

Sara Rios Moreira

O paciente alérgico no consultório de Medicina Dentária

Universidade Fernando Pessoa

Faculdade de Ciências da Saúde

Porto, 2014

Sara Rios Moreira

O paciente alérgico no consultório de Medicina Dentária

Universidade Fernando Pessoa

Faculdade de Ciências da Saúde

Porto, 2014

Sara Rios Moreira

O paciente alérgico no consultório de Medicina Dentária

Atesto a originalidade do trabalho

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

Resumo

Introdução: A alergia é uma reação do sistema imunológico a uma série de substâncias como o pólen, o leite, o chocolate, a lã, o nylon, medicamentos e anestésicos. Afeta essencialmente indivíduos atópicos com predisposição genética.

A prevalência de alergias tem vindo a aumentar na última década, estima-se que 25% da população europeia apresenta algum tipo de alergia. No consultório dentário, apesar das hipersensibilidades aos materiais dentários serem escassas, as hipersensibilidades mais comuns são as do tipo I e do tipo IV.

Objetivos: Quantificar a prevalência de alergias nos pacientes atendidos na Consulta de Medicina Dentária das Clínicas Pedagógicas da Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade Fernando Pessoa; caracterizar as alergias mais frequentes; verificar a existência de alguma relação entre a prevalência de alergias com a variável sexo e a variável idade.

Metodologia: O presente estudo epidemiológico consistiu na aplicação de um inquérito como instrumento de recolha de dados quantitativos. Obteve-se uma amostra de 190 indivíduos com idade superior a 18 anos, selecionados de forma aleatória e que se dirigiram à Clínica Pedagógica de Medicina Dentária da Universidade Fernando Pessoa no ano letivo de 2013/2014. Os dados resultantes do estudo foram armazenados no programa Microsoft Excel 2010. Os procedimentos de análise estatística descritiva foram realizados utilizando o programa informático IBM SPSS Statistics.

Resultados: A prevalência de alergias na população em estudo foi de 29%. A prevalência de alergias é maior no sexo feminino sendo a probabilidade (OR) de cerca de 1.89 vezes superior no sexo feminino do que no sexo masculino. No teste de correlação de Pearson, o valor observado foi de 0.302 assim não se verificou correlação entre o aumento da idade com o aumento ou diminuição das alergias. As alergias mais frequentes foi a do tipo respiratória 60%, medicamentosas 16%, doenças alérgicas com alérgenos positivos 11%, do tipo cutâneas 9% e do tipo alimentares 4%. Nas alergias

do tipo respiratórias observa-se uma maior percentagem na rinite alérgica com 36.40%. Relativamente às alergias do tipo medicamentosas, a penicilina apresenta 10.60%.

Conclusão: A prevalência de alergias nesta população assemelha-se à de outros países Europeus. Tal como noutros países a alergia mais comum é a rinite alérgica. A análise dos resultados deste estudo pode conduzir a uma reflexão acerca do aumento da prevalência de alergias pelo que é crucial que todos os médicos dentistas tenham um cuidado extra ao abordarem os seus pacientes no sentido de diagnosticar qualquer uma das mais variadas alergias abordadas no presente trabalho.

Palavras-chave: *“allergy”, “dentistry”, “allergic patient”, “amalgam”, “chlorhexidine”, “latex-allergic patients”, “allergy diagnosis”, “allergy contact”, “dental materials”, “atopia”.*

Abstract

Introduction: Allergy is a reaction of the immune system to a variety of substances such as pollen, milk, chocolate, wool, nylon, drugs and anesthetics. Affects mainly atopic individuals with a genetic predisposition.

The prevalence of allergies has increased in the last decade, it is estimated that 25% of the population has some type of allergy. In dental surgery, despite hypersensitivity to dental materials are rare, the most common are the hypersensitivity type I and type IV.

Aims: Quantify the prevalence of allergies in patients attending at the dental medicine services of pedagogical practice in *Faculdade Fernando Pessoa*; characterize the most common allergies; verify the existence of any relationship between the prevalence of allergies with the gender variable and the variable age.

Methodology: This epidemiological study consisted in application of a survey as a tool for collecting quantitative data. Obtained a sample of 190 individuals aged over 18 years, randomly selected and who applied to the Pedagogical Clinic of Dental Medicine, University Fernando Pessoa in the academic year 2013/2014. The data resulting from the study were stored in Microsoft Excel 2010 program. Procedures descriptive statistics were performed using the computer program SPSS Statistics.

Results: The prevalence of allergies in the study population was 29%. The prevalence of allergies is higher in females and the likelihood (OR) of about 1.89 times higher in females than in males. In Pearson correlation test, the observed value was 0.302 so there was no correlation between age increase with the increase or decrease of allergies. The most common allergies of the respiratory type was 60%, 16% drug, with positive allergens allergic diseases 11%, the type Skin 9% and 4% of the food type. In the respiratory type allergies observe a higher percentage in allergic rhinitis with 36.40%. Regarding allergies drug type, penicillin has 10.60%.

Conclusions: The prevalence of allergies in this population is similar to other European countries. As in other countries the most common allergy is allergic rhinitis. The results

of this study may lead to a reflection on the increasing prevalence of allergies so it is crucial that all dentists take extra care when approaching their patients in order to diagnose any of the various allergies addressed in this work.

Keywords: “*allergy*”, “*dentistry*”, “*allergic patient*”, “*amalgam*”, “*chlorhexidine*”, “*latex-allergic patients*”, “*allergy diagnosis*”, “*allergy contact*”, “*dental materials*”, “*atopia*”.

Dedicatória

À minha Mãe que foi uma grande guerreira

e me mostrou o que é ser Mulher

Agradecimentos

À minha orientadora, Professora Doutora Sandra Soares, pelo total apoio, disponibilidade, pelo saber que transmitiu, pelas opiniões e críticas, total colaboração no solucionar de dúvidas e problemas que foram surgindo ao longo da realização deste trabalho e por todas as palavras de incentivo.

À minha co-orientadora, Professora Doutora Ana Teles, sempre pronta para qualquer ajuda ou esclarecimento que se foram revelando necessários.

Ao Professor Ricardo Lima pela total disponibilidade na colaboração do tratamento estatístico dos resultados e solucionar problemas e dúvidas que foram surgindo ao longo da realização desta investigação.

A todos os meus amigos, que de uma maneira ou de outra, me incentivaram e fizeram acreditar.

Por último, tendo consciência que sozinha nada disto teria sido possível, dirijo um agradecimento especial ao meu pai e ao Pedro, pelo apoio incondicional, incentivo, amizade e paciência demonstrados e total ajuda na superação dos obstáculos que ao longo desta caminhada foram surgindo.

