H10 – “O nível educacional dos pais influencia a Saúde Oral das crianças asmáticas”;

H11 – “Há um acréscimo de consumo de bebidas / alimentos potencialmente cariogénicos por parte das crianças asmáticas, de forma a contrariar alterações de paladar devidas à medicação”.

## **2.6 Exame clínico oral**

### **2.6.1 Examinador**

A examinadora foi a autora deste trabalho, Médica Dentista, que para além da observação, efectuou o registo e preparou todo o material clínico necessário. Para evitar vieses por eventual fadiga que pudessem conduzir a diagnósticos inconsistentes, foi limitado o número de crianças observadas, não excedendo as 5 por sessão; em média dispenderam-se 15 minutos por cada registo.

A Secretária Clínica efectuava o encaminhamento das crianças, devidamente acompanhadas pelos responsáveis à zona de observação, habitualmente após a consulta do Alergologista.

### **2.6.2 Calibragem**

Mesmo considerando a prática clínica da examinadora e tratando-se de uma observação com critérios e dados objectivos, não pareceu ser indispensável a realização prévia de uma calibragem intra-individual\* (anexo 13). Acresce ainda o facto de que pequenas variações na observação e registo estão contempladas no tratamento estatístico dos dados. Cerca de 10% da amostra foi então re-examinada com um intervalo não inferior a 6 meses após a observação inicial, de forma a testar a reprodutibilidade intra – examinador. Pelo facto de ter existido apenas um observador, não foi feita a calibragem inter-observador.

---

\* A calibragem intra-examinador tem como objectivo principal estabelecer um padrão consistente nas suas observações, visando a concordância entre exames repetidos por um mesmo examinador (Fleiss *et al.*, 1979 a, Fleiss *et al.*, 1979 b; WHO, 1993).

## 2.7 Condições de trabalho

### 2.7.1 Observação oral

Todas as observações foram efectuadas num gabinete da consulta de Alergologia do Hospital Pediátrico de Coimbra, gentilmente disponibilizado para o efeito; as crianças foram sentadas numa cadeira, sem acção directa da luz solar\*\*; o exame das estruturas orais foi conduzido sistematicamente, sem que antes tivesse existido qualquer processo de limpeza, secagem ou isolamento; sempre que justificado na remoção de eventuais depósitos moles sobre a superfície dentária, foi utilizada uma gaze (anexo 11).

A examinadora posicionou-se de modo a que os seus olhos se encontrassem ao nível da boca da criança, sentada à sua frente, com uma mesa de apoio que permitia não só o registo da observação, mas também a organização de todo o restante material necessário; uma outra cadeira estava destinada ao acompanhante da criança, a uma distância que possibilitava algum tipo de intervenção, se assim se justificasse.

A cada criança foram explicadas as regras básicas de higiene oral, cuidados a ter com a dieta e a importância da consulta de Medicina Dentária, utilizando um tipo de linguagem adequada à faixa etária; foi-lhes entregue um *kit* do qual constavam uma escova de dentes, um dentífrico fluoretado e uma brochura de instrução e motivação relativas aos cuidados higiénicos (anexo 11).

---

\*\* Na realização de um exame oral se, para além da luz artificial, houver também uma fonte de luz natural na sala, a cadeira de exame deve ser virada contra a fonte de luz natural, de forma a evitar variação na iluminação; nos casos em que a luz natural é preponderante, o observado deve ficar sentado numa posição que permita receber o máximo de iluminação, evitando que haja incidência directa, tornando-se desconfortável também para o observador (WHO, 1991).

### 2.7.2 Instrumentos / Materiais utilizados

Para a inspecção intra-oral de cada criança utilizou-se um espelho dentário plano nº4 Hu-Friedy®, uma pinça, uma sonda exploradora recta de ponta arredondada\* CP11.5B Hu-Friedy®, luvas de látex e máscara de exame; para além disto, copos de plástico descartáveis e gaze foram também necessários (anexo 11).

Para a realização dos testes salivares CRT® Bacteria e CRT® Buffer aplicou-se o material contido nas embalagens disponibilizadas pelo fabricante, nomeadamente, frascos teste com tubo de ensaio de superfície agar azul e brilhante, comprimidos de NaHCO<sub>3</sub>, pipeta, tira identificadora de pH, cubo de parafina, seringa descartável, cronómetro e estufa.

Todo o material utilizado foi transportado em recipientes adequados, propositadamente adquiridos, não havendo necessidade de reutilização visto ter sido acautelada a quantidade suficiente para cada sessão de observações.

Uma vez contaminados, todos os instrumentos reutilizáveis foram imersos em solução aquosa de glutaraldeído a 2% e posteriormente submetidos a um ciclo de esterilização em autoclave.

### 2.7.3 Diagnóstico radiográfico

Não efectuado quer por não ter sido tecnicamente possível, quer por não ser considerado essencial pela Organização Mundial de Saúde (OMS) neste tipo de investigação (WHO, 1997).

---

\*As sondas com este tipo de ponta evitam questões relativas a cavidades de existência e dimensões duvidosas, bem como previne que seja exercida demasiada pressão durante a sondagem, incorrendo em iatrogenia.

## 2.8 Critérios de diagnóstico

A metodologia diagnóstica adoptada foi a preconizada pela OMS, considerada a mais adequada à análise da prevalência e necessidades de tratamento da patologia oral em Portugal (Almeida *et al.*, 1990; WHO, 1997).

A observação da cavidade oral orientou-se para que, na avaliação da patologia, fossem obtidos índices combinados de saúde e necessidades de tratamento; a observação e o respectivo registo permitem, deste modo, quantificar de forma inequívoca não só a alteração patológica, mas também a necessidade do tratamento requerido (anexo 2).

### 2.8.1 Índices adoptados

A prevalência das patologias orais foi determinada pela percentagem de crianças atingidas e pelos índices CPO<sup>]</sup> e cpo<sup>]]</sup> (anexo 8); torna-se possível, desta forma, determinar a experiência total passada e presente de um indivíduo em relação à cárie dentária. No cálculo destes índices apenas se consideraram, tal como em outros estudos, métodos eminentemente clínicos, tendo como base os critérios propostos pela Organização Mundial de Saúde (Almeida, 1997; Melo, 2001; WHO, 1997).

A utilização do índice CPO, de Klein e Palmer (Pereira *et al.*, 2003), permite verificar nos seus diferentes componentes (dentes ou faces cariados, perdidos ou obturados), a quantidade e qualidade dos cuidados de saúde oral no grupo estudado; fornecem uma considerável riqueza de dados e, pela sua fácil obtenção, têm sido desde há muito considerados e recomendados em diversos países, servindo inclusivamente para estudos comparativos de diferentes grupos populacionais (Pereira, 1990; Reis, 1989).

---

] O índice CPO é um índice composto e traduz a soma do número de dentes definitivos (ou superfícies) cariados, “perdidos” por cárie (ou outras causas, em indivíduos de idade superior a 30 anos) e obturados em cada indivíduo; a média do índice corresponde ao somatório dos valores individuais a dividir pelo número total de indivíduos para os quais foi calculado o índice.

]] O índice cpo é para a dentição temporária o correspondente ao CPO na dentição permanente podendo, neste caso, considerar-se o componente p como dentes com extracção indicada (Pereira, 1990; WHO, 1997).

Note-se que, por exemplo, na ausência de cuidados preventivos e/ou curativos, o componente C (c), correspondente a dentes cariados, apresentará valores mais elevados do que os restantes componentes.

Os valores destes índices foram determinados individualmente para cada criança da amostra. Da soma dos valores individuais dos índices CPO e cpo dividida pelo nº de crianças examinadas é possível inferir os valores das médias dos mesmos índices.

No registo, as letras dizem respeito à dentição temporária, enquanto que os números são utilizados na dentição definitiva (WHO, 1997):

Dente são (A / 0)

- à inspeção não apresenta evidência de lesão de cárie ou de qualquer tratamento. Em caso de diagnóstico duvidoso o dente é registado como são.

Dente cariado (B / 1)

- apresenta cárie evidente à observação, seja sob uma restauração, um selante, ou nenhum destes casos; diagnosticadas lesões de base amolecida, com esmalte não suportado por dentina e em que seja possível a penetração fácil da sonda exploradora quando colocada na fissura (D3). É igualmente considerado cariado o que apresentar uma restauração provisória.

Dente obturado com cárie (C / 2)

- dente que já foi restaurado mas mantém pelo menos uma área cariada, seja de cárie primária, seja recidivante.

Dente obturado sem cárie (D / 3)

- possui superfície(s) com material restaurador definitivo, sem qualquer área de cárie presente; não se incluem dentes restaurados por razões traumáticas ou estéticas.

Dente perdido por cárie (E / 4)

- dente extraído exclusivamente devido a cárie; no caso dos dentes temporários, o processo normal de esfoliação iniciado por volta dos 6 anos torna difícil a sua inclusão no grupo de dentes perdidos; assim, aqueles cuja destruição da coroa em

superfície ou profundidade for suficientemente extensa para impossibilitar um tratamento conservador pelos métodos convencionais foram aqui considerados.

Dente perdido por outros motivos (- / 5)

- aplicado a dentes permanentes extraídos por razões ortodônticas, traumáticas, periodontais ou congênitas.

Dente selado (F / 6)

- apresenta um selante na superfície oclusal; em caso de dúvida no diagnóstico, este dente é considerado como obturado.

Dente com implante e/ou prótese fixa (G / 7)

- apresenta coroa, ponte ou faceta.

Dente não erupcionado (8)

- aplicado apenas em dentes permanentes, não incluindo ausências congênitas, perdidos por trauma, ortodontia ou doença periodontal; não pode ser observada qualquer porção do dente fora da mucosa oral.

Dente fracturado (T / T)

- sempre que há perda parcial ou total da superfície dentária por traumatismo, sem evidência de cárie.

Dente excluído (9)

- aquele que não pode ser observado por ter bandas ortodônticas, hipoplasia severa ou outras alterações congênitas, bem como 3<sup>os</sup> molares, dentes não erupcionados, dentes restaurados por razões traumáticas ou estéticas, dentes temporários retidos com sucessor erupcionado, dentes supra-numerários, dentes congenitamente ausentes e dentes extraídos por razões ortodônticas.

Relativamente à patologia periodontal, apenas foi registada a presença ou ausência de hemorragia gengival e cálculos em localizações orais específicas e uniformes (anexo 2).

## 2.9 Recolha e registo de dados

### 2.9.1 Elaboração do instrumento de recolha de dados

Desenvolveu-se um questionário para aplicação a cada criança da amostra que inclui recolha de dados relativos a informações individuais específicas, à história clínica geral e oral, ao diagnóstico de asma, aos hábitos de higiene, condição dentária, periodontal, mucosa (sumária) e avaliação de necessidade de tratamento (esta última de menor relevância nos objectivos do estudo). Um questionário de caracterização alimentar (anexo 3) e a avaliação da capacidade tampão da saliva, a determinação do fluxo salivar total estimulado e a análise microbiológica da saliva foram parâmetros também incluídos neste instrumento de recolha (anexos 4 e 5). A sua elaboração, apoiada na ficha da OMS, obedeceu a regras que pudessem incluir as variáveis em estudo, estruturando-se para que a sequência permitisse simplicidade no cruzamento de dados (WHO, 1997).

Para além de outro tipo de hidratos de carbono fermentáveis, a sacarose é o que se relaciona com mais frequência ao aparecimento de lesões de cárie dentária, estando o potencial cariogénico de cada grupo alimentar dependente, sobretudo, da capacidade acidogénica e grau de adesividade (Duggal *et al.*, 1989; Lingström *et al.*, 2003; Pereira, 1990). No questionário elaborado foram tidos em conta os alimentos açucarados adesivos e não adesivos ingeridos regularmente pelas crianças, avaliando-se a ingestão diária e relação com as refeições ditas principais. Desta forma, e seguindo as orientações propostas por Katz (Katz, 1981), foi possível agrupar a dieta em acentuadamente, moderadamente ou pouco cariogénica, conforme a ingestão de alimentos açucarados adesivos ou líquidos se desse com frequência no intervalo das refeições e ao deitar, durante as refeições ou raramente.



## 2.9.2 Aplicação do instrumento de recolha de dados

Todas as observações e registos, efectuados pela mesma observadora submetida a condições de trabalho semelhantes, decorreram de acordo com a própria Consulta Externa de Alergologia; as crianças foram observadas e inquiridas devidamente acompanhadas pelos progenitores ou tutores, abordados previamente em relação à disponibilidade para participar no estudo. Foram estes últimos quem forneceu a maior parte da informação requerida pela investigadora.

### 2.9.2.1 História clínica

Do início do preenchimento da história clínica (anexo 2) constaram dados gerais, constituídos pela data da observação e nº de registo, seguindo-se a identificação de cada criança; para ter uma ideia relativamente à caracterização sócio-económica foi registada a profissão / nível de formação dos pais. Informações mais específicas relativas ao estado de saúde geral e à asma em particular foram anotadas, enfatizando, por exemplo, a medicação instituída (ou não), entre outros dados passíveis de fornecer pormenores válidos para o problema em estudo.

Os hábitos de higiene oral e de carácter comportamental também mereceram atenção por parte da investigadora.

O registo do exame clínico das estruturas orais efectuou-se de acordo com os critérios previamente definidos.

A má oclusão considerou-se de forma geral: cada criança foi observada essencialmente com o objectivo de verificar a normalidade ou alguma desarmonia oclusal. As portadoras de qualquer tipo de aparelho de correcção e todas as que, de alguma forma, possuíssem alterações consideráveis da aparência facial, alterações fonéticas, mastigatórias, mordida cruzada, mordida aberta, apinhamentos, sobremordidas, entre outras, foram integradas no grupo de má oclusão (anexo 10).

Sempre que não existisse qualquer alteração digna de menção, ou essa alteração fosse pouco significativa, as crianças consideravam-se de oclusão normal (Melo, 2001).

Erosão dentária, queixas de halitose ou refluxo gastroesofágico, hipomineralizações acentuadas de esmalte, a existirem, também foram consideradas.

### **2.9.2.2 Recolha de saliva**

A saliva foi recolhida no período da manhã, nunca antes de uma hora após a criança ter comido ou bebido outra coisa que não água, em condições de trabalho semelhantes, e sempre pela mesma observadora.

#### **2.9.2.2.1 Fluxo salivar total estimulado**

O fluxo salivar total estimulado foi determinado consoante o indicado no formulário dos *kits* CRT® Bactéria da Ivoclar Vivadent® (Ivoclar Vivadent® AG, fl-9494 Shaan/ Liechtenstein) (anexos 4 e 5), utilizando o método de cuspir para o copo; quantificando a quantidade de saliva em ml/minuto, foi possível dicotomizar a amostra agrupando as crianças com fluxo muito baixo (< 0,7 ml/min) e com fluxo considerado normal (>1,0 ml/min).

A metodologia preconizada é a seguinte:

O paciente sentado comodamente com os olhos abertos e a cabeça ligeiramente inclinada para a frente, é instruído para mastigar um cubo de parafina de 1 g durante 1 minuto (até que amoleça), engolir a primeira porção de saliva e recomeçar a mastigar durante 1-5 minutos, expulsando para um copo descartável ou godé graduado, em intervalos de 1 minuto. No final, é possível medir a quantidade de saliva com seringa descartável de 10 ml.

#### **2.9.2.2.2 Determinação da capacidade tampão da saliva**

Uma vez recolhida uma pequena amostra de saliva para um copo de plástico descartável, com a ajuda da pipeta do *kit* CRT® embebeu-se uma tira identificadora de pH; 5 minutos depois foi possível, de acordo com a escala de cores fornecida para comparação, perceber se se tratava de saliva com elevada, média ou reduzida capacidade tampão (anexos 4 e 5), consoante a tira apresentasse cor azul (elevada capacidade tampão), verde (média capacidade tampão) ou cor amarela (capacidade tampão baixa) (<http://www.ivoclarvivadent.com>).

### 2.9.2.2.3 Determinação da composição bacteriana salivar

Na caracterização de colónias bacterianas (*S. mutans* e *Lactobacillus*) foram utilizados os kits CRT® Bactéria da Ivoclar Vivadent®, aplicados apenas à saliva estimulada. Trata-se de um meio de cultura selectivo que permite determinar a quantidade de *S. mutans* e *Lactobacillus* presentes na saliva. É constituído por um tubo de ensaio cujo interior possui duas superfícies: uma, com agar brilhante (determinação da quantidade de *Lactobacillus*), e outra superfície com agar azul (determinação da quantidade de *S. mutans*).

Está contra-indicada (normas do fabricante) a sua utilização durante tratamento antibiótico, sendo obrigatório aguardar pelo menos duas semanas após o término deste tipo de farmacoterapia para que possa ser efectuado o teste. Está também desaconselhado nas 12 horas posteriores a bochechos com soluções antibacterianas.

O fabricante recomenda que, após a colheita da amostra salivar, deverá ser removido o porta-agar do fundo do frasco-teste e aí ser colocado um comprimido de NaHCO<sub>3</sub>. Eliminam-se as lâminas protectoras das duas superfícies de agar e, com a ajuda da pipeta, humedecem-se completamente com saliva, mantendo o porta-agar em posição oblíqua. São eliminados excessos e fecha-se adequadamente. Já na posição vertical, o frasco é colocado na incubadora e mantido, à temperatura de 37°C, por 48 horas.

Após cultura, os resultados foram divididos de acordo com as respectivas figuras de avaliação: valores iguais ou superiores a 10<sup>5</sup> CFU (unidades formadoras de colónias) /ml saliva indicam provável paciente de alto risco de cárie\* (anexos 4 e 5).

---

\*Quando se determina o risco de cárie é desejável que sejam considerados os vários intervenientes: à pré-existência de cárie deve associar-se a taxa elevada de bactérias cariogénicas, os hábitos higiénicos deficientes, o consumo excessivo de sacarose, a irregular ou ausente exposição a fluoretos, condição sócio-económica, existência de patologia crónica.

## 2.10 Tratamento estatístico dos dados

Os registos foram transferidos para uma base de dados especialmente criada em Microsoft® Excel.

A análise estatística foi realizada através do programa SPSS® 12.0 (*Statistical Package for the Social Sciences*; SPSS Inc., Chicago, USA) para o Microsoft Windows XP®. Foi efectuada a descrição estatística da amostra (frequências, médias, desvios padrão e cruzamento de variáveis). Recorreu-se ao critério do  $\chi^2$  para as frequências e ao t de Student para as médias. Relativamente ao nível de significância, considerou-se significativo se  $p \leq 0,05$ , altamente significativos se  $p \leq 0,01$  e não significativo se  $p > 0,05$ .

## 2.11 Considerações éticas

Este projecto de investigação foi submetido a avaliação por parte das Comissões de Ética da Faculdade de Medicina de Coimbra e do Hospital Pediátrico de Coimbra, das quais obtive um parecer favorável à sua execução.

