

Miguel Filipe Mendes Cerqueira

A Asma como fator de risco da Doença Periodontal

Universidade Fernando Pessoa  
Faculdade Ciências da Saúde

Porto, 2015



Miguel Filipe Mendes Cerqueira

A Asma como fator de risco da Doença Periodontal

Universidade Fernando Pessoa  
Faculdade Ciências da Saúde

Porto, 2015

Miguel Filipe Mendes Cerqueira

A Asma como fator de risco da Doença Periodontal

**Orientador:** Dr.<sup>a</sup> Patrícia Almeida Santos

Assinatura do Aluno:

---

Trabalho apresentado à Universidade  
Fernando Pessoa como parte dos requisitos  
para obtenção do grau de Mestre em  
Medicina Dentária

## SUMÁRIO

**Introdução:** Desde 1979, diversos estudos têm investigado a possível associação entre a asma e a doença periodontal. No entanto, grande parte das investigações sobre este tema têm-se revelado inconclusivas, sendo que, em Portugal, não temos conhecimento de qualquer estudo que reconhecidamente procurasse contribuir para o esclarecimento desta problemática, tornando-se assim fundamental a sensibilização dos profissionais de saúde para a mesma.

**Objetivos:** O objetivo deste trabalho consiste em descrever a relação entre asma e doença periodontal em doentes seguidos na consulta de Imunoalergologia do Hospital de Braga.

**Materiais e Métodos:** Para a sua concretização optou-se pela realização de um estudo observacional do tipo caso-controlo, através da observação de campo de uma amostra de 30 indivíduos asmáticos e 30 indivíduos não asmáticos.

**Conclusão:** Na população estudada, os indivíduos asmáticos apresentam maior probabilidade de desenvolvimento de doença periodontal, sendo a periodontite a doença periodontal mais prevalente nestes doentes. Há, no entanto, necessidade de mais estudos para confirmar a associação observada.

**Palavras-chave:** periodontite, doença periodontal, asma, saúde oral, gengivite.

## **ABSTRACT**

**Introduction:** Since 1979, several studies have investigated the association between asthma and periodontal disease. However, much of the research on this subject have proved inconclusive, and, in Portugal, we are not aware of any study that sought admittedly contribute to the clarification of this issue, so fundamental becoming the awareness of health professionals to the same.

**Objectives:** The aim of this study is to describe the relationship between asthma and periodontal disease in patients followed in Immunoallergology consulting the Braga Hospital.

**Materials and Methods:** For its implementation it was decided to carry out an observational case-control through the field observation of a sample of 30 asthmatic subjects and 30 non-asthmatic individuals.

**Conclusion:** In this population, individuals with asthma are more likely to develop periodontal disease, periodontitis being the most prevalent periodontal disease in these patients. There is, however, a need for further studies to confirm the observed association.

**Keywords:** periodontitis, periodontal disease, asthma, oral health, gingivitis

## **Agradecimentos**

À minha orientadora, Dra. Patrícia Almeida Santos, pelo seu estímulo, orientação, disponibilidade e profissionalismo ao longo de todas as fases deste trabalho.

Ao meu co-orientador, Dr. José Frias Bulhosa, pelos conselhos, orientação e disponibilidade ao longo deste percurso.

Aos meus pais, por estarem presentes em todos os momentos do meu percurso de vida, e pelo seu apoio incondicional.

À minha namorada, por todo o apoio, incentivo e carinho, que sempre me proporcionou ao longo destes anos.

**A todos o meu sincero obrigado!**

## ÍNDICE

CAPÍTULO I.....	13
Introdução.....	13
CAPITULO II.....	15
1. Doença periodontal.....	15
1.1 - Definição .....	15
1.2 - Etiologia .....	16
1.3 - Epidemiologia .....	19
1.4 - Fisiopatologia.....	20
1.5 - Imunologia .....	22
1.6 - Métodos de diagnóstico da Doença Periodontal .....	23
2. Asma.....	25
2.1 - Perspetiva histórica da asma .....	25
2.2 - Definição .....	26
2.3 - Epidemiologia .....	27
2.4 - Etiologia da asma .....	29
2.4.1 Outros fatores contributivos para a asma .....	30
2.5 - Fisiopatologia da asma.....	32
2.6 - Classificação da asma.....	33
2.7 - Tratamento da asma .....	34
2.8 - Medicamentos de controlo da asma .....	35
2.8.1 Corticoides inalados .....	35
2.8.2 Agonistas B2 .....	37
2.8.3 Estabilizadores da membrana (Cromonas).....	37
2.8.4 Modeladores dos leucotrienos .....	38
2.8.5 Xantinas.....	38
2.8.6 Imunoterapia.....	39
3. Asma e implicações na saúde oral.....	39
3.1 - Efeitos na saliva .....	40
3.2 - Cárie dentária .....	41
3.3 - Candidíase .....	42
3.4 - Halitose .....	42
3.5 - Asma e respiradores bucais .....	43
4. Relação entre asma e doença periodontal.....	43
CAPÍTULO III .....	50

1. Metodologia.....	50
1.1 - Objetivos .....	50
1.2 - Material e Métodos.....	51
1.2.1 Desenho ou delineamento do estudo .....	51
1.2.2 População e Amostra.....	51
1.2.3 Instrumentos de Colheita de dados .....	52
1.2.4 Análise .....	52
1.3 - Considerações Éticas.....	53
CAPÍTULO IV .....	54
1. Análise dos Resultados.....	54
2. Discussão dos Resultados.....	58
CONCLUSÃO.....	63
BIBLIOGRAFIA .....	64
APÊNDICES	
ANEXOS	

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1- Modelo Conceitual da Progressão da Doença Periodontal (Proposto por Page <i>et al.</i> ,1997).....	20
Figura 2 - Progressão da doença periodontal (World Health Organization, 2013). .....	24
Figura 3 - Prevalência de Asma Clínica no mapa mundial (GINA, 2004).....	27
Figura 4 – Reação de broncoespasmo na asma. Diferença entre uma via aérea num indivíduo normal e num asmático (Lepori, 2007). .....	33

## ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1 - Gráficos Boxplot: distribuição da percentagem de placa e hemorragia em asmáticos e não asmáticos .....	55
Gráfico 2 - Distribuição do diagnóstico de acordo com a presença ou não de asma .....	56

## ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 - Teste de Independência do Qui-Quadrado; Teste t-Student, $p < 0,05$ significativo .....	54
Tabela 2 - Estimativa de Risco (Odds Ratio) .....	57
Tabela 3 - Tabela da distribuição do diagnóstico de acordo com o uso de corticoides inalatórios .....	57

## **SIGLAS E ABREVIATURAS**

a.C. – antes de Criso

AMPc - Monofosfato cíclico de adenosina

d.C. - depois de Cristo

DGS – Direção Geral da Saúde

DP -Doença Periodontal

DPI – *Dry Powder Inhaler (inalador de pó seco)*

GINA – *Global Initiative for Asthma*

Ig – imunoglobulina

Il – interleucina

IFN – interferão

LPS – *lipopolissacarídeos*

MDI – *Metered Dose Inhalers (inalador de dose calibrada)*

MPM- metaloproteínases da matriz

OMS – Organização Mundial de Saúde

PIC- perda de inserção clinica

Pg – prostaglandinas

PNIC- Perda do Nível de Inserção Clínico

PS – profundidade de sondagem

RANK-L - *Receptor Activator for Nuclear Fator*

SBPT – Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia

TNF – tumor necrosis factor

PNCA – Programa Nacional de Controlo da Asma

## CAPÍTULO I

---

### **Introdução**

Segundo Fortin (1999) a investigação científica é um processo sistemático que visa analisar fatos ou fenómenos e que conduz à aquisição de conhecimentos. Qualquer que seja a investigação, esta deve ter como ponto de partida uma situação considerada problemática, que causa alguma inquietação, pelo que requer uma explicação ou compreensão do fenómeno observado, com o intuito de fornecer serviços de qualidade às pessoas e à comunidade.

A problemática deste estudo centra-se na relação entre a asma e a doença periodontal, uma vez que tem sido documentada a relação entre as infeções orais e as doenças sistémicas. No entanto, grande parte das investigações sobre este tema têm-se revelado inconclusivas, sendo que, em Portugal, não temos conhecimento de qualquer estudo que reconhecidamente procurasse contribuir para o esclarecimento desta problemática.

De acordo com a Organização Mundial de Saúde (OMS, 2013), a asma é uma das principais doenças não transmissíveis no mundo. A asma é, sem dúvida, uma das doenças crónicas mais comuns, sublinhando-se a sua elevada e crescente prevalência. Segundo a Direção Geral da Saúde (DGS) (2007) trata-se de um importante problema de saúde pública com grandes repercussões na qualidade de vida das pessoas afetadas e associada a grandes taxas de internamento hospitalar.

A doença periodontal, por sua vez, pode resultar na perda de dentes e atinge 20 a 50% dos adultos com idades compreendidas entre os 35 e os 44 anos, sendo considerada uma potencial fonte de transmissão contínua de infeção e um sério fator de risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares, respiratórias e endócrinas (OMS, 2005).

A necessidade de realização de um estudo desta natureza surge não só pelas razões supracitadas, mas fundamentalmente pelo fato de ser uma problemática ainda pouco estudada, tornando-se assim fundamental a sensibilização dos profissionais de saúde para a mesma.

Desta feita, este estudo pretende responder de forma clara à seguinte questão de investigação: *“Qual a relação entre a asma e a doença periodontal nos doentes seguidos na consulta externa de Imunoalergologia do Hospital de Braga?”*.

Quanto à sua estruturação, o seguinte trabalho encontra-se dividido em três grandes capítulos. Iniciar-se-á através de uma abordagem da temática “Asma como fator de risco para a Doença Periodontal”, assim como dos conhecimentos considerados pertinentes para a sua exploração. Na segunda parte serão apresentados os objetivos e toda a componente metodológica do trabalho de investigação, a partir da qual se aplicou empiricamente o mesmo. A última parte traduz a discussão e as conclusões obtidas após a concretização do trabalho.

Para a concretização deste trabalho optou-se pela realização de um estudo observacional do tipo caso-controlo. A sua fundamentação teórica baseou-se na pesquisa e revisão bibliográficas através de bases de dados digitais como a Scielo, PubMed, B-on, Cochrane Library, bem como artigos, disponíveis na plataforma Google. Os principais descritores utilizados para a realização destas pesquisas foram saúde oral, asma, doença periodontal, periodontite, gengivite. Foram designados como limites da pesquisa artigos publicados em português, inglês ou espanhol.

## CAPITULO II

---

### 1. Doença periodontal

#### 1.1 - Definição

A doença periodontal é atualmente considerada um dos grandes problemas de saúde pública devido à sua elevada prevalência no Mundo. Descrita na literatura científica consultada como a segunda patologia oral mais frequente, parece afetar 20 a 50% da população mundial (Marques, 2012).

A doença periodontal consiste numa infecção de etiologia bacteriana que afeta o periodonto, um conjunto de estruturas anatómicas (gengiva, ligamento periodontal, cemento e osso alveolar) que permitem manter a funcionalidade dos dentes, revestindo-os e sustentando-os (Marques, 2012).

As doenças periodontais são comumente conhecidas como gengivite e periodontite e surgem em consequência de fatores intrínsecos e extrínsecos ao indivíduo. Se consistirem em processos inflamatórios de origem infecciosa que acometem apenas os tecidos gengivais, assumem a designação de gengivite. Neste caso, o epitélio de união mantém-se íntegro, não havendo perda do nível de inserção. A gengivite é a forma mais comum de inflamação gengival sendo, no entanto, considerada reversível, uma vez que o restabelecimento da saúde gengival surge após a eliminação mecânica do biofilme dentário e a implementação de métodos de higiene oral adequados. Caso o biofilme não seja adequadamente eliminado, em indivíduos suscetíveis, pode ocorrer o comprometimento dos tecidos de suporte dos dentes, originando a periodontite. Neste caso, a inflamação conduz à destruição do periodonto, verificando-se perda de inserção por destruição do tecido conjuntivo e por reabsorção do osso alveolar em consequência da acumulação de placa bacteriana nos tecidos mais profundos. De notar que a periodontite é sempre precedida de gengivite, mas o inverso não é linear (Almeida *et al.*, 2006).

A primeira manifestação clínica da existência de alterações no periodonto é a presença de hemorragia gengival que decorre da acumulação de biofilme bacteriano. Posteriormente verifica-se o desenvolvimento de eritema gengival, pelo que nesta fase

pode já falar-se em gengivite. Após o aparecimento de gengivite, se a acumulação de biofilme persistir as lesões podem estender-se ao sulco gengival, comprometendo o tecido conjuntivo (Marques, 2012). Posteriormente poderá ocorrer o aprofundamento patológico do sulco gengival em consequência da formação de uma bolsa periodontal resultante da migração e proliferação de células do epitélio juncional, concomitantemente com a ocorrência de vasodilatação e aumento do número de células inflamatórias. Nesta fase podemos afirmar estar na presença de um quadro clínico inicial de periodontite. Armitage (2003) classifica ainda a periodontite, quanto à sua extensão, em localizada quando 30% ou menos dos locais estão comprometidos pela doença, e em generalizada quando esta percentagem ultrapassa os 30%. Quanto ao grau de severidade a periodontite classifica-se em leve, quando a perda do nível de inserção clínico é de 1 a 2 mm, em moderada quando a perda do nível de inserção clínico é de 3 ou 4 mm e em severa quando a perda do nível de inserção clínico é de 5mm ou mais. O mesmo autor realça que todas as formas de periodontite podem progredir de forma mais ou menos célere.

A doença periodontal pode ser desencadeada por outras doenças, mas é igualmente referida como causa precipitante de algumas patologias como a aterosclerose, problemas do foro respiratório, endocardites, enfarte agudo do miocárdio, nascimentos prematuros, baixo peso ao nascer, gastrites e bacteriemias (Page *et al.*, 1997). Apesar dos problemas de saúde oral aparentemente serem problemas locais, também é verdade que a investigação científica tem apontado as periodontopatias como causas primárias importantes na disseminação de infeções sistémicas (Santos *et al.*, 2008). Estas infeções, para além de aumentarem as taxas de mortalidade, interferem com a qualidade de vida do doente, estando a elas associadas a dor e o sofrimento, bem como o aumento dos custos hospitalares (Morais *et al.*, 2006).

## **1.2 - Etiologia**

Na cavidade oral podem encontrar-se vários nichos ecológicos, o que torna o ecossistema diferente de outras zonas do corpo, pela presença de dentes, mucosas, saliva e fluido gengival. Na realidade, na cavidade oral encontram-se cerca de metade dos microrganismos que constituem a flora saprófita do corpo humano (Morais *et al.*,

2006). Desta forma, é verificada uma comunidade microbiana muito complexa, com aproximadamente 700 espécies bacterianas (Kolenbrander *et al.*, 2010).

A doença periodontal é multifatorial, sendo o envelhecimento fisiológico, a susceptibilidade do hospedeiro e a composição da microflora oral os principais fatores etiológicos (Araújo, 2008). Apesar da causa primária da periodontite ser bacteriana, existe, no entanto, um conjunto de fatores que a potenciam, nomeadamente a falta de condições socioeconómicas e a adoção de comportamentos prejudiciais à saúde como o consumo de álcool, de tabaco, uma dieta inadequada e/ou uma deficiente higiene oral. Para, além disto, também o stress, a dislipidemia, a diabetes Mellitus, a osteoporose, o aumento do índice de massa corporal e alguns medicamentos como a Fenitoína, a Nifedipina e a Ciclosporina A têm sido relacionados com o desenvolvimento de periodontite (Santos, 2006).

As manifestações da doença periodontal decorrem da interação entre os agentes causais e o hospedeiro. De entre os agentes bacterianos etiológicos as bactérias gram-negativas, anaeróbias ou microaerofílicas que colonizam a área subgengival são descritas na literatura como sendo os principais intervenientes na periodontite (Page e Kornman, 1997). Estas bactérias induzem a libertação de produtos tóxicos nocivos ao organismo do hospedeiro. Estes produtos são endotoxinas bacterianas denominadas por lipopolissacarídeos (LPS) capazes de desencadear uma resposta inflamatória local que, quando não tratada, pode tornar-se crónica. Estes LPS induzem a libertação de linfócitos, designadamente de neutrófilos, que migram através da corrente sanguínea para o local da infeção desencadeando aí uma resposta inflamatória na tentativa de pôr fim à infeção (Page *et al.*, 1997). Se o problema persistir pode ocorrer a destruição do tecido conjuntivo e ósseo o que conduz a perda de inserção e consequentemente a um cenário de periodontite (Carranza, 2007).

No *Workshop* Mundial de Periodontia, em 1996, foram identificadas três espécies bacterianas fortemente associadas à periodontite: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* e *Tannerella forsythia*. No entanto, muitos outros microrganismos são sugeridos como agentes etiológicos das doenças periodontais, como as *Espiroquetas*, *Treponema denticola*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Selenomonas*, *Eubacterium* e *Streptococcus milleri* (Quirynen *et al.*, 2007; Papapanou *et al.*, 2008; Socransky *et al.*, 2008).

Estes microrganismos por si só, apesar de necessários, são insuficientes para o desenvolvimento da periodontite. Se por um lado, as bactérias presentes no biofilme oral produzem enzimas e outros produtos que, por sua vez, podem promover a degradação tecidual; por outro, a progressão e a severidade da destruição é determinada pela resposta imunitária do hospedeiro à presença dessas bactérias (Socransky e Haffajee, 1998).

O processo patogénico da doença apresenta diferenças na extensão e gravidade no próprio indivíduo e entre indivíduos diferentes. De um modo sucinto pode dizer-se que a patogenia da doença é determinada pela presença de microrganismos capazes de libertar metabolitos potencialmente nocivos ao organismo humano assim como pela resposta que o hospedeiro desencadeia face a esses agentes, nomeadamente através da libertação de mediadores inflamatórios (Bodet, 2006).

Para além disso, as características morfológicas dos tecidos afetados favorecem a progressão da doença, distinguindo-a de outras doenças infecciosas (Page *et al.*, 1997).

Os processos inflamatórios e imunológicos agem nos tecidos gengivais para os proteger contra o ataque microbiano e impedem os microrganismos de se disseminarem ou invadirem os tecidos. Em alguns casos, são essas mesmas reações de defesa do hospedeiro que podem ser prejudiciais ao serem passíveis de danificar as células e estruturas vizinhas do tecido conjuntivo, começando por afetar o periodonto e levar, com o passar do tempo, à perda dos tecidos de suporte dos dentes. Esta doença pode comprometer tanto os tecidos de suporte, a gengiva, como os de sustentação (cimento, ligamento periodontal e osso) dos dentes. Este processo é caracterizado pela perda de inserção do ligamento periodontal, pela destruição dos tecidos ósseos adjacentes levando à formação de bolsas periodontais levando à mobilidade dentária e consequentemente à perda de dentes (Bartold *et al.*, 2010). Esta doença, além de poder potenciar o desenvolvimento de outras co-morbilidades, tem a sua evolução mais acelerada em pacientes diabéticos, imunodeprimidos e fumadores. Ainda que os mecanismos não sejam totalmente conhecidos crê-se que nestes indivíduos haja a libertação aumentada de prostaglandinas, a inibição da função dos neutrófilos e a alteração da atividade dos osteoblastos (Page *et al.*, 1997).

### 1.3 – Epidemiologia

A Epidemiologia é o estudo da distribuição e dos fatores determinantes das doenças nas populações. Esta ciência, quando sustentada pela aplicação de métodos validados, permite, não apenas, caracterizar taxas, razões, proporções e riscos, mas também planejar a terapêutica e a prevenção, contribuindo em larga escala para a compreensão e para os controles regulares e atualizados da doença (Jekel *et al.*, 2001).