Índice geral

Resumo	ii
Abstract.....	iv
Dedicatória	vi
Agradecimentos.....	vii
Índice de figuras	xii
Índice de tabelas	xiii
Índice de abreviaturas.....	xiv
I. INTRODUÇÃO	1
II. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.....	4
2.1. A reação alérgica.....	4
2.1.1. Fase de sensibilização	4
2.1.2. Fase de contacto secundário.....	4
2.2. Tipos de reação alérgica.....	5
2.2.1. Imediata, semi-retardada e retardada	5

2.2.2.	Reação de hipersensibilidade do tipo I.....	6
2.2.3.	Reação de hipersensibilidade do tipo II	6
2.2.4.	Reação de hipersensibilidade do tipo III.....	7
2.2.5.	Reação de hipersensibilidade do tipo IV.....	7
2.3.	Doenças alérgicas mediadas pela IgE.....	8
2.3.1.	Fatores de risco	8
2.3.2.	Métodos de diagnóstico.....	9
2.3.3.	Terapêutica alérgica	10
2.4.	Dermatites de contacto.....	12
2.4.1.	Características clínicas	12
2.4.2.	Tratamento e prognóstico.....	13
2.5.	Urgências e Emergências: conceitos e particularidades	13
2.6.	Importância de uma boa História Clínica	14
2.7.	Substâncias essenciais num consultório dentário	15
2.8.	Alergias a materiais dentários.....	17
2.9.	Alergia a metais	20

2.10.	Alergia ao látex	22
2.11.	Alergia aos anestésicos locais	23
2.11.1.	Choque anafilático	25
2.11.2.	Guidelines em caso de anafilaxia	26
2.12.	Alergia à clorexidina	28
2.13.	Alergia à penicilina	29
III.	INVESTIGAÇÃO CLÍNICA	31
3.1.	Objetivos e questões do estudo	31
3.2.	Materiais e métodos	31
3.2.1.	Tipo de estudo	31
3.2.2.	População do estudo	32
3.2.3.	Recolha de dados	32
3.3.	Metodologia estatística	32
IV.	RESULTADOS	33
V.	DISCUSSÃO DE RESULTADOS	37
VI.	LIMITAÇÕES DO ESTUDO	38

VII. CONCLUSÕES	38
VIII. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	38

Índice de figuras

Figura 1. Imunopatologia das reações alérgicas. Fonte: Barata 2007.	5
Figura 2. Principais aspetos da imunopatologia das reações de hipersensibilidade retardada de contato. Fonte: Barata 2007.	7
Figura 3. Reação alérgica à resina acrílica. Na primeira imagem observa-se edema no lábio e na pálpebra superior 5 dias após colocação de uma prótese parcial provisória de resina acrílica. Na segunda imagem, após a remoção da prótese e após a troca do material observa-se uma redução do edema. Fonte: Wiltshire <i>et al.</i> , 1996.	18
Figura 4. Suspeita de alergia ao amálgama provocando eritema e formação de vesículas. Os sintomas desapareceram após a remoção do amálgama e colocação de resina composta. Fonte: Wiltshire <i>et al.</i> , 1996.	20
Figura 5. Distribuição percentual dos pacientes pela variável sexo.	33
Figura 6. Distribuição segundo sexo e alergias.	34
Figura 7. Distribuição dos doentes com ausência/presença de alergia segundo o escalão etário.	35
Figura 8. Distribuição do número de indivíduos com alergias.	35
Figura 9. Distribuição percentual dos tipos de alergias.	36
Figura 10. Distribuição percentual dos tipos de alergias respiratórias.	36
Figura 11. Distribuição percentual dos tipos de alergias medicamentosas.	37

Índice de tabelas

Tabela 1. Distribuição da faixa etária da amostra de pacientes (n=190)..... 35

Índice de abreviaturas

IgE - Imunoglobulina E

Th2 - Células T helper 2

APCs - Células apresentadores de Antígeno

IL - Interleucinas

PAF - Fator de agregação plaquetária

IM - Intramuscular

IV - Intravenoso

PABA - ácido para-aminobenzóico

I. INTRODUÇÃO

De acordo com Pirquet (*cit. in* Kay 2006), a hipersensibilidade, comparativamente com uma reação normal, é uma resposta mais rápida e mais intensa do sistema imunitário a um antigénio que se pode refletir de uma forma leve e moderada até ao choque anafilático.

As reações alérgicas são reações adversas e imunologicamente mediadas por substâncias que, normalmente, são inócuas (Sohi e Warner, 2008). Estas substâncias são denominadas de alergénios e causam patologias como rinite alérgica (febre dos fenos), asma alérgica, alergia alimentar, alergia cutânea, alergia ocular e/ou anafilaxia (Larché *et al.*, 2006).

Um alergénio contém milhares de moléculas onde apenas algumas são alergénicas. O componente alérgico é uma proteína reconhecida por anticorpos específicos para o alergénio. Estes componentes existentes na fonte alergénica têm várias características, as quais afetam o quadro clínico do paciente que está sensibilizado para eles. Exemplos de alergénios comuns são o pólen, o leite, o chocolate, a lã, o nylon, algumas drogas e anestésicos (Goldsby *et al.*, 2003).

Podemos dividir as alergias em três categorias:

- a) Respiratórias, onde incluímos a rinite alérgica e a asma brônquica;
- b) Cutâneas/Pele, onde incluímos a dermatite de contacto e urticária;
- c) Alimentares/ingeridas.

Apesar de todos os indivíduos estarem continuamente expostos a alergénios, só uma pequena percentagem desenvolve reações imunológicas adversas. Isto pode ser parcialmente explicado pelo facto da resposta imunológica normal se encontrar associada à indução de tolerância. No caso de incapacidade por parte do organismo para induzir tolerância a determinados antigénios, pode ocorrer perpetuação da resposta imunitária, que se for exagerada traduz-se por alergia (Male *et al.*, 2013).

O termo atopia foi originalmente usado para descrever alergia clínica de natureza hereditária. Atualmente, este termo é usado para definir uma predisposição aumentada para produzir anticorpos Ig E (imunoglobulina E) após uma exposição “natural” a uma pequena quantidade de alérgenos e um risco aumentado para desenvolver asma, urticária, rinite alérgica e dermatite atópica (Barata, 2007).

De acordo com Male *et al.* (2013), as reações alérgicas afetam, essencialmente, indivíduos atópicos com predisposição genética para sintetizar anticorpos IgE específicos contra alérgenos ambientais comuns.

A prevalência de reações alérgicas tem vindo a aumentar na última década, principalmente as alergias alimentares e as respiratórias, como a rinite alérgica e a asma, causadas pela alergia a pólenes (Arêde, 2014). Este autor refere também que, hoje em dia, mais de 25% da população europeia apresenta algum tipo de alergia, estimando que nos próximos dez anos, cerca de metade da população irá sofrer desta epidemia.

No consultório dentário as hipersensibilidades mais comuns são as do tipo I (hipersensibilidade imediata) e tipo IV (dermatite de contato). De acordo com Perez e Donado (2003), a hipersensibilidade tipo IV, ou celular, é a mais frequente, nomeadamente a hipersensibilidade a materiais dentários.