Cada criança foi devidamente autorizada a participar no estudo pelo seu acompanhante, adulto, de quem foi obtido o consentimento informado por escrito, de acordo com as normas indicadas pelo Gabinete de Apoio à Investigação da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra e na Declaração de Helsínquia para estudos epidemiológicos (anexo 1).

Não foi efectuada qualquer acto terapêutico propriamente dito; no entanto, sempre que detectada qualquer situação grave ou de risco potencial, a examinadora assegurou o encaminhamento do paciente com documento escrito quer para o seu Médico Dentista assistente, quer para a Consulta de Estomatologia do Hospital Pediátrico de Coimbra ou para a Consulta de Odontopediatria do Departamento de Medicina Dentária, Estomatologia e Cirurgia Maxilo-Facial dos Hospitais da Universidade de Coimbra. A todos os responsáveis acompanhantes das crianças foi entregue, nestes casos, um registo de observação (anexo 6).

**Capítulo III**  
**Resultados**

## Resultados

### 3.1 Caracterização sócio-demográfica da amostra

A população do estudo englobou cerca de 450 crianças de idades compreendidas entre os 5 e os 12 anos (à data das observações) controladas na Consulta de Alergologia do Hospital Pediátrico de Coimbra, onde previamente lhes foi diagnosticada asma. Aplicando a fórmula de determinação da dimensão da amostra (anexo 7), concluiu-se que as 107 observadas (59 do sexo masculino (55,1%) e 48 do sexo feminino (44,9%)), constituíram uma representação estatisticamente significativa (Figura 3.1). O erro estatístico máximo deste estudo foi de 5%, para um intervalo de confiança a 95%. O valor calculado para o coeficiente KAPPA foi de 0,85 (anexo 13), o que traduz uma elevada concordância nos resultados das observações.

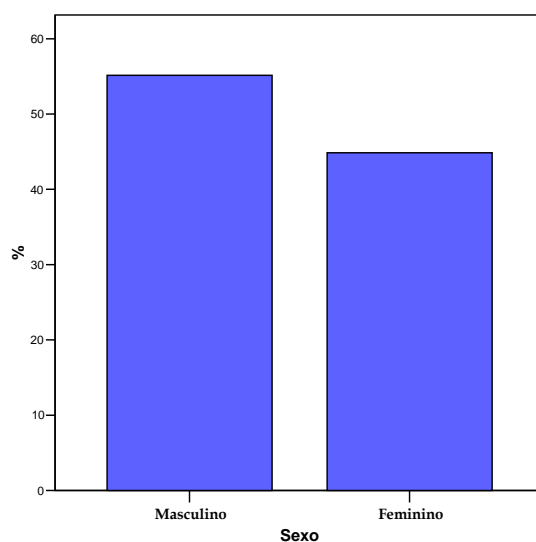


Figura 3.1 Distribuição da amostra por sexo

A idade média da amostra foi de 8,67 anos ( $dp=2,53$ ): a idade média do sexo masculino foi de 8,86 anos ( $dp=2,44$ ), com um mínimo de 5 anos e um máximo de 12, enquanto que no sexo feminino a idade média foi 8,44 anos ( $dp=2,63$ ), com um mínimo de 5 anos e um máximo de 12 anos.

A distribuição da amostra por idade e por sexo representa-se conforme indicado no Quadro 3.1:

			SEXO		Total
			Masculino	Feminino	
IDADE (anos)	5	% na idade	6	7	13
		% no sexo	46,2	53,8	100,0
	6	% na idade	10,2	14,6	12,1
		% no sexo	7	11	18
	7	% na idade	38,9	61,1	100,0
		% no sexo	11,9	22,9	16,8
	8	% na idade	8	3	11
		% no sexo	72,7	27,3	100,0
	9	% na idade	13,6	6,3	10,3
		% no sexo	5	3	8
	10	% na idade	62,5	37,5	100,0
		% no sexo	8,5	6,3	7,5
	11	% na idade	7	5	12
		% no sexo	58,3	41,7	100,0
	12	% na idade	11,9	10,4	11,2
		% no sexo	7	6	13
	13	% na idade	53,8	46,2	100,0
		% no sexo	11,9	12,5	12,1
	TOTAL	% na idade	7	3	10
		% no sexo	70,0	30,0	100,0
		% na idade	11	9	20
		% no sexo	55,0	45,0	100,0
		% na idade	18,6	18,8	18,7
		% no sexo	1	1	2
	% na idade	50,0	50,0	100,0	
	% no sexo	1,7	2,1	1,9	
	% na idade	59	48	107	
	% no sexo	55,1	44,9	100,0	
	% no sexo	100,0	100,0	100,0	

**Quadro 3.1 Distribuição da amostra por idade e por sexo**

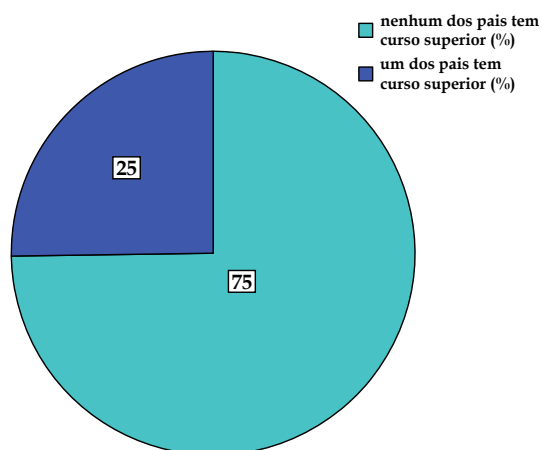
Note-se que a existência de duas crianças com 13 anos na representação é devida ao facto de ser esta a idade à data do tratamento estatístico dos dados, ainda que, à data da observação, se incluíssem no intervalo estipulado, cujo máximo correspondia aos 12 anos.

As 107 crianças observadas foram classificadas quanto à variável descritiva residência em três categorias: urbano, periurbano e rural (anexo 12) (Quadro 3.2), sendo, na sua maioria, provenientes do meio rural.

		Frequência	%
RESIDÊNCIA	Urbano	29	27,1
	Periurbano	15	14,0
	Rural	63	58,9
	TOTAL	107	100,0

**Quadro 3.2 Distribuição da frequência de residência na amostra**

Relativamente à formação base dos pais/tutores das crianças foi possível agrupá-los consoante possuísem ou não curso superior (Figura 3.2), sendo claro que, na maioria dos casos (75,0%), nenhum deles frequentou o ensino superior.



**Figura 3.2 Formação base dos tutores das crianças**



### 3.2 Caracterização da amostra relativamente ao diagnóstico de asma

De acordo com a classificação proposta pela OMS conjuntamente com a *Global Initiative for Asthma*, as crianças foram agrupadas segundo o diagnóstico de asma previamente definido pelo Alergologista assistente, apresentando-se os resultados na Figura 3.3:

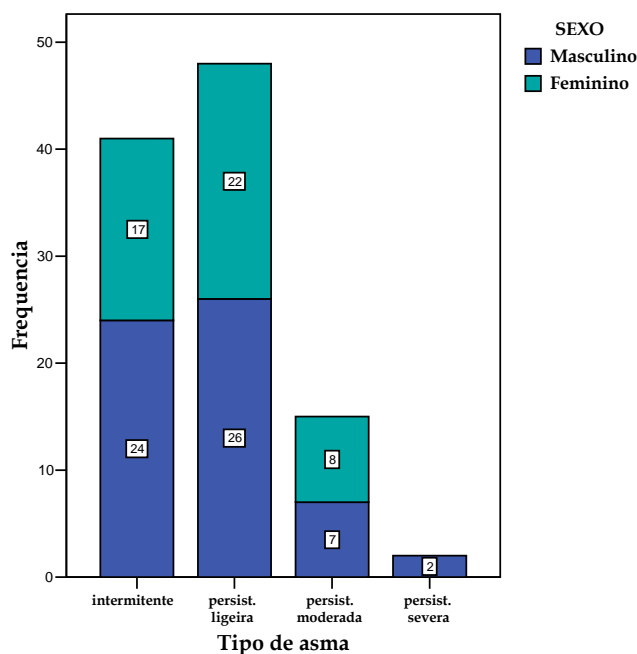


Figura 3.3 Distribuição da amostra por tipo de asma e por sexo

De um total de 106 crianças (numa das 107 observadas não estava ainda definido o tipo de asma), 41 (38,7%) apresentavam asma do tipo intermitente, 48 asma persistente ligeira (45,3%), 15 (14,2%) asma persistente moderada e apenas 2 (1,9%), asma persistente grave.

Relativamente à questão de ter sido (ou não) efectuado, desde a data de diagnóstico até à presente, tratamento à base de xarope, 75,5% dos responsáveis responderam afirmativamente, enquanto 24,5% afirmam nunca o ter sido.

A idade média de início de medicação foi de 3,95 anos ( $dp=2,66$ ), assumindo-se um mínimo de 1 ano e um máximo de 12 anos.

Verificou-se, no tocante ao tipo de tratamento, que a maioria faz tratamento de fase aguda (58,5%), seguindo-se o tratamento preventivo (24,5%), o conjunto fase aguda - preventivo (15,1%) e apenas 1,9% não faz qualquer tipo de tratamento (Quadro 3.3):

			SEXO		Total
			Masculino	Feminino	
TRATAMENTO	Não faz	Frequência	1	1	2
		% no tipo trat	50,0	50,0	100,0
		% no sexo	1,7	2,1	1,9
	Fase aguda	% do total	0,9	0,9	1,9
		Frequência	32	30	62
		% no tipo trat	51,6	48,4	100,0
	Preventivo	% no sexo	55,2	62,5	58,5
		Frequência	16	10	26
		% no tipo trat	61,5	38,5	100,0
	Agudo + Prev.	% no sexo	27,6	20,8	24,5
		Frequência	9	7	16
		% no tipo trat	56,3	43,8	100,0
	TOTAL	% do total	15,1	9,4	24,5
		Frequência	58	48	106
		% no tipo trat	54,7	45,3	100,0
		% no sexo	100,0	100,0	100,0
% do total		54,7	45,3	100,0	

Quadro 3.3 Distribuição da amostra por tipo de tratamento e por sexo

A via inalatória destaca-se (89,7%) (Figura 3.4), a par da medicação diária (67,3%) (Figura 3.5):

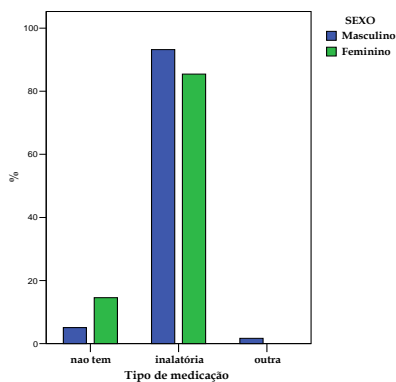


Figura 3.4 Tipo de medicação por sexo

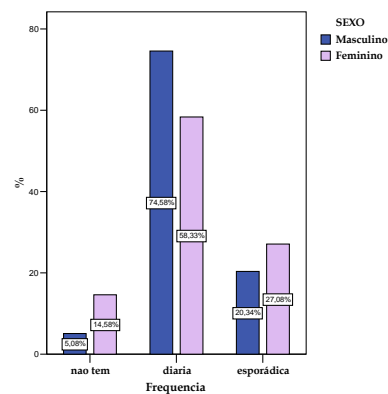


Figura 3.5 Frequência de medicação por sexo

Do total da amostra, 81,0% apresentou crises sintomáticas no decorrer do último ano, em oposição a 19,0% que esteve perfeitamente assintomática.

Na eventual ajuda dos pais na medicação a efectuar, 54,8% das crianças afirmaram fazê-lo autonomamente, não necessitando de qualquer tipo de assistência, enquanto que 45,2% dependia dessa ajuda.

Em caso de tratamento preventivo, a sua composição poderá englobar diferentes grupos farmacológicos, nomeadamente (Figura 3.6 / Quadro 3.4):

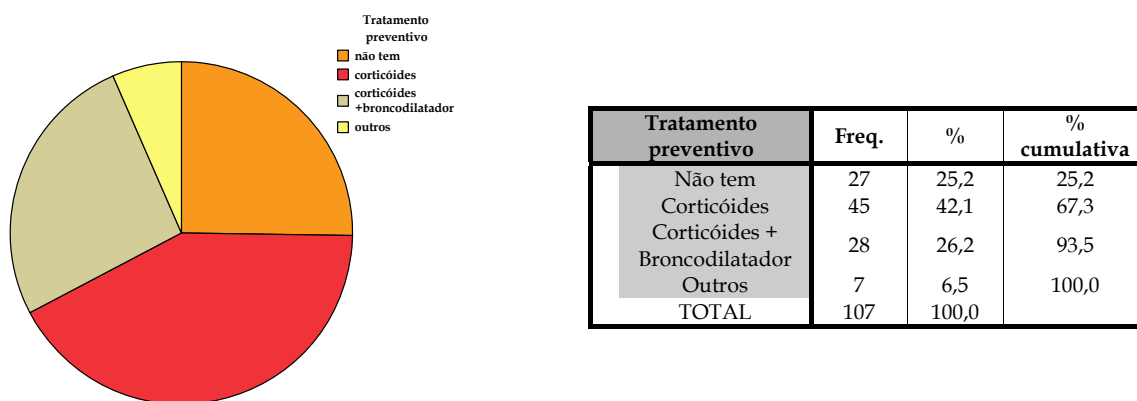


Figura 3.6/ Quadro 3.4 Tipo de tratamento preventivo

É possível verificar que a maior parte das crianças (42,1%) faz medicação preventiva à base de corticosteróides, estando em segunda opção a terapêutica combinada corticóides + broncodilatador (26,2%); outros tipos farmacológicos são utilizados preventivamente com muito menor assiduidade. Uma percentagem significativa, no entanto, não faz qualquer tipo de tratamento farmacológico preventivo (anexo 9).

### 3.3 Caracterização da amostra relativamente aos comportamentos em Saúde Oral

As crianças ou os seus responsáveis foram inquiridos no respeitante a aspectos comportamentais indiciadores do nível de cuidados em Saúde Oral. Segue-se a apresentação dos resultados:

A maior parte das crianças da amostra (54,2%) já sofreu de dor de dentes; ainda assim, a frequência de acesso à consulta de Medicina Dentária é limitada:

		Frequência	%	% válida	% cumulativa
<b>Acesso</b>	Esporádico	45	42,1	48,9	48,9
	1x ano	15	14,0	16,3	65,2
	>1x ano	32	29,9	34,8	100,0
	<b>Total</b>	92	86,0	100,0	
	Nunca	15	14,0		
<b>TOTAL</b>		107	100,0		

**Quadro 3.5 Acesso à consulta de Medicina Dentária**

Das crianças que já foram alvo de tratamentos dentários, 22,6% relata a experiência como negativa; já 72,4% afirma gostar do tipo de consulta. Foi possível ainda objectivar acerca da ansiedade / medo perante a necessidade de cuidados:

			SEXO		Total		
			Masculino	Feminino			
<b>Medo dentista</b>	<b>Não</b>	Frequência	41	35	76		
		% medo dentista	53,9	46,1	100,0		
		% no sexo	69,5	72,9	71,0		
		% do total	38,3	32,7	71,0		
	<b>Sim</b>	Frequência	18	13	31		
		% medo dentista	58,1	41,9	100,0		
		% no sexo	30,5	27,1	29,0		
		% do total	16,8	12,1	29,0		
		<b>TOTAL</b>		Frequência	59	48	107
				% medo dentista	55,1	44,9	100,0
		% no sexo	100,0	100,0	100,0		
		% do total	55,1	44,9	100,0		

**Quadro 3.6 Distribuição da frequência de medo do dentista**

Foram considerados os parâmetros relacionados com os cuidados em termos de higiene oral, especificamente, a utilização de pasta fluoretada (91,4% usa pasta dentífrica fluoretada), de fio dentário (apenas 10,4% faz uso regular), frequência de escovagem (Quadro 3.7) e auxílio por parte dos pais neste tipo de tarefas (78,1% das crianças não beneficiam da atenção dos pais):

			SEXO		Total	
			Masculino	Feminino		
Frequência de escovagem	Não escova	Frequência	7	4	11	
		% na escovagem	63,6	36,4	100,0	
		% no sexo	11,9	8,3	10,3	
	1 x/dia	% do total	6,5	3,7	10,3	
		Frequência	32	24	56	
		% na escovagem	57,1	42,9	100,0	
		% no sexo	54,2	50,0	52,3	
		% do total	29,9	22,4	52,3	
		2 x/dia	Frequência	19	17	36
	% na escovagem		52,8	47,2	100,0	
	% no sexo		32,2	35,4	33,6	
	% do total		17,8	15,9	33,6	
	3 x/dia		Frequência	1	2	3
			% na escovagem	33,3	66,7	100,0
		% no sexo	1,7	4,2	2,8	
		% do total	0,9	1,9	2,8	
		>3 x/dia	Frequência	0	1	1
			% na escovagem	0,0	100,0	100,0
	% no sexo		0,0	2,1	0,9	
	% do total		0,0	0,9	0,9	
TOTAL	Frequência		59	48	107	
	% na escovagem		55,1	44,9	100,0	
	% no sexo	100,0	100,0	100,0		
	% do total	55,1	44,9	100,0		

Quadro 3.7 Frequência de escovagem dentária

A maioria das crianças (76,6%) já tomou suplementos de Flúor, 13,1% ainda toma presentemente e apenas 10,3% nunca o fizeram.

No que se relaciona com hábitos de sucção, 52,8% das crianças mantiveram-nos após o 1º ano de idade.

### 3.4 Observação oral

#### 3.4.1 Alterações da mucosa oral

Nesta avaliação não foram detectadas quaisquer alterações compatíveis com líquen plano, outros tipos de lesões leucoplásicas, candidíase, gengivites necrosantes ou formações tumorais. A grande maioria das crianças não apresentou qualquer tipo de alteração da mucosa oral patologicamente digna de menção, à exceção do que é descrito no Quadro 3.8, nomeadamente abscessos e lesões aftosas *minor*.

			SEXO		Total	
			Masculino	Feminino		
Alterações da mucosa oral	Sem condições anormais	Frequência	53	41	94	
		% nas alterações	56,4	43,6	100,0	
		% no sexo	89,8	85,4	87,9	
			% do total	49,5	38,3	87,9
	Ulceração aftosa	Frequência	2	4	6	
		% nas alterações	33,3	66,7	100,0	
		% no sexo	3,4	8,3	5,6	
			% do total	1,9	3,7	5,6
	Abscesso	Frequência	4	3	7	
		% nas alterações	57,1	42,9	100,0	
		% no sexo	6,8	6,3	6,5	
			% do total	3,7	2,8	6,5
TOTAL		Frequência	59	48	107	
		% nas alterações	55,1	44,9	100,0	
		% no sexo	100,0	100,0	100,0	
		% do total	55,1	44,9	100,0	

Quadro 3.8 Alterações da mucosa oral por sexo

#### 3.4.2 Alterações periodontais

Em relação às alterações periodontais, 43 crianças (48,8 % do sexo masculino e 51,2% do sexo feminino) não apresentaram, à sondagem, hemorragia gengival ou cálculos dentários; já nas restantes 64 (57,8% do sexo masculino e 42,2% do sexo feminino) foi possível diagnosticar hemorragia gengival e/ou presença de cálculos dentários.