Num estudo epidemiológico realizado em 1950 na Índia, envolvendo 1187 indivíduos com dentes, Marshall-Day *et al.* (1955) (*cit in* Lindhe, 2005) basearam-se na avaliação da altura do osso alveolar para estabelecer a distinção entre gengivite e doença periodontal destrutiva. Os investigadores concluíram que com o aumento da idade verifica-se uma redução no número de indivíduos com “doença gengival sem destruição óssea”, e um aumento no número de indivíduos com “doença periodontal destrutiva crónica” e uma ocorrência de 100% de periodontite destrutiva após os 40 anos de idade.

Da mesma forma, nos anos 60, Scherp (1964), efetuando a análise da literatura acerca da epidemiologia da doença periodontal, concluiu que a doença afeta a maior parte da população adulta após os 35-40 anos, surgindo inicialmente sob a forma de uma gengivite que, se não tratada, progride para uma periodontite destrutiva progressiva (Lindhe, 2005).

Kassebaum *et al.* (2014) estudaram a prevalência de periodontite severa em vinte grupos etários, de ambos os géneros, entre 1990 e 2010, tendo concluído que, em 2010, a periodontite severa constituía a sexta condição mais prevalente em toda a população mundial, afetando cerca de 10,8% da mesma, portanto 743 milhões de pessoas. As principais conclusões obtidas validam os achados até então relatados uma vez que se verificou não haver diferença significativa entre o género masculino e feminino e um aumento da prevalência de periodontite severa com a idade, sendo mais acentuado entre os 30 e os 40 anos.

Assim, a maioria dos estudos descreve a periodontite como uma doença mais prevalente em adultos, sendo rara a sua ocorrência em crianças, no entanto não menos importante. Neste último grupo, quando surge, desenvolve-se de forma mais agressiva, destrutiva e

de rápida progressão, conduzindo à perda das estruturas de suporte ou até à perda do elemento dentário (Vieira *et al.*, 2010).

#### 1.4 - Fisiopatologia

A doença periodontal está intimamente relacionada com o comprometimento macro e micro dos tecidos periodontais. A hemorragia gengival é, normalmente, o primeiro sinal de alteração, resultante da acumulação do biofilme bacteriano. Posteriormente, o aparecimento do eritema linear gengival, qualifica o estabelecimento da gengivite (Marques, 2012).

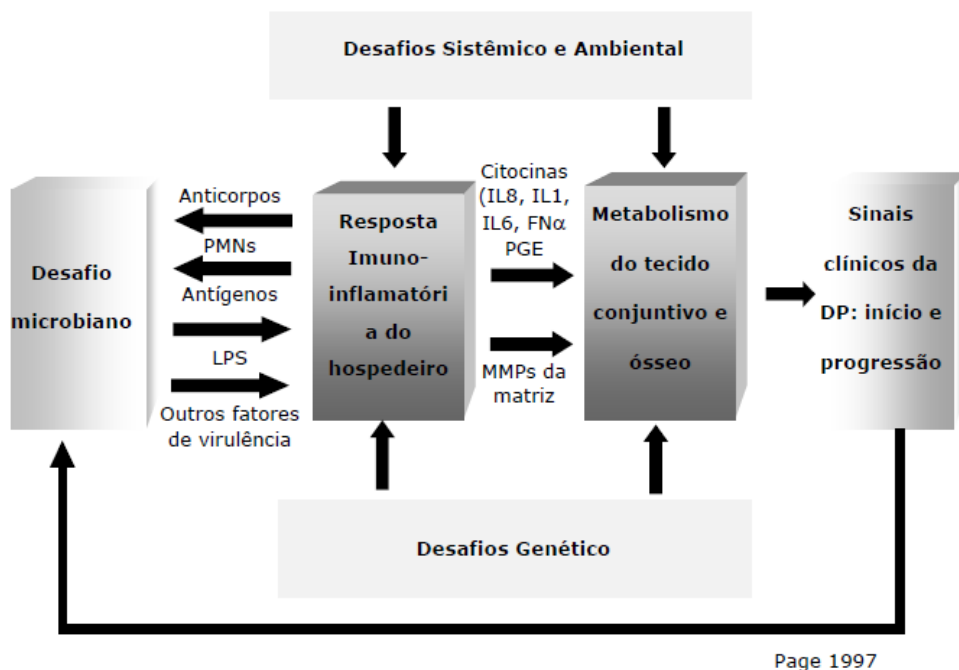


Figura 1- Modelo Conceitual da Progressão da Doença Periodontal (Proposto por Page *et al.*,1997).

Esta fase manifesta-se clinicamente com alteração da cor da gengiva, hemorragia e edema, sendo uma situação reversível se a causa for eliminada. Esta situação, definida como gengivite, promove a fragilização das estruturas, o que possibilita um maior acesso dos agentes bacterianos agressores e/ou dos seus produtos às áreas subjacentes, podendo resultar na formação de bolsas periodontais, com perda óssea e uma contínua migração apical do epitélio (epitélio longo de união). Este tipo de epitélio oferece menos resistência aos agentes agressores, o que perpetua o processo inflamatório. Este

processo culmina com a destruição dos componentes do periodonto, ou seja, do cemento radicular, do ligamento periodontal e do osso alveolar (Navarro *et al.*, 2006).

De acordo com Page e Shroeder (1976) e com Genco (1997) (*cit in* Marques, 2012) cerca de uma semana após o estabelecimento das primeiras alterações gengivais, observa-se a perda significativa de colagénio do periodonto, com o infiltrado inflamatório ocupando 10% do tecido conjuntivo. Sensivelmente vinte dias após o início da inflamação, pode ocorrer perda óssea, não existindo um período objetivamente definido para o início da atividade da doença. No entanto, perante o atingimento ósseo pode já falar-se em periodontite, a qual pode permanecer estabilizada ou, contrariamente, evoluir para estadios mais avançados. Segundo os mesmos autores (p.19) nessa fase: “(...) podem ser evidenciados ulceração gengival, supuração, áreas de fibrose, destruição do ligamento periodontal, hemorragia sulcular, profundidades de sondagem  $\geq 5$ mm, mobilidade aumentada e possível perda da unidade dentária”.

Inicialmente ocorre um desequilíbrio entre as bactérias e as defesas do hospedeiro que leva a alterações vasculares e à formação de exsudado inflamatório. A presença de bactérias e suas toxinas estimulam a libertação de neutrófilos, de fibroblastos, de células epiteliais e de monócitos. Os neutrófilos libertam as metaloproteínases da matriz (MPM), enzimas responsáveis pela degradação dos componentes da matriz extracelular e das membranas basais, promovendo a quebra das fibras de colagénio durante a destruição do tecido periodontal (Page *et al.*, 1997). Os elevados níveis destas enzimas nos tecidos periodontais favorecem um desequilíbrio entre a produção e a degradação do colagénio, causando a perda de inserção clínica. De acordo com Navarro *et al.* (2006), na presença de periodontite observam-se níveis consideravelmente aumentados de MMP-2 e MMP-9 comparativamente com os encontrados em indivíduos saudáveis. As restantes células envolvidas promovem a libertação de prostaglandinas (Pg), especialmente a PgE<sub>2</sub> que, por sua vez, induzem a libertação de citoquinas, entre as quais a interleucina 1 (Il1), a interleucina 6 (Il6) e o fator de necrose tumoral (TNF), que conduzem à reabsorção óssea através da estimulação dos osteoclastos (Page *et al.*, 1997). Estas células, ainda que indiretamente, levam também à lise do colagénio por estimulação das metaloproteínases da matriz.

## 1.5 - Imunologia

O epitélio oral é um obstáculo físico que interage com os microrganismos periodontais e desenvolve mecanismos de defesa iniciais através de peptídeos antimicrobianos. Os patógenos que conseguem superar esta barreira, em condições normais de imunocompetência do organismo são extensivamente atacados pelo sistema imune por meio de diversas estratégias de defesa, como aquela mediada por células fagocíticas: neutrófilos e macrófagos (Deas *et al.*, 2003).

A resposta imunológica primária na periodontite ocorre após a colonização do sulco gengival por patógenos periodontais. Segundo Socransky (1998) as bactérias que estão geralmente associadas à doença periodontal são, na sua maioria, gram-negativas anaeróbias estritas ou facultativas.

Os periodontopatógenos estimulam, de entre outros mediadores inflamatórios, a produção de citocinas (IL-1 $\beta$ , IFN- $\gamma$ , TNF- $\alpha$ ) e de quimiocinas (CXCL-1, CXCL-8, CCL-5) pelo epitélio gengival, o que resulta na expressão de moléculas de adesão, no aumento da permeabilidade dos capilares gengivais e na quimiotaxia de neutrófilos do epitélio juncional para o sulco gengival. Esta resposta inicial, com produção de citocinas e quimiocinas específicas, promove a migração de um infiltrado inflamatório composto por células T perivasculares e por monócitos para o tecido conjuntivo (Naif *et al.*, 2012). No caso da resposta imunológica não conseguir controlar a infecção, surge o recrutamento de células B, que se diferenciam em plasmócitos, os quais sintetizam e secretam imunoglobulinas (anticorpos) que podem controlar e proteger os tecidos periodontais, verificando o processo infeccioso, ou ainda, induzindo efeitos deletérios, que provocam a destruição do tecido conjuntivo, difundindo a reabsorção do osso alveolar. A efetividade dessa resposta varia consoante os indivíduos (Ford *et al.*, 2010).

A doença periodontal decorre, então, da interação bacteriana com o sistema imunológico do hospedeiro existindo alguns modelos etiológicos de doença periodontal. Um desses modelos admite que a periodontite é mediada por células Th2 as quais intervêm na ativação das células B e na libertação de interleucina 1. Um outro modelo considera que as células Th1 e o interferão alfa (IFN- $\alpha$ ) do sistema imunitário induzem os macrófagos e os monócitos a produzirem citocinas pró-inflamatórias como a interleucina-1 $\alpha$ , a interleucina-1 $\beta$ , a interleucina-6, a interleucina-8, o fator de necrose

tumoral  $\alpha$  (TNF $\alpha$ ) e a prostaglandina B2 que promovem a reabsorção óssea e destruição do tecido conjuntivo do periodonto (Page *et al.*, 1997).

Atualmente ainda não está totalmente estabelecido quais as citocinas envolvidas na fisiopatologia da periodontite. Ainda assim, das evidências existentes a IL-1 $\beta$ , o TNF- $\alpha$ , a IL-6 e o RANK-L são as mais comuns (Naiff *et al.*, 2012). Estudos mais recentes implicam a participação da citocina anti-inflamatória IL-10 na periodontite (Preshaw e Taylor, 2011). Há, ainda, evidências de que citocinas como IL-32, 33 e 37 intervêm igualmente na doença (Naiff *et al.*, 2012).

## **1.6 - Métodos de diagnóstico da Doença Periodontal**

Os métodos utilizados para o exame de pacientes com doença periodontal fornecem uma análise completa da presença da extensão e da severidade da doença na cavidade oral. Um correto diagnóstico deve formar a base do plano de tratamento para cada caso, pelo que uma avaliação detalhada das mudanças que ocorrem no periodonto, através de métodos de diagnóstico, se torna imprescindível para a obtenção de um plano de tratamento otimizado, melhorando o prognóstico do tratamento.

A avaliação da condição periodontal deve incluir não só uma avaliação radiográfica, mas igualmente uma avaliação dos sinais clínicos que esta possa evidenciar (Ainamo e Bay, 1975).

A informação radiográfica permite analisar a possibilidade de perda óssea, analisando “a presença da lâmina dura intacta, a extensão do espaço do ligamento periodontal, a morfologia da crista óssea, a distância entre a junção cimento-esmalte e o nível mais coronário onde o espaço do ligamento periodontal é considerado com a sua espessura normal” (Lindhe, 1997).

A par dos dados radiográficos é necessário quantificar a severidade e a extensão da doença periodontal, pelo que foram criados e desenvolvidos índices, pontuando, entre outros parâmetros clínicos, a hemorragia à sondagem, a presença de cálculos infra ou supra gengivais, a profundidade de sondagem (PS) e a perda de inserção periodontal.

A hemorragia à sondagem é definida como a hemorragia que surge após a introdução da sonda periodontal e remete para a presença de inflamação gengival (Lang *et al.*, 2000).

Poderá, portanto, alertar para uma fase inicial da doença, a gengivite (Casarin *et al.*, 2008).

A presença de cálculo supragengival é considerada um fator etiológico secundário, pois torna mais difícil uma adequada higiene oral, bem como a adequada remoção de placa bacteriana (Costa, 2000).

A profundidade de sondagem (PS) corresponde à distância, desde a margem gengival até ao fundo do sulco ou da bolsa periodontal, recorrendo a uma sonda milimetrada. De acordo com alguns estudos existirá maior risco de progressão da doença periodontal nas zonas em que a PS seja maior (Greenstein, 1997). A margem gengival coincide, na maioria das vezes, com a linha amelo-cementária. No entanto, pode verificar-se recessão gengival caso a margem gengival se localize apicalmente à junção esmalte-cimento e se verifique exposição da superfície radicular (Botero, 2010).



Figura 2 - Progressão da doença periodontal (OMS, 2013).

Por último, mas não menos importante, até porque é considerado o sinal mais utilizado e fiável para a avaliação e diagnóstico da doença, a perda do nível de inserção clínica (PIC) corresponde à distância entre a junção amelo-cementária e o fundo da bolsa periodontal, onde a sonda encontrará resistência. Na prática pode ser calculada através da soma das medidas de profundidade de sondagem e da recessão gengival (Rés, 2013). A avaliação do nível de inserção objetiva compreender a localização das fibras conjuntivas mais coronais do periodonto relativamente a um ponto fixo que é, geralmente, a junção amelocementária (Almeida, 2006).

Atendendo às possibilidades diagnósticas acima descritas é crucial que se atenda ao fato de a sondagem dever ser realizada com o intuito de um diagnóstico precoce de doença periodontal com identificação dos potenciais fatores de risco que poderão estar na base do seu desenvolvimento/agravamento (Garnick, 1989). O instrumento de diagnóstico

mais utilizado é, portanto, a sonda periodontal. Através desta procede-se à avaliação de cada dente em seis localizações: méso-vestibular, méso-lingual/palatino, disto-vestibular e disto-lingual/palatino, uma medida na região médio-vestibular e uma medida na região médio-lingual/palatino. Este exame periodontal em seis localizações por dente, tanto da maxila como da mandíbula deverá ser preferido e constitui o chamado “Gold standard” (Beck e Loe, 1993).

## **2. Asma**

### **2.1 - Perspetiva histórica da asma**

A asma é uma doença que acompanha as diversas civilizações mundiais, desde que há conhecimento delas.

O termo “asma” vem do verbo grego *aazein*, que significa ofegante, respiração com dificuldades, expirar de boca aberta. A palavra aparece, pela primeira vez, com este significado num poema épico grego, da *Ilíada* (Sakula, 1988 *cit in* Rodrigues, 2007).

Hipócrates de Cós (460 a.C.), também chamado de Pai da Medicina, foi o primeiro a negar qualquer influência de magia ou religião na origem e na cura de qualquer doença. Foi um importante passo para se alterarem as mentalidades da época. A doença ficou conhecida por “asma hipocrática”, já que Hipócrates não considerava a asma uma doença, mas um sintoma: tosse, falta de ar, sudorese (Filho, 2015).

Aretaeus da Capadócia (100 d.C.), um antigo professor e médico grego, registou uma descrição clínica da asma. Também Galeno (130 d.C.), um antigo médico grego, escreveu muito sobre o tema, concordando com algumas afirmações de outros. Galeno propôs ainda um tratamento para a doença com uma mistura de sangue de coruja e vinho (Filho, 2015).

Moisés Maimónides (1135 d.C), filósofo e médico, foi mais longe e escreveu o “Tratado da asma” para um dos seus pacientes, o príncipe Al-Afdal. Maimónides estudou o que motivava o aparecimento desta doença (resfriados em meses húmidos) e percebeu que expelindo, através da tosse, o que incomodava o paciente, surgiriam visíveis melhorias (Filho, 2015).

Jean Baptiste Van Helmont (1579 d.C), médico, químico e fisiologista belga, referiu que a asma se originava nas passagens dos pulmões. Mais tarde, Bernardino Ramazzini (1633 d.C.) deteta uma ligação entre a asma e a poeira orgânica. Também estabelece uma relação com o exercício físico. A partir do século XIX há a considerar muitos autores, sendo um deles Laennec (1781-1826), o inventor do estetoscópio, que refere a asma como “dificuldade em respirar”, referindo o broncospasmo como a manifestação principal da doença. O início da terapêutica com aerossol data de 1849, aquando da invenção do nebulizador por Euget-les-Bains (Filho, 2015).

O facto de, no início do século XX, se ter considerado a asma uma doença psicossomática, atrasou os avanços médicos. A associação à depressão e repressão, por parte da psiquiatria e psicologia, afastou bastante o foco de investigação. Assim sendo só em 1960 a doença – asma – foi reconhecida. O início da utilização das drogas anti-inflamatórias contribuiu também para desvendar os mistérios criados até então (Silva e López, 2013).

## **2.2 - Definição**

As definições e classificações de asma sucederam-se ao longo dos anos, procurando abranger as múltiplas vertentes desta doença.

De acordo com a Direção Geral de saúde (DGS) (2000) a asma é uma doença crónica das vias aéreas, de natureza inflamatória, caracterizada por uma hiper-reatividade das vias respiratórias a diversos estímulos. As suas principais manifestações clínicas caracterizam-se por alguns sintomas recorrentes como dispneia, pieira, aperto torácico e tosse.

A inflamação crónica está associada a um aumento da reatividade brônquica iniciada por infeções respiratórias virais, alérgenos presentes no ambiente ou outros estímulos, manifestando-se principalmente à noite ou de madrugada (Moore *et al.*, 2010). Estes episódios associam-se geralmente a uma obstrução generalizada, mas variável, do fluxo pulmonar, que pode reverter de modo espontâneo ou após o recurso a medidas terapêuticas (Bugalho, 2007).

O grau da inflamação e do broncospasmo, bem como a intensidade dos fenómenos de remodelação que ocorrem nas vias aéreas, irão determinar a classificação da doença relativamente à sua gravidade. Há ainda outras características observadas entre os indivíduos asmáticos, refletindo a heterogeneidade dos fenótipos e endofenótipos presentes (Todo-bom e Pinto, 2006).

### 2.3 - Epidemiologia

A asma brônquica é considerada um importante problema de saúde, sendo consensual entre os autores um aumento da prevalência e da gravidade desta doença nas últimas décadas, fundamentalmente desde a década de 60 (Gaspar *et al.*, 2006).

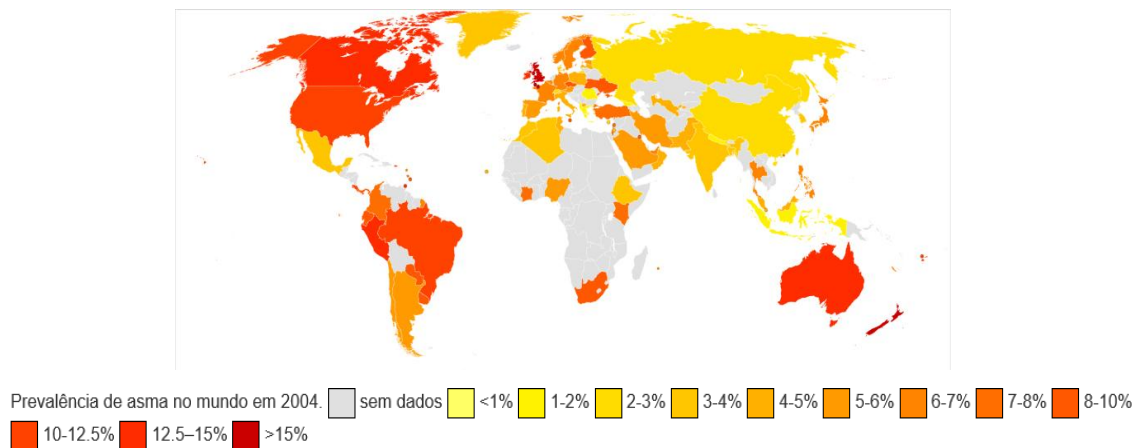


Figura 3 - Prevalência de Asma Clínica no mapa mundial (GINA, 2004).