Apesar dos dados da incidência de hipersensibilidade aos materiais dentários serem escassos, o médico dentista deve estar preparado para atuar numa situação de urgência e/ou emergência que possa surgir na prática clínica. A anafilaxia frequentemente subdiagnosticada e subtratada mantém uma taxa de mortalidade alta (1 a 2%) e ocorre, maioritariamente, na primeira hora após a exposição (Paiva, 2012).

Tendo em consideração a realidade supracitada, surge justificado o propósito do presente estudo, em estimar a prevalência de alergias na Clínica Pedagógica de Medicina Dentária da Universidade Fernando Pessoa, assim como realizar uma revisão bibliográfica completa no sentido de esclarecer o que é a alergia, como se diagnostica, como se previne e qual o melhor tratamento.

Métodos e instrumentos de pesquisa

No sentido de responder às questões previamente delineadas, a pesquisa bibliográfica foi efetuada por dois métodos: o manual e o informático. A pesquisa informática foi feita através dos seguintes motores de busca: B-on, Pubmed, Elsevier, Science Direct, Scielo e Reportório Institucional da Universidade Fernando Pessoa. A pesquisa manual baseou-se em livros e revistas científicas.

O período de pesquisa decorreu durante os meses de Setembro 2013 a Junho 2014, atribuindo principal relevância a artigos publicados nos últimos cinco anos. Contudo, devido à tipologia do tema de pesquisa, foi necessário alargar o campo de investigação a artigos menos recentes, recorrendo-se também a pesquisa dentro de artigos. Os critérios de inclusão, anteriormente estabelecidos, foram: artigos escritos em Português, Inglês e Espanhol e todos com acesso à versão completa respetivamente. De igual forma, após a leitura dos *abstracts*, foram eliminados aqueles que, apesar de preencherem os critérios, afastavam-se, de alguma forma, das questões a estudar.

As palavras-chave utilizadas foram: “*allergy*”, “*dentistry*”, “*allergic patient*”, “*amalgam*”, “*chlorhexidine*”, “*latex-allergic patients*”, “*allergy diagnosis*”, “*allergy contact*”, “*dental materials*”, “*atopia*”.

Foi feito um estudo observacional descritivo e retrospectivo em pacientes com idade superior ou inferior a 18 anos, selecionados de forma aleatória e que se dirigiram à Clínica Pedagógica de Medicina Dentária da Universidade Fernando Pessoa no ano letivo de 2013/2014.

II. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1. A reação alérgica

Na doença alérgica ocorre uma ativação de células T helper 2 (Th2), alérgio-específicas (Nauta *et al.*, 2008). A apresentação dos alérgenos por Células Apresentadoras de Antígeno (APCs) resulta na polarização em células Th2 específicas, que através da produção de Interleucinas (IL), tais como a IL-4 e IL-3, despoletam a síntese de Imunoglobulina E (IgE) e, através da produção de IL-5, atraem e ativam eosinófilos. Os anticorpos IgE específicos ligam-se a recetores de alta afinidade de basófilos circulantes e mastócitos da pele e mucosas. No caso de exposição contínua ou reexposição ao alérgio, surge uma resposta bifásica traduzida por uma reação imediata mais exsudativa, seguida de uma reação com um componente inflamatório tardio (Pipet *et al.*, 2009; Rolland *et al.*, 2009).

2.1.1. Fase de sensibilização

Nesta fase, o alérgio é processado por uma APC, em especial macrófagos e células dendríticas. Após processamento, os péptidos obtidos são apresentados a linfócitos T que se ativam e sintetizam citocinas. Ao contrário do que se passa em indivíduos saudáveis, nos indivíduos atópicos os tipos de interleucinas sintetizadas (produzidas principalmente por células T, cujas funções envolvem a ativação e indução da divisão de outras células) induzem a mudança de isotipo ou classe para IgE em linfócitos B que reconhecem o mesmo antígeno que os linfócitos T. Estes anticorpos IgE entram em circulação e vão ligar-se a recetores de alta afinidade, presentes na sua maioria, em mastócitos e basófilos (Barata 2007; Male *et al.*, 2013).

2.1.2. Fase de contato secundário

Devido a uma memória imunológica decorrente do contacto prévio, já está presente em circulação uma grande percentagem de moléculas IgE específicas na superfície dos

mastócitos. Portanto, pode ocorrer a ligação de duas ou mais moléculas de IgE a determinados alérgénios. Esta ligação leva à desgranulação de mastócitos, basófilos e libertação de mediadores tais como histamina, heparina, prostaglandinas, leucotrienos e PAF (fator de agregação plaquetária). Estes mediadores são responsáveis pelos sintomas observados em reações alérgicas, tais como, edema, hipersecreção, contração de células musculares lisas, broncoespasmos, etc (Barata 2007; Male *et al.*, 2013).

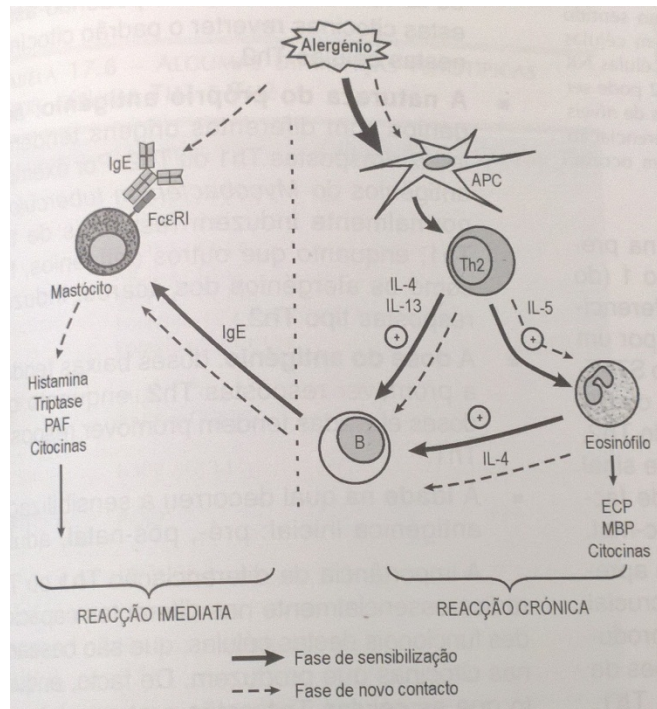


Figura 1. Imunopatologia das reações alérgicas. Fonte: Barata 2007.

2.2. Tipos de reação alérgica

2.2.1. Imediata, semi-retardada e retardada

Considerando o tempo que decorre entre o contacto com o alérgénio e o aparecimento dos sintomas, as reações alérgicas podem dividir-se em três categorias:

- Imediata (alguns minutos);
- Semi-retardada (algumas horas);
- Retardada (alguns dias)

(Goldsby *et al.*, 2003)

Para além desta classificação, podemos ainda considerar outra mais importante, pois é feita com base na natureza da resposta imunitária ao antigénio.