### **3.4.3 Outro tipo de alterações**

De possível menção, alterações de oclusão (mordida cruzada posterior, mordida aberta anterior, sobremordida e apinhamento dentário) encontradas em 47 crianças (43,9% da amostra), sem alterações significativas relativamente ao sexo; alterações displásicas de esmalte em 28 crianças (26,2% da amostra); queixas de halitose (relatadas, em grande parte dos casos pelos pais) em 70 crianças (65,4% da amostra); respiração bucal em 60 crianças (56,1% da amostra). Não foram observados casos de erosão dentária ou refluxo gastroesofágico.

### **3.4.4 Hábitos dietéticos segundo o grau de cariogenicidade dos alimentos**

75,2% Das crianças possui uma dieta considerada moderada ou acentuadamente cariogénica, segundo os dados fornecidos pelos acompanhantes.

### 3.5 Prevalência de cárie dentária e Índices cpo e CPO

#### 3.5.1. Prevalência de cárie dentária na amostra

A prevalência de cárie na dentição decídua foi de 57,6%, estando isentas de cárie nesta dentição 42,4%; para a dentição definitiva a prevalência de cárie rondou os 36,3%, estando isentas de cárie, neste caso, 63,7% das crianças da amostra.

#### 3.5.2 Índices cpo e CPO das crianças de 6 anos da amostra

Os índices cpo (dentição temporária ou decídua) e CPO (dentição permanente ou definitiva) foram calculados considerando o dente como unidade de observação e registo.

A média dos valores dos índices cpo e CPO observados nas crianças de 6 anos da amostra foram, respectivamente, 2,33 (dp=3,94) e 0,50 (dp=1,41); no caso do índice cpo, os valores variaram entre 0 de mínimo e 12 de máximo, enquanto que para o índice CPO, os valores oscilaram entre 0 e 4.

Os índices cpo e CPO aos 6 anos nos dois sexos encontram-se descritos nos quadros seguintes (Quadro 3.9 / Quadro 3.10):

	n	Mínimo	Máximo	Média	Desvio padrão
cpo	7	0	6	1,57	2,30
CPO	3	0	0	0,00	0,00

Quadro 3.9 Índices cpo e CPO nas crianças de 6 anos do sexo masculino

	n	Mínimo	Máximo	Média	Desvio padrão
cpo	11	0	12	2,82	4,75
CPO	5	0	4	0,80	1,79

Quadro 3.10 Índices cpo e CPO nas crianças de 6 anos do sexo feminino

Observa-se que quer para a dentição temporária, quer para a dentição permanente, são encontrados valores de cpo e CPO mais elevados no sexo feminino aos 6 anos.



### 3.5.3 Índices cpo e CPO das crianças de 12 anos da amostra

A média dos valores dos índices cpo e CPO observados nas crianças de 12 anos da amostra foi, respectivamente, 1,63 (dp=2,39) e 2,00 (dp=2,77); no caso do índice cpo, os valores variaram entre 0 de mínimo e 6 de máximo, enquanto que para o índice CPO, os valores oscilaram entre 0 e 8.

Também aos 12 anos foi possível fazer a distinção entre os sexos relativamente aos índices cpo / CPO:

	n	Mínimo	Máximo	Média	Desvio padrão
cpo	4	0	6	1,50	3,00
CPO	10	0	8	2,70	2,83

Quadro 3.11 Índices cpo e CPO nas crianças de 12 anos do sexo masculino

	n	Mínimo	Máximo	Média	Desvio padrão
cpo	4	0	4	1,75	2,06
CPO	9	0	8	1,22	2,64

Quadro 3.12 Índices cpo e CPO nas crianças de 12 anos do sexo feminino

### 3.5.4 Índices cpo e CPO da amostra consoante o tipo de asma

Mediante o diagnóstico diferencial de asma foram calculados os índices médios de cpo e CPO; assim, nos quadros seguintes (Quadros 3.13, 3.14, 3.15, 3.16) é possível constatar as hipotéticas diferenças:

	n	Mínimo	Máximo	Média	Desvio padrão
cpo	35	0	12	1,53	2,31
CPO	32	0	10	1,12	2,31

Quadro 3.13 Índices cpo e CPO nas crianças com diagnóstico de asma intermitente

	n	Mínimo	Máximo	Média	Desvio padrão
cpo	38	0	12	1,92	2,55
CPO	34	0	8	1,42	1,89

Quadro 3.14 Índices cpo e CPO nas crianças com diagnóstico de asma persistente ligeira

	n	Mínimo	Máximo	Média	Desvio padrão
cpo	11	0	12	3,36	3,72
CPO	14	0	8	2,43	2,31

Quadro 3.15 Índices cpo e CPO nas crianças com diagnóstico de asma persistente moderada

	n	Mínimo	Máximo	Média	Desvio padrão
cpo	2	0	3	1,50	2,12
CPO	2	0	0	0,00	0,00

Quadro 3.16 Índices cpo e CPO nas crianças com diagnóstico de asma persistente severa

É nas crianças diagnosticadas com asma persistente moderada que são encontrados valores da média dos índices de cárie mais significativos (cpo: 3,36 (dp=3,72); CPO: 2,43 (dp=2,31)), ainda que não seja neste grupo que se enquadra a maior parte da amostra, mas sim nos tipos de asma intermitente (cpo: 1,53 (dp=2,31), CPO: 1,12 (dp=2,31)) ou persistente ligeira (cpo: 1,92 (dp=2,55), CPO: 1,42 (dp=1,89)).

### 3.5.5 Índices cpo e CPO da amostra consoante a frequência da medicação

A diferenciação dos índices cpo e CPO de acordo com a frequência da medicação, efectuada diária ou esporadicamente, apresenta-se nos Quadros 3.17 e 3.18:

	n	Mínimo	Máximo	Média	Desvio padrão
cpo	59	0	12	2,18	2,68
CPO	53	0	8	1,76	2,12

**Quadro 3.17 Índices cpo e CPO nas crianças a efectuar medicação diariamente**

	n	Mínimo	Máximo	Média	Desvio padrão
cpo	21	0	12	1,62	2,78
CPO	20	0	10	1,10	2,45

**Quadro 3.18 Índices cpo e CPO nas crianças a efectuar medicação esporadicamente**

É possível constatar que as crianças cuja medicação é diária apresentam médias dos índices de dentes cariados, perdidos e obturados (quer se trate da dentição decídua ou definitiva) superiores (cpo: 2,18 (dp=2,68) / CPO: 1,76 (dp=2,12)) aos encontrados nas que efectuem medicação esporádica (cpo: 1,62 (dp=2,78) / CPO: 1,10 (dp=2,45)).

### 3.5.6 Índices cpo e CPO da amostra consoante o tipo de medicação

O tipo de medicação administrada foi considerado no cálculo destes índices, subdividindo-se o grupo da amostra consoante fizesse medicação via inalatória ou outra (oral, por exemplo); os resultados apresentam-se nos Quadros 3.19 e 3.20:

	n	Mínimo	Máximo	Média	Desvio padrão
cpo	79	0	12	2,06	2,71
CPO	72	0	10	1,60	2,22

Quadro 3.19 Índices cpo e CPO nas crianças a efectuar medicação inalatória

	n	Mínimo	Máximo	Média	Desvio padrão
cpo	1	0	0	0,00	-
CPO	1	0	0	0,00	-

Quadro 3.20 Índices cpo e CPO nas crianças a efectuar outro tipo de medicação que não a inalatória

Tendo em conta o facto de que apenas uma das crianças não faz medicação via inalatória, faz-se referência unicamente aos resultados relativos à maioria, que faz medicação via inalatória; neste caso a média encontrada para o índice cpo foi de 2,06 (dp=2,71), enquanto para o CPO foi de 1,60 (dp=2,22).

### 3.5.7 Índices cpo e CPO da amostra consoante o tipo de tratamento preventivo

Foi possível agrupar as crianças cujo tratamento instituído era o preventivo e, de acordo com a constituição do mesmo (se à base de corticosteróides, da combinação de corticosteróides e broncodilatadores, ou outro tipo), calcular os índices de cárie:

	n	Mínimo	Máximo	Média	Desvio padrão
cpo	48	0	12	1,77	2,82
CPO	47	0	10	1,34	2,38

Quadro 3.21 Índices cpo e CPO nas crianças a efectuar tratamento preventivo à base de corticosteróides

	n	Mínimo	Máximo	Média	Desvio padrão
cpo	22	0	12	2,30	2,83
CPO	21	0	7	1,48	1,97

Quadro 3.22 Índices cpo e CPO nas crianças a efectuar tratamento preventivo à base de corticosteróides + broncodilatador

	n	Mínimo	Máximo	Média	Desvio padrão
cpo	14	0	6	1,93	1,90
CPO	12	0	4	1,52	1,66

Quadro 3.23 Índices cpo e CPO nas crianças a efectuar outro tipo de tratamento preventivo

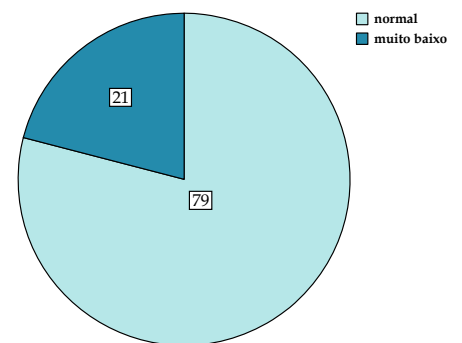
Sublinham-se os valores detectados nas crianças a fazer terapêutica combinada (corticosteróides + broncodilatador), em que a média dos valores de cpo (2,30 (dp=2,83)) é superior à encontrada quer o tratamento seja ou não efectuado à base de corticosteróides; para o CPO é verificado o inverso.

### 3.6 Testes salivares

#### 3.6.1 Fluxo salivar total estimulado

O fluxo salivar total estimulado, registado consoante fosse inferior a 0,7 ml/minuto (muito baixo), ou com valores superiores a 1 ml/minuto (normal), encontra-se caracterizado, por sexo, no Quadro 3.24 e Figura 3.7:

			SEXO		Total
			Masculino	Feminino	
Fluxo salivar total estimulado	Normal	Frequência	46	37	83
		% no fluxo salivar	55,4	44,6	100,0
		% no sexo	80,7	77,1	79,0
		% do total	43,8	35,2	79,0
	Muito baixo	Frequência	11	11	22
		% no fluxo salivar	50,0	50,0	100,0
		% no sexo	19,3	22,9	21,0
		% do total	10,5	10,5	21,0
TOTAL		Frequência	57	48	105
		% no fluxo salivar	54,3	45,7	100,0
		% no sexo	100,0	100,0	100,0
		% do total	54,3	45,7	100,0

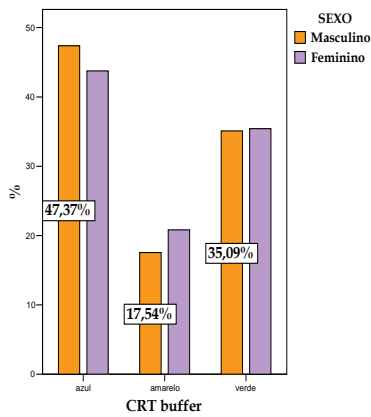


Quadro 3.24 / Figura 3.7 Fluxo salivar total estimulado por sexo

A duas das crianças não foi possível aplicar o teste salivar por incapacidade de colaboração; relativamente às colaborantes (n=105), o fluxo salivar total estimulado foi, na maior parte dos casos (79,0%), classificado como normal; nas crianças em que este fluxo se encontrava diminuído (21,0%), não é apontada qualquer diferença relativamente ao sexo.

### 3.6.2 Capacidade tampão da saliva

A capacidade tampão da saliva da amostra revelou os seguintes resultados: 45,7% da amostra possuía uma alta capacidade tampão, 35,2% uma capacidade tampão média e 19,0% uma baixa capacidade tampão. Há, no geral, uma uniformidade relativamente aos sexos. A distribuição da mesma segundo o sexo encontra-se representada no Quadro 3.25 e Figura 3.8:

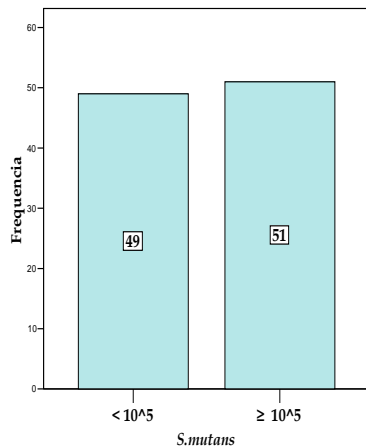


		SEXO		Total	
		Masculino	Feminino		
<b>CRT buffer</b>	<b>Azul (alta)</b>	Frequência	27	21	48
		% no CRT	56,3	43,8	100,0
		% no sexo	47,4	43,8	45,7
		% do total	25,7	20,0	45,7
	<b>Verde (média)</b>	Frequência	20	17	37
		% no CRT	54,1	45,9	100,0
		% no sexo	35,1	35,4	35,2
		% do total	19,0	16,2	35,2
	<b>Amarelo (baixa)</b>	Frequência	10	10	20
		% no CRT	50,0	50,0	100,0
		% no sexo	17,5	20,8	19,0
		% do total	9,5	9,5	19,0
	<b>TOTAL</b>	Frequência	57	48	105
		% no CRT	54,3	45,7	100,0
		% no sexo	100,0	100,0	100,0
		% do Total	54,3	45,7	100,0

Figura 3.8 / Quadro 3.25 Capacidade tampão da saliva por sexo

### 3.6.3 Análise microbiológica da saliva

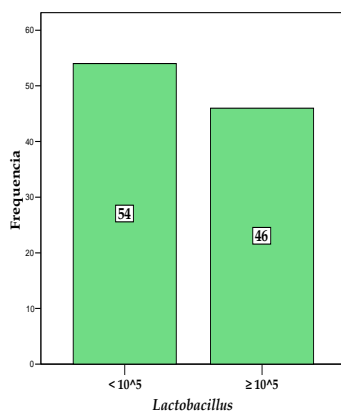
Por incapacidade de colaboração na realização do teste, a análise microbiológica foi efectuada a 100 das 107 crianças que constituíam a amostra. Verificou-se que 51,0% possuía uma concentração de *S. mutans* na saliva igual ou superior a  $10^5$  CFU/ml, conforme se descreve, por sexo, no Quadro 3.26 e Figura 3.9:



		SEXO		Total
		Masculino	Feminino	
<i>S. mutans</i>	$< 10^5$ CFU	25	24	49
	$\geq 10^5$ CFU	29	22	51
TOTAL		54	46	100

Figura 3.9/ Quadro 3.26 Distribuição da amostra por concentração de *S. mutans* na saliva

No que concerne à concentração de *Lactobacillus* na saliva, para o mesmo n° de crianças (n=100), a maioria (54) apresenta uma concentração de *Lactobacillus* inferior a  $10^5$  CFU/ml de saliva (Figura 3.10 / Quadro 3.27):



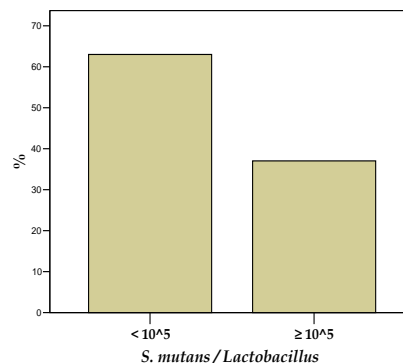
		SEXO		Total
		Masculino	Feminino	
<i>Lactobacillus</i>	$< 10^5$ CFU	28	26	54
	$\geq 10^5$ CFU	26	20	46
TOTAL		54	46	100

Figura 3.10/ Quadro 3.27 Distribuição da amostra por concentração de *Lactobacillus* na saliva



Na amostra, 37,0% das crianças apresentaram concentrações de *S.mutans* e *Lactobacillus* iguais ou superiores a  $10^5$  CFU/ml de saliva, verificando-se um potencial risco aumentado de cárie dentária (Quadro 3.28 / Figura 3.11):

		Frequência	% válida	% cumulativa
<i>S. mutans</i> +	< $10^5$	63	63,0	63,0
	$\geq 10^5$	37	37,0	100,0
<i>Lactobacillus</i>	TOTAL	100	100,0	



Quadro 3.28 / Figura 3.11 Distribuição da amostra por concentração de *Lactobacillus* e *S.mutans* na saliva

### 3.7 Relação da capacidade tampão da saliva com o fluxo salivar estimulado

A distribuição da amostra segundo a capacidade tampão e o fluxo salivar total estimulado apresenta-se no Quadro 3.29:

			Fluxo salivar estimulado		Total
			Normal	Muito baixo	
CRT buffer	Azul	Frequência	47	1	48
		% no CRT buffer	97,9	2,1	100,0
		% no fluxo salivar	56,6	4,5	45,7
		% do total	44,8	1,0	45,7
	Verde	Frequência	26	11	37
		% no CRT buffer	70,3	29,7	100,0
		% no fluxo salivar	31,3	50,0	35,2
		% do total	24,8	10,5	35,2
	Amarelo	Frequência	10	10	20
		% no CRT buffer	50,0	50,0	100,0
		% no fluxo salivar	12,0	45,5	19,0
		% do total	9,5	9,5	19,0
TOTAL		Frequência	83	22	105
		% no CRT buffer	79,0	21,0	100,0
		% no fluxo salivar	100,0	100,0	100,0
		% do total	79,0	21,0	100,0

Quadro 3.29 Relação da capacidade tampão da saliva com o fluxo salivar estimulado

A aplicação do teste  $\chi^2$  permite concluir a existência de uma relação estatística altamente significativa (coeficiente de correlação de Pearson=22,229 e  $p<0,01$ ); as variáveis dizem-se, desta forma, dependentes: as crianças com fluxo salivar total estimulado muito baixo são também as que apresentam menor capacidade tampão (resultados do CRT buffer cor verde ou amarelo).