Nos países desenvolvidos tem-se verificado um crescimento estimado da incidência e da prevalência da asma entre 20 e 50% em cada década, sendo responsável a nível mundial, pela morte evitável de 100.000 pessoas por ano (DGS, 2000).

No ocidente, a asma é a única doença crónica passível de tratamento que aumenta em prevalência e em número de internamentos. A prevalência varia entre 3 e 7% na população geral, variando este índice de região para região e de país para país (Filho, 2015).

Se num país é possível detetar variações significativas de prevalência de asma, normalmente relacionadas com características climáticas, condições ambientais, poluição atmosférica, etnias etc., fácil será entender que a nível mundial também

existirão variações entre países e regiões do globo. A nível mundial há dois casos que por serem antagónicos, são frequentemente citados: um refere-se à região da Papua (Nova Guiné), onde a asma é praticamente inexistente, o outro refere-se à ilha Tristão da Cunha onde a prevalência de asma excede os 30%. Neste último caso, a razão apontada prende-se com o fato de a ilha ter sido povoada no séc. XVII por algumas famílias portadoras de asma alérgica (Anderson, 1974).

Sabe-se que a genética representa um papel importante na expressão da asma. O risco de desenvolver asma na infância está intimamente relacionado à presença da doença nos pais. Se apenas um deles é asmático, o risco da criança desenvolver a doença é de 25%; no caso de ambos os pais o serem, a taxa pode atingir os 50%. Além disso, estudos em gémeos encontraram taxas de concordância para a asma que variam entre os 4,8 e os 33% para gémeos dizigóticos e entre 12 e 89% para gémeos monozigóticos (Gaspar *et al.*, 2006). Cerca de 50% dos casos começam antes dos dez anos e em torno de 25% iniciam-se após os 40 anos de idade.

Vários estudos referem uma elevada prevalência de asma na infância, (aproximadamente 8 a 10% da população) com declínio nos adultos jovens (5 a 6%). Porém, ocorre uma segunda elevação no grupo com mais de 60 anos de idade, afetando cerca de 7 a 9% da população. Em muitos pacientes, essencialmente naqueles em que a doença se iniciou antes dos 16 anos, pode ocorrer regressão espontânea, sem que surjam mais crises de broncospasmo. No entanto, em cerca de um terço, a asma persistirá na idade adulta (Neto *et al.*, 2006). De acordo com os mesmos autores os fatores que contribuem para a continuidade da doença são:

- Início da doença com 2 ou mais anos;
- Exposição contínua a alérgenos;
- História de eczema e rinite;
- Pais com asma;
- Pico de fluxo expiratório constantemente baixo durante a infância;
- Género feminino.

Para além da componente genética, a asma é mais frequente e severa na população pobre. Vários estudos relacionam e apresentam uma associação entre a alta mortalidade e as áreas geográficas com perfis socioeconómicos baixos (Neto *et al.*, 2006). De acordo

com Gaspar *et al.* (2006, p.28) “As projeções mundiais para 2025 estimam um incremento de mais 100 milhões de asmáticos.”

Em Portugal, estima-se uma prevalência de asma de cerca de 10%, afetando esta doença cerca de 1 milhão de portugueses, traduzindo-se em custos diretos e indiretos muito relevantes (Gaspar, 2006).

O Programa Nacional para as Doenças Respiratórias (DGS, 2012, p. 2) refere que em Portugal, a prevalência média desta doença “(...) atingirá mais de 11,0% da população no grupo etário dos 6-7 anos, 11,8% dos 13-14 anos e 5,2% dos 20-44 anos, calculando-se que o número total de doentes possa ultrapassar os 600 000”. O mesmo plano refere ainda que a tendência crescente de incidência e de gravidade da doença, bem como a não otimização, por parte dos doentes e das suas famílias, dos recursos médicos, psicológicos e sociais que permitem um melhor controlo da doença, poderão ser causa de maior afluência aos serviços de urgência e de internamentos hospitalares (DGS, 2000).

Assim o investimento no autocontrolo da asma, bem como nos processos de diagnóstico e terapêutica, assumem um papel preponderante já que a doença é causadora de sofrimento a vários níveis (físico, psicológico e social) e de forma repetida e persistente, condicionando as atividades diárias das pessoas, pelo que acaba por afetar significativamente o bem-estar e a qualidade de vida das mesmas (DGS, 2000).

Tal como foi referido anteriormente, enormes encargos pessoais e sociais associados à asma, de que são exemplo, o absentismo escolar e o laboral, não podem ser negligenciados, devendo-se incentivar todas as medidas, por parte não só dos profissionais de saúde, mas também, dos doentes e suas famílias, permitindo um melhor controlo da doença e uma redução dos custos em saúde (DGS, 2000).

## **2.4 - Etiologia da asma**

Hoje em dia é sabido que vários são os fatores que influenciam o risco de desenvolvimento de asma. Estes podem ser divididos em dois grandes grupos: os individuais e os ambientais. Os fatores individuais, também designados de

predisponentes, são motivadores da evolução da doença e compreendem essencialmente a predisposição genética para asma, a obesidade e ainda o género (GINA, 2014).

A predisposição genética, tal como foi referido anteriormente, é um dos grandes fatores motivadores da doença. A obesidade leva a consequências mecânicas no pulmão, modificando o volume pulmonar, o espaço, a capacidade, e o diâmetro periférico respiratório, o que consequentemente afeta o volume sanguíneo circulante, provocando a diminuição dos movimentos da musculatura lisa do aparelho respiratório, incitando mais facilmente uma obstrução das vias aéreas (Camilo *et al.*, 2010).

Quanto ao género sabe-se que durante as primeiras fases da vida, na infância e no início da adolescência, a asma é mais prevalente no género masculino do que no género feminino. A explicação prende-se com o facto do calibre das vias aéreas ser menor no género masculino do que no género feminino, ampliando o risco de broncospasmo após infeções virais, comuns nas crianças. Além disso, nesta faixa etária a hiper-reatividade das vias aéreas é mais frequente e mais grave no género masculino. Durante a adolescência e no início da idade adulta o predomínio da asma começa a aumentar no sexo oposto (Subbarao, 2009).

Os fatores ambientais ou causais são os que provocam os sintomas de doença e estão relacionados com o meio ambiente (GINA, 2014). De entre os fatores ambientais destacam-se os alérgenos de interior (ácaros do pó doméstico, pêlos de animais domésticos e fungos), os alérgenos de exterior (pólenes, fungos), as infeções respiratórias, os sensibilizantes ocupacionais e alguns fármacos, como a aspirina (Custovic, 1997). De referir que os alérgenos são matérias que podem provocar respostas alérgicas, ou seja, são antigénios que induzem o fabrico de anticorpos específicos IgE em indivíduos com predisposição genética. A maior parte dos alérgenos têm baixo peso molecular e são proteínas hidrossolúveis (Custovic, 1997).

#### **2.4.1 Outros fatores contributivos para a asma**

As infeções virais respiratórias são a causa mais frequente de exacerbação da asma. As infeções virais podem influenciar a sensibilização alérgica, podendo a interação ocorrer quando as crianças estão simultaneamente expostas a vírus e a alérgenos. As infeções

do aparelho respiratório mais frequentes são bronquiolites, rinovírus e adenovírus. (Martinez, 1997).

Os medicamentos também estão relacionados com o desencadeamento de crises asmáticas, nomeadamente a aspirina e os anti-inflamatórios não esteroides. Da mesma forma os  $\beta$ -bloqueantes podem incitar broncoconstrição nos doentes asmáticos por bloqueio dos recetores  $\beta$  das catecolaminas endógenas (Lieberman, 2002)

A exposição a agentes presentes no ambiente de trabalho promove a chamada asma ocupacional, sendo esta, portanto, característica da idade adulta. Neste contexto, foram encontradas, identificadas e associadas mais de 300 substâncias (GINA, 2014). Contudo, há profissões mais propícias: pintores de automóveis (exposição a isocianatos), cabeleireiras (os), trabalhadores de lavanderia, profissionais de saúde (exposição ao látex), padeiros (pó de farinha) e trabalhadores rurais (GINA, 2014).

Para além destes fatores, o risco de asma pode igualmente ser influenciado pelo tabaco, pela poluição atmosférica assim como pela dieta. A bronquite crónica é a consequência mais comum produzida por alterações pulmonares provocadas pelo fumo do tabaco. Nos asmáticos, o fumo do tabaco diminui a função pulmonar e aumenta a gravidade da asma, reduzindo a resposta ao tratamento (Nunes, 2011).

A precoce exposição ao fumo do tabaco (pré-natal e após nascimento) está relacionada com o surgimento da asma na infância. As crianças, filhas de mães fumadoras, têm um risco quatro vezes maior de desenvolver doenças respiratórias sibilantes, no primeiro ano de vida (Nunes, 2011).

Quanto à poluição atmosférica, é controverso que, por si só, seja originadora de asma. Porém, está associada ao agravamento da doença, essencialmente nos indivíduos portadores de asma grave (Nunes, 2011).

No que respeita à dieta, parece existir evidência do seu papel influenciador, uma vez que a diminuição da ingestão de antioxidantes e o aumento da ingestão de *fast-food* (com alto teor de ácidos gordos polinsaturados) tem contribuído para o aumento da asma e de doenças alérgicas. Estudos efetuados recentemente demonstram a relevância da alimentação materna na imunidade do recém-nascido como fator protetor do aparecimento da asma (GINA, 2014).

## 2.5 - Fisiopatologia da asma

A asma é uma doença inflamatória crônica das vias aéreas, estando várias células do sistema imune envolvidas na sua patogênese. De entre estas salientam-se os monócitos, os linfócitos T, os eosinófilos, os macrófagos, as células dendríticas e os neutrófilos, agindo em relação com mediadores inflamatórios tais como, a histamina, as citocinas e o óxido nítrico. Estes mediadores inflamatórios destacam-se como agentes ativos no processo inflamatório da asma, do qual decorrem as manifestações clínico-funcionais da doença. Neste processo inflamatório ocorre o estreitamento brônquico intermitente e reversível, resultado da contração da musculatura lisa brônquica, edema e hipersecreção da mucosa, o que provoca uma hiper-responsividade brônquica face à presença de agentes estimuladores (GINA, 2014). A referida remodelação tecidual leva a alterações morfológicas extensas e por vezes irreversíveis. Existe uma contínua lesão e descamação de epitélio das vias aéreas com perda do efeito protetor de barreira, originando o aparecimento ou agravamento da hiper-reatividade brônquica (Bugalho, 2007).

O espessamento da parede das vias aéreas pode ser de 50 a 300% comparativamente aos indivíduos saudáveis. Este espessamento contribui para a broncoconstrição existente na asma e surge em consequência de uma série de alterações fisiológicas que incluem o aumento da atividade dos fibroblastos e dos miofibroblastos, produzindo colagénio tipo III e V; alterações nos constituintes da matriz extracelular causando o fenómeno de hiperinsuflação devido à destruição do suporte elástico e menor distensibilidade; hipertrofia e hiperplasia da musculatura lisa; hipersecreção de mucosa e exsudação plasmática em consequência do aumento do número e permeabilidade dos vasos (Bugalho, 2007).

A persistência do estímulo agressor e a cronicidade da inflamação, se não controlada com fármacos anti-inflamatórios, podem condicionar a irreversibilidade do processo mencionado traduzindo-se em sintomas e em alterações funcionais respiratórias persistentes (Bugalho, 2007). Além disso a gravidade da doença depende não só dos equilíbrios dinâmicos de resposta a estas alterações fisiopatológicas mas também da exposição continuada aos fatores etiológicos e desencadeantes da doença (Marques, 2012).



Figura 4 – Reação de broncoespasmo na asma. Diferença entre uma via aérea num indivíduo normal e num asmático (Lepori, 2007).

## 2.6 - Classificação da asma

De uma forma geral e objetiva, a asma é classificada pela DGS em quatro graus atendendo à sua gravidade que, por sua vez, vem definida consoante a frequência, a intensidade dos sintomas e a necessidade de recurso a farmacoterapia:

- Grau 1: Asma intermitente. Os sintomas surgem menos de uma vez por semana ou o doente acorda com os sintomas duas ou menos vezes por mês, ficando assintomático nos períodos entre os sintomas.
- Grau 2: Asma persistente ligeira. Os sintomas surgem uma ou mais vezes por semana, mas menos de uma vez por dia. O doente acorda com os sintomas durante a noite, mais de duas vezes por mês.
- Grau 3: Asma persistente moderada. Os sintomas são diários. O doente acorda com os sintomas durante a noite mais de uma vez por semana e necessita de utilizar diariamente agonistas  $\beta_2$ . As crises afetam a sua atividade diária habitual.
- Grau 4: Asma persistente grave. Os sintomas são permanentes. O doente acorda frequentemente com os sintomas durante a noite e a sua atividade encontra-se limitada. (DGS, 2000, p.17).

## 2.7 - Tratamento da asma

Sendo a asma uma doença crónica, que geralmente se inicia na infância e que acompanha o indivíduo por toda a vida, o principal objetivo no tratamento é a manutenção do controlo clínico da doença.

Atualmente existem várias terapêuticas que permitem prevenir a maioria das crises, diminuindo os sintomas noturnos e diurnos e mantêm os doentes fisicamente ativos. Isto só é possível se um controlo efetivo da doença for conseguido. Este controlo, segundo a DGS (2007), implica a seleção adequada da terapêutica a instituir, tratando as crises de asma e perspetivando-a enquanto doença crónica, a identificação dos fatores desencadeantes das exacerbações e a tentativa de os evitar através da educação para a saúde em parceria com o doente.

Desta feita, o plano de tratamento deve ter sempre uma componente preventiva e uma componente farmacológica e deve contemplar, sempre, um programa de desenvolvimento e evolução regular de competências e capacidades do doente e da respetiva família para a execução do tratamento e consequentemente de um bom controlo da doença (DGS, 2007).

Um asmático controlado pode ter uma atividade perfeitamente normal incluindo o exercício físico e ter a função pulmonar tão próxima quanto possível do normal. O correto tratamento farmacológico da asma é essencial para atingir e manter o controlo clínico e prevenir as exacerbações. Além disso, uma boa adesão do doente à terapêutica é igualmente fulcral, visto tratar-se de uma doença crónica, com elevada prevalência na infância e adolescência, necessitando de tratamento prolongado e regular (Almeida, 2003).

No que concerne a medidas farmacológicas podemos distinguir dois tipos de medicação no controlo da asma: medicamentos de ação preventiva a longo prazo, especialmente anti-inflamatórios, e medicamentos de alívio rápido dos sintomas, como os broncodilatadores de curta ação (DGS, 2007).

Quanto à via de administração, a via inalatória deve ser a preferencial. A sua elevada eficácia terapêutica deve-se à elevada concentração de medicamento que se consegue

diretamente nas vias aéreas. É, no entanto, importante referir que esta noção é relativamente recente e terá coincidido com o aparecimento, em 1956, dos inaladores pressurizados que permitiam armazenar inúmeras doses de medicamento e distribuí-las de forma uniforme, diretamente no local de ação (López *et al.*, 2002). De qualquer forma, atualmente é possível alcançar o mesmo efeito terapêutico com recurso a uma dosagem de fármaco substancialmente inferior ao que se obtém por via oral, representando cerca de quarenta vezes menor quantidade de medicamento e, portanto, menos efeitos adversos sistémicos graças à sua ação predominantemente local (Almeida *et al.*, 2001).

Encontram-se disponíveis vários dispositivos de inalação, para a administração de fármacos por via inalatória, compreendendo inaladores pressurizados (MDIs), inaladores ativados pela respiração, sistemas para inalação de pó (PDI) e nebulizadores (DGS, 2007).

Perante os constantes avanços na Medicina e, conseqüentemente, as vastas opções terapêuticas disponíveis, importa definir estratégias para abordar adequadamente o tratamento da doença. Assim, privilegia-se que o tratamento da asma seja congruente com a tipologia ou severidade da mesma pelo que uma abordagem por níveis de gravidade ou “degraus” se tem demonstrado a melhor opção. O tratamento por degraus implica que se atenda aos sintomas e à periodicidade dos mesmos de tal forma que o número e frequência da medicação aumente, ou diminua, consoante a doença se agrava ou estabiliza, respetivamente (DGS, 2007).

Atualmente podem distinguir-se dois grupos de fármacos utilizados no tratamento da asma: os que inibem a contração do músculo liso e os que interferem no processo inflamatório.

## **2.8 - Medicamentos de controlo da asma**

### **2.8.1 Corticoides inalados**

Os corticosteroides inalados são os medicamentos mais comumente utilizados no tratamento dos vários tipos de asma, nomeadamente na asma persistente. Constituem a

mais poderosa e ativa medicação anti-inflamatória disponível pela sua eficiência na diminuição dos sintomas da asma, pois controlam a inflamação das vias aéreas, melhoram a função pulmonar, diminuem a hiper-reatividade brônquica, e reduzem a frequência e a gravidade das crises de asma, promovendo desta forma uma melhoria na qualidade de vida do doente (Gina, 2014).

O uso deste tipo de fármacos veio melhorar bastante o tratamento dos asmáticos, já que reduzem os efeitos sistêmicos e promovem uma ação terapêutica anti-inflamatória nos brônquios. Porém, importa referir que apesar de melhorarem substancialmente os sintomas, não curam a asma (Gina, 2014).

A dose utilizada por cada doente é determinada pela resposta individual e pode ser aumentada e/ou diminuída dependendo do grau de controlo da asma. Geralmente, doses pequenas e médias acompanham-se de efeitos secundários nulos ou mínimos. No entanto, os efeitos colaterais aumentam proporcionalmente ao produto, dose e tempo (Carvalho e Lima, 2007).

Apesar das suas vantagens, tal como para todos os fármacos, os efeitos adversos não podem ser descurados. De entre estes, os mais comuns são: a candidíase oral (diminui se o doente lavar a boca após a inalação), a rouquidão e a tosse reflexa. O risco de efeitos sistêmicos pelos corticosteroides inalados é variável consoante a dose, a potência e a sua metabolização (GINA, 2014).

A utilização de corticosteroides orais como terapêutica de longa duração só deve ser usada em situações de asma muito grave ou de difícil controlo devido aos seus efeitos adversos. Podem, no entanto, ser utilizados nas crises ou exacerbações da asma, por períodos não superiores a duas semanas. De qualquer forma, a via oral é preferível à parentérica (intramuscular e intravenosa) nas terapêuticas de longa duração, devido aos menores efeitos dos mineralocorticoides e à flexibilidade da dosagem (GINA, 2014). Segundo a mesma fonte bibliográfica, é sempre necessário monitorizar os efeitos secundários, pois a administração prolongada e com elevadas doses pode levar a supressão da suprarrenal, a redução de crescimento, a síndrome de Cushing, a hipertensão, a cataratas, entre outras. Além disso, o uso crónico de corticosteroides por via oral pode levar a um decréscimo acentuado da resposta alérgica, podendo aumentar o risco de infeções.

### **2.8.2 Agonistas B2**

Hoje em dia, é consensual que os agonistas  $\beta_2$  continuam a ser a terapêutica de alívio de eleição para a asma. Estes medicamentos não devem ser utilizados em monoterapia na asma uma vez que não possuem efeitos anti-inflamatórios capazes de controlar a doença. Assim, a sua utilização deve ser coadjuvada por um fármaco com propriedades anti-inflamatórias.