Segundo a classificação de Gell e Coombs (*cit in* Descotes e Choquet-Kastylevsky 2001) podemos distinguir quatro tipos de Hipersensibilidade. Três delas ocorrem a nível humoral e são mediadas por: anticorpos IgE (tipo I), anticorpos IgG (tipo II) e por imunocomplexos antigénio-anticorpo (tipo III). Um quarto tipo de hipersensibilidade é a mediada por células.

2.2.2. Reação de hipersensibilidade do tipo I

A hipersensibilidade do tipo I é uma hipersensibilidade imediata mediada por IgE. Esta resulta da produção aumentada de IgE específica, que após ligação ao alergénio liga-se aos mastócitos e basófilos através dos seus recetores de alta afinidade; estes ficam ativados e libertam, sobretudo, histamina e outros mediadores inflamatórios. Exemplos desta reação podem ser a febre, a asma, a urticária, as alergias alimentares, o eczema e as reações anafiláticas (Barata 2007; Male *et al.*, 2013; Rajan 2003).

De acordo com Kay e Wills-Karp (*cit in* Deinhofer *et al.*, 2003) a alergia tipo I afeta mais de 25% da população.

2.2.3. Reação de hipersensibilidade do tipo II

A hipersensibilidade tipo II é uma reação citotóxicas mediadas por IgM e IgG. Os anticorpos ligam-se a antigénios expressos na membrana celular de determinadas células causando a sua destruição (por ativação do sistema de complemento), bloqueando uma função ou estimulando-as. Neste tipo de hipersensibilidade incluem-se as reações transfusionais, a anemia hemolítica do recém-nascido, a Myastenia gravis, a Esclerose múltipla, o Pênfigo e as reações alérgicas a alguns fármacos (Barata, 2007; Male *et al.*, 2013; Rajan, 2003).

2.2.4. Reação de hipersensibilidade do tipo III

Nesta hipersensibilidade ocorrem reações por imunocomplexos antígeno-anticorpo, assim os antígenos são solúveis. Os imunocomplexos depositados em vários tecidos induzem a ativação do complemento e uma resposta inflamatória mediada por neutrófilos. As reações patológicas que advêm desta hipersensibilidade são a Glomerulonefrite, a Vasculite Necrosante, o Lupus, a Artrite Reumatóide, etc (Barata, 2007; Male *et al.*, 2013; Rajan, 2003).

2.2.5. Reação de hipersensibilidade do tipo IV

Por último, a hipersensibilidade tipo IV é uma hipersensibilidade celular ou hipersensibilidade tardia. Nesta hipersensibilidade os linfócitos Th1 sensibilizados libertam citocinas que ativam os macrófagos e linfócitos Tc levando à apoptose das células alvo. Aqui, incluem-se antígenos solúveis e/ou celulares e ainda substâncias que por si só não são imunogénicas, como os haptenos (ex: níquel e crómio). Como exemplos desta reação temos a dermatite de contato, a rejeição de enxertos, a asma brônquica, a silicose e a tuberculose (Barata, 2007; Male *et al.*, 2013; Rajan, 2003).

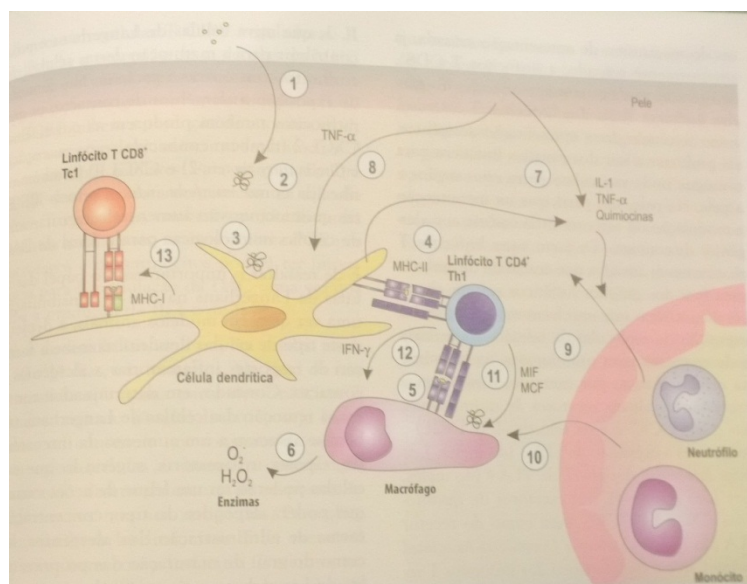


Figura 2. Principais aspetos da imunopatologia das reações de hipersensibilidade retardada de contato. Fonte: Barata 2007.

2.3. Doenças alérgicas mediadas pela IgE

Estamos perante uma hipersensibilidade imediata ou de tipo I quando ocorre uma reação exagerada, geralmente minutos após o contacto com o alergénio. Na maior parte das vezes, esta reação ocorre devido à produção exagerada de IgE específica para alergénios (Barata, 2007; Male *et al.*, 2013; Rajan, 2003).

Existem dois subgrupos de alergias IgE mediada. A atópica, que ocorre em pessoas com uma tendência hereditária a desenvolver anticorpos IgE e a anafilática, caracterizada por hipotensão ou choque pela vasodilatação total, broncoespasmo, contração uterina e gastrointestinal, urticária ou angioedema. É uma condição potencialmente fatal e pode afetar pessoas com ou sem alergia atópica (Barata, 2007; Male *et al.*, 2013; Rajan, 2003).

As doenças alérgicas mediadas pela IgE mais frequentes são a rinite alérgica, a alergia a alimentos, a alergia ao látex, a alergia a picada de insetos e a alergia a alguns medicamentos, onde o tratamento mais comum é feito à base de anti-histamínicos e, no caso da asma brônquica alérgica com os broncodilatadores, corticosteróides tópicos e anti-histamínicos. Algumas reações anafiláticas também são mediadas pela IgE, sendo necessário o uso de adrenalina, de anti-histamínicos e de corticosteróides orais (Barata, 2007; Male *et al.*, 2013; Rajan, 2003).

2.3.1. Fatores de risco

O estilo de vida no mundo industrializado tem vindo a causar o aumento da prevalência de doenças alérgicas. O sedentarismo, o aumento da poluição, as alterações alimentares e os hábitos de higiene são alguns dos fatores que contribuíram para este aumento (Von Mutius, 2004; Barata, 2007).

Os fatores que mais contribuem para o aumento de doenças alérgicas podem ser divididos em três grupos:

Predisposição genética

Diversos estudos demonstraram que o risco para o desenvolvimento de doenças alérgicas tem um componente hereditário. Quanto mais casos de doenças alérgicas na família houver, maior é a probabilidade de transmissão genética. Os filhos de pais atópicos têm maior probabilidade de doença, podendo essa probabilidade chegar, pelo menos, aos 60% se ambos os progenitores tiverem a mesma doença alérgica (Barata, 2007).