### 3.8 Relação da capacidade tampão da saliva com a concentração salivar de *S.mutans*

Tomando em conta a capacidade tampão mas neste caso, correlacionada com a concentração salivar de *S.mutans*, é possível perceber o seguinte (Quadro 3.30):

			Concentração <i>S.mutans</i>		Total
			< 10 <sup>5</sup> CFU	≥ 10 <sup>5</sup> CFU	
CRT buffer	Azul	Frequência	32	15	47
		% no CRT buffer	68,1	31,9	100,0
		% na [] <i>S.mutans</i>	65,3	29,4	47,0
		% do total	32,0	15,0	47,0
	Verde	Frequência	13	23	36
		% no CRT buffer	36,1	63,9	100,0
		% na [] <i>S.mutans</i>	26,5	45,1	36,0
		% do total	13,0	23,0	36,0
	Amarelo	Frequência	4	13	17
		% no CR Tbuffer	23,5	76,5	100,0
		% na [] <i>S.mutans</i>	8,2	25,5	17,0
		% do total	4,0	13,0	17,0
TOTAL		Frequência	49	51	100
		% no CRT buffer	49,0	51,0	100,0
		% na [] <i>S.mutans</i>	100,0	100,0	100,0
		% do total	49,0	51,0	100,0

Quadro 3.30 Relação da capacidade tampão da saliva com a concentração salivar de *S. mutans*

Também neste caso, recorrendo ao teste  $\chi^2$ , deparamo-nos com uma relação altamente significativa em termos estatísticos (coeficiente de correlação de Pearson=13,657 e  $p<0,01$ ); da mesma forma, infere-se da dependência das variáveis em causa, nomeadamente, as crianças cuja saliva apresenta menor capacidade tampão são as que possuem uma maior concentração salivar de *S. mutans* (expressa em CFU/ml de saliva).

### 3.9 Relação da capacidade tampão da saliva com a concentração salivar de *Lactobacillus*

O Quadro 3.31 relaciona a capacidade tampão com a concentração salivar de *Lactobacillus*:

			Concentração <i>Lactobacillus</i>		Total
			< 10 <sup>5</sup> CFU	≥ 10 <sup>5</sup> CFU	
CRT buffer	Azul	Frequência	33	14	47
		% no CRT buffer	70,2	29,8	100,0
		% na [] <i>S.mutans</i>	61,1	30,4	47,0
		% do total	33,0	14,0	47,0
	Verde	Frequência	16	20	36
		% no CRT buffer	44,4	55,6	100,0
		% na [] <i>S.mutans</i>	29,6	43,5	36,0
		% do total	16,0	20,0	36,0
	Amarelo	Frequência	5	12	17
		% no CRT buffer	29,4	70,6	100,0
		% na [] <i>S.mutans</i>	9,3	26,1	17
		% do total	5,0	12,0	17,0
TOTAL		Frequência	54	46	100
		% no CRT buffer	54,0	46,0	100,0
		% na [] <i>S.mutans</i>	100,0	100,0	100,0
		% do total	54,0	46,0	100,0

Quadro 3.31 Relação da capacidade tampão da saliva com a concentração salivar de *Lactobacillus*

Nesta relação estatística, mantém-se a significância, confirmada pelos valores encontrados para o coeficiente de correlação de Pearson (10,434) e  $p < 0,01$ ; a capacidade tampão da saliva está directamente relacionada com a concentração de *Lactobacillus*.

### 3.10 Relação do tipo de medicação com a concentração de *S.mutans* e *Lactobacillus* na saliva

Dos dados descritos nos Quadros 3.32 e 3.33 é possível inferir:

		<i>S. mutans</i>		Total
		< 10 <sup>5</sup> CFU	≥10 <sup>5</sup> CFU	
Tipo de medicação	Inalatória	42	48	90
	Outra	7	3	10
TOTAL		49	51	100

Quadro 3.32 Relação do tipo de medicação com a concentração salivar de *S. mutans*

		<i>Lactobacillus</i>		Total
		< 10 <sup>5</sup> CFU	≥10 <sup>5</sup> CFU	
Tipo de medicação	Inalatória	47	43	90
	Outra	7	3	10
TOTAL		54	46	100

Quadro 3.33 Relação do tipo de medicação com a concentração salivar de *Lactobacillus*

Um número mais elevado de crianças (90 das 100 às quais foi aplicado o teste salivar) faz medicação preferencialmente por via inalatória, e neste caso, a concentração de *S. mutans* é maioritariamente igual ou superior a 10<sup>5</sup> CFU/ml de saliva; relativamente aos *Lactobacillus*, a concentração é, na maior parte dos casos, menor do que 10<sup>5</sup> CFU/ml de saliva (tratando-se da via inalatória).

Para ambos os casos não se revelou estatisticamente significativa a associação, apresentando valores de  $p > 0,05$ .

### 3.11 Relação do fluxo salivar estimulado com o tipo de tratamento preventivo

O agrupamento das crianças da amostra tendo em consideração quer o fluxo salivar total estimulado, quer o tipo de tratamento preventivo (apenas referenciada a prevenção à base de corticosteróides e/ou broncodilatadores), descreve-se no Quadro 3.34:

		Tipo de tratamento preventivo		Total
		Não tem	Corticosteróide ou Corticosteróide+broncodilatador	
Fluxo salivar total estimulado	Normal	22	54	76
	Muito baixo	5	17	22
TOTAL		27	71	98

Quadro 3.34 Relação do fluxo salivar estimulado com o tipo de tratamento preventivo

A atender aos valores encontrados para o coeficiente de correlação de Pearson (0,331) e  $p > 0,05$ , nada se poderá concluir relativamente à dependência entre as duas variáveis; a associação encontrada não é considerada estatisticamente significativa.

### 3.12 Relação do tratamento prévio com xarope e os índices cpo e CPO

No Quadro 3.35 é possível verificar a média dos índices cpo e CPO consoante as crianças tenham ou não efectuado anteriormente medicação em xarope para a asma:

	Tratamento prévio com xarope	n	Média	Desvio padrão
cpo	Não	21	1,38	1,50
	Sim	65	2,07	2,91
CPO	Não	18	1,94	2,60
	Sim	63	1,32	2,01

Quadro 3.35 Relação do tratamento prévio com xarope e os índices cpo e CPO

Ainda que uma parte considerável da amostra tenha admitido ter efectuado anteriormente este tipo de medicação para a asma, e que a média dos valores dos índices calculados seja, no caso particular da dentição decídua (cpo), superior quando está em causa este grupo, a associação estatística não foi considerada significativa ( $p > 0,05$ ).

### 3.13 Relação da idade de início de medicação e os índices cpo e CPO

Através do cálculo da idade média de início de medicação (3,95 anos ( $dp=2,66$ )), foi possível inferir relativamente à influência desta nos índices cpo e CPO:

	Idade início medicação	n	Média	Desvio padrão
cpo	> 4 A	38	1,91	1,90
	< 4 A	49	1,92	3,11
CPO	> 4 A	43	1,52	2,07
	< 4 A	39	1,36	2,25

Quadro 3.36 Relação da idade de início de medicação e os índices cpo e CPO

À semelhança da associação anterior, nada se pode concluir relativamente à possível associação entre início precoce ou mais tardio de medicação com os índices de cárie calculados, visto a associação, após aplicação do teste t de Student não se revelar estatisticamente significativa ( $p > 0,05$ ).

### 3.14 Relação do fluxo salivar estimulado com os índices cpo e CPO

Numa tentativa de perceber a existência de associação entre o fluxo salivar total estimulado e os índices cpo/CPO, distribuíram-se os resultados da amostra conforme representado no Quadro 3.37:

	Fluxo salivar estimulado	n	Média	Desvio Padrão
cpo	Normal	69	1,85	2,47
	Muito baixo	16	2,25	3,44
CPO	Normal	67	1,30	2,24
	Muito baixo	15	2,07	1,58

**Quadro 3.37 Relação do fluxo salivar estimulado com os índices cpo e CPO**

Nas crianças cujo fluxo salivar estimulado apresentou parâmetros classificados como normais (a maioria), a média dos valores de cpo foi de 1,85 (dp=2,47) e para o CPO 1,30 (dp=2,24); para os casos de fluxo salivar estimulado muito baixo os valores encontrados foram de 2,25 (dp=3,44) e 2,07 (dp=1,58), respectivamente para o cpo e CPO. Verifica-se então que, de uma forma geral, a média dos valores de cpo/CPO é mais elevada nos casos em que é mais baixo o fluxo salivar estimulado; a análise estatística, no entanto, não permite que linearmente se conclua de uma forma significativa acerca desta possível associação ( $p > 0,05$ ).

### 3.15 Relação da concentração salivar de *S. mutans* e *Lactobacillus* com os índices cpo e CPO

Para concluir relativamente à (in)existência de associação entre as concentrações salivares de *S. mutans* e *Lactobacillus* e os índices de cárie nas dentições decídua e permanente, organizaram-se os dados no Quadro 3.38:

	□ <i>S.mutans</i> / <i>Lactobacillus</i>	n	Média	Desvio padrão
cpo	< 10 <sup>5</sup> CFU/ml	52	1,23	2,20
	≥10 <sup>5</sup> CFU/ml	28	3,06	2,52
CPO	< 10 <sup>5</sup> CFU/ml	46	0,41	0,93
	≥ 10 <sup>5</sup> CFU/ml	34	2,86	2,55

Quadro 3.38 Relação da concentração salivar de *S. mutans* e *Lactobacillus* com os índices cpo e CPO

Aplicando o teste t de Student verifica-se a existência de uma associação altamente significativa ( $p < 0,01$ ) podendo, desta forma, concluir-se que as crianças que possuem concentrações salivares microbianas mais elevadas têm igualmente índices de cárie, em média, de valores mais elevados.



### 3.16 Relação do nível de formação dos pais com os índices cpo e CPO

Nos Quadros seguintes (3.39 e 3.40) distribui-se a amostra pelo nível de formação conjunta dos pais ou tomando em consideração apenas a mãe, determinando-se a média dos valores dos índices cpo/CPO:

	Curso superior	n	Média	Desvio padrão
cpo	Um dos pais tem	21	1,29	2,03
	Nenhum dos pais tem	66	2,12	2,78
CPO	Um dos pais tem	22	0,91	1,51
	Nenhum dos pais tem	60	1,64	2,32

Quadro 3.39 Relação do nível de formação dos pais com os índices cpo e CPO

	Mãe	n	Média	Desvio padrão
cpo	Com ensino superior	40	1,30	1,73
	Sem ensino superior	47	2,44	3,14
CPO	Com ensino superior	38	0,82	1,33
	Sem ensino superior	44	1,98	2,55

Quadro 3.40 Relação do nível de formação da mãe com os índices cpo e CPO

A associação estatisticamente significativa só se revela existir no segundo caso ( $p < 0,05$ ), exercendo o nível de formação da mãe (considerado isoladamente) uma influência determinante na média dos índices cpo/CPO. As variáveis dizem-se, desta forma, dependentes: crianças cuja mãe possui formação superior têm valores médios em termos de índices de cárie menores.

### 3.17 Relação dos hábitos de higiene oral com os índices cpo e CPO

	Escovagem dentária	n	Média	Desvio padrão
cpo	Não	7	0,57	0,98
	Sim	80	2,03	2,70
CPO	Não	9	0,33	1,00
	Sim	73	1,58	2,21

**Quadro 3.41 Relação dos hábitos de higiene oral com os índices cpo e CPO**

Após análise dos resultados presentes no Quadro 3.42, não foi encontrada relação estatisticamente significativa entre a média dos índices cpo e CPO da amostra ( $p>0,05$ ). Note-se que apenas uma pequena parte das crianças não tem por hábito efectuar pelo menos uma escovagem diária.

### 3.18 Relação dos índices cpo e CPO com a administração de flúor

Relativamente à relação dos índices cpo e CPO com a administração, actual ou anterior de suplementos sistémicos de flúor (gotas ou comprimidos), verifica-se que:

	Flúor	n	Média	Desvio padrão
cpo	Nunca tomou	9	3,11	2,71
	Já tomou/ ainda toma	78	1,78	2,61
CPO	Nunca tomou	9	3,00	2,55
	Já tomou/ ainda toma	73	1,25	2,03

**Quadro 3.42 Relação dos índices cpo e CPO com a administração de flúor**

Não obstante a maioria das crianças já tenha tomado este tipo de suplementos e que o valor médio dos índices cpo/CPO seja, nestes casos, inferior quando comparado com o das crianças que nunca tomaram, apenas se pode afirmar existir uma associação estatisticamente significativa ( $p=0,02$ ) no caso do CPO, não sendo válida para o cpo.

### 3.19 Relação dos índices cpo e CPO com a frequência de acesso à consulta de Medicina Dentária

	Acesso à consulta de MD	n	Média	Desvio padrão
cpo	Esporádico	23	0,87	1,14
	1x/ano	15	2,38	3,30
CPO	Esporádico	25	1,37	1,93
	1x/ano	13	1,38	1,85

**Quadro 3.43 Relação dos índices cpo e CPO com a frequência de acesso à consulta de Medicina Dentária**

A associação não se revela, no geral, estatisticamente significativa após aplicação do teste t de Student; é apenas de sublinhar uma associação no limite da significância ( $p=0,05$ ) quando se considera a associação na dentição temporária.

**Capítulo IV**  
**Discussão**

## Discussão

O padrão de caracterização da cárie dentária tem vindo a sofrer alterações profundas nas últimas décadas; de uma forma geral, assiste-se a uma diminuição significativa nos valores de incidência e prevalência, aumentando o nº de crianças livres de lesões de cárie (Assaf *et al.*, 2004). Não obstante, também neste caso, as excepções existem.

Em Portugal, são escassos os dados epidemiológicos que nos permitam conhecer as tendências da prevalência de cárie dentária (Almeida, 1990; Couto Jorge, 1987; Melo & Reis, 1997; Pereira, 1990). Admite-se que actualmente existam na população portuguesa duas tendências evolutivas divergentes, uma de redução da prevalência nos estratos sócio-económicos favorecidos, outra de subida nos estratos economicamente mais carenciados; o factor determinante não será exclusivo da capacidade económica, mas será largamente por esta condicionado (Almeida, 1990).

Não obstante a manifesta escassez de dados, a prevalência da cárie dentária é, segundo a maioria dos estudos, alta, ainda que em termos de gravidade (tendo como referência crianças de 12 anos) os valores dos índices sejam considerados como moderados, segundo a OMS (Almeida A, 1999; Pereira A, 1993).

Para alguns autores, não se trata apenas de um problema de Saúde Pública; trata-se igualmente de um grave problema social, francamente relacionado com o rendimento económico e o nível educacional (Vachirarojpisan *et al.*, 2004).

O exame clínico não revelou todas as lesões de cárie dentária na realidade existentes, já que apenas foram diagnosticadas com segurança lesões evidentes com formação de uma cavidade ou descontinuidade da superfície dentária; também o diagnóstico, mesmo de lesões já cavidadas nos espaços interproximais é, muitas vezes difícil ou mesmo impossível pela simples inspecção. Com isto pode afirmar-se que os valores encontrados para a prevalência são, por certo, inferiores aos obtidos caso tivesse sido possível adoptar como meio complementar o diagnóstico radiológico ou a observação tivesse sido precedida de profilaxia das superfícies dentárias. Apesar destas limitações, e tal como referido no capítulo de *Material e Métodos*, a metodologia adoptada é a preconizada pela OMS para estudos epidemiológicos.

A maior parte dos estudos epidemiológicos dedicados à cárie dentária (este, inclusive) continuam a usar como critério a lesão já cavitada; no entanto, são cada vez mais as pesquisas que demonstram a necessidade e justificação para a inclusão diagnóstica de lesões não cavitadas nos levantamentos epidemiológicos (Assaf *et al.*, 2004; Pitts, 1997). Existem, inclusivamente, referências ao facto de que a prevalência de lesões não cavitadas é superior à das lesões cavitadas o que, efectivamente, leva a admitir ser necessária uma revisão urgente de critérios, redireccionando o futuro da Epidemiologia, não apenas com o objectivo de corrigir o diagnóstico, mas também o de ajustar a implementação de medidas preventivas e/ou terapêuticas adequadas às populações. O problema principal reside na dificuldade de diagnosticar lesões em rastreios atendendo às condições de examinação, aos recursos normalmente disponíveis (insuficientes), à limitação diagnóstica de lesões iniciais, ao tempo dispendido nas avaliações e ainda aos altos custos envolvidos (Assaf *et al.*, 2004).

A amostra, à semelhança do que é descrito na literatura (Dugmore & Rock, 2003; Monteiro & Guerreiro, 1999), acentua uma ligeira predominância do sexo masculino (55,1%) em termos de prevalência de asma.

Apesar de serem várias as publicações onde se encontra uma associação positiva entre asma e cárie dentária, existem autores cujos estudos questionam essa relação (Meldrum *et al.*, 2001; Shulman *et al.*, 2001), conforme referido.

A prevalência de cárie num indivíduo denota a actividade da mesma ao longo do tempo, podendo existir inclusivamente, uma correlação entre a presença abundante de lesões na dentição decídua e risco de cárie na dentição permanente no mesmo paciente (Cuenca *et al.*, 1991).

Na amostra a prevalência de cárie na dentição decídua foi de 57,6%, aumentada em relação ao último estudo efectuado em Portugal continental e cujo valor de prevalência se encontrava nos 47,0% para a dentição decídua aos 6 anos (Almeida *et al.*, 2003); já para a dentição permanente a prevalência encontrada foi de 42,4%, enquanto que no estudo referenciado a prevalência aos 12 anos foi de 53,0%.

Está demonstrado que os primeiros molares permanentes são os dentes mais susceptíveis à cárie dentária e que a susceptibilidade é maior nos primeiros molares permanentes inferiores do que nos superiores, o que pode ter como causa factores morfológicos do hospedeiro (Baelum & Fejerskov, 1986; Pereira, 1990; Petersen &

Steengaard, 1988); de acordo com alguns autores, a susceptibilidade é também maior nas idades compreendidas entre os 8 – 9 anos (Pereira, 1990), exactamente o intervalo de idades em que se enquadra a média de idades da amostra (8,67 anos (dp=2,525)).

O valor médio referente ao CPO aumentou progressivamente com a idade: aos 6 anos, o CPO calculado, em média para amostra, sem distinção entre sexos, apresenta um valor de 0,50 (dp=1,41), muito baixo segundo os critérios da OMS em termos de gravidade, subindo para 2,00 (dp=2,77), baixo, se forem consideradas as crianças de 12 anos; esta variação poderá ser atribuída à cronologia de erupção dos dentes permanentes.

A idade é uma variável fundamental neste tipo estudos já que, quanto maior for, mais prolongada é a exposição dos dentes erupcionados aos factores potencialmente cariogénicos. Também devido ao facto de as lesões de cárie serem irreversíveis a partir do momento em que a perda de estrutura leva à formação cavitária, é previsível um efeito cumulativo, o que também explica o aumento progressivo da prevalência da doença com a idade (Pereira, 1990).