Estes podem ser classificados em agentes beta-2 agonistas de curta duração e agentes beta-2 agonistas de longa duração. Esta classificação é sobretudo útil sob o ponto de vista farmacológico, uma vez que os agonistas de ação curta (albuterol, metaproterenol, terbutalina, formoterol e pirbuterol) são usados apenas para o alívio sintomático da asma, enquanto os de ação longa (salmeterol) são utilizados profilaticamente no controlo da doença.

Está comprovado que a associação de agentes beta-2 agonistas de longa duração, como o salmeterol, com corticosteroides inalados, constitui o tratamento de eleição para a asma e a sua utilização por via inalatória causa menos efeitos sistémicos. Está igualmente descrito que a associação destes medicamentos melhora os sintomas, diminui a asma noturna, melhora a função pulmonar, reduz o número de exacerbações e permite um controlo clínico da asma mais rápido, utilizando uma dose de corticoides inalatórios menor (Carvalho e Lima, 2007)

### **2.8.3 Estabilizadores da membrana (Cromonas)**

Outro grupo de medicamentos utilizado para o tratamento da asma são as Cromonas, especificamente o cromoglicato dissódico e o nedocromil (este último não é comercializado em Portugal). As cromonas são fármacos seguros e com poucos efeitos colaterais, no entanto apresentam pouca capacidade de redução da hiper-reatividade brônquica já instalada, pelo que não constituem uma opção de primeira linha para o tratamento da asma, uma vez que têm um reduzido efeito anti-inflamatório, devendo apenas ser utilizados para profilaxia (Carvalho e Lima, 2007).

O principal efeito deste grupo de fármacos consiste na inibição da desgranulação dos mastócitos impedindo, desta forma, a libertação dos mediadores químicos da anafilaxia. São também fármacos com a capacidade de bloquear os efeitos obstrutivos agudos de exposição a antigénios, a substâncias químicas, ao exercício físico ou ao frio. Estes medicamentos reduzem os sintomas e a reatividade das vias respiratórias inferiores nos doentes asmáticos e são muitas vezes usados como profiláticos antes da prática de exercício físico (Carvalho e Lima, 2007)

#### **2.8.4 Modeladores dos leucotrienos**

Uma abordagem promissora para o tratamento da asma, apesar de ainda não poder ser considerada uma alternativa preferencial, passa por inibir a formação dos leucotrienos. No nosso país são comercializados o Montelukaste e o Zafirlukaste. São vários os estudos que demonstraram que o uso dos inibidores dos leucotrienos têm um efeito broncodilatador pequeno e variável, reduzem os sintomas incluindo a tosse, melhoram a função pulmonar e diminuem a inflação das vias aéreas e as exacerbações da asma. Estão indicados no tratamento da asma associada ao exercício e são administrados por via oral, tanto em adultos como em crianças. Nas crianças está indicado o seu uso como coadjuvante aos corticoides inalados e nas exacerbações da asma induzida por vírus (Carvalho e Lima, 2007).

#### **2.8.5 Xantinas**

As xantinas são broncodilatadores de potência intermédia e com propriedades anti-inflamatórias modestas. São úteis no controlo de sintomas noturnos em determinados grupos de doentes. Geralmente, administram-se por via oral e encontram-se em várias apresentações, desde comprimidos de ação imediata e xaropes, até cápsulas e comprimidos de libertação controlada e de ação prolongada. A teofilina é a principal xantina utilizada no tratamento da asma.

Quando se verifica um ataque grave de asma, pode administrar-se a teofilina por via endovenosa. Os efeitos secundários são frequentes, sendo os mais comuns, nervosismo, náuseas e vômitos, anorexia e cefaleias. Pode provocar também um aumento da

frequência cardíaca ou palpitações, insónia, agitação e convulsões (Carvalho e Lima, 2007).

### **2.8.6 Imunoterapia**

A Imunoterapia está indicada para as doenças mediadas por IgE. O *Omalizumab* é a única terapêutica anti-IgE para a asma comercializada em Portugal. Esta terapia consiste na administração de extratos alergénicos em doses crescentes, podendo ser usada a via subcutânea, sublingual, oral ou nasal. É considerado um tratamento coadjuvante para o tratamento da asma persistente grave, dificilmente controlada com altas doses de corticosteroides inalados e beta-2 de longa duração. A triagem de doentes para este tipo de tratamento deve ter em conta alguns aspetos como a gravidade clínica, os resultados da avaliação funcional respiratória, a avaliação do custo benefício e a segurança (Carvalho e Lima, 2007).

É, no entanto, um medicamento de uso hospitalar uma vez que não é uma terapêutica isenta de riscos, podendo estar associado a, reações secundárias locais, inespecíficas e/ou sistémicas. As reações locais compreendem uma reação imediata constituída por pápula mínima, com ou sem prurido, ou uma reação tardia com pápula de maiores dimensões e dor local. As inespecíficas, não IgE mediadas, compreendem particularmente desconforto, cefaleias e artralguas. Por último, as reações sistémicas podem variar desde ligeiras (urticária, angioedema, asma) até reações anafilática graves que podem colocar em perigo a vida do doente (Carvalho e Lima, 2007).

### **3. Asma e implicações na saúde oral**

São vários os estudos que nos mostram que existe um risco acrescido em termos de patologia oral nos doentes asmáticos. Há um crescente número de evidências resultantes de estudos clínicos ou epidemiológicos, que referem um aumento significativo de patologia oral em doentes com asma. Estas ocorrências patológicas incluem o crescimento da incidência e prevalência de cárie dentária, alterações morfológicas dentárias isoladas ou envolvendo todo o aparelho estomatognático, gengivite, candidíase e alterações da composição e fluxos salivares (Lenander-Lumikari *et al.*, 2000 *cit in* Costa, 2006).

Atendendo ao fato dos doentes asmáticos serem mais suscetíveis a alterações orais deverão merecer uma atenção cuidada por parte dos Médicos Dentistas. Uma das grandes complexidades neste campo prende-se com a perceção da razão principal pela qual estas transformações orais efetivamente acontecem, nomeadamente perceber se estão relacionados com o complexo mecanismo de ação dos vários fármacos (tipo de dispositivos de administração, via de administração, dose, frequência) ou se com os fatores etiopatogénicos intrínsecos à própria doença (McDerra, Pollard, Curzon, 1998).

Nos subcapítulos seguintes serão descritos ainda que sucintamente, os efeitos que potencialmente podem surgir no decurso do tratamento da asma.

### **3.1 - Efeitos na saliva**

A cavidade oral é a principal porta de entrada de microrganismos nocivos para o corpo humano. A saliva destaca-se por desempenhar um importante papel na manutenção das condições fisiológicas normais da cavidade oral, servindo como uma barreira que atua na manutenção da integridade, da hidratação e da lubrificação dos tecidos. A saliva tem, portanto uma multiplicidade de funções das quais se destacam a atividade enzimática digestiva, a ação antimicrobiana, a capacidade tampão reguladora do pH, a ação protetora relativa aos tecidos orais, a lubrificação, o auxílio na deglutição, a potenciação da sensação gustativa dos alimentos, a eliminação oral do bolo alimentar e a ação facilitadora da remoção dos hidratos de carbono (Alamoudi *et al.*, 2004; Mandel, 1987 *cit. in* Costa e Xavier, 2008).

As imunoglobulinas salivares são capazes de se ligar à maioria dos microrganismos presentes na saliva, apresentando, assim, um amplo espectro de defesa. A administração terapêutica de agonistas  $\beta_2$  (normalmente na forma de aerossóis) afeta, entre outros, os recetores adrenérgicos  $\beta_1$  e  $\beta_2$  das glândulas salivares. Se usados de forma prolongada, os efeitos sentidos traduzem-se numa marcada densidade desses mesmos recetores, com consequências na secreção de proteínas salivares (Ryberg *et al.*, 1987 *cit. in* Costa e Xavier, 2008). Foi também observado, após terapia com este grupo de fármacos, que os asmáticos possuíam uma resposta diminuída pelo monofosfato cíclico de adenosina (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 (Costa e Xavier, 2008). 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 *cit. in* Costa e Xavier, 2008), determinados autores defendem que este tipo de pacientes, tratados com agonistas adrenérgicos  $\beta_2$  deverão merecer cuidados profiláticos especiais (Ginty, 1997; Wogelius *et al.*, 2004; Shaw *et al.*, 2000 *cit. in* Costa e Xavier, 2008), ainda que em muitos casos não se encontrem valores díspares dos índices da doença cárie (Ryberg *et al.*, 1987 *cit. in* Costa e Xavier, 2008).

### 3.2 - Cárie dentária

À semelhança da asma, a cárie dentária encontra-se largamente descrita devido à sua elevada prevalência e gravidade (Costa e Xavier, 2008). De uma forma sucinta podemos dizer que a cárie dentária surge quando ocorre alguma alteração que interfere com o natural processo de desmineralização-remineralização a que o esmalte está constantemente exposto na cavidade oral (Costa e Xavier, 2008).

Existem vários estudos que apontam para uma possível relação entre ambas as patologias, no entanto não existe ainda uma opinião unânime. Vários autores defendem a existência de uma relação entre a cárie dentária e a asma, a qual surge no decurso do tratamento instituído para esta última, nomeadamente devido à diminuição do fluxo salivar decorrente do uso prolongado de agonistas  $\beta_2$ . Apesar da discórdia existente relativamente a alguns aspetos existe algum consenso no que concerne ao uso de dispositivos de inalação. Na verdade a grande maioria das pessoas desconhece a sua composição sendo este um aspeto importante no seu comportamento. Isto porque a grande maioria da corticoterapia inalatória inclui açúcares na sua constituição (fundamentalmente lactose) com o objetivo de tornar o sabor menos desagradável aquando da administração, o que poderia comprometer a adequada adesão ao mesmo. Ora sendo a maioria das vezes administrados antes de dormir, inclusivamente após os cuidados de higiene oral, aliado a uma menor produção de saliva, estes fármacos aumentam consideravelmente o risco cariogénico (Costa e Xavier, 2008). Para além

deste fato estes fármacos bem como os inaladores de pó seco (DPI) têm a capacidade de interferir significativamente com o pH da placa, podendo devido à interferência com os cristais de hidroxiapatite, promover a desmineralização do esmalte (O'Sullivan e Curzon, 2000). Existem estudos que descrevem que imediatamente após a inalação do fármaco se verifica um aumento transitório do pH da saliva, possivelmente em consequência da estimulação das glândulas salivares que assim produzem mais saliva (Tootla *et al.*, 2004). Para além destes efeitos secundários à terapêutica, existem ainda evidências clínicas em crianças asmáticas do aumento de *S. mutans* e de *Lactobacillus* na saliva, estando descrita na literatura uma correlação positiva entre o número de colónias destes microrganismos e a presença de cárie (Nylander *et al.*, 2000).

### **3.3 - Candidíase**

A candidíase é uma infeção fúngica oportunista causada geralmente pelo microrganismo *Candida albicans* que na maioria das situações vive numa reação de comensalismo com o ser humano (Costa, 2006). No entanto, sob determinadas condições patológicas, esta relação pode quebrar-se e o microrganismo torna-se patogénico podendo proliferar no nosso organismo, causando infeções. De entre estas, destacamos as infeções que pode causar ao nível da cavidade oral, sendo os principais fatores desencadeantes a diminuição da produção de saliva, os maus cuidados de higiene oral, a utilização de próteses removíveis, as alterações do sistema imunitário, algumas doenças como a diabetes e a utilização de alguns fármacos (Navazesh *et al.*, 1995). De entre estes últimos destacam-se os corticoides inalados por ter sido bastante relatada a sua influência no desenvolvimento de candidíase oral e por serem o tratamento de eleição na doença asma.

### **3.4 - Halitose**

A halitose, pode surgir em consequência de alterações que ocorrem na própria cavidade oral como alteração na produção de saliva, alterações do pH da mesma ou por fatores extrínsecos ao indivíduo como a alimentação ou a utilização de alguns medicamentos. Uma vez que o uso de corticoterapia inalatória é capaz de interferir quer na produção, quer no pH da saliva, a halitose é um problema real que deve ser atendido nos doentes

asmáticos. Na verdade, a halitose constitui uma situação socialmente condicionante e limitativa uma vez que interfere com o próprio bem-estar e autoestima da pessoa em questão (Costa, 2006).

### **3.5 - Asma e respiradores bucais**

Um outro aspeto ao qual se deve atender no doente asmático é o seu tipo de respiração. A maioria destes indivíduos apresenta uma respiração bucal, ou seja, têm uma capacidade respiratória nasal limitada pelo que esta é compensada através de uma respiração efetuada predominantemente pela boca. Felício (1999) afirmou que a respiração bucal se estabelece pela conjugação de uma passagem aérea reduzida, devido à predisposição anatómica e da obstrução das vias aéreas superiores. Assim, a função biológica primária da nasofaringe, que é prover a passagem ao fluxo de ar da cavidade nasal para a orofaringe e vias aéreas inferiores, não será estabelecida.

Decorrente deste tipo de respiração ocorre uma maior inflamação gengival e uma maior propensão à acumulação de placa bacteriana na cavidade oral, além da possibilidade de surgirem algumas alterações orofaciais, posturais, oclusais e alterações de comportamento (Campanha *et al.*, 2008).

No que concerne às alterações orofaciais, as principais alterações descritas na literatura são a face longa e estreita, a boca entreaberta com o lábio superior curto e o inferior evertido, os maxilares pouco desenvolvidos, a região infraorbitária cianosada, a diminuição do tónus facial, a pouca expressividade e a hipotonia da língua, entre outros (Campanha *et al.*, 2008). De acordo com os mesmos autores, outras das alterações presentes nos respiradores bucais são as alterações dentárias, nomeadamente incisivos verticalizados, maxila atrésica com mordida cruzada, apinhamento dos incisivos e uma predisposição à mordida aberta.

## **4. Relação entre asma e doença periodontal**

A doença periodontal, tal como a asma, representa um dos grandes problemas de saúde pública devido à sua elevada prevalência mundial (Marin *et al.*, 2012).

A etiologia primária da doença periodontal assenta na existência de placa bacteriana organizada sob a forma de biofilme. No entanto, a existência de alterações sistêmicas pode alterar a resposta do organismo face a esse biofilme. A cavidade oral de uma pessoa saudável é um ambiente naturalmente colonizado, sendo que a flora aí presente representa cerca de metade da flora presente em todo o organismo (Amaral, Cortês e Pires, 2009). Os principais agentes colonizadores da cavidade oral de um adulto saudável são cocos e bacilos Gram-positivos sendo o predominante o *Streptococcus viridans*. Estes microrganismos interagem com o nosso organismo numa relação de comensalismo, numa dinâmica de sistema aberto, já que há uma contínua introdução e eliminação de agentes nesta cavidade (Del-Rio *et al.*, 2007). No entanto, esta homeostasia pode ser quebrada por variados fatores, sejam eles de natureza intrínseca ou extrínseca ao próprio organismo. Neste sentido, o biofilme bacteriano desempenha um papel importante no processo patogénico, pois as bactérias são essenciais para o desencadeamento da doença ao produzirem enzimas e outros fatores que podem originar diretamente a degradação tecidual. Todavia, a evolução e a extensão da lesão periodontal também se relacionam com a suscetibilidade do hospedeiro (Rose *et al.*, 2007).

Desde que, em 1891, W. Miller (Miller, 1891) publicou a sua teoria sobre infeção focal, admitindo que microrganismos e/ou os seus produtos possuem a capacidade de difundir-se sistemicamente, a doença periodontal tem vindo a ser referida como causa precipitante de determinadas patologias como a aterosclerose, problemas do foro respiratório, endocardites, enfarte agudo do miocárdio e, mais recentemente a asma (Amaral *et al.*, 2009; Friedrich *et al.* 2006; Yaghobee *et al.* 2007; Stenson 2007 *et al.*, 2010).

O objetivo primordial do tratamento da asma é o controlo da sua sintomatologia, o qual é conseguido, na maioria dos casos através do recurso a corticosteroides, administrados preferencialmente por via inalatória, dados os seus benefícios atualmente conhecidos. No entanto, estes, como qualquer outra forma de tratamento, incluem efeitos adversos, dos quais se destacam a depressão do sistema imunológico, tornando a pessoa asmática mais suscetível a infeções (Santos *et al.*, 2006). Para além disso os corticosteroides podem contribuir para a reabsorção óssea, uma vez que atuam diretamente nos osteoblastos, diminuem a absorção intestinal de cálcio e aumentam a sua excreção renal,

pelo que promovem um hiperparatiroidismo dito secundário, que origina uma maior reabsorção óssea. A utilização de doses acima de 5 a 7,5 mg/dia, por tempo superior a três a seis meses, em adultos, é considerado por Campos *et al.* (2003) indutor de osteoporose. No caso concreto dos doentes asmáticos, existem estudos que relatam que os asmáticos medicados com corticoides inalatórios apresentam mais problemas na mucosa oral, assim como gengivite, pelo que se associam as duas variáveis (Santos, 2006).

Em suma a principal justificativa apontada para esta possível correlação entre asma e doença periodontal assenta nos efeitos imunossupressores, anti-inflamatórios e osteoporóticos dos corticosteroides inalatórios. Além destes, também está descrita a redução do fluxo salivar provocada quer por estes fármacos quer pelos beta agonistas. De acordo com o mesmo autor, existem estudos que revelam que adolescentes asmáticos utilizadores de corticosteroides inalatórios apresentam um maior índice de placa e, portanto, um maior risco de problemas na cavidade oral, o que pode ser explicado pela redução do fluxo salivar provocado por estes fármacos. Também Marques e Souza-Machado (2010) corroboram estes achados sublinhando também as alterações na desmineralização óssea como fator precipitante da doença periodontal. A destruição tecidual verificada na doença periodontal é resultante, na sua maioria, das ações do sistema imunológico e dos mecanismos indutores relacionados.

É importante notar que algumas citoquinas inflamatórias são comuns ao processo inflamatório das duas doenças. Ainda não é completamente conhecido o mecanismo envolvido, no entanto a literatura relata a IgE como uma das imunoglobulinas envolvidas na patogénese da doença periodontal. Deste modo, havendo características fisiopatológicas semelhantes em ambas as doenças pode, até certo ponto, explicar-se o aumento da prevalência de inflamação periodontal nos doentes asmáticos. As MMPs podem também ser um meio para tentar explicar a plausibilidade biológica da possível relação entre a presença de periodontite e a asma grave. A presença de níveis aumentados de MMPs, causados pela infeção periodontal em portadores de asma, poderia contribuir para o crescimento da clivagem de proteínas estruturais, como as fibras de colagénio e elásticas no tecido respiratório, resultando na renovação brônquica, no agravamento dos sintomas e no aumento da morbidade da doença (Stensson *et al.*, 2009).

O aumento da prevalência de problemas periodontais nos doentes asmáticos está, portanto, relacionado com a resposta imunológica da pessoa. No entanto existe um outro aspeto largamente descrito na literatura como possível fator de risco para a periodontite nestes doentes, o seu tipo de respiração: uma respiração predominantemente bucal. Os asmáticos têm mais tendência para apresentar uma respiração bucal devido a várias anormalidades na estrutura dentária, e consequentemente facial, associados à asma. Esta pode estar presente nos quadros, tanto parciais como totais, de entupimento nasal e/ou por necessidade de obtenção de um maior volume inspiratório nas situações de exacerbação dos sintomas da asma. Estudos sobre o tema fazem referência a um maior grau de inflamação gengival e a uma tendência para o aumento e acumulação de placa bacteriana entre os respiradores bucais. A gengivite do respirador bucal explica características clínicas bem delineadas, como o edema das papilas do setor antero-superior, a presença de coloração avermelhada, modificação de textura superficial (os tecidos tornam-se mais flácidos) e a tendência para hemorragia gengival (Stensson *et al.*, 2009).