Fatores ambientais

Um outro fator importante é a poluição ambiental. Nos países industrializados podemos encontrar na atmosfera fumo de tabaco, óxidos de azoto e enxofre, ozono e partículas de diesel (Barata, 2007).

Predisposição do hospedeiro

O tipo de dieta alimentar, os estilos de vida cada vez mais sedentários (também a presença assídua em ambientes fechados, facilita a exposição a ácaros, a animais domésticos e a fungos), a diminuição de exercício físico regular, o sexo (as mulheres apresentam uma maior predisposição comparativamente com os homens devido à exposição precoce a jóias e *piercings*), os hábitos de higiene (estilo de vida menos rural levam a uma menor exposição a fatores microbianos, assim como administração excessiva de medicação desde a infância), podem originar um aumento de doenças alérgicas (Barata, 2007).

2.3.2. Métodos de diagnóstico

O diagnóstico de alergia é um diagnóstico eminentemente clínico, que pode ser auxiliado pelos testes cutâneos e por exames laboratoriais.

Assim sendo, para um correto diagnóstico de uma doença alérgica atópica deve ser realizada, primeiramente, uma anamnese detalhada onde deve constar a história clínica

geral do paciente, assim como um bom questionário direcionado às reações de hipersensibilidade, onde constem perguntas como por exemplo, “*Já teve/tem algum tipo de reação alérgica a medicamentos, a metais, a borracha, a resinas ou a outro produto ou material?*” (Menezes *et al.*, 2009).

A história clínica revela sinais e sintomas orientadores de doença alérgica (ex: corrimento nasal, obstrução nasal, prurido, crises de dispnéia, eczema, urticária, etc) (Barata, 2007; Menezes *et al.*, 2009; Mirakian *et al.*, 2008).

Para além da história clínica, a hipersensibilidade mediada por IgE específica também pode ser avaliada por testes diagnósticos *in vivo*, que são testes cutâneos / “prick test” de leitura imediata (exames biológicos) e *in vitro* (dosagem de IgE específica sérica pelo método ELISA) (Deinhofer *et al.*, 2003; Barata, 2007; Menezes *et al.*, 2009; Mirakian *et al.*, 2008).

A maioria dos pesquisadores concorda que os testes *in vivo* superam os testes *in vitro*, pois têm maior sensibilidade, menor custo e mais disponibilidade (Deinhofer *et al.*, 2003; Barata, 2007; Menezes *et al.*, 2009; Mirakian *et al.*, 2008)

Em suma e como afirma Deinhofer (2003) o diagnóstico das alergias tipo I são baseadas na anamnese, exame físico cuidadoso, testes de provocação e serologia para determinar a quantidade de IgE.

2.3.3. Terapêutica alérgica

Um plano de tratamento eficaz envolve a combinação da evicção alérgica ou exposição controlada, associada à farmacologia apropriada. Quando indicada, a imunoterapia com alérgenos pode ser útil (Male 2013; Barata, 2007).

Evicção alérgica

Evitar a exposição a alérgenos é o principal meio terapêutico das alergias; contudo, existem muitos alérgenos que são impossíveis de evitar totalmente e, nesses casos, a melhor opção é minimizar a exposição (Male *et al.*, 2013; Barata, 2007).

Terapêutica medicamentosa

Existe um enorme conjunto de fármacos indicados para o tratamento de doenças alérgicas.

O uso de anti-histamínicos é um tratamento comum nas patologias alérgicas atópicas como, a rinite alérgica, a asma brônquica alérgica, a alergia a alimentos, a alergia ao veneno de insetos e a alergia ao látex. Nas reações anafiláticas os anti-histamínicos são usados como coadjuvantes, visando o alívio de prurido e urticária (Barata, 2007).

A ação farmacológica dos anti-histamínicos consiste em impedir que a histamina se ligue aos seus recetores, reduzindo os sintomas de prurido e inchaço (Male *et al.*, 2013; Barata, 2007).

Os corticosteróides são fármacos anti-inflamatórios por excelência e são os medicamentos que têm maior efeito no tratamento das doenças alérgicas. Estes apresentam propriedades imunomoduladoras, inibindo, significativamente, a reação alérgica ao atuarem sobre vários tipos de células libertadoras de mediadores inflamatórios (Male *et al.*, 2013; Barata, 2007).

A epinefrina é vital no tratamento de reação alérgica grave, anafilaxia. Quando ocorre uma reação anafilática, o paciente necessita de receber uma injeção de adrenalina imediatamente para prevenir sintomas como a queda da pressão arterial ou obstrução respiratória, que podem ser fatais. Os efeitos são muito rápidos, quase instantâneos embora sejam de curta duração, por isso muitas vezes é necessários repetir a sua aplicação a cada 15-20 minutos (Male *et al.*, 2013).

Em casos de alergia mais grave, onde a primeira opção terapêutica não é eficiente, é possível o uso de medicamentos com propriedades imunomoduladoras tais como, a imunoterapia específica, terapias anticitocínicas e anti-igE (Male, 2013; Barata, 2007).

Imunoterapia específica com alérgénios

A imunoterapia específica com alérgenos tem como objetivo diminuir a sensibilidade de pacientes que se tornam alérgicos a determinadas substâncias. Permite, assim, a dessensibilização dos doentes (Male *et al.*, 2013; Barata, 2007).

Consiste numa administração sistémica, geralmente por via subcutânea, de uma vacina composta por combinações específicas de extratos alérgenos. Esta administração tem de ser realizada durante um período alargado de 3 a 5 anos (Male *et al.*, 2013; Barata, 2007).

Anticitocínica Th2

A inibição das citocinas Th2 promove o desenvolvimento de células T com padrões equilibrados tipo Th1, com efeitos benéficos (Male *et al.*, 2013; Barata, 2007).

Anticorpos anti-IgE

Uma vez que a IgE tem um papel importante nas doenças alérgicas, a inibição da ligação aos seus recetores tem grandes benefícios terapêuticos, pois irá impedir a ativação de mastócitos e de basófilos (Barata, 2007).

O Omalizumab é um anticorpo monoclonal humanizado contra a IgE. Este pode ser usado quando a asma alérgica grave, persistente, contínua e sintomática, apesar de medicada com doses diárias elevadas de corticosteróides inalados e de β_2 agonistas de longa duração inalados. Contudo, este fármaco apresenta custos monetários elevados (Male *et al.*, 2013; Barata, 2007).

2.4.Dermatites de contacto

2.4.1. Características clínicas

A dermatite de contacto tem etiologia exógena, desencadeada pelo contacto de determinadas substâncias com a pele.