Em relação à amostra, a diferença é ainda mais significativa se for tido em conta o sexo: aos 6 anos para o sexo masculino, foi calculado um índice médio para o CPO de 0,00 (dp=0,00), enquanto que para o sexo feminino o valor médio é mais elevado (CPO:0,80 (dp=1,79)); aos 12 anos o valor médio de CPO para o sexo masculino é já de 2,70 (dp=2,83), moderado, de acordo com a OMS, sendo, desta vez, superior ao calculado para o sexo feminino (CPO: 1,22 (dp=2,64)). Acresce o facto de habitualmente no sexo masculino ser mais tardia a erupção dentária (Boj *et al.*, 2004), o que pode também justificar as médias dos índices de cárie da dentição temporária mais elevadas nas crianças do sexo feminino (2,82 (dp=4,75) – moderado - aos 6 anos, e 1,75 (dp=2,06) aos 12 anos).

Em relação à doença cárie na dentição decídua, os valores encontrados, quer em relação à prevalência quer nos valores médios do índice cpo, ilustram a persistência da mentalidade, por parte dos pais, e infelizmente também por parte de alguns profissionais, de que não é importante o tratamento destas lesões, atendendo à permanência temporária destes dentes na cavidade oral, o que é absolutamente errado (Campus *et al.*, 2004; Paunio *et al.*, 1993).

Alterações displásicas do esmalte evidentes encontradas em 17,0% da amostra, afectando sobretudo molares e incisivos; estas hipomineralizações são atribuídas a

distúrbios respiratórios por interferência na actividade ameloblástica no período de mineralização (fenómenos de hipoxia, hipocalcémia), na fase de secreção ou maturação do esmalte (Jälevik *et al.*, 2001); há autores que referem, nestes casos, um contributo em termos de incremento do risco de cárie (Lai *et al.*, 1997; Lëppaniemi *et al.*, 2001; Wogelius *et al.*, 2004).

Justifica-se a vigilância diagnóstica rigorosa e periódica dos molares, sobretudo os definitivos (cuja erupção acontece por volta dos 6 e dos 12 anos), visando a detecção precoce de lesões de cárie dentária e tratamento imediato ou, preferencialmente, a prevenção da sua ocorrência. A adopção de medidas preventivas é essencial nestas idades (através da aplicação de selantes de fissuras, por exemplo) e tem um grau de eficácia amplamente reconhecido (Winston & Bhaskar, 1998).

São numerosos os estudos que demonstram relação entre os índices de placa bacteriana e a cárie dentária ou patologia periodontal; preconiza-se a possibilidade de diminuir o risco de desenvolvimento de lesões através da eliminação efectiva da placa bacteriana. A presença de placa bacteriana será um, entre muitos, indicadores a considerar na classificação do risco de cárie, uma vez que será demonstrativo de hábitos e atitudes negativas relacionadas com a Saúde Oral e, portanto, susceptíveis de contribuir como factor de risco associado (Cuenca *et al.*, 1991).

A análise dos hábitos de higiene oral, traduzidos sobretudo pela frequência de escovagem dentária, permite concluir que esta é perfeitamente insuficiente em termos de controlo da placa bacteriana (62,6% das crianças observadas, ou não escova ou faz apenas uma escovagem diária); não será por esta razão de estranhar a elevada percentagem de crianças que apresentaram hemorragia gengival à sondagem e/ou presença de cálculos dentários (59,8%).

Para além disto, poderá existir probabilidade acrescida destas crianças apresentarem hemorragia gengival e cálculos dentários, não só pelo tipo de respiração (respiração bucal observada em 60 crianças), mas também pela co-existência habitual de altos níveis gengivais de IgE ou medicação corticosteróide (Bjekeborn *et al.*, 1987; Hyypä *et al.*, 1979; Hyypä, 1984; Laurikainen, 2002; Mc Derra *et al.*, 1998).

A supervisão de escovagem por parte dos pais acontece numa minoria dos casos; 78,1% das crianças fazem-no autonomamente, com as dificuldades óbvias em termos de desempenho, efectividade e, conseqüentemente, de resultado final.



A frequência elevada de utilização de pasta dentífrica fluoretada não é, infelizmente, acompanhada de uso do fio dentário, o que se poderá trazer graves consequências a nível do desenvolvimento de lesões preferencialmente nas faces interproximais. Sublinhe-se, no entanto, que a utilização de pasta dentífrica está fortemente correlacionada com a prática da escovagem dentária (Almeida, 2003) e, assim sendo, o seu efeito cariostático foi por certo, inferior ao que seria expectável. Esta discrepância entre a frequência de escovagem e a utilização de pasta dentífrica fluoretada pode depender de um uso ocasional da mesma, e não de um uso contínuo.

Mesmo sendo indiscutível a importância que o flúor desempenha na prevenção das lesões de cárie, maximizada principalmente através de uma acção pós-eruptiva e tópica, a sua prescrição não deve ser desmesurada, mas antes meticulosamente avaliada. A 87,7 % das crianças já foram (ou ainda o são presentemente) prescritos suplementos de flúor, tópicos ou sistémicos o que, em parte, poderá explicar alguns dos resultados encontrados em termos de cárie dentária.

A respiração bucal por obstrução nasal, padrão tendencialmente encontrado nestes casos, poderá explicar alterações no crescimento facial com repercussões oclusais (Laurikainen, 2002; Rubin, 1980); tendo ainda em conta que 56,1% das crianças apresentavam esta alteração, não constitui surpresa, por esta e outras supostas razões, a percentagem (43,9%) encontrada relativamente aos distúrbios de oclusão. A elevada prevalência de hábitos de sucção prolongados (mais de metade das crianças) pode igualmente contribuir de uma forma significativa.

Apesar de grande parte referir já ter sofrido de dor de dentes, o acesso regular à consulta de Medicina Dentária continua limitado; das crianças da amostra que já fizeram uma primeira consulta, quase metade apenas acorre ao Médico Dentista assistente esporadicamente, maioritariamente quando há manifestação dolorosa instaurada. A experiência passada em termos de tratamentos orais é relatada como agradável; no entanto, a ansiedade é referenciada em quase 1/3 das crianças, concomitantemente associada à asma. Sendo crianças naturalmente ansiosas pela força da circunstância patológica, esta ansiedade poderá, conforme referenciado por alguns

autores, transpor-se para a consulta de Medicina Dentária, actuando com uma barreira fortemente comprometedora do sucesso do tratamento (Cuthbert & Malamed, 1982).

Na amostra considerada é muito elevado o nº de crianças a fazer medicação, preponderantemente de frequência diária, via inalatória e relativa a tratamentos de fase aguda ou preventivos. Grande parte das crianças tem como prevenção base a terapêutica que combina a utilização dos corticosteróides e broncodilatadores, ainda que o uso isolado de corticosteróides corresponda à percentagem mais elevada (42,1%).

No cálculo dos índices de cárie relativos a estes parâmetros, de uma forma geral foram encontradas médias mais elevadas (cpo: 2,18 (dp=2,68) / CPO: 1,76 (dp=2,12)) no caso de a medicação ser diária e, tendo em conta o tipo de tratamento preventivo, a média dos índices cpo / CPO é mais elevada nas crianças a efectuar terapêutica combinada (2,30 (dp=2,83) / 1,48 (dp=1,97)).

Estas considerações vão de encontro ao que, na literatura é descrito, já que grande parte dos medicamentos inalados utilizados (muitos deles, de carácter ácido com consequências óbvias em termos de pH) têm como constituinte a lactose, que apesar de cariogenicamente ser menos «agressiva», o risco aumenta quando estão paralelamente em causa alterações de fluxo salivar (Ginty, 1997; Lenander- Lumikari *et al.*, 2000). Acresce o fato de que a medicação diária é muitas das vezes efectuada ao deitar, e os cuidados de higiene nem sempre cumpridos (Reddy *et al.*, 2003).

Se for tida em consideração a distribuição da amostra relativamente ao tipo de asma diagnosticado (a maioria apresenta asma persistente ligeira, seguida do tipo intermitente, persistente moderada e grave), os índices de cárie são agora mais elevados nas crianças com asma persistente moderada (cpo: 3,36 (dp=3,72) / CPO: 2,43 (dp=2,31)), possivelmente devido à medicação mais intensa, aos seus efeitos paralelos, ou à patogenia da própria doença (Bjerkeborn *et al.*, 1987; Reddy *et al.*, 2003).

A idade média de início de medicação, independentemente do tipo da mesma, pode dizer-se baixa (3,95 anos (dp=2,66)); não obstante, nada pôde ser concluído relativamente à influência deste parâmetro nos índices de cárie (cpo/CPO) ( $p>0,05$ ).

O consumo regular de medicação sob a forma de xaropes açucarados parece representar, neste caso, um factor de importância relativa quando comparado com outras variáveis independentes incluídas na análise.

Ainda que os estudos efectuados sugiram que este tipo de terapêutica em crianças com patologia crónica (neste caso particular, asma) seja responsável por um

incremento de cárie dentária (Reddy *et al.*, 2003; Roberts & Roberts, 1979; Storhaug, 1985), a forma como a questão foi colocada aos pais não permite inferir acerca da duração e frequência de utilização destes fármacos, o que poderia constituir informação adicional em termos de resultados na análise desta variável. Actualmente, pelo desenvolvimento crescente de alternativas igual ou superiormente eficazes, tem-se vindo a recorrer cada vez menos, neste caso em concreto, ao seu uso prolongado.

De qualquer forma, não deixa de ser válido referir que apenas 24,5% das crianças nunca foram alvo de tratamento à base de xarope; apesar de o valor médio encontrado para o índice cpo nas crianças desta forma medicadas (2,07 (dp=2,91)) ter sido superior ao das restantes (1,38 (dp=1,50)), a relação encontrada entre as duas variáveis não pode ser considerada estatisticamente significativa ( $p > 0,05$ ).

Na possível relação entre a gravidade da cárie dentária e a frequência de acesso à consulta de Medicina Dentária, esta não se revelou, de uma forma geral, estatisticamente significativa; se considerada particularmente a dentição decídua pode, no entanto, descobrir-se um valor limite de significância estatística entre o índice cpo e o acesso à consulta.

O risco de desenvolvimento de patologia é cumulativo durante a vida. A análise do historial de cárie, tratando-se de crianças, deverá remontar-se à prevalência desta na mãe; atendendo ao seu carácter infeccioso, é aceite a capacidade de transmissão e posterior colonização de *S. mutans* entre mães com forte actividade de cárie (e microflora cariogénica abundante) e os seus filhos, durante o período de erupção dentária (Cuenca *et al.*, 1991; Krieger *et al.*, 1997; Peres *et al.*, 2005).

Com muita probabilidade, estes factos estarão também relacionados com factores sócio-culturais: segundo alguns autores, pode ser encontrada uma associação positiva entre cárie dentária e os níveis sociais mais baixos, já que, supostamente, estes indivíduos terão piores cuidados de higiene oral, menor possibilidade de aceder aos cuidados de saúde ou de adquirir material de higiene, a par de um ambiente social e cuidados alimentares pouco saudáveis (Almeida, 1999; Reisine & Douglas, 1998; Slavkin, 1999; Vargas *et al.*, 1998). Apesar de, neste caso concreto, 58,9% da amostra ser proveniente de regiões rurais, assiste-se hoje em dia, e cada vez mais, a uma dissipação de causalidade no que é relativo, sobretudo, ao acesso aos cuidados médicos (privados, já que em Portugal a Medicina Dentária continua a ser, globalmente, privada); neste

caso, em causa não estará a distância geográfica, mas a capacidade económica e a percepção de necessidade desses mesmos cuidados. Outros factores, essencialmente de cariz educacional, poderão influir nesta variável.

A recolha de dados relativamente ao nível de formação dos pais das crianças da amostra revela que na grande maioria dos casos (75,0%), nenhum deles possuía curso superior. Numa tentativa de correlacionar esta informação com os índices de cárie, revelou-se não existir relação estatisticamente significativa ( $p > 0,05$ ); excepção feita para o caso de ser considerado apenas o nível de formação da mãe, expressando-se aqui uma associação estatisticamente significativa ( $p < 0,05$ ) com os índices cpo e CPO, o que entra em conformidade com o referido anteriormente, bem como com resultados de outros estudos (Kankaala *et al.*, 1998).

Sendo unânime a opinião relativa à interferência dos hábitos alimentares na Saúde Oral, é indiscutível que também aqui o meio educativo onde a criança se insere é fundamental: o condicionamento social resulta muitas vezes num maior consumo de sacarose por incapacidade económica ou desconhecimento em relação a alternativas menos prejudiciais.

Não tendo sido completamente possível a obtenção de elementos que permitissem estabelecer, de forma concreta, uma estimativa do consumo individual de açúcar, verificou-se que a utilização de hidratos de carbono refinados é comum entre as crianças examinadas, ainda que não de uma forma diferente daquela que é, por norma, encontrada actualmente nas crianças que não sofrem de asma. A dieta efectuada pela maior parte das crianças da amostra (75,2%) revelou-se, se bem que com grande dificuldade por parte dos pais em objectivar a real frequência de ingestão relativa a alimentos cariogénicos por parte dos filhos, moderada ou acentuadamente cariogénica. Estes tipos de alimentos são ingeridos, na grande maioria dos casos, no intervalo das refeições fazendo parte ou constituindo por si, frequentemente, a primeira refeição.

Apesar das medidas primárias em termos de redução de patologia oral alertarem para a importância de uma dieta equilibrada, com obrigatoriedade de diminuição do consumo de açúcar (opção de utilização de pastilhas elásticas com xilitol, reservar consumo para as refeições e nunca no intervalo destas), a facilidade de acesso a este tipo de alimentos, em casa ou na escola, é difícil de combater enquanto

não existir uma completa mudança de atitude comportamental (Kandelman & Gagnon; Winston & Bhaskar, 1998).

Neste estudo, a ingestão de bebidas e alimentos açucarados foi apontada como medida compensatória em relação à sensação de mau hálito (queixa apresentada por 70 crianças da amostra), sobretudo ao acordar e após a administração terapêutica, o que está em conformidade com o relato de vários autores (Mc Derra *et al.*, 1998; Stafne & Lovested, 1947; Zero, 1996).

Ao longo destes últimos anos têm sido efectuados esforços no sentido de informar e aconselhar relativamente à importância da redução do consumo de açúcar e/ou da frequência de ingestão do mesmo; o papel dos pais, médicos, professores e responsáveis pelas políticas de saúde revela-se fundamental no sentido da promoção de hábitos alimentares mais saudáveis.

Mesmo que os asmáticos apresentem, teoricamente, maior risco em termos de erosão dentária pelas razões já referidas, não foi possível diagnosticar qualquer caso evidente, provavelmente por se tratarem de crianças e o efeito cumulativo de perda estrutural não ser ainda aparente.

São diversas as razões que apontam para tendenciais modificações em termos de fluxo salivar estimulado: a terapêutica à base de fármacos agonistas  $\beta_2$  (mas também corticosteróide) poderá diminuir o fluxo total ou parotídeo por interferência com os receptores adrenérgicos  $\beta_2$ , alterações do perfil proteico e alterações hipo ou hipertróficas glandulares (Johanson & Ericson, 1987; Reddy *et al.*, 2003; Ryberg *et al.*, 1987, 1990, 1991). A par de uma diminuição do fluxo, também são encontradas perturbações do pH e das concentrações de *S. mutans* e *Lactobacillus* (Johanson & Ericson, 1987; Levin & Glick, 1996; Steinbacher & Glick, 2001).

Neste estudo, porém, os resultados obtidos nos testes salivares permitiram concluir alteração do fluxo salivar total estimulado apenas em 21,0% das crianças. A análise dos índices de cárie mediante o fluxo salivar estimulado permite, linearmente observar que os índices apresentam valores médios mais elevados em situações em que o fluxo salivar é muito baixo (cpo: 2,25 (dp=3,44) / CPO: 2,07 (dp=1,58)), comparativamente aos encontrados quando o fluxo salivar não se encontra alterado (cpo: 1,85 (dp=2,47) / CPO: 1,30 (dp=2,24)); esta diferença não possui, no entanto, significância estatística ( $p > 0,05$ ).

Atendendo às evidências actuais que têm em conta o papel dos *S. mutans* (início das lesões) e *Lactobacillus* (colonização de lesões profundas) na cárie dentária, procedeu-se à avaliação das suas concentrações salivares.

A análise microbiológica efectuada permite concluir que 37,0% da amostra possui concentrações salivares de *S. mutans* e *Lactobacillus* superiores a  $10^5$  CFU/ml.

Na medição da capacidade tampão salivar, as crianças apresentam na sua maioria uma média ou mesmo alta capacidade tampão (apenas 19,0% apresenta baixa).

Da mesma forma, e em consonância com o que foi referido anteriormente, é possível, com a análise dos resultados, concluir que nas crianças que têm altas concentrações salivares bacterianas (*S. mutans* e *Lactobacillus*) são encontrados valores médios de índices de cárie nas dentições decídua e permanente superiores, possuindo esta associação um alto nível de significância estatística ( $p < 0,01$ ).

Na associação de variáveis, é possível concluir que a relação entre a capacidade tampão e a concentração de *S. mutans* na saliva é estatisticamente significativa (coeficiente de correlação de Pearson=13,657 e  $p < 0,01$ ), à semelhança do que acontece tratando-se da concentração salivar de *Lactobacillus* (coeficiente de correlação de Pearson=10,434 e  $p < 0,01$ ) confirmando, neste caso, a estreita dependência entre o pH salivar e a concentração bacteriana.

A capacidade tampão salivar revelou estar fortemente relacionada com o fluxo salivar total estimulado, relação essa altamente significativa em termos estatísticos (coeficiente de correlação de Pearson=22,229 e  $p < 0,01$ ), o que à partida parece obedecer ao raciocínio lógico de que nos casos em que a produção salivar esteja comprometida, a capacidade tampão (função essencial nos processos de desmineralização-remíneralização) estará igualmente comprometida.

A falta de consenso em termos de resultados pode ser atribuída a diferenças relativas à severidade da asma, ao tipo de medicação, à significância estatística limitada em amostras pequenas e às falhas inerentes a estudos transversais. A interpretação dos estudos é complicada pelo facto de o tratamento dos asmáticos envolver fármacos que afectam tanto a resposta inflamatória como a resposta imune. Para além disto, tanto a asma como a cárie dentária, por exemplo, são patologias de evolução crónica com infundáveis apresentações, etiologia complexa e múltiplas possibilidades diagnósticas, o que em nada facilita o seu estudo.

A educação do doente e do meio familiar relativamente à cronicidade da patologia reveste-se de uma importância imensa; é através desta informação que se facilita o conjunto de medidas terapêuticas necessárias, quer na manutenção quer em crise (Águas, 1994).

O declínio da prevalência e gravidade da cárie dentária nas dentições decídua e permanente tem sido acompanhado por indícios de melhoria nos comportamentos relevantes em Saúde Oral, ainda que exista uma enorme margem de progressão em termos de atitude.