Estudos têm descrito um aumento anterior superior e anterior total da altura facial, uma alta abóbada palatina e uma elevada prevalência de mordidas cruzadas em crianças com problemas respiratórios, como asma e rinite. Este tipo de respiração favorece a desidratação da mucosa e consequentemente o aumento da inflamação gengival, especialmente na região anterior da maxila (Mehta, 2009).

De acordo com a literatura científica disponível, desde 1979 que se realizam estudos referentes a esta temática (Apêndice1). Nesse ano Hyypa *et al.* efetuaram um estudo do tipo caso-controlo em que avaliaram a possível influência dos medicamentos utilizados no tratamento da asma sobre as condições periodontais. O grupo de teste era constituído por 30 doentes asmáticos, dos 10 aos 12 anos de idade, que foram comparados com controlos saudáveis. Os parâmetros avaliados foram o índice gengival e o índice de placa. O exame clínico revelou que as crianças asmáticas tinham mais gengivite do que os seus controlos saudáveis, tendo-se verificado valores médios de índice gengival de 55%, com um desvio padrão de 32% para os doentes asmáticos, comparativamente a valores médios de índice gengival de 49%, com um desvio padrão de 27%, para os controlos. A diferença alcançou significância estatística. Contrariamente, a quantidade

de placa não foi alterada de forma estatisticamente significativa (valores médios de índice de placa de 59% e 68% para o grupo de teste e de controlo, respetivamente).

Mais tarde, Bjerkborn *et al.* (1987) realizaram um estudo procurando identificar qual o efeito da farmacoterapia utilizada nos doentes asmáticos sobre a saúde oral. Foram analisados dois grupos de crianças, um entre os 5 e os 10 anos e outro entre os 11 e os 18 anos de idade. Estes grupos foram ainda subdivididos quanto à gravidade da doença. No entanto, visto tratar-se de um estudo com amostras reduzidas e com bastantes limitações, os resultados obtidos não foram cientificamente valorizados. Ainda assim verificou-se a existência de mais locais com hemorragia gengival no grupo que estava medicado com corticoides inalados há mais tempo.

Passados alguns anos, na Finlândia, foi a vez de Laurikeinen e Kuusisto, em 1998, realizarem um estudo piloto, em que foram analisados 33 asmáticos medicados com corticoides inalatórios e 36 adultos controlos, com idades compreendidas entre os 25 e os 50 anos. Estes autores avaliaram a hemorragia gengival após sondagem, a presença de cálculo ou de bolsas periodontais com 4mm ou mais. Neste estudo, os asmáticos apresentaram percentagens maiores em todos os índices periodontais avaliados.

No decorrer deste mesmo ano e também no mesmo país, Lenander-Luminaki *et al.* examinaram, num estudo do tipo caso-controlo, indivíduos entre os 25 e os 50 anos, em que 26 tinham um diagnóstico de asma e 33 constituíam o grupo comparativo. Tendo utilizado como parâmetro de avaliação o Índice Status Periodontal, as diferenças encontradas entre os grupos foram estatisticamente significativas: média de 50,7 e desvio padrão de 23,5 para os asmáticos e média de 36,8 e desvio padrão de 20,3 para os controlos, o que sugere uma maior inflamação gengival nos doentes asmáticos, corroborando os estudos anteriores.

Também neste ano McDerra, Pollard e Curzon (1998) realizaram um estudo numa amostra constituída por 100 asmáticos com idades entre os 4 e os 16 anos. As crianças selecionadas foram equiparadas quanto à idade, ao género, à raça e à condição socioeconómica e divididas em dois grupos: um dos 4 aos 10 anos e outro dos 11 aos 16 anos. Entre outros parâmetros avaliados, salienta-se a condição periodontal, tendo-se verificado nos doentes asmáticos a presença de hemorragia à sondagem em 50% dos sextantes, comparativamente com os 19% verificados nos não asmáticos, sendo a

diferença estatisticamente significativa. Os autores concluíram que os doentes asmáticos apresentavam maior frequência de gengivite.

Em 2001, Del-Rio *et al.* realizaram um estudo prospetivo, paralelo, randomizado e cego, onde examinaram 28 pacientes, dos 6 aos 15 anos, com o intuito de avaliar o uso de salmeterol isolado e de salmeterol associado com um corticoide inalatório, a beclometasona, na saúde oral. Os pacientes foram submetidos a dois tratamentos de seis semanas. Um dos tratamentos incluía o uso de salmeterol isolado e o outro a associação entre o salmeterol e a beclometasona, com um intervalo de uma semana entre os dois tratamentos distintos. Estes autores relataram maior percentagem de gengivite nos doentes medicados com salmeterol e beclometasona, no entanto não estão claros quais os critérios usados neste estudo.

Passados dois anos, já decorria o ano de 2003, foi a vez de Schulman *et al.* compararem jovens asmáticos e não asmáticos, num estudo transversal, e avaliarem a extensão em que o uso de drogas para o tratamento da asma estava relacionado com a presença de doença periodontal. Foram examinados 238 asmáticos e 1368 controlos e avaliados o índice de hemorragia à sondagem, a presença de cálculo e a perda do nível de inserção clínico. Neste estudo os autores não encontraram diferenças significativas entre os parâmetros avaliados, concluindo que nem a asma, nem a medicação usada no tratamento da doença estavam associados à doença periodontal. Estes resultados podem advir do fato de não se ter atendido à dose diária de medicação utilizada para o tratamento da asma, assim como das limitações inerentes ao próprio estudo.

Mais recentemente, em 2006, Santos, autor de vários artigos nesta área, realizou um estudo exploratório do tipo caso-controlo com 40 adolescentes asmáticos que utilizavam corticoides inalatórios como medicação habitual. O grupo de controlo era constituído por 40 adolescentes que não usavam esta medicação. Foram avaliados o índice de placa, o índice de hemorragia gengival, a presença de recessão e/ou hiperplasia gengivais e o nível de inserção clínico. Neste estudo, os resultados obtidos demonstraram que os asmáticos medicados com corticoides inalatórios registaram valores de índices de hemorragia gengival e de placa, mais elevados e houve maior número de indivíduos com hiperplasia gengival. Para a presença de cálculo e perda de inserção periodontal, não foram encontradas diferenças significativas. Assim, de acordo com este trabalho

pode dizer-se que existe uma associação positiva entre o uso dos corticoides inalatórios e a ocorrência de algumas alterações periodontais.

Também em 2006 Friedrich *et al.* realizaram um estudo a partir do Estudo da Saúde da Pomerânia com um número total de 2837 indivíduos com idades compreendidas entre os 20 e os 59 anos. O objetivo foi investigar a relação entre periodontite e alergias respiratórias, como a febre do feno, ácaros da poeira doméstica e asma. No entanto, neste estudo não foi encontrada associação entre a presença de asma e os parâmetros avaliados.

Ainda em 2006 Arbes *et al.*, num estudo transversal, avaliaram a presença de níveis séricos de anticorpos IgG contra *Actinobacillus actinomycetemcomitans* e *Porphyromonas Gingivalis* quantificando através de imunoensaios ligados a enzimas. O estudo recaiu em 9385 indivíduos a partir dos 12 anos de idade. Os autores concluíram que havia menor prevalência de anticorpos IgG contra *Porphyromonas gingivalis* em asmáticos.

Por último, uma investigação mais recente realizada por Gomes-Filho *et al.* (2014) consistiu num estudo caso-controlo numa população de 220 indivíduos adultos, 113 asmáticos e 107 não asmáticos, que constituíram o grupo controlo. O diagnóstico de periodontite foi estabelecido após um exame clínico completo avaliando a profundidade de sondagem, o nível de inserção clínico e a hemorragia à sondagem. O diagnóstico de asma grave foi baseado nos critérios recomendados pela GINA. Os resultados revelaram uma maior percentagem de índice de placa nos doentes asmáticos comparativamente com os controlos (54,14% e 31,64%, respetivamente). Da mesma forma, a hemorragia à sondagem, foi superior nos asmáticos com uma percentagem de 28,43%, comparativamente aos controlos, com apenas 14,69%. Verificou-se ainda que a frequência de doença periodontal em indivíduos com asma severa foi de 61,9% e nos indivíduos não asmáticos de 27,1%, sendo esta diferença estatisticamente significativa. Deste estudo concluiu-se que os indivíduos com doença periodontal apresentavam cinco vezes mais probabilidade de desenvolver inflamação brônquica do que os indivíduos sem doença periodontal.

## CAPÍTULO III

---

### 1. Metodologia

Na perspectiva de Fortin (1999), a exposição da problemática deve, em primeiro lugar, demonstrar que o problema em estudo é pertinente, e que a sua investigação empírica poderá contribuir para o avanço dos conhecimentos.

Atendendo à área de interesse elaboraram-se as seguintes questões orientadoras da investigação: *“Existe relação entre a asma e o desenvolvimento de doença periodontal?”* e *“Será que os doentes asmáticos têm maior prevalência de doença periodontal?”*.

Com base nestas interrogações surge a seguinte questão de investigação mentora deste projeto: *“Qual a relação entre a asma e a doença periodontal nos doentes seguidos na consulta externa de Imunoalergologia do Hospital de Braga?”*.

#### 1.1 - Objetivos

Tendo por base o problema anteriormente enunciado foram traçados os seguintes objetivos:

1. Descrever a relação entre a asma e a doença periodontal em doentes seguidos na consulta de Imunoalergologia:
  - a) Avaliar as alterações periodontais dos doentes asmáticos;
  - b) Descrever quais as alterações periodontais associadas aos doentes asmáticos;

## **1.2 - Material e Métodos**

De forma a dar resposta aos objetivos enunciados anteriormente, selecionou-se uma metodologia quantitativa para proceder à sua operacionalização. Neste capítulo são apresentados e discriminados os passos para a sua realização.

### **1.2.1 Desenho ou delineamento do estudo**

Este espaço será dedicado à apresentação do plano lógico elaborado, cuja função é fornecer um referencial orientador para a obtenção da resposta à questão de investigação já formulada. De entre a possibilidade de estudos de natureza quantitativa optou-se pela realização de um estudo observacional do tipo caso-controlo. Este revela-se pertinente uma vez que o que se pretende é estabelecer a relação entre a presença de uma doença (doença periodontal) e a exposição a um determinado fator de risco (ser asmático) através de uma posterior análise retrospectiva entre os dados obtidos no grupo de estudo e no grupo controlo previamente definidos. Através desta metodologia ambiciona-se dar resposta à questão de investigação formulada previamente. Trata-se de uma questão de investigação de nível II, pelo que com este estudo se pretende descobrir a existência de uma relação entre a doença periodontal e a asma (Fortin, 1999).

### **1.2.2 População e Amostra**

De acordo com Fortin (1999) a população corresponde ao conjunto de elementos que apresentam características comuns, segundo um determinado conjunto de critérios determinados pelo investigador para o estudo. Face à natureza do estudo, foram definidos dois grupos: casos e controlos.

Relativamente ao grupo de casos estes devem obedecer aos seguintes critérios de inclusão: ser asmático (diagnóstico há mais de um ano), idade entre os 22 e os 60 anos, não ser diabético, não ser fumador e não ser portador de nenhuma doença sistémica que implique a necessidade de profilaxia antimicrobiana.

O grupo de controlo será constituído pelos acompanhantes dos doentes à consulta de

Imunoalergologia que reúnam as condições descritas anteriormente com a única exceção de não serem asmáticos.

### 1.2.3 Instrumentos de Colheita de dados

Depois de concretizada a fase conceptual e metodológica deste projeto importa pois avançar para a última fase, a fase empírica que se inicia com a colheita de dados (Fortin, 1999).

O instrumento de recolha de dados selecionado é a observação de campo com base numa grelha de avaliação do índice de placa, índice de hemorragia, profundidade de sondagem e recessão gengival (Apêndice 2) adaptada da ficha clínica de Periodontia da Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade Fernando Pessoa. Para a concretização desta observação serão utilizados como recursos materiais: luvas de látex, compressas, espátulas, copos de plástico, uma lanterna médica, tabuleiros descartáveis e sonda periodontal (sonda CP12).

O cronograma seguinte traduz o espaço temporal no qual decorrerão as três fases (conceptual, metodológica e empírica) deste estudo.

Ano	2014		2015					
Mês	Dezembro	Janeiro	Fevereiro	Março	Abril	Maió	Junho	Julho
Elaboração do projeto								
Revisão bibliográfica								
Colheita de dados								
Análise/tratamento de dados								
Interpretação e discussão dos resultados								
Entrega e defesa da Monografia								

### 1.2.4 Análise

Com o desígnio de produzir resultados na análise de dados, e visto tratar-se de um

estudo caso-controlo, utilizou-se como ferramenta estatística a razão das possibilidades (*odds ratio*) de forma a permitir representar a possibilidade de um resultado surgir em consequência da exposição a determinada situação comparativamente com a sua ausência, neste caso a possibilidade de doença periodontal em pessoas asmáticas e a mesma em pessoas não asmáticas (Szumilas, 2010). Para além desta recorreu-se ao teste do *Qui Quadrado* de forma a compreender se as variáveis em estudo estariam ou não relacionadas por uma ligação de dependência, bem como ao teste *t-Student* para as variáveis quantitativas.

### **1.3 - Considerações Éticas**

Para concretizar o presente estudo, é importante ter subjacente uma ideologia ética que dite não só o respeito pelos direitos dos participantes do estudo, mas que também dirija a conduta dos investigadores. Segundo esta linha de pensamento, ao envolver os participantes no estudo, o investigador deverá ter em conta vários princípios, de forma a adotar uma postura ética no decorrer da investigação. De acordo com Moreira (2007), a obtenção de um consentimento livre, esclarecido e escrito por parte dos intervenientes constituirá um pré-requisito básico. De igual forma, o respeito pela autodeterminação dos participantes, pelo direito ao anonimato e à confidencialidade dos dados, deverão ser sempre assegurados. Lima e Pacheco (2006) afirmam também que os participantes deverão ser protegidos contra o desconforto e o prejuízo, respeitando, assim, o princípio da não maleficência. Todos os participantes do estudo assinaram o consentimento informado que consta em anexo neste trabalho (Anexo I). Moreira (2007) e Lima e Pacheco (2006) referem, ainda, que o tratamento justo e equitativo das informações recolhidas são princípios éticos fundamentais a ter em conta no desenvolvimento de um projeto de investigação. Todas estas exigências foram cumpridas, tendo o projeto sido préviamente submetido para análise pela Comissão de Ética da Universidade Fernando Pessoa, pela Comissão de Ética para a saúde do Hospital de Braga, bem como pelo do Conselho de Administração do mesmo hospital, os quais emitiram pareceres favoráveis (Anexo II).

## CAPÍTULO IV

## 1. Análise dos Resultados

Os dados são apresentados em frequência absoluta e percentagem, no caso das variáveis qualitativas e em média e desvio padrão para as variáveis quantitativas. De modo a relacionar a Asma com as variáveis género, uso de corticoides inalatórios e diagnóstico, foi realizado o teste do Qui-Quadrado. Para as variáveis quantitativas idade, percentagem de placa e percentagem de hemorragia, foi realizado o teste de t-Student para verificar se as médias destas variáveis eram significativamente diferentes entre o grupo de asmáticos e não asmáticos. Foi usado o programa estatístico IBM SPSS v.22 e considerado para todas as análises o valor de  $p < 0,05$  significativo.

Teste de Independência do Qui-Quadrado; Teste t-Student,  $p < 0,05$  significativo

	Asma			P
	Sim (n=30)	Não (n=30)	Total (n=60)	
<b>Género, n (%)</b>				
Masculino	13 (43,3)	12 (40,0)	25 (41,7)	0,793
Feminino	17 (56,7)	18 (60,0)	35 (58,3)	
<b>Idade, média±dp</b>	37,7 ±11,5	38,8 ±11,2	38,3 ±11,3	0,710*
<b>Corticoides inalatórios, n (%)</b>				
Sim	25 (83,3)	0 (,0)	25 (41,7)	<b>&lt;0,001</b>
Não	5 (16,7)	30 (100,0)	35 (58,3)	
<b>Placa (%), média±dp</b>	16,8 ±10,2	11,2 ±7,1	14,0 ±9,2	<b>0,016*</b>
<b>Hemorragia (%), média±dp</b>	12,6 ±9,1	6,5 ±5,2	9,5 ±8,0	<b>0,002*</b>
<b>Diagnóstico, n (%)</b>				
Gengivite	2 (6,7)	8 (26,7)	10 (16,7)	
Periodontite localizada leve	14 (46,7)	16 (53,3)	30 (50,0)	
Periodontite generalizada moderada e localizada leve	1 (3,3)	0 (,0)	1 (1,7)	
Periodontite localizada moderada	6 (20,0)	5 (16,7)	11 (18,3)	
Periodontite generalizada leve e localizada moderada	2 (6,7)	0 (,0)	2 (3,3)	
Periodontite e generalizada severa e localizada moderada	1 (3,3)	0 (,0)	1 (1,7)	
Periodontite localizada severa	4 (13,3)	1 (3,3)	5 (8,3)	
<b>Diagnóstico (agrupado), n (%)</b>				
Gengivite	2 (6,7)	8 (26,7)	10 (16,7)	<b>0,038</b>
Periodontite	28 (93,3)	22 (73,3)	50 (83,3)	

Tabela 1 - Teste de Independência do Qui-Quadrado; Teste t-Student,  $p < 0,05$  significativo

Analisando os resultados obtidos verifica-se que em termos de género e média de idades não se denotam diferenças significativas entre o grupo de casos e no grupo de controlos. No entanto, observa-se que existem diferenças significativas entre a condição “ser asmático” e o uso de corticoides inalatórios ( $p < 0,001$ ). Com efeito, nenhum não asmático usa corticoides e a maioria dos asmáticos usa corticoides (83,3%), apenas 5 asmáticos não usam.

Quanto ao diagnóstico este foi agrupado em Gengivite e Periodontite, tendo-se concluído que existem diferenças significativas relativamente à presença de asma ( $p=0,038 < 0,05$ ). Na maioria dos asmáticos verifica-se a presença de Periodontite (93,3%) contra apenas 6,7% que têm gengivite. Nos não asmáticos 73,3% têm Periodontite e 26,7% têm Gengivite. Pode, portanto dizer-se, que os indivíduos asmáticos têm maior propensão ao desenvolvimento de Periodontite comparativamente com os não asmáticos, ainda que, estes últimos, apresentem maior percentagem de Gengivite. Tendo em conta a progressão da doença pode afirmar-se ainda que os indivíduos asmáticos apresentam maior probabilidade de apresentar doença periodontal na sua forma mais avançada.

Quanto à percentagem de placa e de hemorragia verifica-se que os asmáticos têm uma percentagem média significativamente mais elevada do que os não asmáticos ( $p=0,016$  e  $p=0,002$ , respetivamente).

A distribuição da percentagem de placa e hemorragia em asmáticos e não asmáticos é apresentada no gráfico 1. Podemos verificar uma percentagem significativamente mais elevada de ambas nos indivíduos asmáticos comparativamente com os não asmáticos.