Existem quatro tipos básicos de dermatite de contacto: irritativa, alérgica, fototóxica e fotoalérgica. Embora os mecanismos sejam diferentes, os eventos inflamatórios, após o contacto com irritantes ou alergénios, são semelhantes (Rubel e Watchorn, 2000)

Os pacientes com dermatite de contacto alérgica a materiais dentários tendem a desenvolver uma hipersensibilidade tipo IV (estomatite ou queilite) ou tipo I (urticária) com ou sem difusão (Rubel e Watchorn, 2000).

Como em todas as formas de imunidade mediada por células, há um período mínimo latente de, pelo menos, cinco dias, entre o primeiro contacto com o alergénio e a capacidade de reagir num local distante (Wiltshire *et al.*, 1996).

Num indivíduo sensibilizado, a dermatite de contacto aparece 24 a 96 horas após o contacto com o alergénio causador. Sendo que, numa fase aguda, é caracterizado por eritema e edema seguido pelo aparecimento de pápulas, exsudação e crostas. Geralmente, é acompanhada por prurido intenso (Saint-Mezard *et al.*, 2004).

Segundo Koch (*cit in* Rubel e Watchorn, 2000), a alergia a materiais dentários tem sido implicada como um fator causal do líquen plano oral, do síndrome de ardência bucal, de aftas e de estomatites.

Contudo, de acordo com Rietsehel (*cit in* Rubel e Watchorn, 2000) a alergia da mucosa oral é menos frequente que a cutânea, devido à ação da saliva que reduz a quantidade de contacto entre o alergénio e as APCs.

2.4.2. Tratamento e prognóstico

Existe um conjunto de métodos de tratamentos para a dermatite de contacto, incluindo o tratamento sintomático, a dessensibilização e a eliminação do alergénio. O método recomendado (e o único eficaz) é a interrupção de todo o contato com os materiais alergénicos que, geralmente, resulta numa rápida remissão de todas as lesões (Barata, 2007).

2.5. Urgências e Emergências: conceitos e particularidades

As situações de emergência e urgência caracterizam-se pela necessidade de um paciente ser atendido num curto espaço de tempo. A emergência é caracterizada como sendo uma situação onde não pode ser adiado o atendimento, devendo o mesmo ser imediato. Existe uma ameaça iminente à vida, sofrimento intenso ou risco de lesão permanente. Na urgência, o atendimento deve ser prestado num período de tempo que, em geral, é considerado como não superior a duas horas (Ponce, 2012; Niwa *et al.*, 1996).

De acordo com Malamed (*cit. in* Malamed 2003), o medo de ir ao dentista está sempre presente e é fonte de um aumento da ansiedade, que leva ao *stress*. O aumento do *stress* pode levar ao aumento do número de ocorrência de emergências médicas.

Este mesmo autor, afirma que as emergências mais comuns num consultório dentário são: síncope (menos de 50%), alergias não-fatais, Angina aguda, hipotensão postural, convulsões, ataques de asma aguda e hiperventilação.

O aumento da esperança média de vida tem como consequência a presença de pacientes com múltiplas comorbilidades, isto é, com, a associação de pelo menos duas patologias e, conseqüentemente, polimedicados, obrigando o profissional a adotar certas precauções antes de iniciar qualquer procedimento dentário. Contudo, as emergências médicas podem ocorrer em qualquer paciente, antes, durante ou após qualquer procedimento dentário, devendo, sempre, o médico dentista estar preparado para as identificar e orientar (Franco *et al.*, 2010).

2.6.Importância de uma boa História Clínica

A história clínica consiste num interrogatório direto ao paciente, com perguntas abertas cujas respostas vão providenciar informação geral sobre dados pessoais, familiares e sociais, sinais e sintomas, patologias e antecedentes médicos. É um documento fundamental pelo que deve ser elaborado sempre com carácter prévio à instauração de um tratamento e deverá ser realizado de maneira indelegável e por iniciativa do médico dentista (Hupp, 2009).

De acordo com Champain (*cit in Greenwood 2008*), uma história clínica completa pode informar o médico dentista para potenciais emergências médicas que possam ocorrer. É particularmente importante na história clínica perguntar sobre alergias conhecidas ou reações adversas à medicação, de modo que estas possam ser evitadas.

Bons métodos de prática clínica podem evitar muitas situações de emergência: por exemplo, no caso de um paciente diabético (Tipo I- insulino dependente) o tratamento deve ser realizado preferencialmente da parte da manhã, pois neste período o paciente está mais controlado devido à primeira aplicação de insulina e menor nível de stress. As consultas devem ser curtas, e em caso de consultas prolongadas, principalmente se passar do horário de costume de refeição do paciente, a consulta deve ser interrompida para que o paciente ingira um alimento, evitando assim a hipoglicemia (Hupp, 2009).

Conforme Champman (*cit in Greenwood 2008*), em pacientes com condições médicas pré-existentes, tais como asma ou angina, geralmente é feita uma prescrição de medicamentos que devem ser tomadas no dia do tratamento. Afirma, ainda, que é vital que os pacientes com asma tragam os seus inaladores.

2.7.Substâncias essenciais num consultório dentário

Existem algumas substâncias essenciais que o médico dentista tem de ter no seu kit de emergência:

Oxigénio: É indicado para todas as emergências médicas, exceto a hiperventilação. A dose recomendada é de 6 a 10 litros, por minuto num paciente adulto com respiração espontânea. Em caso de paciente em apneia ou inconsciente é recomendado o uso de máscara de válvula de saco de 10 a 15 litros, por minuto (Haas, 2006).

Epinefrina: Droga indicada para o tratamento da anafilaxia e asma que não responde às drogas de primeira escolha – o albuterol ou o salbutamol. Contudo, neste último caso, num consultório dentário a oxigenação adequada e pedir ajuda diferenciada para uma desfibrilhação precoce é o que apresenta melhor prognóstico (Haas, 2006; Kemp e Lockey, 2002; Lockey *et al.*, 2010; Simons, 2006).

A dose administrada no caso de anafilaxia é 0.3 a 0.5mg intramuscular (IM) ou 0.1mg intravenoso (IV). Consoante a resposta do paciente, é possível administrar doses adicionais com intervalos de 5 minutos. Não é aconselhado administrar esta droga a pacientes com doença cardíaca isquémica (Haas, 2006; Kemp e Lockey, 2002; Lockey *et al.*, 2010; Simons, 2006).

Nitroglicerina: Usada para a angina aguda ou enfarte do miocárdio. Apresenta um rápido início de ação. Numa situação de emergência, colocar um comprimido de Nitroglicerina sublingual ou *spray* sublingual. É importante o médico dentista ter conhecimento do curto prazo de validade dos comprimidos, aproximadamente 3 meses, quando expostos ao ar e à luz (Haas, 2006; Lockey *et al.*, 2010).

Perante sinais de angina de peito administrar 0.3 ou 0.4 mg. O alívio da dor deve desaparecer em cinco minutos. Caso seja necessário, a dose pode ser repetida duas vezes em intervalos de cinco minutos (Haas, 2006; Lockey *et al.*, 2010).