O Médico Dentista, Clínico Geral, Pediatra, Alergologista, Pneumologista e também os próprios pais e professores têm por obrigação referenciar pacientes asmáticos e advertir para a necessidade de efectuarem os cuidados de higiene oral após a administração medicamentosa (Ginty, 1997); atendendo ao carácter ácido de grande parte da medicação, os pacientes deverão instruídos a, pelo menos, bochechar a boca com água após cada toma (Shaw *et al.*, 2000; Levin & Glick, 1996). Ainda que a prevenção das principais patologias orais seja desejável em todas as crianças, nas asmáticas defende-se uma intervenção profiláctica precoce obrigatória (Ryberg *et al.*, 1991; Steinnbacher *et al.*, 2001; Zhu *et al.*, 1996).

**Capítulo V**  
**Conclusões**



## Conclusões

As principais conclusões que podem ser retiradas deste estudo incluem:

Relativamente à prevalência de cárie, foi encontrado um valor superior na dentição decídua (57,6%) comparativamente com a dentição permanente (42,4%), considerando a idade média das crianças (8,67 anos (dp=2,53)).

Aos 6 anos, o CPO calculado, em média para amostra, sem distinção entre sexos, apresenta um valor (0,50 (dp=1,41)) inferior ao encontrado aos 12 anos (2,00 (dp=2,77)); já o cpo aos 6 anos teve um valor médio superior (2,33 (dp=3,94)) ao calculado aos 12 anos (1,63 (dp=2,39)).

A prevalência das alterações displásicas do esmalte foi de 17,0%.

Observaram-se alterações oclusais numa percentagem considerável da amostra (43,9%), a par de respiração bucal e queixas de halitose.

Foi possível detectar alterações periodontais (hemorragia gengival à sondagem e/ou presença de cálculos dentários) na maioria das crianças observadas (59,8%).

De uma forma geral, foi notória a ausência de cuidados de higiene oral adequados, a par de uma dieta rica em hidratos de carbonos consumidos sob a forma de «snacks» e bebidas açucaradas no intervalo das refeições e ao deitar.

A idade média de início de medicação, independentemente do tipo da mesma, pode dizer-se baixa (3,95 anos (dp=2,66)); não obstante, nada pôde ser concluído relativamente à influência deste parâmetro nos índices de cárie respeitantes quer à dentição decídua, quer à permanente, à semelhança da idade de diagnóstico.

Não se verificou associação estatisticamente significativa entre os índices de cárie e a administração terapêutica prévia sob a forma de xarope, apesar de a maior parte das crianças a ter efectuado.

A frequência de acesso à consulta de Medicina Dentária (baixa, de acordo com o que seria desejável) pode ser relacionada com significância estatística se considerada particularmente a dentição decídua.

O nível de formação da mãe poderá ter influenciado os padrões de cárie nestas crianças, revelando-se aqui uma associação estatisticamente significativa.

Uma alteração do fluxo salivar total estimulado (muito baixo) foi detectada em 21,0% das crianças, estando esta relacionada de uma forma altamente significativa com a capacidade tampão salivar (baixa em 19,0% da amostra).

Reconhecidamente, considerando este factor de uma forma isolada, 37,0% da amostra possui alto risco de cárie já que lhes foram detectadas concentrações salivares de *S. mutans* e *Lactobacillus* superiores a  $10^5$  CFU/ml de saliva.

Foi detectada uma associação considerável entre a capacidade tampão e a concentração de *S. mutans* e *Lactobacillus* na saliva.

Não foi possível verificar significância estatística relativamente à relação da gravidade da asma ou medicação efectuada com os índices de cárie, ainda que se saiba que possam exercer influência.

Ainda que de uma forma inequívoca não se possa dizer que os resultados obtidos sejam acentuadamente díspares em relação aos relatados para a população em geral (considerando a faixa etária em questão), é possível concluir que estas crianças possuem risco elevado de patologia oral, risco esse inerente aos mecanismos fisiopatológicos da asma, aos efeitos paralelos da medicação ou à ausência de cuidados específicos relativos à higiene oral ou à dieta.

Estas crianças devem merecer especial atenção em termos preventivos e nos cuidados diferenciados prestados na consulta de Medicina Dentária pelas particularidades que estão subjacentes ao diagnóstico de asma; precaução necessária no que concerne a picos de ansiedade ou outro tipo de estímulos que possam desencadear crises, obrigando a uma intervenção rápida, atraumática e eficaz, para a qual o Médico Dentista deve estar convenientemente preparado.

Sendo requerida uma melhoria em termos de assistência preventiva e terapêutica a todas as crianças, e a estes pacientes em particular, urge a organização de sistemas cuidados dedicados ao diagnóstico precoce, prevenção e tratamento de acesso facilitado, o ensino relativo às práticas de higiene, o aconselhamento dietético neste âmbito integrado num conceito alargado de nutrição saudável, a objectivação clara, realista, diversificada e adequada de parâmetros de intervenção preventivos de acordo com as necessidades específicas.

A educação do doente e do meio familiar relativamente à cronicidade destas patologias reveste-se de uma importância imensa; é também informando que se facilita o conjunto de medidas terapêuticas necessárias, quer na manutenção quer em situações de exacerbação.

Com este estudo, para além do potencial contributo de esclarecimento relativamente à temática abordada, pretendeu-se uma intervenção educativa junto das crianças asmáticas, médicos de diferentes especialidades (inclusivamente de Medicina

Dentária), pais e professores, estando em fase de preparação um folheto informativo a distribuir oportunamente. Esclarecer é educar e potencialmente prevenir.

**Capítulo VI**  
**Bibliografía**

## Bibliografia

Águas B.M. (1994): Factores de risco na asma. *Cadernos de Imuno-Alergologia Pediátrica*; 9 (2): 39-41.

Ajuriaguerra J. (1983): Manual de Psiquiatria Infantil. Editora Masson; 12, 27.

Alamoudi N., Farsi N., Faris J., Masoud I., Medad K., Meisha D. (2004): Salivary characteristics of children and its relation to oral microorganism and lip mucosa dryness. *J Clin Pediatr Dent*; 28 (3): 239-248.

Almeida C.M., Emílio M.C., Moller I., Marthaler T. (1990). 1º Inquérito Nacional Explorador de Prevalência das Doenças e Necessidades de Tratamento na Cavidade Oral. *Rev. Port. de Est. e Cir. Maxilofac*; 31 (3): 137-149.

Almeida C.M. (1999): Um programa de saúde oral para os jovens portugueses: 10 propostas. *Rev. Port. de Est. e Cir. Maxilofac*; 40(3): 171-179.

Almeida C.M., Petersen P.E., Jesus S., Toscano A. (2003). O III Inquérito Continental Explorador (1999): Saúde oral dentária nos jovens de 6 e 12 anos de Portugal continental. *Rev. Port. de Est. e Cir. Maxilofac*; 44 (4): 205-218.

Assaf A.V., Meneghim M.C., Mialhe F.L., Pereira A.C., Ambrosano G.M.B. (2004). Assessment of different methods for diagnosing dental caries in epidemiological surveys. *Community Dent Oral Epidemiol*; 32: 418-25.

Axelsson P., Lindhe J., Nystrom B. (1991): On the prevention of caries and periodontal disease. Results of a 15-years longitudinal study in adults. *J Clin Periodontol*; 18: 182-189.

Baelum V., Fejerskov O. (1986): Tooth loss as related to dental caries and periodontal breakdown in adult Tanzanians. *Community Dent Oral Epidemiol*; 14: 353-357.

Barnes P.J. (1995): Inhaled glucocorticoids for asthma. *The New England Journal of Medicine*; 332 (13): 868-875.

Barros L. (1999): Psicologia Pediátrica: Perspectiva Desenvolvimentista. Editora Climepsi; p.24.

Bedi R., Sutcliffe P., Donnan P.T., Barrett N., McConnachie J. (1992): Dental caries experience and prevalence of children afraid of dental treatment. *Community Dent Oral Epidemiol*; 20: 368-71.

Bjerkeborn K., Dahllöf G., Hedlin G., Lindell M., Modéer T. (1997): Effect of disease severity and pharmacotherapy of asthma on oral health in asthmatic children. *Scand J Dent Res*; 95: 159-64.

Bolin A.K., Bolin A., Koch G., Alfredsson L. (1995): Children's Dental Health in Europe: clinical calibration of dental examiners in eight EU countries. *Swed Dent J*; 19: 183-193.

Boraas J.C., Messer L.B., Till M., J. (1988): A genetic contribution to dental caries, occlusion, and morphology as demonstrated by twins reared apart. *J Dent Res*; 67: 1150-1155.

Boj J.R., Catalá M., Garcia-Ballesta C., Mendoza A. (2004): Odontopediatria. Barcelona. Editora Masson; 63.

Bowden G.H. (1997): Does assessment of microbial composition of plaque/saliva allow for diagnosis of disease activity of individuals? *Community Dent Oral Epidemiol*; 25: 76-81.

Bresolin D., Shapiro P.A., Shapiro G.G., Chapko M.K., Dassel S. (1983): Mouth breathing in allergic children: its relationship to dentofacial development. *Am J Orthod*; 83 (4): 334-340.

Brinca B.F., Ferreira P.L. (1994): Avaliação de estado de saúde de crianças asmáticas. *Saúde Infantil*; 17: 51-64.

Butani Y., Levy S.M., Nowak A.J., Kanellis M.J., Heller K. Hartz A.J., Dawson D.V., Watkins C.A. (2005): Overview of the evidence for clinical interventions in pediatric dentistry. *Pediatr Dent*; 27(1): 6-11.

Campus G., Lumbau A., Sanna A.M., Solinas G., Lugliè P., Castiglia P. (2004): Oral Health condition in na Italian preschool population. *European Journal of Paediatric Dentistry*; 2: 86-91.

Cardoso S.M. (1997): Notas Epidemiológicas. Instituto de Higiene e Medicina Social da Faculdade de Medicina de Coimbra, editor; 191-204.

Corah N., O'Shea R., Ayer W.A. (1985): Dentists' management of patients' fear and anxiety. *JADA*; 10: 734-736.

Couto Jorge A.S. (1987): Levantamento da cárie infantil no Mogadouro. *Stoma*; 6: 17-24.

Cuenca E., Manau C., Serra L.L. (1991): Manual de Odontología Preventiva y Comunitaria. Barcelona. 1ª Ed. Masson Editora; 138-9.

Cuthbert M.I., Malamed B.G. (1982): A screening device: children at risk for dental fears and management problems. *J Dent Child*; 13: 432-436.

DGS - Direcção Geral da Saúde. (2001a): Manual de Ajuda para a Criança. Programa Nacional de Controlo da Asma. Comissão de Coordenação do Programa da Asma. DGS editor. Lisboa.

DGS - Direcção Geral da Saúde. (2001b): Manual de Boas Práticas. Programa Nacional de Controlo da Asma. Comissão de Coordenação do Programa da Asma. DGS editor. Lisboa.

Dolen W.K., Weber R.W. (1989): Assessment and management of acute asthma. *Annals of Allergy*; 63: 86-95.

Duggal M.S., Curzon M.E.J. (1989): An evaluation of the cariogenic potential of baby and infant fruit drinks. *Br Dent J*; 166: 327-330.

Dugmore C.R., Rock P. (2003): Asthma and tooth erosion. Is there an association? *Int J Paed Dent*; 13: 417-424.

Edgar W.M., Geddes A.M. (1986): Plaque acidity models for cariogenicity testing – some theoretical and practical observations. *J Dent Res*; 65: 1498-1502.

Elias J. (1999): Airway remodelling in asthma. *J Clin Invest*; 104: 1001-6.

Ericson Y, Hardwick L. (1978): Individual diagnosis, prognosis and counselling for caries prevention. *Caries Res*; 12: 94-102. Citado por Guimarães P.J.A.A.V. (2004): Xerostomia numa população geriátrica hospitalizada: sensação subjectiva de boca seca, fluxo salivar e medicação, doenças sistémicas, saúde oral. Dissertação de Mestrado. Faculdade de Medicina de Coimbra: 158.

Featherstone J.D. (1999): Prevention and reversal of dental caries: role of low level fluoride. *Community Dent Oral Epidemiol*; 27: 31-40.

Ferreira J. (1998): Qualidade de vida em doentes com asma. *ArquiMed*; 12(6): 371-373.

Fidalgo A. (1995): Educação da criança com asma brônquica. *Cadernos de Imuno-Alergologia Pediátrica*; 9(4): 27-30.

Fleiss J.L., Slakter M.J., Fischman S.L., Park M.H., Chilton N.W. (1979) a: Inter-examiner reliability in caries trials. *J Dent Res*; 58(2): 604-9.

Fleiss J.L., Fischman S.L., Chilton N.W., Park M.H. (1979) b: Reliability of discrete measurements in caries trials. *Caries Res*. 1979; 13(1): 23-31.

Freeman N.S., King R.A., Plezia R. Shearer H.T. (1977): Office emergencies: an outline of causes, symptoms, and treatment. *JADA*; 94: 91-96.

Geist E.T., Diaz J.H. (1982): Management of the asthmatic patient undergoing dental surgery. *JADA*; 105: 65-69.

Ginty J. (1997): Asthma medications and caries. *Br Dent J*; 182 (3):88.

Glick M. (1989). Glucocorticosteroid replacement therapy: literature review and suggested replacement therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*; 67: 614-620.

Global Initiative for Asthma – GINA (1995). In: Global strategy for asthma management and prevention. NHLBI/WHO Workshop report. NHLBI, NHI Bethesda, (US-DHHS/PHS/NIH Publication n° 95-3659).

Global Initiative for Asthma – GINA. (2002). In: Global strategy for asthma management and prevention. NHLBI/WHO Workshop report. NHLBI, NHI Bethesda MD: National Institute of Health; publication n°02-3659:119-32.

Grammer L.C., Groenberger P.A. (1992): Diagnosis and Classification of Asthma. *Chest*; 101 (6): 393-395.

Green M. (1992): Pediatric diagnosis – interpretation of symptoms & signs in infants, children and adolescents. Philadelphia. W.B.Saunders ed: 363-4.

Greenberg R.S., Daniels S.R., Flanders W.D., Eley J.W., Boring J.R. (2005) *Epidemiologia Clínica*. 3ª ed. São Paulo: Artmed Editora: 252.

Grilo R. (2004): Asma: a doença crónica mais comum na criança. *Saúde Pública* - Suplemento de Saúde do jornal Expresso de 01/05/2004; 8-9.

Guimarães P.J.A.A.V. (2004): Xerostomia numa população geriátrica hospitalizada: sensação subjectiva de boca seca, fluxo salivar e medicação, doenças sistémicas, saúde oral. Dissertação de Mestrado. Faculdade de Medicina de Coimbra.

Hall I.P. (2000): Pharmacogenetics of asthma. *Eur Respir J*; 15: 449-51.

Halpern I.L. (1975): Patient's medical status - a factor in dental treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*; 39 (2): 216-26.

Herrström P., Högstedt B. (1994): Allergic diseases, dental health and socioeconomic situation of Swedish teenagers. *Scand J Prim Health Care*; 12: 57-61.  
Citado por Kankaala T.M., Virtanen J.I., Larmas M.A. (1998): Timing of first fillings in the primary dentition and permanent first molars of asthmatic children. *Acta Odontol Scand*; 56 (1): 20-4.

Hoffman M.J., Haug R.H., Shepard L., Indresano T. (1991): Care of the asthmatic oral and maxillofacial surgery patient. *J Oral Maxillofac Surg*; 49: 69-75.

Holbrook W.P., Kristinsson M.J., Gunnarsdóttir S., Briem B. (1989): Caries prevalence, *Streptococcus mutans* and sugar intake among 4-year-old urban children in Iceland. *Community Dent Oral Epidemiol*; 17: 292-295.

Holst A., Schröder U., Ek L., Hallonsten A.L., Crossner CG. (1988): Prediction of behaviour management problems in children. *Scand J Dent Res*; 96: 457-65.

Housholder G.T., Chan J.T. (1993): Tooth enamel dust as an asthma stimulus. A case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*; 75(5): 599-601.

[http:// www.apa.org.pt](http://www.apa.org.pt) - consultado a 06/01/2005.

<http://www.cm-coimbra.pt> - consultado a 21/06/2004.

<http://www.infarmed.pt/prontuario> - consultado a 12//05/2005.

<http://www.ivoclarvivadent.com> - consultado a 13/06/2005.

Hyypä T. (1980): Salivary immunoglobulins in children with asthma. *Journal of Periodontal Research*; 15: 227-231.

Hyypä T. (1981): Studies on immunologic and inflammatory factors in saliva in patients with asthma and asthma and in patients with periodontitis. *J Clin Periodontol*; 8: 500-7.

Hyypä T. (1984): Gingival IgE and histamine concentrations in patients with asthma and in patients with periodontitis. *J Clin Periodontol*; 11: 132-137.

Hyypä T.M., Paunio K. (1979): Studies on periodontal conditions in asthmatic children. *Acta Odontol Scand*; 37: 15-20.



IMS Portugal (1998): Asma brônquica. Monografia Médico-Estatística. Lisboa.

Jälevik B., Noren J.G., Klingberg G., Barregard L. (2001): Etiologic factors influencing the prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children. *Eur J Oral Sci*; 109 (4): 230-4.

Johansson I., Ericson T. (1987): Saliva composition and caries development during protein deficiency and  $\beta$ -receptor stimulation or inhibition. *J Oral Pathol*; 16: 145-149.

Jones G., Posonby A.L., Smith B.J., Carmichael A. (2000): Asthma, inhaled corticosteroid use, and bone mass in prepubertal children. *J Asthma*; 37: 603-11. Citado por Shulman J.D., Nunn M.E., Taylor S.E., Rivera-Hidalgo F. (2003): The prevalence of periodontal-related changes in adolescents with asthma: results of the Third Annual National Health and Nutrition Examination Survey. *Pediatr Dent*; 25 (3): 279-84.

Kacso G., Terézhalmy G.T. (1994): Acetylsalicylic and acetaminophen. *Dent Clin North Am*; 38: 633-644. Citado por Zhu J.F., Hidalgo H.A., Holmgren W.C., Redding S.W., Hu J., Henry R.J. (1996): Dental management of children with asthma. *Pediatr Dent*; 18 (5): 363-70.

Kankaala T.M., Virtanen J.I., Larmas M.A. (1998): Timing of first fillings in the primary dentition and permanent first molars of asthmatic children. *Acta Odontol Scand*; 56 (1): 20-4.

Katz S. (1981): A diet counselling program. *JADA*; 102: 840-845. Citado por Pereira A.F. (1990): Contribuição para o estudo da prevalência e da gravidade da cárie dentária em Portugal. Dissertação de doutoramento apresentada à Faculdade de Medicina da Universidade do Porto: 94.

Kandelman D., Gagnon G. (1988): Clinical results after 12 months from a study of the incidence and progression of dental caries in relation to consumption of chewing-gum containing xilitol in school preventive programs. *J Dent Res*; 66(8): 1407-1411.