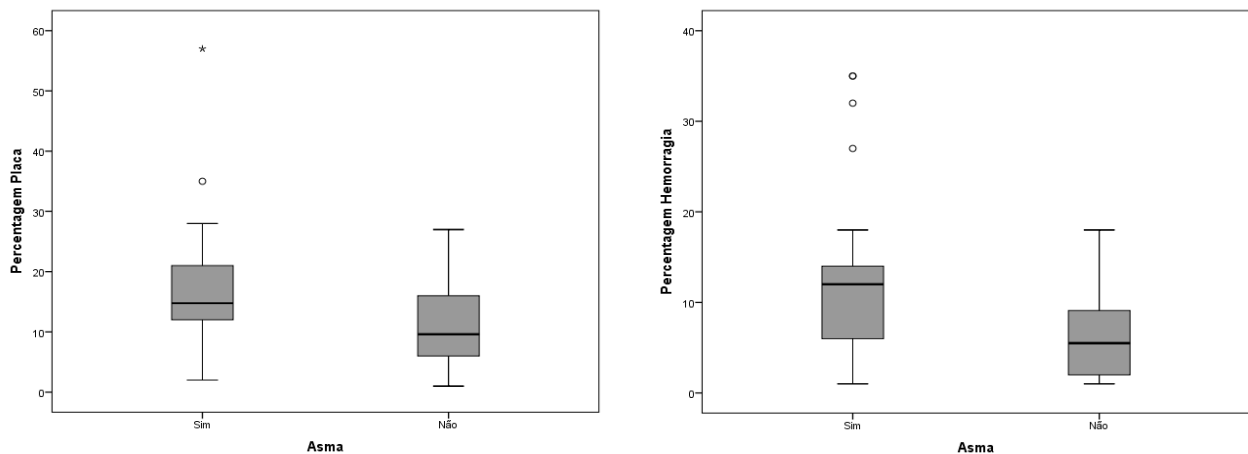


Gráfico 1 - Gráficos Boxplot: distribuição da percentagem de placa e hemorragia em asmáticos e não asmáticos

Analisando os seguintes gráficos podemos dizer que, quanto ao diagnóstico, os asmáticos apresentam maior percentagem de periodontite do que os não asmáticos, que por sua vez superam a percentagem no que respeita à presença de gengivite. Estes dados corroboram os resultados apresentados na Tabela 1 face ao diagnóstico de doença periodontal em asmáticos e não asmáticos.

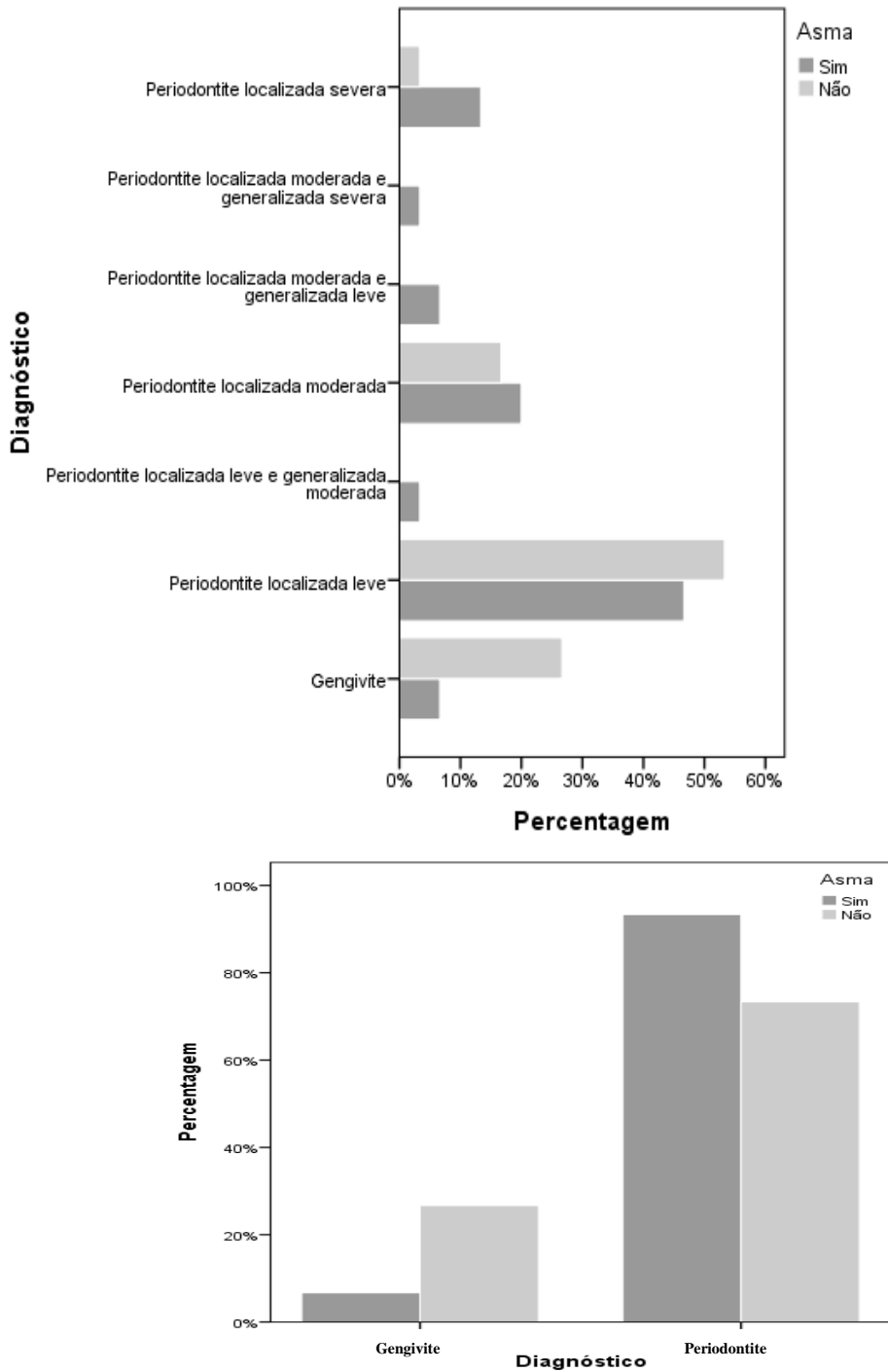


Gráfico 2 - Distribuição do diagnóstico de acordo com a presença ou ausência de asma

A Asma como fator de risco da Doença Periodontal

	Valor	Intervalo de confiança de 95%	
		Inferior	Superior
Razão de Chances para Asma (Sim / Não)	5,091	,981	26,430
Para grupo Diagn1 = Periodontite	<b>1,273</b>	1,005	1,612
Para grupo Diagn1 = Gengivite	,250	,058	1,081
N de Casos Válidos	60		

Tabela 2 - Estimativa de Risco (Odds Ratio)

Nesta amostra, podemos verificar que o fato de ser asmático aumenta em cerca de 5 vezes mais a probabilidade de desenvolvimento de doença periodontal. Quanto aos tipos de doença periodontal, os indivíduos com asma têm cerca de 1,273 vezes mais probabilidade de ter periodontite e apenas 0,250 de probabilidade de apresentar gengivite.

	Asma		
	Corticoides inalatórios		Total
	Sim	Não	
Gengivite	2	0	2
Periodontite localizada leve	10	<b>4</b>	14
Periodontite localizada leve e generalizada moderada	1	0	1
Periodontite localizada moderada	5	<b>1</b>	6
Periodontite localizada moderada e generalizada leve	2	0	2
Periodontite localizada moderada e generalizada severa	1	0	1
Periodontite localizada severa	4	0	4
Total	25	5	30

Tabela 3 - Tabela da distribuição do diagnóstico de acordo com o uso de corticoides inalatórios

Um outro aspeto avaliado aquando da recolha dos dados foi a utilização ou não de corticoides inalatórios, ainda que este estudo não vise a obtenção de conclusões nesse âmbito. Verificou-se que dos 30 asmáticos, 5 não usavam corticoides inalatórios. Destes, 4 têm Periodontite localizada leve e 1 tem periodontite localizada moderada.

## 2. Discussão dos Resultados

O objetivo deste estudo foi avaliar a relação entre a asma e a doença periodontal, em doentes seguidos na consulta de Imunoalergologia do Hospital de Braga.

A amostra foi constituída por 60 participantes: 30 asmáticos e 30 não asmáticos como grupo de controlo. Nesta amostra 25 indivíduos eram do género masculino e 35 do género feminino. A idade média dos doentes asmáticos foi de 37,7 anos e dos participantes do grupo de controlo 38,8 anos.

Inicialmente foram definidos alguns critérios de exclusão para o estudo, nomeadamente os respeitantes a fatores de risco para a doença periodontal de forma a obter uma amostra mais uniforme evitando assim vieses dos resultados. Foram portanto estabelecidos os seguintes critérios de inclusão: ser asmático (diagnóstico há mais de um ano), idade entre os 22 e os 60 anos, não ser diabético, não ser fumador e não ser portador de nenhuma doença sistémica que implique a necessidade de profilaxia antimicrobiana.

Analisando os resultados obtidos verifica-se que em termos de género e média de idades não se denotam diferenças significativas entre o grupo de casos e o grupo de controlos, atestando a homogeneidade da amostra. Tal como na literatura científica consultada, estas variáveis não se revelaram significativas na análise dos resultados, pelo que se conclui que o género não parece influenciar a incidência de doença de periodontal. Esta evidência é suportada pela meta-análise realizada recentemente por Kassebaum *et al.* (2014) na qual se verificou não existirem diferenças significativas no que respeita ao desenvolvimento de periodontite severa entre o género feminino e masculino.

No entanto, observaram-se diferenças significativas entre a condição “ser asmático” e o uso de corticoides inalatórios ( $p < 0,001$ ), uma vez que nenhum não asmático usa corticoides e a maioria dos asmáticos estava medicada com corticoides inalatórios (83,3%).

Quanto à percentagem de placa e de hemorragia verificou-se que os asmáticos têm uma percentagem média significativamente mais elevada do que os não asmáticos ( $p=0,016$  e  $p=0,002$ , respetivamente). Laurikainen e Kuusisto em 1998 verificaram também que

os doentes asmáticos apresentavam percentagens superiores às do grupo controlo em todos os índices periodontais avaliados. Da mesma forma, Gomes-Filho *et al.* (2014) observaram índices de Placa e de Hemorragia à sondagem superiores nos doentes asmáticos em relação aos não asmáticos. Ainda Santos (2006), num estudo exploratório com 40 asmáticos utilizadores de corticoides e 40 asmáticos não utilizadores de corticoides, constatou que os primeiros apresentaram valores de índice de placa e de hemorragia mais elevados.

Aquando da recolha dos dados para o nosso estudo, os participantes foram questionados quanto à utilização, ou não, de corticoides inalatórios. Ainda que este estudo não vise a obtenção de conclusões nesse âmbito, verificou-se que dos 30 asmáticos apenas 5 não usavam corticoides inalatórios. Destes últimos, 4 têm Periodontite localizada leve e 1 tem periodontite localizada moderada. Tendo em conta estes resultados, e aludindo ao trabalho realizado por Bjekborn *et al.* em 1987, que já afirmava, apesar das limitações do seu estudo, que os doentes que recorriam a corticoides inalatórios durante um maior período de tempo apresentariam mais locais com hemorragia gengival, podemos inferir uma possível associação entre o uso de corticoides e o desenvolvimento de doença periodontal.

De acordo com os resultados obtidos pode dizer-se que os indivíduos asmáticos têm maior propensão para o desenvolvimento de Periodontite comparativamente com os não asmáticos, ainda que estes últimos apresentem maior percentagem de Gengivite ( $p=0,038$ ). Estes dados são corroborados por outros estudos já apresentados (Lenander-Luminaki *et al.* 1998).

Em relação ao diagnóstico observaram-se diferenças estatisticamente significativas entre os grupos, tendo-se verificado que na população estudada, os indivíduos com asma têm cerca de 1,273 vezes mais probabilidade de ter periodontite e apenas 0,250 de probabilidade de apresentar gengivite. Estes dados remetem mais uma vez para a meta-análise realizada por Kassebaum em 2014 que aponta as formas mais severas de doença periodontal como mais prevalentes na população em idade adulta, que corresponde precisamente à faixa etária estudada no nosso trabalho de investigação. No entanto, estes dados não estão cientificamente sustentados pois a maioria das investigações realizadas analisa a doença periodontal de um modo geral e não nas suas duas vertentes de forma isolada: gengivite e periodontite. De fato, um grande problema que se coloca

na interpretação dos resultados na literatura resulta da heterogeneidade e inconsistência dos critérios utilizados nomeadamente na definição dos casos e nos critérios de definição de periodontite ou doença periodontal.

Os principais achados deste estudo mostraram que a asma tem influência na ocorrência de doença periodontal. Nesta amostra, podemos verificar que o fato de ser asmático aumenta em cerca de 5 vezes mais a probabilidade de desenvolvimento de doença periodontal. Por outro lado, no estudo realizado por Gomes-Filho *et al.*, em 2014, curiosamente verificou-se que os indivíduos com doença periodontal apresentavam 5 vezes mais probabilidade de ter uma infecção brônquica. Estes dados parecem, ainda que de forma inversa, reforçar o efeito recíproco entre estas patologias.

No entanto, ainda que os nossos achados sejam consolidados por alguns autores, outros estudos, nomeadamente os realizados por Schulman *et al.* (2003) e Friedrich *et al.* (2006) não relataram qualquer relação entre a asma e a doença periodontal. Os primeiros concluíram que nem a asma nem a medicação usada no tratamento da doença estavam associados à doença periodontal e os segundos ao investigar a relação entre periodontite e alergias respiratórias, como a febre do feno, ácaros da poeira doméstica e asma não encontraram diferenças entre a presença de asma e os parâmetros avaliados.

O presente estudo apresenta, no entanto algumas limitações e é igualmente possível que fatores de risco ainda não identificados possam ter influenciado os resultados. A primeira grande limitação prende-se, muito provavelmente, com o tamanho da amostra. No entanto, e ainda que a população do estudo possa ser considerada pequena, a significância estatística dos resultados encontrados não deve ser ignorada. Por outro lado, destacamos o fato de ter sido efetuado por um único examinador que, aquando da realização do exame periodontal, tinha conhecimento sobre a condição asmática do doente. Contudo, asseguramos que todo o trabalho de campo foi efetuado através da manutenção de um procedimento clínico cuidadoso, imparcial e o mais rigoroso possível.

Além do mais, estamos cientes que os estudos de caso-controlo, tal como este por nós efetuado, não constituem o melhor desenho experimental quando se quer testar uma relação causal. De um ponto de vista metodológico, seria preferível conduzir um ensaio clínico randomizado controlado, o qual pretendemos realizar num futuro próximo.

De qualquer forma, sumariando, pode dizer-se que os resultados obtidos demonstram uma associação positiva entre a presença de asma e o desenvolvimento de doença periodontal. No entanto, o tema em análise é ainda pouco estudado, sendo escassas as investigações que avaliaram a influência da asma sobre a doença periodontal, dificultando a comparação dos resultados com outros estudos existentes. Ainda assim, o somatório das conclusões auferidas são suficientes para alertar não só para a necessidade de realização de mais estudos nesta área que permitam clarificar e confirmar a possível associação observada, mas igualmente para sensibilizar as entidades competentes dos potenciais custos que podem surgir tanto para o país como para o mundo decorrentes do aumento da esperança média de vida e consequente risco de doença periodontal na sua forma mais severa.

Há cada vez mais estudos que correlacionam algumas doenças sistémicas com inadequados cuidados de higiene oral. Assim, de acordo com Brito, Vargas e Leal (2007), os cuidados de higiene oral detêm um papel preponderante no processo saúde/doença, na medida em que um problema de saúde oral pode tornar-se um agente comprometedor do estado geral do indivíduo. Desta forma, é importante inculcar na mentalidade dos Médicos Dentistas a necessidade de informar e incentivar os seus pacientes a adotar medidas adequadas e frequentes de higiene oral.

No âmbito deste trabalho, é importante notar que a consulta de Medicina Dentária dos doentes asmáticos está condicionada por vários fatores, sendo fundamental a perceção das funções pulmonar, imunitária e adrenal no momento de 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 objetivo será sempre o de evitar uma crise aguda (Costa, 2006). No entanto, nem sempre é fácil aceder a estas informações ou por desconhecimento do próprio paciente ou simplesmente por este não ser capaz de transmitir fielmente as informações relativas à severidade da asma que lhe foi (ou não) diagnosticada (Costa, 2006). Assim, torna-se crucial que o Médico Dentista mantenha o contato permanente com o Médico Alergologista do doente e que este último se faça acompanhar do seu esquema terapêutico aquando da primeira consulta.

Na realidade sabe-se que na asma há um grande envolvimento de fatores de índole inflamatória e broncoconstritora, pelo que a terapêutica farmacológica se dirige no sentido da sua diminuição, enfatizando-se atualmente, e cada vez mais, a farmacoterapia anti-inflamatória e profilática, na medida em que os broncodilatadores conduzem apenas a um breve alívio da sintomatologia, não evitando a possível deterioração do estado do doente (Costa, 2006).

Para além da influência de fatores externos aos indivíduos, como é o caso da medicação utilizada, também o fato de os doentes asmáticos apresentarem tendência para a respiração bucal que, tal como referido anteriormente, provoca anormalidades dentofaciais associados à doença, leva à desidratação das mucosas e a um aumento na inflamação gengival, pelo que requer especial atenção do Médico Dentista, o qual mais uma vez assume um papel preponderante na prevenção do desenvolvimento da doença periodontal (Mehta *et al.*, 2007).

É indispensável que o Médico Dentista eduque os pacientes asmáticos, os alerte para o fato de constituírem um grupo de alto risco para o desenvolvimento de problemas periodontais e atue de forma preventiva no que se refere aos cuidados com a saúde oral destes pacientes, nomeadamente nos que usam corticoides inalatórios, recomendando-se, não apenas lavar a boca após o uso da medicação, conforme consta nas respetivas bulas, mas orientar adequadamente estes pacientes quanto ao tipo e frequência de escovagem dentária e interdentária, de forma a evitar a acumulação do corticoide inalatório na cavidade oral, diminuindo assim a probabilidade de ocorrência de doença periodontal (Santos, 2007).

## CONCLUSÃO

Após a concretização deste trabalho podemos referir que foi dada uma resposta a todos os objetivos inicialmente propostos. Concretamente verificou-se que:

- os indivíduos asmáticos apresentam um maior índice de placa e de hemorragia à sondagem;
- os indivíduos asmáticos apresentam maior probabilidade de desenvolvimento periodontal
- a Periodontite é a doença periodontal mais prevalente nos indivíduos asmáticos.

Os resultados obtidos são estatisticamente significativos ( $p < 0,05$ ), pelo que, apesar das limitações inerentes ao estudo, é possível afirmar que parece existir, na população estudada, uma associação entre a asma e a doença periodontal.

Salienta-se a necessidade de realização de mais estudos, para que se possa esclarecer e determinar qual a real associação entre a asma e a doença periodontal, explorar a validade da mesma em diversas populações, estabelecer uma possível relação causal e avaliar de que forma o tratamento da asma pode influenciar no aparecimento ou agravamento da doença periodontal.

Como em todas as áreas da saúde a visão holística do ser humano deve ser uma premissa crucial no exercício da profissão neste caso de Médico Dentista. A Periodontia nos dias de hoje não se foca única e exclusivamente no periodonto, mas já ultrapassa este limite atendendo à bidirecionalidade e multidisciplinaridade da doença periodontal.

Os cuidados de saúde oral devem estar intimamente ligados aos cuidados de saúde geral. Neste sentido Médicos Dentistas e Imunoalergologistas, entre outros, deverão consciencializar-se da interdependência profissional existente, para que cuidados de saúde de excelência sejam proporcionados às populações.