A nitroglicerina está contraindicada em situações de pressão arterial sistólica abaixo de 90mmHg (Haas, 2006; Lockey *et al.*, 2010).

Anti-histamínicos: Indicado para reações alérgicas. Podem ser administrados por via oral em caso de reações alérgicas que não coloquem em risco o paciente ou por via parentérica em reações alérgicas graves que coloquem o paciente em risco de vida, como por exemplo, a anafilaxia ou a urticária. Podemos considerar dois compostos químicos utilizados na via parentérica, a clorfeniramina e a difenidramina. Sendo a dose de adulto de 25 a 50 mg de difenidramina e de 10 a 20 mg de clorfeniramina (Haas, 2006; McNally e Kean, 2009).

Albuterol/Salbutamol: É a primeira escolha em caso de broncoespasmos. É um beta-agonista dos recetores adrenérgicos de curta duração que pode ser administrado por via inalatória, fornecendo uma broncodilatação seletiva com efeitos cardiovasculares mínimos. O maior efeito ocorre entre 30 a 60 minutos após as pulverizações e tem a duração de 4 a 6 horas, sendo a dose no adulto de 2 pulverizações e nas crianças de 1 pulverização (Haas, 2006).

Aspirina: Usada no enfarte do miocárdio, previne a progressão da isquemia cardíaca. A menor dose eficaz ainda não se sabe ao certo, mas um mínimo de 162mg deve ser dada imediatamente após o paciente referir uma dor sugestiva de enfarte agudo do miocárdio (Haas, 2006; Lockey *et al.*, 2010).

As contraindicações são a hipersensibilidade conhecida à aspirina, a asma grave ou a história de sangramento gástrico significativo (Haas, 2006; Lockey *et al.*, 2010).

Existem, ainda, um conjunto de drogas adicionais para emergências:

- Glucagon (paciente inconsciente com hipoglicemia),
- Atropina (bradicardia clinicamente significativa),
- Efedrina (hipotensão clinicamente significativa),
- Hidrocortisona (insuficiência renal),
- Morfina ou Óxido Nitroso (Angina de peito que não responde à Nitroglicerina),
- Naloxona (overdose de opióides),
- Lorazepam ou Midazolam (estado de mal epilético)
- Flumazenil (overdose de benzodiazepinas).

Este conjunto de drogas suplementares não são obrigatórias, irá depender do tipo de tratamento e do tipo de pacientes que o médico dentista irá ter (Haas, 2006; Lockey *et al.*, 2010).

2.8. Alergias a materiais dentários

Os materiais dentários podem libertar substâncias na cavidade oral, em doses suficientemente altas capazes de induzir reações alérgicas em indivíduos previamente sensibilizados. Contudo, estas doses são geralmente mais baixas do que aquelas que causam reações tóxicas (Schmalz e Arenholt-Bindslev, 2009).

As concentrações dos alérgenos, para ocorrer reação alérgica, variam de indivíduo para indivíduo (Schmalz e Arenholt-Bindslev, 2009).

A sensibilidade cruzada é quando ocorre alergia simultânea a várias substâncias, uma vez que estas estão relacionadas quimicamente (Schmalz e Arenholt-Bindslev, 2009).

Para prevenir a reação alérgica, em indivíduos atópicos, podemos revestir as mucosas com vaselina para que os materiais não entrem em contacto direto (Isaksson, 2011).

Resina acrílica

Hoje em dia, muitos substitutos de resinas acrílicas de metilo foram desenvolvidos. Não obstante, eles continuam a ser um material muito utilizado na prática clínica devido ao seu baixo custo, à facilidade de uso e à possibilidade de se fazer várias aplicações (Gonçalves *et al.*, 2006).

Este tipo de reações estão classificadas como reações alérgicas do tipo IV. Apresentam manifestações diversas tais como o edema e a urticária (Gonçalves *et al.*, 2006).

É importante não confundir esta hipersensibilidade com uma irritação da mucosa oral causada por próteses mal adaptadas (Wiltshire *et al.*, 1996).



Figura 3. Reação alérgica à resina acrílica. Na primeira imagem observa-se edema no lábio e na pálpebra superior 5 dias após colocação de uma prótese parcial provisória de resina acrílica. Na segunda imagem, após a remoção da prótese e após a troca do material observa-se uma redução do edema. Fonte: Wiltshire *et al.*, 1996.

Materiais de impressão

O poliéster é um material de impressão muito utilizado na clínica dentária. O agente causador da reação alérgica é um componente da pasta base podendo evocar uma hipersensibilidade do tipo IV (Wiltshire *et al.*,1996).

Outro material muito usado e que pode levar a uma reação alérgica é o alginato. Esta reação alérgica advém dos componentes do pó, como potássio, sulfato de cálcio, óxido de zinco e fosfato de sódio (Isaksson, 2011).

Eugenol

O eugenol (líquido) é misturado com o pó de óxido de zinco para formar cimento de óxido de zinco-eugenol. Este material é indicado para forro, cimentação provisória ou permanente, obturação dos canais radiculares ou como cimento cirúrgico. Apresenta propriedades antissépticas e anestésicas e o seu pH é de 7, sendo o menos irritante (Isaksson, 2011).

Apesar de ser rara, a reação alérgica ao eugenol foi relatada nalguns pacientes. Assim sendo, é importante que os pacientes sejam desencorajados em usar o eugenol na sua forma pura, seja para aliviar a dor de dentes ou para a hipersensibilidade dentinária. (Sarrami *et al.*,2002).

Os principais sintomas de reação alérgica ao eugenol são a queilite e a estomatite. A alergia do tipo I ao eugenol pode apresentar-se como urticária (Isaksson, 2011).

O primeiro passo é prevenir a reação alérgica: quando suspeitamos que o eugenol poderá causar alergia, devemos optar por outros materiais livres de eugenol. No caso de ocorrer uma reação alérgica, devemos remover o material e irrigar bem o canal para posteriormente podermos obturar com outro material. Neste procedimento é recomendado a utilização de um dique de borracha para evitar o contacto do material com as mucosas (Sarrami *et al.*,2002).

2.9. Alergia a metais

Amálgama

A reação alérgica ao amálgama é uma situação rara, porém quando ocorre é devida à libertação de mercúrio quando se realizam restaurações com este material (Wiltshire *et al.*, 1996).

Há evidências crescentes de que as restaurações a amálgama apresentam fatores que podem levar a algumas alterações da mucosa, nomeadamente, o aparecimento de líquen plano oral. Como as formas erosivas do líquen plano oral apresentam uma condição cancerígena pré-maligna, os pacientes deverão receber um tratamento causal eficaz. Nestes casos, poderemos optar pela remoção do amálgama e colocação de outros materiais restauradores como, por exemplo, as resinas (Rubel e Watchorn, 2000).