Kil N., Zhu J.F., VanWagnen C., Abdulhamid I. (2003): The effects of midazolam on pediatric patients with asthma. *Pediatr Dent*; 25: 137-42.

Krause B. (2002): State efforts to improve children's oral health. NGA Center for best practices edit.

Krieger N., Williams D.R., Moss N.E. (1997): Measuring social class in US public health research: concepts, methodologies and guidelines. *Annu Rev Publ Health*; 18: 341-378.

Lai P.Y., Seow W.K., Tudehope D.I., Rogers Y. (1997): Enamel hypoplasia and dental caries in very-low birthweight children: a case-controlled, longitudinal study. *Pediatr Dent*; 19: 42-9.

Laurikainen K. (2002): Asthma and oral health: a clinical and epidemiological study. Tampere University Press.

Laurikainen K., Lenander-Lumikari M., Kuusisto P., Vilja P. (1998): Stimulated salivary flow rate and composition in asthmatic and non-asthmatic adults. *Arch Oral Biol*; 43: 151-56.

Lemanske R.F. (1992): Mechanisms of airway inflammation. *CHEST*; 101 (6): 372-377.

Lenander-Lumikari M., Söderling E., Loimaranta V., Ampula L. (2000): Effect of inhaled corticosteroids on plaque pH. *Caries Res*; 34: 348.

Leppäniemi A., Lukinmaa P.L., Alaluusua S. (2001): Nonfluoride hypomineralizations in the permanent first molars and their impact on the treatment need. *Caries Res*; 35: 36-40.

Levin J.A., Glick M. (1996): Dental management of patients with asthma. *Compendium*; 17 (3): 284-92.

Limeback H. (1998): Implications of oral infections on systemic diseases in the institutionalized elderly with a special focus on pneumonia. *Ann Periodontol*; 3: 262-275.

Lingström P., Holm A-K., Mejäre I., Twetman S., Söder B., Norlund A., Axelsson S., Lagerlöf F., Nordenram G., Petersson L.G., Dahlgren H., Källestal C. (2003): Dietary factors in the prevention of dental caries: a systematic review. *Acta Odontol Scand*; 61: 331-340.

Little J.W., Falace D.A., Miller S.M., Rhodus N.L. (1997): Dental management of the medically compromised patient. London. Mosby. 5th edition; 245-51.

Lomelino M.J., Pinheiro J.A. (1996): A asma na criança: a propósito de uma consulta de Alergologia num Hospital distrital. *Cadernos de Imuno-Alergologia Pediátrica*; 11(4): 11-18.

Loveren C., Duggal M.S. (2001). The role of diet in caries prevention. *International Dental Journal*; 51: 399-406.

Maguire A., Rugg-Gunn A.J., Butler T.J. (1996): Dental health of children taking antimicrobial and non-antimicrobial liquid oral medication long-term. *Caries Res*; 30: 16-21.

Malamed S.F., Robbins KS. (1997): Medical emergencies in the dental office. London. Mosby. 5th edition; 209-223.

Mandel I.D. (1987): The functions of saliva. *J Dent Res*; 66: 623-627.

Manski R.J., Magder L.S. (1998): Demographic and socioeconomic predictors of dental care utilization. *JADA*; 129: 195-200.

Mathew T., Casamassimo P.S., Wilson S., Preisch J., Allen E., Hayes J.R. (1998): Effect of dental treatment on the lung function of children with asthma. *JADA*; 129: 1120-8. Citado por Steinbacher D.M., Glick M. (2001): The dental patient with asthma: an update and oral health considerations. *JADA*; 132: 1229-1239.

MCauliffe GT. (1982): Treatment of asthmatic patient. *JADA*; 105: 604-606.

McDerra E.J., Pollard M.A., Curzon M.E. (1998): The dental status of asthmatic British school children. *Pediatr Dent*; 20 (4): 281-7.

Meldrum A.M., Thomson W.M., Drummond B.K., Sears M.R. (2001): Is asthma a risk factor for dental caries? Findings from a cohort study. *Caries Res*; 35: 235-239.

Melo P.R.G.R. (2001): Influência de diferentes métodos de administração de fluoretos nas variações de incidência de cárie. Dissertação de doutoramento apresentada à Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto.

Melo P., Reis J. (1997): Estudo da cárie dentária na dentição decídua em crianças de idade escolar e pré-escolar. *Rev Saúde Oral*; 1: 46-51.

Mendes J.P. (2003): Farmacogenética da asma. In Pinto J.R., Almeida M.M.(2003): A criança asmática no mundo da alergia. Lisboa. Euromédice; 157-159.

Milosevic A., Young P.J., Lennon M.A. (1994): The prevalence of toothwear in 14 year old school children in Liverpool. *Community Dent Health*; 11:83-86. Citado por Shaw L., Al-Dlaigan Y.H., Smith A: Childhood asthma and dental erosion. *ASDC J Dent Child*; 67(2): 102-6, 82.

Monteiro I., Guerreiro M. (1999): Asma brônquica: etiologia, fisiopatologia e terapêutica. *Farmácia Portuguesa*; 118: 36-55.

Moyers R.E. (1984): Ortodontia. Guanabara Koogan. 3ª Edição. Rio de Janeiro. Pág 506-512.

Nadel J.A., Busse W.W. (1998): Asthma. *Am J Respir Crit Care Med*; 157: 130- 138.

Navazesh M., Brightman V.J., Brightman V.J. (1995): Relationship between salivary flow rates and *Candida albicans* counts. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*; 80: 284-8.

Neiburger E.J. (1994): Is tooth enamel dust as an asthma stimulus? *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*; 78 (1): 3.

Neidle E. A., Kroeger D.C., Yagiela J.A. (1983): Farmacologia e terapêutica para dentistas. São Paulo. Guanabara Koogan; 417-427.

Nylander A., Kumlin I., Martinsson M., Twetman S. (2000): Decreasing prevalence of salivary lactobacilli in Swedish schoolchildren 1987-1988. *Eur J Oral Sci*; 108: 255-8.

O'Sullivan E.A., Curzon M.E.J. (2000): Salivary factors affecting dental erosion in children. *Caries Res*; 34: 82-87.

Parvinen T., Parvinen I., Larmas M. (1984): Stimulated salivary flow rate, pH and lactobacillus and yeast concentrations in medicated persons. *Scand J Dent Res*; 92: 524-532.

Paunio P., Rautava P., Helenius H., Alanen P., Sillanpää M. (1993): The finnish family competence study: the relationship between caries, dental health habits and general health in 3-year-old finnish children. *Caries Res*; 27: 154-160.

Pereira A.F. (1990): Contribuição para o estudo da prevalência e da gravidade da cárie dentária em Portugal. Dissertação de doutoramento apresentada à Faculdade de Medicina da Universidade do Porto.

Pereira A. (1993): Cárie dentária: definição, etiopatogenia e complicações. In: Medisa, editor. Cáries dentárias – Etiologia, epidemiologia e prevenção. Porto: 13-21.

Peres M.A., Latorre M.R.D.O., Sheiman A., Peres K.G.A., Barros F.C., Hernandez P.G., Maas A.M.N., Romano A.R., Victora C.G. (2005): Social and biological early life influences on severity of dental caries in children aged 6 years. *Community Dent Oral Epidemiol*; 33: 53-63.

Pérusse R., Goulet J.P., Turcotte JY. (1992): Contraindications to vasoconstrictors in dentistry: Part II. Hyperthyroid diabetes, sulfite sensitivity, cortico-dependent asthma, and pheochromocytoma. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*; 74 (5): 687-91.

Petersen P.E., Steengaard M. (1988): Dental caries among urban schoolchildren in Madagascar. *Community Dent Oral Epidemiol*; 16: 163-166.

Pinheiro J.A., Marta C.S. (2003): As técnicas inalatórias. In Pinto JR. Almeida MM. A criança asmática no mundo da alergia. Lisboa. Editora Euromédice; 267-277.

Pinto J.R., Almeida M.M. (2003): A criança asmática no mundo da alergia. Lisboa. Editora Euromédice.

Pitts N. B. (1997). Diagnostic tools and measurements-impact on appropriate care. *Community Dent Oral Epidemiol*; 25: 24-35.

Porto Editora (2004): Dicionário da Língua Portuguesa. Porto.

Porto Editora (1998): Dicionário de Inglês-Português. 3ª edição. Porto.

Reddy D.K., Hegde AM., Munshi A.K. (2003): Dental caries status of children with bronchial asthma. *J Clin Pediatr Dent*; 27 (3): 293-6.

Reed C.E. (1991): Aerosol steroids as primary treatment of mild asthma. *N Engl J Med*; 325(6): 425-6.

Reis E. (1989). Levantamento epidemiológico da cárie dentária nas crianças que frequentam o ensino básico do concelho de Condeixa - a - Nova no ano lectivo de 1986/87. *Rev. Port. de Est. e Cir. Maxilofac*; 30 (1): 55-69.

Reisine S., Douglas J.M. (1998) : Psychosocial and behavioral issues in early childhood caries. *Community Dent Oral Epidemiol*; 26: 32-44.

Robert F. *et al.* (1998): Asthma in infancy and childhood. Ch. 62. In Allergy - principles and Practice. 5th ed. Elliot Middleton Jr. *et al.*, (Eds) Mosby - Year Book, Inc.

Roberts I.F., Roberts G.J. (1981): Dental disease in chronically sick children. *J Dent Child*; 48: 346-351. Citado por Maguire A., Rugg-Gunn A.J., Butler T.J. (1996): Dental health of children taking antimicrobial and non-antimicrobial liquid oral medication long-term. *Caries Res*; 30: 16-21.

Rubin R. (1980): Mode of respiration and facial growth. *Am. J Orthod*; 78 (5): 504-510.

Ryberg M., Möller C., Ericson T. (1987): Effect of  $\beta_2$ - adrenoceptor agonists on saliva proteins and dental caries in asthmatic children. *J Dent Res*; 66 (8): 1404-6.

Ryberg M., Möller C., Ericson T. (1990): Saliva composition in asthmatic patients after treatment with two dose levels of a  $\beta_2$ -adrenoceptor agonist. *Arch Oral Biol*; 35: 945-8.

Ryberg M., Möller C., Ericson T. (1991): Saliva composition and caries development in asthmatic patients treated with  $\beta_2$ -adrenoceptor agonists: a 4-year follow-up study. *Scand J Dent Res*; 99: 212-8.

Selroos O. (1995): Effect of early and late intervention with inhaled corticosteroids in asthma. *Chest*; 108: 1228-34.

Seng G.F., Gay B.J. (1986): Dangers of sulfites in dental local anesthetic solutions: warning and recommendations. *JADA*; 113: 769-770.

Sengler C. *et al.* (2002): Interactions between genes and environmental factors in asthma and atopy: new developments. *Respir Res*; 3: 7.

Seow W.K. (1998): Biological mechanisms of early childhood caries. *Community Dent Oral Epidemiol*; 26: 8-27.

Serra M.J. (1996): Asma Brônquica: definição e considerações sobre a sua patogênese. *Notícias Médicas*: 18-21.

Shafer D.M. (1995): Respiratory emergencies in the dental office. *Dent Clin North Am*; 39 (3): 541-54.

Shaw L., Al-Dlaigan Y.H., Smith A. (2000): Childhood asthma and dental erosion. *ASDC J Dent Child*; 67(2): 102-6.

Shulman J.D., Nunn M.E., Taylor S.E., Rivera-Hidalgo F. (2003): The prevalence of periodontal-related changes in adolescents with asthma: results of the Third Annual National Health and Nutrition Examination Survey. *Pediatr Dent*; 25 (3): 279-84.

Shulman J.D., Taylor S.E., Nunn M.E. (2001): The association between asthma and dental caries in children and adolescents: a population-based case-control study. *Caries Res*; 35: 240-246.

Sivasithamparam K., Young W.G., Jirattanasopa V., Priest J., Khan F., Harbrow D., Daley T.J. (2002): Dental erosion in asthma: a case-control study from south east Queensland. *Australian Dental Journal*; 47 (4): 298-303.

Slavkin H.C. (1999): *Strptococcus mutans*, early childhood caries and new opportunities. *JADA*; 130: 1787-1792.

Söderling E. (2001). Nutrition, diet and oral health in the 21st century. *International Dental Journal*; 51: 389-391.

Sollecito T.P., Tino G. (2001): Asthma. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*; 92 (5): 485-90.

Stafne E.C., Lovstedt S.A. (1947): Dissolution of tooth substance by lemon juice, acid beverages and acids from some other sources. *JADA*; 34: 586-592.

Steinbacher D.M., Glick M. (2001): The dental patient with asthma: an update and oral health considerations. *JADA*; 132: 1229-1239.

Storhaug K. (1985): Caries experience in disabled pre-school children. *Acta Odontol Scand*; 43: 241-248.

Subiza J., Subiza J.L., Valdivieso R., Escribano P.M., Garcia R., Jerez M., Subiza E. (1992): Toothpaste flavor-induced asthma. *J Allergy Clin Immunol*; 90 (6): 1004-1006.

Telhada M.F. (1999): O papel da corticoterapia oral na asma. *Rev Port Pneumol*; 5 (3): 365-367.

Toogood J. (1990): Complications of topical steroid therapy for asthma. *Am Rev Respir Dis*; 141: 89-96.

Tootla R., Toumba K.J., Duggal M.S. (2004): An evaluation of the acidogenic potential of asthma inhalers. *Arch Oral Biol*; 49 (4): 275-83.

Tootla R., Kotru G., Connolly M.A., Duggal M.S., Toumba K.J. (2005): Asthma inhalers and subsurface enamel demineralisation: an in situ pilot study. *Eur J Paediatric Dentistry*; 16 (3): 139-43.

Vargas C. M., Crall J.J, Schneider D.A. (1998): Sociodemographic distribution of pediatric dental caries: NHANES III, 1988-1994. *JADA*; 129: 1229-1238.

Vale F.M. (1999): Asma Brônquica. Mecanismos da doença e dos fármacos. *Revista da FML*; 4 (3): 137-42.

Vachirarojpisan T., Shinada K., Kawaguchi Y., Laungwechakan P., Somkote T., Detsomboonrat P. (2004): Early childhood caries in children aged 6-19 months. *Community Dent Oral Epidemiol*; 32(2): 133-142.

Waldman B., Swerdloff M., Perlman S.P. (2003): Do your pediatric patients have chronic health conditions? Medical history responses may not be accurate. *J Dent Child*; 70(2): 96-99.

Waldman H.B., Swerdloff M., Perlman S.P. (2000): An increasing number of your pediatric patients may have asthma: the demographics of asthma. *ASDC J Dent Child*; 67 (2): 98-101.

Waldman H.B., Perlman SP. (2003): Health of children at the turn of the century. *J Dent Child*; 70: 189-193.

Walker A., Gregory J., Bradnock G., Nunn J.H., White D.A. (2000): National diet and nutrition survey: young people aged 4-18 years. London: Her Majesty's Stationary Office: 104-107. Citado por Dugmore C.R., Rock P. (2003): Asthma and tooth erosion. Is there an association? *Int J Paed Dent*; 13: 417-424.

Weinstein P. (1996): Research recommendations: pleas for enhanced research efforts to impact the epidemic of dental disease in infants. *J Public Health Dent*; 56: 55-60.

Wenzel S. (1998): Antileukotriene drugs in the management of asthma. *JAMA*; 280 (24): 2068-2069.

WHO (1991): Levantamento epidemiológico básico de saúde bucal: manual de instruções. 3ª edição. Genebra. Livraria Editora Santos; 20-21.

WHO (1993): Calibration of examiners for oral health epidemiological surveys. Geneve. WHO ed.

WHO (1997): Oral health surveys, basic methods. 4th edition. Geneve. WHO.

Winston A.E., Bhaskar S.N. (1998): Caries prevention in the 21<sup>st</sup> century. *JADA*; 129: 1578-87.

Wogelius P., Poulsen S., Sorensen H.T. (2003): Asthma, ear problems, and dental anxiety among 6- to 8- yr-olds in Denmark: a population-based cross-sectional study. *Eur J Oral Sci*; 111 (6): 472-6.

Wogelius P., Poulsen S., Sørensen H.T. (2004): Use of asthma-drugs and risk of dental caries among 5 to 7 year old Danish children: a cohort study. *Community Dental Health*; 21: 207-211.

Woodside D.G., Aronson S.L., Lundstrom A., McWilliam J. (1991): Mandibular and maxillary growth after changed mode of breathing. *Am J Orthod Dentofac Orthop*; 100: 1-18.

Woolcock A., Lundback B., Ringal N., Jacques A. (1996): Comparison of addition of salmeterol to inhaled steroids with doubling of the dose of inhaled steroids. *Am J Respir Crit Care Med*; 153: 1481-8.

Zero D.T. (1996): Etiology of dental erosion – extrinsic factors. *Eur J Oral Sci*; 104: 162-177.

Zhu J.F., Hidalgo H.A., Holmgren W.C., Redding S.W., Hu J., Henry R.J. (1996): Dental management of children with asthma. *Pediatr Dent*; 18: 363-370.

**Capítulo VII**  
**Anexos**



## **Anexo 1**

### **Consentimento informado do paciente**

## CONSENTIMENTO INFORMADO

### TÍTULO do ESTUDO

Asma e Saúde Oral - relação e estratégias preventivas em Odontopediatria.

### LOCAL do ESTUDO

Consulta de Alergologia do Hospital Pediátrico de Coimbra.

### INVESTIGADORES

- a) Ana Luísa Costa, Médica Dentista, aluna de Mestrado em Saúde Pública da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra-FMUC
- b) Frias Bulhosa, Médico Dentista, Mestre em Saúde Pública pela FMUC
- c) Salvador Massano Cardoso, Professor Catedrático de Epidemiologia e Medicina Preventiva da FMUC

### OBJECTIVOS do ESTUDO

a) Contribuir para um melhor conhecimento científico do eventual impacto da asma na saúde oral, através da observação de uma amostra de crianças, tentando relacionar este estado de saúde com os cuidados de higiene, dieta, tipo de medicação, entre outros parâmetros. Dar-se-á, ainda, particular atenção ao aspecto educacional da criança e meio familiar, enfatizando os cuidados preventivos especiais a que devem estar sujeitos.

b) Delinear estratégias profiláticas, bem como definir a abordagem mais adequada da criança asmática na consulta de Medicina Dentária, dando a conhecer o protocolo de emergência para o controlo de crises e todos os cuidados dentários a serem tomados antes, durante e após o tratamento, contribuindo para a formação específica de profissionais interessados neste temática.

### CRITÉRIOS de INCLUSÃO de PACIENTES

Para serem incluídas neste estudo as crianças deverão ter idade compreendida entre os 5 e os 12 anos bem como ter-lhes sido diagnosticada patologia respiratória tipo asma, sendo por esse motivo seguidos na consulta de Alergologia do Hospital Pediátrico de Coimbra.