## BIBLIOGRAFIA

- Ainamo, J. e Bay, I. (1975). Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *International Dental Journal*, 25 (4):229-235. [Em linha]. Disponível em <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1058834>>. [Consultado em 22/12/2014].
- Almeida, R. *et alii* (2006). Associação entre doença periodontal e patologias sistémicas. *Revista Portuguesa Clínica Geral*, 22, pp. 379-390. [Em linha]. Disponível em <[http://www.amil.com.br/amilportal/upload/noticias/artigos/Associacao\\_entre\\_DP\\_e\\_Patologias\\_Sistemicas.pdf](http://www.amil.com.br/amilportal/upload/noticias/artigos/Associacao_entre_DP_e_Patologias_Sistemicas.pdf)>. [Consultado em 22/10/2014].
- Amaral, S., Cortês, A. e Pires, F. (2009). *Pneumonia Nosocomial: importância do microambiente oral*. [Em linha]. Disponível em <<http://www.scielo.br/pdf/jbpneu/v35n11/v35n11a10.pdf>>. [Consultado em 10 Outubro 2014].
- Anderson, H. (1974). The Epidemiological and Allergic Features of Asthma in New Guinea Highlands. *Clinical & Experimental Allergy*, 4, pp. 171-183. [Em linha]. Disponível em <<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-2222.1974.tb01374.x/pdf>>. [Consultado em 25/11/2014].
- Araújo, H. (2008). Periodontite: Clínica, Diagnóstico e Tratamento. Dissertação de Licenciatura em Medicina Dentária da Universidade Fernando Pessoa. [Em linha]. Disponível em <[http://bdigital.ufp.pt/bitstream/10284/1130/1/mono\\_helena%5B1%5D.pdf](http://bdigital.ufp.pt/bitstream/10284/1130/1/mono_helena%5B1%5D.pdf)>. [Consultado em 25/11/2014].
- Arbes, S. *et alii* (2006). Oral pathogens and allergic disease: results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 118, pp. 1169-1175. [Em linha] Disponível em <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2065847>>. [Consultado em 12/01/2015].

- Armitage, G. (2003). Diagnosis of periodontal diseases Conditions, *Journal of Periodontology*, 74 (8), pp. 1237-1247. [Em linha]. Disponível em <<http://www.joponline.org/doi/pdf/10.1902/jop.2003.74.8.1237>>. [Consultado em 20/10/2014].
- Bartold, P., Cantley, M. e Hatnes, D. (2010). Mechanisms and control of pathologic bone loss in periodontitis. *Periodontology 2000*, 53, pp. 55-69. [Em linha]. Disponível em <<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1600-0757.2010.00347.x/pdf>> [Consultado em 20/10/2014].
- Beck, J. e Loe, H. (1993). Epidemiological principles in studying periodontal diseases. *Periodontology 2000*. [Em linha] Disponível em <<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.16000757.1993.tb00218.x/abstract;jsessionid=7273EFD30B923E9E51705312F725C8F9.f02t03>>. [Consultado em 10/10/2014].
- Bjekeborn, K. *et alli* (1987). Effect of disease severity and pharmacotherapy of asthma on oral health in asthmatic children. *Scandinavian Journal of Dental Research*, 95 (2), pp. 159-164. [Em linha] Disponível em <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3470909?dopt=Abstract>>. [Consultado em 10/11/2014].
- Bodet, C. *et alii* (2006). Inhibition of periodontopathogen-derived proteolytic enzymes by a high-molecularweight fraction isolated from cranberry. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*, 57, pp. 685-690. [Em linha]. Disponível em <<http://jac.oxfordjournals.org/content/57/4/685.full.pdf+html>> [Consultado em 20/10/2014].
- Botero, J. e Bedoya, E. (2010). Determinantes del Diagnóstico Periodontal. *Revista clínica de periodoncia, implantología y rehabilitación oral*, 3 (2), pp. 94-99. [Em linha] Disponível em <<http://www.scielo.cl/pdf/piro/v3n2/art07.pdf>>. [Consultado em 27/11/2014].
- Brito, L., Vargas, M. e Leal, S. (2007). Higiene oral em pacientes no estado de síndrome do deficit no autocuidado. *Revista Gaúcha de Enfermagem*, 28 (3), pp 359-367. [Em linha]. Disponível em

<<http://seer.ufrgs.br/index.php/RevistaGauchadeEnfermagem/article/view/4682/2610>>. [Consultado em 10/10/ 2014].

- Bugalho, A. (2007). Conceito de Asma. In: Arrobas, A. *et alli* (Ed.). *Doenças Respiratória – Asma Brônquica*. Madrid, Wolters Kluwer Health, pp. 11-14.
- Bugalho, A. (2007). Patogenia e Fisiopatologia da Asma. In: Arrobas, A. *et alli* (Ed.). *Doenças Respiratória – Asma Brônquica*. Madrid, Wolters Kluwer Health, pp. 32 -35.
- Bugalho, A. (2007). Agonistas  $\beta_2$  e Corticosteróides no Tratamento da Asma. In: Arrobas, A. *et alli* (Ed.). *Doenças Respiratória – Asma Brônquica*. Madrid, Wolters Kluwer Health, pp. 57-66.
- Camilo, D. *et alii* (2010). Obesidade e asma: associação ou correspondência?. *Jornal de Pediatria, Sociedade Brasileira de Pediatria*, 86, 1. [Em linha]. Disponível em <[http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S002175572010000100003&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S002175572010000100003&script=sci_arttext)> [Consultado em 21/12/2014].
- Campanha, S., Freire, L. e Fontes, M. (2008). O impacto da asma, da rinite alérgica e da respiração oral na qualidade de vida de crianças e adolescentes. *Revista CEFAC*, 10 (4), pp. 513-19. [Em linha]. Disponível em <<http://www.scielo.br/pdf/rcefac/v10n4/v10n4a11.pdf>> [Consultado em 21/12/2014].
- Campos, L. *et alli* (2003). Osteoporode na infância e na adolescência. *Jornal de Pediatria*, 79 (6), pp. 481-488. [Em linha]. Disponível em <<http://www.scielo.br/pdf/jped/v79n6/v79n6a05.pdf>>. [Consultado em 02/12/2014].
- Carvalho, A. e Lima, R. (2007). Manifestações Clínicas da Asma. In: Arrobas, A. *et alli* (Ed.). *Doenças Respiratória – Asma Brônquica*. Madrid, Wolters Kluwer Health, pp. 36-38.

- Carvalho, A. e Lima, R. (2007). Tratamento da Asma Brônquica. In: Arrobas, A. *et alli* (Ed.). *Doenças Respiratória – Asma Brônquica*. Madrid, Wolters Kluwer Health, pp. 43-50.
- Costa, F. (2000). *Doença periodontal de início precoce em crianças, adolescentes e adultos jovens: um estudo longitudinal da incidência, severidade e extensão*. Tese de Doutoramento em Epidemiologia da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Minas Gerais.
- Costa, A. (2006). *Asma e Saúde Oral – Relação e Estratégias Preventivas em Odontopediatria*. Dissertação de Mestrado em Saúde Pública da Faculdade de Medicina Da Universidade de Coimbra. [Em linha]. Disponível em <<https://estudogeral.sib.uc.pt/bitstream/10316/5514/12/Asma%20e%20sa%C3%BAde%20oral.pdf>>. [Consultado em 2/11/2014].
- Costa, A. e Xavier, T. (2008). Implicações da asma na saúde oral infantil. *Acta Pediátrica Portuguesa*, 39 (6), pp. 260-265. [Em linha] Disponível em <<http://actapediatrica.spp.pt/article/view/4617/3454>>. [Consultado em 10/10/2014].
- Custovic, A. e Chapman, M. (1997). *Indoor Allergens as a risk factor for asthma in Barnes P. Asthma*. Philadelphia, Lippincott, Raven Publishers.
- Deas, D., Mackey, S. e McDonnell, H. (2003). Systemic disease and periodontitis: manifestations of neutrophil dysfunction. *Periodontology 2000*, 32, pp. 82-104 [Em linha]. Disponível em <<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1046/j.0906-6713.2003.03207.x/pdf>> [Consultado em 21/12/2014].
- Del Rio Navarro, B. *et alii* (2001). Effect of salmeterol plus beclometasone on saliva flow and IgA in patients with moderate-persistent chronic asthma. *Annals of Allergy, Asthma & Immunology*, 87, pp.420-423. [Em linha] Disponível em <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11730186>>. [Consultado em 12/01/2015].
- Direção-Geral da Saúde (2000). Programa Nacional de Controlo da Asma. Lisboa: Direção-Geral da Saúde.

- Direção-Geral da Saúde (2007). Manual de Boas Práticas na Asma. [Em linha]. Disponível em <<https://www.dgs.pt/documentos-e-publicacoes/manual-de-boas-praticas-na-asma-revisto-em-novembro-2007-pdf.aspx>>. [Consultado em 21/11/2014].
- Direção-Geral da Saúde (2012). Programa Nacional para as Doenças Respiratórias. [Em linha] Disponível em <<file://hdb/usuarios/b05256/My%20Documents/Downloads/i017670.pdf>>. [Consultado em 12/11/2014].
- Felício, C. (1999). *Fonaudiologia Aplicada a casos Odontólogos: Motricidade Oral e Audiologia*. São Paulo, Pancast. [Em linha]. Disponível em <<http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?IsisScript=iah/iah.xis&src=google&base=LILACS&lang=p&nextAction=lnk&exprSearch=296699&indexSearch=ID>> [Consultado em 21/12/2014].
- Filho, P. (1997-2015). *Asma Brônquica*. [Em linha]. Disponível em <<http://www.pharmanet.com.br/pdf/asmamil1.pdf>> [Consultado em 21/12/2014].
- Ford, P., Gamonal, J. e Seymour, G. (2010). Immunological differences and similarities between chronic periodontitis and aggressive periodontitis. *Periodontology 2000*, 53, pp. 111-123. [Em linha]. Disponível em <<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1600-0757.2010.00349.x/pdf>> [Consultado em 21/12/2014].
- Fortin, M. (1999). *O Processo de Investigação: da concepção à realização*. Loures, Lusociência.
- Friederich, N. *et alii* (2006). Inverse association between periodontitis and respiratory allergies. *Clinical and Experimental Allergy: Journal of the British Society for Allergy and Clinical Immunology*. 36, pp. 495-502. [Em linha] Disponível em <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16630155>> . [Consultado em 12/01/2015].

- Garnick, J. *et alii* (1989). Gingival resistance to probing forces. II. The effect of inflammation and pressure on probe displacement in beagle dog gingivitis. *Journal of Periodontology*, 60 (9), pp. 498-505. [Em linha] Disponível em <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2795417>>. [Consultado em 10/10/2014].
- Gaspar, A., Almeida, M. e Nunes, C. (2006). Epidemiologia da asma grave. *Revista Portuguesa de Imunoalergologia*, 14 (2), pp. 27-41. [Em linha]. Disponível em <[http://repositorio.chlc.minsaude.pt/bitstream/10400.17/1513/1/Rev%20Port%20Imunoalergol%202006\\_14\\_27.pdf](http://repositorio.chlc.minsaude.pt/bitstream/10400.17/1513/1/Rev%20Port%20Imunoalergol%202006_14_27.pdf)>. [Consultado em 10/12/2014].
- GINA (2014). Global Strategy for Asthma Management and Prevention, Global Initiative for Asthma, pp. 113-116. [Em linha]. Disponível em <<http://www.ginasthma.org/documents/4>>. [Consultado em 10/12/2014].
- Gomes-Filho *et alli* (2014). Does Periodontal Infection Have an Effect on Severe Asthma in Adults? *Journal of Periodontology*, 85 (6), pp. 178-187.
- Greenstein, G. (1997). Contemporary interpretation of probing depth assessments; Diagnostic and therapeutic implications. A literature review. *Journal of Periodontology*, 68 (12), pp. 1194-1205. [Em linha]. Disponível em <[http:// doi: 10.1902/jop.1997.68.12.1194](http://doi:10.1902/jop.1997.68.12.1194)>. [Consultado em 10/12/2014].
- Gueders, M. *et alli* (2006). Matrix metalloproteinases (MMPs) and tissue inhibitors of MMPs in the respiratory tract: potential implications in asthma and other lung diseases. *European Journal of Pharmacology*, 533, pp. 133-144. [Em linha]. Disponível em <<http://doi/10.1016/j.ejphar.2005.12.082>>. [Consultado em 10/12/2014].
- Haffajee, A. e Socransky, S. (1986). Attachment level changes in destructive periodontal diseases. *Journal of Clinical Periodontology*, 13(5), pp.461-475. [Em linha]. Disponível em <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3522651>>. [Consultado em 5/12/2014].
- Holgate, S. (2000). The role of mast cells and basophils in inflammation. *Clinical & Experimental Allergy*, 30. [Em linha]. Disponível em

<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1046/j.1365-2222.2000.00093.x/pdf>.

[Consultado em 5/11/2014].

- Hyypa, T., Koivikko, A. e Paunio, K. (1979). Studies on periodontal conditions in asthmatic children. *Acta Odontologica Scandinavica*, 37, pp. 15-20. [Em linha] Disponível em <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/106620>. [Consultado em 05/01/2015].
- Jekel, J., Katz, D. e Elmore, J. (2001). *Epidemiology, Biostatistics, and Preventive Medicine*. USA, Saunders Elsevier.
- Kassebaum, N. *et alii* (2014). Global Burden of Severe Periodontitis in 1990-2010: A Systematic Review and Meta-regression. *Journal of Dental Research*, 20 (10), pp. 1-9. [Em linha]. Disponível em <http://jdr.sagepub.com/content/early/2014/09/25/0022034514552491>. [Consultado em 16/06/2015].
- Kinney, J., Ramseier, C. e Giannobile, W. (2007). Oral fluid-based biomarkers of alveolar bone loss in periodontitis. *Annals of New York Academy of Sciences*, 1098, pp. 230-251. [Em linha]. Disponível em <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2570328/pdf/nihms-73235.pdf>. [Consultado em 16/01/2015].
- Kolenbrander, P. *et alii* (2010). Oral multispecies biofilm development and the key role of cell-cell distance. *Nature Reviews Microbiology*, 8, p. 471-480. [Em linha]. Disponível em <http://www.nature.com/nrmicro/journal/v8/n7/pdf/nrmicro2381.pdf>. [Consultado em 16/01/2015].
- Lang, N. “*et alii*” (1990). Absence of bleeding on probing. An indicator of periodontal stability. *Journal of Clinical Periodontology*, 17 (10), pp. 714-721. [Em linha]. Disponível em <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2262585>. [Consultado em 5/11/2014].

- Laurikainen, K. e Kuusisto, P. (1998). Comparison of the oral health status and salivary flow rate of asthmatic patients with those of nonasthmatics adults – results of a pilot study. *Allergy*. 53, pp. 316-319. [Em linha] Disponível em <<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.13989995.1998.tb03894.x/epdf>>. [Consultado em 05/01/2015].
- Lascala, N. (1994). *Compêndio terapêutico periodontal*. São Paulo, Artes Médicas.
- Lenander-Lumikari, M. *et alii* (1998). Stimulated salivary flow rate and composition in asthmatic and non-asthmatic adults. *Archives of Oral Biology*. 43, pp. 151-156. [Em linha] Disponível em <[http://www.aobjournal.com/article/S0003-9969\(97\)00110-6/pdf](http://www.aobjournal.com/article/S0003-9969(97)00110-6/pdf)>. [Consultado em 05/01/2015].
- Lepori L. (2007). *Atlas do aparelho respiratório*. Clynna.
- Lieberman, P. (2002). *Atlas of Allergic Diseases*. Philadelphia, Current Medicine.
- Lima, J. e Pacheco, J. (2006). *Fazer investigação: contributos para a elaboração de dissertações e teses*. Porto, Porto Editora.
- Lindhe, J. (2005). *Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral*. Rio de Janeiro, Guanabara.
- Lynch, J., Hinders, M. e McCombs, G. (2006). Clinical comparison of an ultrasonographic periodontal probe to manual and controlled-force probing. *Measurement*, 39 (5), pp. 429-439. [Em linha]. Disponível em <<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0263224105001648>>. [Consultado em 16/01/2015].
- López-Pérez, R. *et alii* (2002). Oral hygiene, gingivitis and periodontitis in persons with Down syndrome. *Special Care in Dentistry*, 22, pp. 214-20. [Em linha]. Disponível em <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12790229>>. [Consultado em 16/01/2015].
- Martinez, F. (1997). *Risk Factors in Barnes P. (Ed.) Asthma*. Philadelphia, Lippincott, Raven Publishers.

- Marques, K., Souza-Machado, A. (2010). Doença periodontal e asma: revisão da literatura. *Revista de Ciências Médicas e Biológicas*, 10 (3), pp. 263-269.
- Marques, K. (2012). *Doença Periodontal: Factor associado à asma grave?* Dissertação de Mestrado em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas da Universidade Federal da Bahia, Instituto de Ciências da Saúde. [Em linha] Disponível em [http://www.ppgorgsistem.ics.ufba.br/arquivos/Dissertacoes\\_2012/Kaliane%20Rocha%20Soledade%20Marques.pdf](http://www.ppgorgsistem.ics.ufba.br/arquivos/Dissertacoes_2012/Kaliane%20Rocha%20Soledade%20Marques.pdf). [Consultado em 21/12/2014].
- Marin, C. *et alli* (2012). Nível De Informação Sobre Doenças Periodontais dos Pacientes Em Tratamento Em Uma Clínica Universitária de Periodontia. *Salusvita*, 31 (1), pp. 19-28. [Em linha] Disponível em [http://www.usc.br/biblioteca/salusvita/salusvita\\_v31\\_n1\\_2012\\_art\\_02.pdf](http://www.usc.br/biblioteca/salusvita/salusvita_v31_n1_2012_art_02.pdf). [Consultado em 15/10/2014].
- McDerra, E., Pollard, M. e Curzon, M. (1998). The dental status or asthmatic British school Children. *Pediatric Dentistry*, 20 (4), pp.281-287. [Em linha] Disponível em <http://www.aapd.org/assets/1/25/McDerra-20-04.pdf>. [Consultado em 21/12/2014].
- Mehta, A. *et alii*. (2009). Is bronchial asthma a risk factor for gingival diseases? *New York State Dental Journal*, 75(1), pp. 44-6. [Em linha] Disponível em [http://csrparticipantresources.joannabriggs.org/docs/201213\\_JBI\\_Courses/JBICSR\\_12-13/JBICSR\\_0002/Readings/JBICSR1213-0002-Reading01.pdf](http://csrparticipantresources.joannabriggs.org/docs/201213_JBI_Courses/JBICSR_12-13/JBICSR_0002/Readings/JBICSR1213-0002-Reading01.pdf). [Consultado em 21/03/2015].
- Miller, W. (1891). The Human Mouth as a Focus of Infection. *Dental Cosmos*, 33(9), pp. 689-706. [Em linha] Disponível em <http://quod.lib.umich.edu/d/dencos/acf8385.0033.001/704?page=root;rgn=full+text;sid=7c184d3907651fc2d1536680a34f120c;size=100;view=image>. [Consultado em 21/10/2014].