## DESCRIÇÃO do ESTUDO

Para cada criança será elaborada uma história clínica, seguida de um exame oral, com observação e registo dos parâmetros em estudo, nomeadamente cáries em dentição temporária e definitiva, patologia dos tecidos moles, alterações esqueléticas e ou de posição dentária, cuidados de higiene. Será ainda efectuada recolha de saliva em repouso e após aplicação do teste de parafina, bem como determinação do pH com tiras comerciais para pesquisar eventuais alterações de fluxo e composição salivar.

## RISCOS para o PACIENTE

Não existem quaisquer riscos para o paciente na participação do estudo.

## BENEFÍCIOS para o PACIENTE

- a) Aquisição de conhecimentos que lhe permitam obter uma melhor saúde oral;
- b) Diagnóstico oral e explicação acerca de eventuais necessidades de tratamento.

## DIREITO a RECUSA

Os pacientes podem recusar a participação no estudo em qualquer altura, sem prejuízo próprio.

## DIREITO a PRIVACIDADE

Os resultados deste estudo serão alvo de tratamento estatístico e posterior inclusão em dissertação de Mestrado, podendo ainda ser divulgados e publicados cientificamente. No entanto, a privacidade dos pacientes será sempre protegida uma vez que as identidades dos intervenientes não serão de forma alguma divulgadas.

## ASSINATURAS

Este estudo foi discutido com o paciente e seu progenitor/ tutor e todas as questões colocadas foram esclarecidas. Quaisquer questões adicionais acerca do estudo deverão ser dirigidas aos investigadores enumerados anteriormente.

Concordo com os termos acima descritos e ficarei com uma cópia deste consentimento em meu poder.

Assinatura do progenitor/ tutor

Assinatura de testemunha

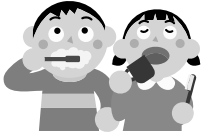
Assinatura do investigador

Data

## **Anexo 2**

### História clínica / Registo de observações

Data: ___/___/___
Registo nº: _____



## ASMA E SAÚDE ORAL:

### Relação e Estratégias Preventivas em Odontopediatria

#### INFORMAÇÕES GERAIS

Nome \_\_\_\_\_

Data de nascimento 

ANO			MÊS			DIA		

Idade 

--	--

 anos

Sexo (M=1; F=2)

Grupo étnico \_\_\_\_\_

Ocupação/ Ano de escolaridade \_\_\_\_\_

Morada (localização: Urbano=1; Periurbano=2; Rural=3)

Profissão do pai \_\_\_\_\_

Profissão da mãe \_\_\_\_\_

Nº. de irmãos

#### HISTÓRIA CLÍNICA GERAL

	S	N
Problemas de crescimento ou desenvolvimento	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Problemas de comportamento ou nervosismo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Parto prematuro	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Distúrbios sensoriais (auditivos, visuais,...)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Convulsões, desmaios ou lesões na cabeça	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Distúrbios cardíacos, renais, hepáticos ou gástricos	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Diabetes	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Distúrbios dérmicos	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Limitações motoras	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Alergias	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Hospitalização anterior devido a asma	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Hospitalização anterior por outro(s) motivo(s) clínico(s)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Vacinas em dia	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

## DIAGNÓSTICO DE ASMA

Idade de diagnóstico	<input type="checkbox"/>	
Idade de início de medicação	<input type="checkbox"/>	
Tipo de asma (intermit.=1; persist.ligeira.=2; persist.moderada=3; persist.severa=4)	<input type="checkbox"/>	
Tipo de medicação via (inalatória=1; outra=2)	<input type="checkbox"/>	
Frequência (0=não faz; diária=1; esporádica=2)	<input type="checkbox"/>	
Tipo de tratamento (0=não faz; fase aguda=1; preventivo=2; agudo + preventivo=3)	<input type="checkbox"/>	
Tratamento preventivo (corticóides=1; corticóides + broncodilatador=2; outros=3)	<input type="checkbox"/>	
	<b>S</b>	<b>N</b>
Tratamento prévio com medicação em xarope	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Episódios de crise nos últimos 12 meses	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ajuda na medicação	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

## HISTÓRIA CLINICA ORAL

	<b>S</b>	<b>N</b>
É a primeira consulta dentária	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Más experiências anteriores em consulta dentária	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Frequência de acesso à consulta dentária (esporádica=0; 1* ano=1; >1*ano=2)	<input type="checkbox"/>	
Tem medo do dentista	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Dor de dentes prévia	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Hábitos de sucção para além do ano de idade	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Suplementos de flúor (nunca tomou=0; já tomou=1; toma=2)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Água de consumo municipal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

## HÁBITOS DE HIGIENE

Frequência de escovagem (não escova=0; 1*=1; 2*=2; 3*=3; > 3 *=4)	<input type="checkbox"/>	
	<b>S</b>	<b>N</b>
Usa fio dentário	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Auxílio na higiene oral	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Usa pasta de dentes fluoretada	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

**CONDIÇÃO DENTÁRIA E NECESSIDADES DE TRATAMENTO**

			<b>55</b>	<b>54</b>	<b>53</b>	<b>52</b>	<b>51</b>	<b>61</b>	<b>62</b>	<b>63</b>	<b>64</b>	<b>65</b>		
	<b>17</b>	<b>16</b>	<b>15</b>	<b>14</b>	<b>13</b>	<b>12</b>	<b>11</b>	<b>21</b>	<b>22</b>	<b>23</b>	<b>24</b>	<b>25</b>	<b>26</b>	<b>27</b>
SITUAÇÃO ACTUAL														
NECESSIDADE TRATAMENTO														
			<b>85</b>	<b>84</b>	<b>83</b>	<b>82</b>	<b>81</b>	<b>71</b>	<b>72</b>	<b>73</b>	<b>74</b>	<b>75</b>		
	<b>47</b>	<b>46</b>	<b>45</b>	<b>44</b>	<b>43</b>	<b>42</b>	<b>41</b>	<b>31</b>	<b>32</b>	<b>33</b>	<b>34</b>	<b>35</b>	<b>36</b>	<b>37</b>
SITUAÇÃO ACTUAL														
NECESSIDADE TRATAMENTO														

SITUAÇÃO ACTUAL			NECESSIDADE DE TRATAMENTO	
DENTE PERMANENTE		DENTE DECÍDUO		
0	São	A	O	Nenhum
1	Cariado	B	P	Preventivo
2	Restaurado com cárie	C	F	Selante de fissuras
3	Restaurado sem cárie	D	1	Restauração 1 face
4	Ausente por cárie	E	2	Restauração 2 ou mais faces
5	Ausente por outros	-	3	Coroa protética
6	Selante fissura	F	4	Faceta
7	Pilar coroa/prótese	G	5	Tratamento pulpar
8	Não erupcionado	-	6	Exodontia
T	Traumatismo	T	7	Outros
9	Não registado	9	8	Não registado

**SITUAÇÃO PERIODONTAL**

17/16	11	26/27
47/46	31	36/37

- 0 - São
- 1 - Sangramento/ Hemorragia espontânea ou à sondagem
- 2 - Cálculo
- 3 - Sextante excluído

**MUCOSA ORAL**



- Sem condições anormais=1
- Formação tumoral=2
- Leucoplasia=3
- Líquen plano=4
- Ulceração aftosa=5
- Gengivite necrosante aguda=6
- Candidíase=7
- Abcesso=8
- Outra=9 .....

Outras observações.....



FREQUÊNCIA de INGESTÃO

**Anexo 3**

Análise alimentar

ALIMENTOS	Nunca	1 x / mês	2 x / mês	1 x / semana	2 - 3 x / semana	1 x / dia	2 - 3 x / dia	+ 4 x / dia
Leite, iogurte, queijo, manteiga, margarina								
Pão								
Batatas								
Vegetais verdes								
Frutas								
Sumos de frutas								
Arroz								
Leguminosas ( feijão, etc. )								
Carne								
Ovos								
Peixe								
Sopa								
Bolos								
Doces ( chocolates, rebuçados, etc.)								
Refrigerantes								
Café / chá com açúcar								
O que bebe habitualmente com as refeições ?								
O que bebe habitualmente entre as refeições ?								
Quais as refeições que faz durante o dia ?								
Quais os horários em que come ?								
Toma pequeno almoço? Se sim, o quê habitualmente?								
Come entre as refeições? O quê?								
Pastilhas elásticas (habitualmente) Sim / Não Com / Sem açúcar								

TIPO de DIETA:      A - acentuadamente cariogénica  
                               B - moderadamente cariogénica  
                               C - pouco cariogénica

## **Anexo 4**

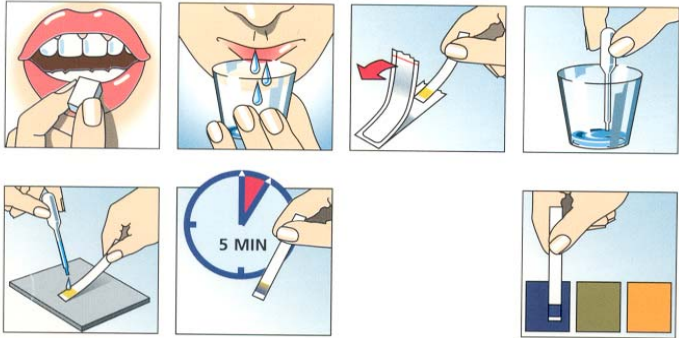
### Testes salivares

## CAPACIDADE TAMPÃO DA SALIVA


### CRT® Buffer Test Strips – Ivoclar Vivadent

**CRT® buffer**

**Step by step**




**Buffer capacity**



high      medium      low

559482/0801/3/Vbgl



ivoclar  
vivadent  
clinical

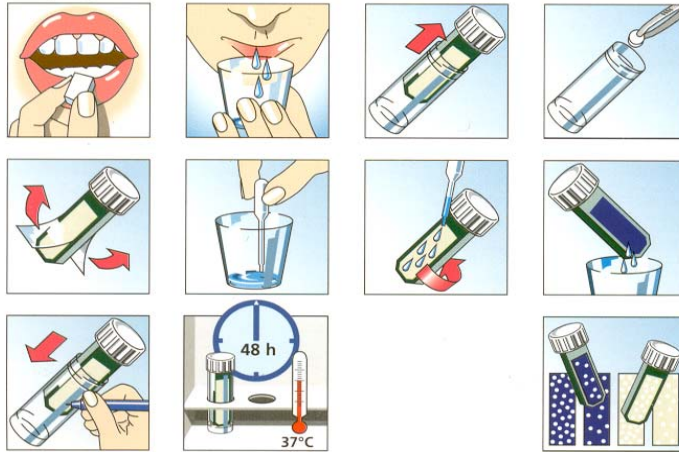
<http://www.ivoclarvivadent.com>

## ANÁLISE MICROBIOLÓGICA

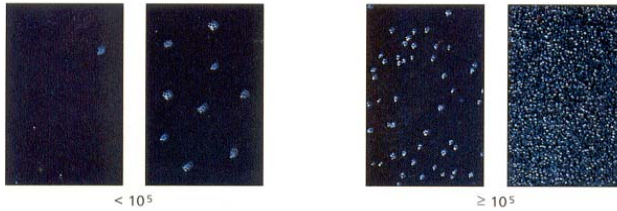
### CRT® Bacteria Test – Ivoclar Vivadent

#### CRT® bacteria

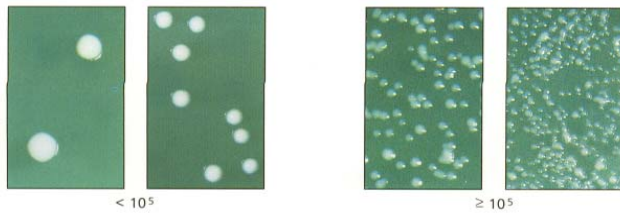
##### Step by step



##### Mutans Streptococci [CFU/ml saliva]



##### Lactobacilli [CFU/ml saliva]



<http://www.ivoclarvivadent.com>

## **Anexo 5**

### Registo de testes salivares

## TESTES SALIVARES RESULTADOS

**CRT® buffer** - Capacidade tampão da saliva

<b>1 - azul (alta)</b>	
<b>2 - amarelo (baixa)</b>	
<b>3 - verde (médio)</b>	

**Fluxo salivar total** - (ml saliva /min)

<b>1 - Normal (<math>\geq 1</math>ml/min.)</b>	
<b>2 - Muito baixo (<math>&lt; 0,7</math> ml/min.)</b>	

**CRT® bactéria** [CFU/ml saliva]

***S. mutans***

<b>1 - <math>&lt;10^5</math></b>	
<b>2 - <math>\geq 10^5</math></b>	

***Lactobacillus***

<b>1 - <math>&lt;10^5</math></b>	
<b>2 - <math>\geq 10^5</math></b>	

## **Anexo 6**

### Informação de encaminhamento do paciente





## ASMA E SAÚDE ORAL

### Relação e Estratégias Preventivas em Odontopediatria

Após observação oral efectuada a este pequeno paciente no âmbito do projecto de investigação, base de dissertação de tese de Mestrado, advirto:

RECOMENDADA CONSULTA de MEDICINA DENTÁRIA SIM  NÃO

NECESSIDADE de MELHORAR HÁBITOS de HIGIENE SIM  NÃO

Escovar com mais regularidade e técnica adequada

Usar fio dentário ( à venda em farmácias e supermercados )

Tomar Flúor consoante indicação médica

#### SITUAÇÃO ACTUAL

Cáries em dentes de leite

Cáries em dentes permanentes

#### NECESSIDADE DE TRATAMENTO GERAL

Não necessita

Selante

Restauração

Destartarização

Coroa

Endodontia

Extracção

RECOMENDADO ESTUDO ORTODÔNTICO SIM  NÃO

## **Anexo 7**

Fórmulas de determinação do erro e da dimensão da amostra

---

$$e = \sqrt{[k^2 p (1-p) (N-n)] / nN}$$

---

e = erro

n = dimensão da amostra estudada = 107

K = quartil de ordem 1-alfa/2 da N(0,1) = 1,96

p = prevalência esperada = 0,90

N = universo da amostra = 450

---

$$ne = n * DE = [N z^2 p (1-p)] / [ d^2 (N-1) + z^2 p (1-p)]$$

---

N = universo da amostra = 450

z = intervalo de confiança = 95%

d = erro admitido = 5%

p = prevalência esperada = 0,90

DE = efeito de dispersão

ne = dimensão da amostra significativa = 106

## **Anexo 8**

### Cálculo dos índices CPO e cpo

---

**CPO / cpo** = n<sup>o</sup> de dentes (cariados + perdidos + obturados)

(dentição permanente / dentição decídua)

---

(WHO, 1997)

## **Anexo 9**

Listagem de princípios activos prescritos à amostra

<b>PRINCÍPIOS ACTIVOS</b>	<b>GRUPO FARMACÊUTICO</b>
Formoterol	Agonista adrenérgico beta - 2 selectivo
Brometo de ipratrópio	Anticolinérgico
Salbutamol	Agonista adrenérgico beta - 2 selectivo
Procaterol	Agonista adrenérgico beta - 2 selectivo
Salmeterol	Agonista adrenérgico beta - 2 selectivo
Terbutalina	Agonista adrenérgico beta - 2 selectivo
Budesonido	Corticosteróide
Fluticasona	Corticosteróide
Montelucaste	Antagonista dos leucotrienos

<http://www.infarmed.pt/prontuário>

## **Anexo 10**

Definição de parâmetros avaliados em termos de Ortodontia



### **MORDIDA CRUZADA**

Designação usada para indicar a relação vestibulo-lingual anormal dos dentes; a mordida cruzada mais comum é a que se verifica quando as cúspides vestibulares de alguns dentes postero-superiores ocluem lingualmente às cúspides vestibulares dos dentes inferiores.

### **MORDIDA ABERTA**

Resulta de alteração do desenvolvimento vertical, que é insuficiente para permitir a um ou mais dentes encontrarem os seus oponente na arcada antagonista; o resultado traduz-se na ausência localizada de oclusão.

### **SOBREMORDIDA**

Combinação de características esqueléticas, dentárias e neuromusculares que produz um trespasse vertical indevido na região incisiva.

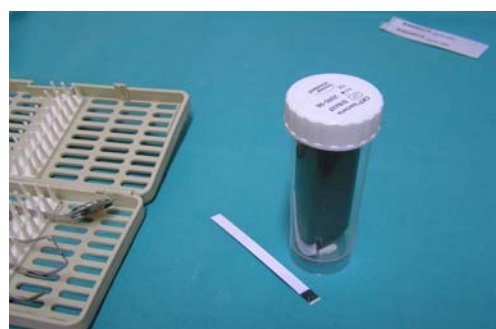
### **APINHAMENTO DENTÁRIO**

Acontece por déficit de espaço, sendo o perímetro da arcada insuficiente para acomodar todos os dentes; ocorre principalmente na arcada inferior, uma vez que esta é a mais crítica em termos de espaço.

(Moyers, 1984)

## **Anexo 11**

Espaço físico e material de observação da amostra



Imagens devidamente autorizadas

## **Anexo 12**

Definição de proveniência geográfica urbana, suburbana e rural

## **URBANO**

Freguesias da cidade de Coimbra: Sé - Nova, S. Bartolomeu, Almedina, Santo António dos Olivais, Santa Cruz, Santa Clara.

## **PERIURBANO**

Freguesias incluídas no perímetro urbano de Coimbra: Ceira, S. Paulo de Frades, Eiras, S. Martinho do Bispo, Antanhol, Ribeira de Frades, Taveiro.

## **RURAL**

Restante concelho ou distrito de Coimbra.

<http://www.cm-coimbra.pt>

## **Anexo 13**

### Coeficiente KAPPA

No estudo da reprodutibilidade (estabilidade ou consistência da informação) pode ser utilizado o teste KAPPA, o qual permite quantificar a reprodutibilidade das medições, ao avaliar a concordância observada em relação à concordância devido ao acaso; para que possa ser calculado o coeficiente KAPPA, torna-se necessário determinar a concordância observada ( $po$ ), bem como a concordância esperada ( $pe$ ):

Tomando como exemplo:

B	A			Total
	1	2	3	
1	$n_{11}$	$n_{12}$	$n_{13}$	$n_{1.}$
2	$n_{21}$	$n_{22}$	$n_{23}$	$n_{2.}$
3	$n_{31}$	$n_{32}$	$n_{33}$	$n_{3.}$
Total	$n_{.1}$	$n_{.2}$	$n_{.3}$	$n_{..}$

$$po = (n_{11} + n_{12} + n_{13}) / n_{1.}$$

$$pe = (n_{1.}n_{.1} + n_{2.}n_{.2} + n_{3.}n_{.3}) / n_{..}^2$$

---


$$\text{Coeficiente KAPPA} = (po - pe) / (1 - pe)$$


---

O coeficiente KAPPA oscila entre -1,0 a +1,0 (acordo total).

(Cardoso, 1997)