- Moore, W. *et alii* (2010). Identification of asthma Phenotypes Using Cluster Analysis in the Severe Asthma Research Program. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 181, pp. 315-323. [Em linha] Disponível em <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2822971/>>. [Consultado em 22/12/2014].
- Morais, T. (2006). A Importância da Atuação Odontológica em Pacientes Internados em Unidade de Terapia Intensiva. *Revista Brasileira de Terapia Intensiva*, 18 (4), pp. 412-417. [Em linha]. Disponível em <<http://www.scielo.br/pdf/rbti/v18n4/16>>. [Consultado em 16/12/2014].
- Morais de Almeida, M. *et alii*.(2003). In: Rosado Pinto, J. e Morais Almeida, M. (Ed.). *A Criança Asmática no Mundo da Alergia*. Euromédice, Edições Médicas Ld, pp. 41-43.
- Moreira, C. (2007). *Teorias e práticas de investigação*. Lisboa, Instituto Superior de Ciência Sociais e Políticas.
- Motta-Franco, J., Gurgel, R. e Solé, D. (2006). Epidemiologia da asma. *Revista Brasileira Alergia e Imunopatologia*, 29 (4), pp. 150-155. [Em linha]. Disponível em <[http://www.asbai.org.br/revistas/vol294/epidemiologia\\_asma.pdf](http://www.asbai.org.br/revistas/vol294/epidemiologia_asma.pdf)>. [Consultado em 16/12/2014].
- Naiff, P., Orlandi, P. e Santos, M. (2012). Imunologia da Periodontite Crônica: Uma revisão de literatura. *Revista online*, 1 (2), pp. 28-36. [Em linha] Disponível em <<http://scientia.ufam.edu.br/attachments/article/12/v.%201,%20n.2,%2028-36%202012.pdf>>. [Consultado em 21/12/2014].
- Navarro, V. *et alii* (2006). A participação das metaloproteinases da matriz nos processos fisiopatológicos da cavidade bucal. *Revista de Odontologia da UNESP*, 35 (4), 233-238. [Em linha] Disponível em <<http://www.revodontolunesp.com.br/files/v35n4/v35n4a02.pdf>>. [Consultado em 19/12/2014].
- Neto, A., Castro, L., Andrade, C. (2006). Protocolo Clínico de Asma. [Em linha] Disponível em

<[http://www1.londrina.pr.gov.br/dados/images/stories/Storage/sec\\_saude/protocolos\\_clinicos\\_saude/prot\\_asma.pdf](http://www1.londrina.pr.gov.br/dados/images/stories/Storage/sec_saude/protocolos_clinicos_saude/prot_asma.pdf)>. [Consultado em 19/12/2014].

- Nunes, A. (2011). *Asma Alérgica: etiologia, imunopatologia e tratamento*. Monografia de Licenciatura em Ciências Farmacêuticas da Universidade Fernando Pessoa. [Em linha] Disponível em <[http://bdigital.ufp.pt/bitstream/10284/2458/3/T\\_12882.pdf](http://bdigital.ufp.pt/bitstream/10284/2458/3/T_12882.pdf)>. [Consultado em 12/11/2014].
- Nylander A. *et alii* (2000). Decreasing prevalence of salivary lactobacilli in Swedish schoolchildren 1987-1988. *European Journal of Oral Sciences*, 108, pp. 255-8. [Em linha] Disponível em <<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1034/j.16000722.2000.108003255.x/pdf>>. [Consultado em 19/12/2014].
- Ohlrich, E., Cullinan, M. e Seymour, G. (2009). The immunopathogenesis of periodontal disease. *Australian Dental Journal*, 54, pp. 2-10. . [Em linha] Disponível em <<http://cdn.intechopen.com/pdfs-wm/29462.pdf>>. [Consultado em 19/1/2015].
- Organização Mundial de Saúde (2013). [Em linha]. Disponível em <<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs307/en/>>. [Consultado em 11/10/2015].
- Organização Mundial de Saúde (2005). [Em linha]. Disponível em <<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs318/en/>>. [Consultado em 11/10/2015].
- O'Sullivan E. e Curzon M. (2000). Salivary factors affecting dental erosion in children. *Caries Research*, 34, pp. 82-87. [Em linha]. Disponível em <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10601789>>. [Consultado em 11/10/2014].

- Page, R. e Schroeder, H. (1976). Pathogenesis of Inflammatory Periodontal Disease. *Laboratory Investigation*, 33, pp. 235-249. [Em linha]. Disponível em <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/765622>>. [Consultado em 11/10/2014].
- Page, R. e Kornman, K. (1997). The pathogenesis of human periodontitis: an introduction. *Periodontology 2000*, 14, pp. 9-11. [Em linha] Disponível em <<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1600-0757.1997.tb00189.x/epdf>>. [Consultado em 12/12/2014].
- Page, R. *et alli* (1997). Advances in the pathogenesis of periodontitis: summary of developments, clinical implications and future directions. *Periodontology 2000*, 14, pp. 216-248.
- Papapanou, P. e Lindhe, J. (2008). *In: Lindhe, J., Karring, T. e Lang, N. P. (Ed.). Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral. 5ª Edição, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, pp. 123-170*
- Portal da Saúde. [Em linha]. Disponível em <<http://www.portaldasaude.pt/portal/conteudos/enciclopedia+da+saude/ministeriosaude/doencas/doencas+respiratorias/asma.htm>>. [Consultado em 01/01/2015].
- Preshaw, P. e Taylor, J. (2011). How has research into cytokine interactions and their role in driving immune responses impacted our understanding of periodontitis?. *Journal of Clinical Periodontology*, 38 (11), pp. 60-84. [Em linha] Disponível em <<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1600-051X.2010.01671.x/>>. [Consultado em 12/12/2014].
- Quirynen, M. *et alii*. (2007). Microbiologia das Doenças Periodontais. *In: Carranza, F. A. et alii. (Ed.). Carranza, Periodontia Clínica. 10ª edição, Rio de Janeiro, Elsevier Editora Lda, pp.134-169.*
- Rés, M. (2013). *Periodiagnosys: Proposta de um Sistema Auxiliar ao Diagnóstico Periodontal*. Dissertação de Mestrado em Medicina Dentária da Universidade Fernando Pessoa. [Em linha]. Disponível em <

[http://bdigital.ufp.pt/bitstream/10284/4150/1/monografia\\_20089\\_Manuel%20Jos%C3%A9%20R%C3%A9s.pdf](http://bdigital.ufp.pt/bitstream/10284/4150/1/monografia_20089_Manuel%20Jos%C3%A9%20R%C3%A9s.pdf)>. [Consultado em 2/11/2014].

- Rose, L. *et alii* (2007). *Periodontia: Medicina, Cirurgia e Implante*. São Paulo, Editora Santos.
- Rodrigues, F. (2007). *Panorama Atual da Asma: Epidemiologia, Fisiopatologia e Tratamentos*. Trabalho de conclusão do curso de Farmácia do Centro Universitário das Faculdades Metropolitanas Unidas. [Em linha]. Disponível em <<http://arquivo.fmu.br/prodisc/farmacia/fzr.pdf>>. [Consultado em 21/11/2014].
- Santos, N. (2006). *Doença Periodontal em Adolescentes Asmáticos: Qual a participação do esteróide inalado?*. Dissertação de Mestrado em Saúde da Criança e do Adolescente da Universidade Federal de Pernambuco. [Em linha]. Disponível em <[http://www.repositorio.ufpe.br/bitstream/handle/123456789/9532/arquivo8376\\_1.pdf?sequence=1&isAllowed=y](http://www.repositorio.ufpe.br/bitstream/handle/123456789/9532/arquivo8376_1.pdf?sequence=1&isAllowed=y)>. [Consultado em 01/01/2015].
- Santos, N. *et alii* (2007). Efeitos relacionados ao uso do esteróide inalado na saúde periodontal que o médico precisa conhecer. *Revista Brasileira de Alergia e Imunopatologia*, 30 (6), pp. 220-226. [Em linha]. Disponível em <<http://www.asbai.org.br/revistas/vol306/ART%20607%20Efeitos%20relacionados.pdf>>. [Consultado em 01/01/2015].
- Santos, P. *et alii* (2008). Uso de Solução Bucal com Sistema Enzimático em Pacientes Totalmente Dependentes de Cuidados em Unidade de Terapia Intensiva. *Revista Brasileira de terapia intensiva*, 20 (2), pp. 154-159. [Em linha]. Disponível em <<http://www.scielo.br/pdf/rbti/v20n2/07.pdf>>. [Consultado em 20/11/2014].
- Silva, A. e López, J (2013). Historia del asma. *Revista Alergia, Asma e Inmunología*, 22 (2), pp. 77-86. [Em linha]. Disponível em <<http://www.medigraphic.com/pdfs/alergia/al-2013/al132d.pdf>>. [Consultado em 21/12/2014].
- Shulman, J. *et alii* (2003). The prevalence of peridontal-related changes in adolescents with Asthma: Results of the Third Annual National Health and Nutrition

Examination Survey. *Pediatric Dentistry*, 25, pp. 279-284. [Em linha] Disponível em

<[http://www.researchgate.net/profile/Martha\\_Nunn/publication/10636579\\_The\\_prevalence\\_of\\_periodontalrelated\\_changes\\_in\\_adolescents\\_with\\_asthma\\_results\\_of\\_the\\_Third\\_Annual\\_National\\_Health\\_and\\_Nutrition\\_Examination\\_Survey/links/0912f5126441ba484a000000.pdf](http://www.researchgate.net/profile/Martha_Nunn/publication/10636579_The_prevalence_of_periodontalrelated_changes_in_adolescents_with_asthma_results_of_the_Third_Annual_National_Health_and_Nutrition_Examination_Survey/links/0912f5126441ba484a000000.pdf)>. [Consultado em 12/01/2015].

- Socransky, S. e Haffajee A. (1992). The bacterial etiology of destructive periodontal disease: current concepts. *Journal of Periodontology*, 63 (4), pp. 322-331. [Em linha]. Disponível em <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1573546>>. [Consultado em 21/12/2014].
- Socransky, S. e Haffajee, A. (2008). In: Lindhe, J., Karring, T. e Lang, N. (Ed.). *Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral*. Quinta Edição, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, pp. 197-254.
- Socransky, S., Haffajee, A. e Cugini, M. (1998). Microbial complex in sugengival plaque. *Journal of Clinical Periodontology*, 25 (2), pp. 134-144. [Em linha]. Disponível em <<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1600-051X.1998.tb02419.x/pdf>>. [Consultado em 7/12/2014].
- Stensson, M. (2010). On Oral Health in Young People with Asthma. [Em linha]. Disponível em <[https://gupea.ub.gu.se/bitstream/2077/22977/1/gupea\\_2077\\_22977\\_1.pdf](https://gupea.ub.gu.se/bitstream/2077/22977/1/gupea_2077_22977_1.pdf)>. [Consultado em 17/12/2014].
- Stensson, M. *et alli* (2011). Oral health in young adults with long-term, controlled asthma. *Acta Odontológica Scandinávica*, 69 (3), pp. 158-164. [Em linha]. Disponível em <<http://informahealthcare.com/doi/pdfplus/10.3109/00016357.2010.547516>>. [Consultado em 7/12/2014].

- Subbarao, P. (2009). Asthma: epidemiology, etiology and risk factors. *Canadian Medical Association Journal*. [Em linha]. Disponível em <<http://www.cmaj.ca/content/181/9/E181.full>>. [Consultado em 7/12/2014].
- Teles, R., Haffajee, A. e Socransky, S. (2006). Microbiological goals of periodontal therapy. *Periodontology 2000*, 42 (1), pp. 180-218. [Em linha]. Disponível em <<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1600-0757.2006.00192.x/pdf>>. [Consultado em 2/12/2014].
- Todo-bom, A. e Pinto, A. (2006). Fisiopatologia da Asma Grave. *Revista Brasileira de Alergologia e Imunopatologia*, pp. 113-116. [Em linha]. Disponível em <[http://www.asbai.org.br/revistas/Vol293/fisiopatologia\\_asma.pdf](http://www.asbai.org.br/revistas/Vol293/fisiopatologia_asma.pdf)>. [Consultado em 2/12/2014].
- Tootla, R., Toumba, K. e Duggal, M. (2004). An evaluation of the acidogenic potential of asthma inhalers. *Archives of Oral Biology*, 49(4), pp. 275-83. [Em linha]. Disponível em <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15003546>>. [Consultado em 2/12/2014].
- Vieira, T. *et alii* (2010). Alterações periodontais associadas às doenças sistêmicas em crianças e adolescentes. *Revista Paulista de Pediatria*, 28 (2), pp. 237-243. [Em linha] Disponível em <<http://www.scielo.br/pdf/rpp/v28n2/v28n2a17.pdf>>. [Consultado em 10/10/2014].

## **APÊNDICES**

## Apêndice 1:

### Quadro Resumo dos estudos realizados ao longo dos anos

Título do artigo	Autor	Idade (anos)	Local	N	Desenho	Avaliação periodontal	Resultados
Does Periodontal Infection Have an Effect on Severe Asthma in Adults?	Gomes - Filho <i>et alli</i> (2014).	> 18	Brasil	220	Estudo caso-controlo	-Profundidade de sondagem; - Nível de Inserção Clínico; - Hemorragia à sondagem	Índice placa: A- 54,14% C- 31,64% Hemorragia à sondagem: A- 28,43% C - 14,69%
Oral pathogens and allergic disease	Arbes et al (2006)	12-90	EEUU	468	Estudo transversal	Investigação de Microrganismos patogênicos para a doença periodontal	Prevalência maior de anticorpos IgE contra <i>porfiromonas gingivalis</i> em asmáticos
Inverse association between periodontitis and respiratory allergies	Friederich et al. (2006)	20-59	Alemanha	2837	Estudo transversal	Profundidade de sondagem >3mm como presença da doença periodontal	Não foram encontradas diferenças entre a presença de asma e os parâmetros avaliados
Doença Periodontal em Adolescentes Asmáticos: Qual a participação do esteróide inalado?	Santos et al. (2006)	10-18	Recife-PE	80	Estudo exploratório caso com grupo comparativo	Placa bacteriana; Sangramento Gingival; Perda de inserção.	- <b>índice placa visível: Mediana (Q25% - Q75%)</b> A: 71 (48-88) C: 61 (39-71), p=0,03 - <b>Índice sangramento gengival</b> A: 36 (21-62) C: (18-36), p= 0,03 - <b>Sangramento generalizado</b> A: (n=25) C: (n=14), p= 0,02
The prevalence of periodontal-related changes in adolescents with Asthma	Schulman et al. (2003)	13-17	EEUU	238	Caso controlo	- Sondagem - Calculo - Gengivite - Perda de inserção	- <b>Profundidade de sondagem</b> A: (n=218) C: (n=1249) - <b>Cálculo dentário</b> A: (n=218) C: (n=1249) - <b>Gengivite</b> A: (n=218) C: (n=1249) - <b>Perda de Inserção</b> A: (n=217) C: (n=1249)
Effect of salmeterol plus beclomethasone on saliva flow and IgA in patients with moderate-persistent chronic asthma.	Del Rio et al. (2001)	6-15	-	28	Ensaio Clínico	Gengivite	Apenas sitam maior frequência com a beclometasona

Comparison of the oral health status and salivary flow rate of asthmatic patients with those of nonasthmatics adults – results of a pilot study	Laurikainen e Kuusisto (1998)	25-50	Finlândia	33	Caso controle	Gengivite	- Periodontal Status Index (%) = Média  A: 50,3 (23,7) C: 36,8 (20,3) IC = 2,49 a 25,3 (p < 0,05)
Stimulated salivary flow rate and composition in asthmatic and non-asthmatic adults	Lenander - Luminakari et al. (1998)	25-50	Finlândia		Caso controle	Gengivite	Periodontal Status Index (%) = Média  A: 50,7 (23,5) C: 36,8 (20,3) IC = 2,49 a 25,3 (p < 0,05)
. The dental status of asthmatic British school children	Mc Derra et al. (1998)	4-16	EEUU	100	Caso controle	Gengivite e placa	<b>índice sangramento gengival (%)</b> A: 50% dos locais dentários C: 19% dos sitios dentários p< 0,001 Não houve diferença no acúmulo de placa dentária
Effect of disease severity and pharmacotherapy of asthma on oral health in asthmatic children	Björkeborn et al. (1987)	5-18	Suécia	61	Caso controle	Gengivite	Índice sangramento gengival (%) Média  A: 148 (13,8) C: 14,7 (11,8)
Studies on periodontal conditions in asthmatic children	Hyypä et al. (1979)	10-12	Finlândia	30	Caso Controle	Gengivite e placa	- <b>Índice de placa</b> C: 68% - <b>Índice Gengival (p &lt; 0,05)</b> A: 55% C: 49%

Legenda: A- Asmáticos; C- Controlos; IC- intervalo de confiança

Tabela 1- Adaptado de Schulman *et al.* 2003 e revisto por Santos (2007).

## **Apêndice 2**

Instrumento de Colheita de dados





**Índice de Hemorragia**

48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

**Profundidade de Sondagem**

**Vestibular**

48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

**LINGUAL**

48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

**RECESSÃO**

**Vestibular**

48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

**LINGUAL**

48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

**Nível de Inserção Clínica**

**Vestibular**

48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

**LINGUAL**

48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

Lesões de Furca: \_\_\_\_\_

Diagnóstico: \_\_\_\_\_

**ANEXOS**

## **Anexo 1**

Consentimento Informado

# DECLARAÇÃO DE CONSENTIMENTO INFORMADO

*Designação do Estudo (em português):*

-----  
-----  
-----

**Eu, abaixo-assinado (nome completo)** -----

-----  
-----,

**responsável pelo participante no projecto (nome completo)** -----

-----, compreendi a explicação que me foi fornecida acerca da sua participação na investigação que se tenciona realizar, bem como do estudo em que será incluído. Foi-me dada oportunidade de fazer as perguntas que julguei necessárias, e de todas obtive resposta satisfatória.

Tomei conhecimento de que a informação ou explicação que me foi prestada versou os objectivos e os métodos. Além disso, foi-me afirmado que tenho o direito de recusar a todo o tempo a sua participação no estudo, sem que isso possa ter como efeito qualquer prejuízo pessoal.

Foi-me ainda assegurado que os registos em suporte papel e/ou digital (sonoro e de imagem) serão confidenciais e utilizados única e exclusivamente para o estudo em causa, sendo guardados em local seguro durante a pesquisa e destruídos após a sua conclusão.

Por isso, consinto em participar no estudo em causa.

Data: \_\_\_\_/\_\_\_\_/20\_\_

**Assinatura do Responsável pelo participante no projecto:** \_\_\_\_\_

O Investigador responsável:

**Nome:**

**Assinatura:**

## **Anexo 2**

Parecer Comissão Ética

**PARECER DA COMISSÃO DE ÉTICA PARA A SAÚDE DO HOSPITAL DE BRAGA**

Nos termos dos N.º 1 e 6 do Artigo 16.º da Lei N.º 21/2014, de 16 de Abril, a Comissão de Ética para a Saúde do Hospital de Braga (CESHB) emite o seguinte parecer sobre o estudo clínico **A Asma como fator de risco da Doença Periodontal**, que tem como investigador principal Miguel Filipe Mendes Cerqueira, mestrando em Medicina Dentária na Universidade Fernando Pessoa, como orientadora a Dr.ª Patrícia Almeida Santos, e decorrerá no Serviço de Imunoalergologia da Instituição:

- a) O estudo clínico é pertinente e a sua conceção adequada;
- b) Os benefícios decorrem da contribuição para o conhecimento da patologia e não existem riscos previsíveis;
- c) O estudo é observacional do tipo caso-controlo; o protocolo é adequado e existem planos da sua divulgação;
- d) O investigador principal e dos restantes membros da equipa possuem aptidão para a realização do estudo;
- e) No serviço de Imunoalergologia da instituição existem condições materiais e humanas necessárias à realização do estudo clínico;
- f) O estudo não é financiado, pelo que não haverá retribuição ou compensação dos investigadores nem dos participantes e não acarretará despesa nem abuso de recursos da instituição;
- g) A população-alvo do estudo será constituída pelos doentes asmáticos adultos que frequentam a consulta de Imunoalergologia do Hospital de Braga; o grupo de controlo será constituído pelos acompanhantes dos doentes que não sejam asmáticos; o recrutamento dos participantes é adequado;
- h) Não foram referidas situações de conflito de interesses por parte do investigador;
- i) Os participantes no estudo frequentam a consulta de Imunoalergologia do Hospital de Braga, pelo que o seu acompanhamento clínico está garantido;
- j) O procedimento de obtenção do consentimento informado, incluindo as informações a prestar aos participantes, é adequado.

Concluindo, o estudo cumpre os princípios da Bioética e nada há a opor à sua realização.

ANTÓNIO JOSÉ  
MATOS  
MARQUES