Figura 4. Suspeita de alergia ao amálgama provocando eritema e formação de vesículas. Os sintomas desapareceram após a remoção do amálgama e colocação de resina composta. Fonte: Wiltshire *et al.*, 1996.

Níquel

O níquel é um alergénio muito comum na dermatite cutânea (Kolokitha, 2008).

Num consultório dentário as reações alérgicas ao níquel podem aparecer em pacientes submetidos a tratamentos ortodônticos (Genelhu, 2005; Kerosuo, 2007), ocorrendo, com maior frequência, em mulheres e em idades jovens.

O aumento da prevalência de jóias e *piercings* com níquel aumenta a sensibilidade e a alergia ao níquel (Noble *et al.*, 2008).

Conforme Genelhu *et al.* (2005) e Kerosuo (2007), as reações alérgicas ao níquel na mucosa oral são relatadas com pouca frequência devido a ser necessário uma elevada concentração, 5 a 12 vezes maior, de níquel na cavidade oral do que é necessário na pele.

Na mucosa oral, o diagnóstico é mais difícil do que na pele pois pode ser confundido com lesões mecânicas, lesões auto-imunes, estomatite aftosa e má higiene oral (Kerosuo e Dahl, 2007).

A resposta inflamatória que ocorre nestes pacientes é considerada uma sensibilidade do tipo IV (Noble *et al.*, 2008).

Segundo um estudo realizado por Genelhu *et al.* (2005), os pacientes que apresentaram reações alérgicas ao níquel são pacientes que apresentam história clínica de alergias, sendo que, os que não apresentavam relatos na história clínica também não apresentaram episódios de alergia no tratamento ortodôntico. Para estes pacientes, uma boa opção terapêutica é utilizar aparelhos revestidos a resina epóxia, a cerâmicas e a novos metais.

Paládio

Pacientes que sofrem alergia ao níquel apresentam frequentemente alergia ao paládio, pois ambos pertencem ao mesmo grupo da tabela periódica ocorrendo sensibilidade cruzada. Desta forma, é importante para o médico dentista estar informado desta sensibilidade cruzada que acontece com o níquel e o paládio quando utilizadas ligas para fins de restaurações (Schmalz e Arenholt-Bindslev, 2009).

Titânio

Neste momento, ainda são poucos os estudos sobre a hipersensibilidade ao titânio. Todavia, tem-se vindo a comentar a possibilidade da reação alérgica ao titânio e esta influenciar a integração do implante dentário (Siddiqi *et al.*, 2011; Javed *et al.*, 2013).

Para além destes metais, ainda existem outros, utilizados no consultório dentário, que podem provocar alergia, como o cobalto, o crómio e o ouro (Menezes *et al.*, 2004).

2.10. Alergia ao látex

A hipersensibilidade ao látex é uma crescente preocupação na clínica dentária. Apesar da prevalência ser de 1% na população geral, os indivíduos atópicos apresentam um maior risco de sensibilização (Shojaei e Haas, 2002).

Alergia ao látex pode levar a hipersensibilidades do tipo I e IV. A hipersensibilidade do tipo I manifesta-se como reação anafilática imediata, com sinais e sintomas como as erupções cutâneas, o inchaço, o broncoespasmo e a hipotensão. A do tipo IV manifesta-se, essencialmente, por dermatite de contacto (Kean e McNally, 2009).

No consultório dentário, as luvas parecem ter um conteúdo mais elevado de proteínas de látex e, por conseguinte, um maior potencial alergénico. Porém, perante um paciente alérgico ao látex deve-se, também, ter em atenção o cartucho do anestésico local que, apesar da reação ser desconhecida, é potencialmente possível que induza uma reação alérgica (Shojaei e Haas, 2002).

Segundo Hook (*cit in* Kean e McNally, 2009), deve ser feita uma medicação profilática, com anti-histamínicos, antes do procedimento dentário para pacientes com fatores de risco.

2.11. Alergia aos anestésicos locais

Os anestésicos locais são usados na atividade clínica desde há cerca de 125 anos, sendo que a primeira referência a uma reação alérgica foi datada em 1920 a um análogo da procaína (Finucane, 2003).

As reações de hipersensibilidade aos anestésicos locais são muito raras (<1% das reações adversas) e, destas, existem poucas reações mediadas por IgE documentadas na literatura (Morais-Almeida *et al.*, 2003; Noormalin *et al.*, 2005 e Venemalm *et al.*, 2008).

Os anestésicos locais induzem anestesia por inibição da excitação das terminações nervosas ou por bloqueio da condução dos nervos periféricos, ligando-se de forma reversível aos canais de sódio da membrana, inativando-os e impedindo a entrada de sódio, necessária à despolarização das células nervosas e, conseqüentemente, à propagação do impulso nervoso. Na sua estrutura molecular distinguem-se três porções: um anel aromático (lipofílico), uma cadeia intermédia e um grupo amida (hidrofílico) (Carvalho *et al.*, 2010; Becker e Reed, 2012).

De acordo com a natureza da cadeia intermédia (amido ou éster) consideram-se dois grupos de anestésicos locais: ésteres (Cocaína, Tetracaína, Procaína, Oxibuprocaína, Benzocaína, Clorprocaína e Isobucaína) e amidas (Lidocaína, Mepivacaína, Bupivacaína, Prilocaína, Ropivacaína, Articaína e Cinchocaína) (Nettis *et al.*, 2001).

Os ésteres são metabolizados pelas pseudocolinesterases séricas em ácido para-aminobenzóico (PABA). Este composto tem um potencial alergénico conhecido, sendo as reações alérgicas mais frequentes neste grupo de anestésicos locais. As amidas apresentam metabolização hepática não dando origem ao PABA. As reações alérgicas com este grupo são muito raras (Becker e Reed, 2012).

A hipersensibilidade tipo I é a mais vulgarmente provocada pelos anestésicos locais (Bhole *et al.*,2012).

Os sulfitos, sais do ácido sulfuroso, são compostos inorgânicos (SO_3^{2-}), incluídos nas soluções anestésicas locais contendo vasoconstritores. Têm o objetivo de evitar a sua oxidação e têm sido implicados nas reações alérgicas. Para além disso, estes mesmos sulfitos estão presentes nas frutas e nos vegetais frescos preservando a sua cor e aparência. Por este mesmo motivo, é importante estar atento a estes pacientes, alérgicos a esses alimentos, pois podem apresentar reações cruzadas (Becker e Reed, 2012).

A reatividade cruzada é frequente entre compostos do mesmo grupo, mas rara entre ésteres e amidas (Finucane, 2003).

A maioria das reações adversas aos anestésicos locais pode, também, não resultar diretamente de uma hipersensibilidade, pelo que devemos considerar outros tipos de reações mais frequentes, cujas manifestações se podem confundir com as das reações de hipersensibilidade:

Tóxicas: ocorre quando é usada uma dose excessiva de anestésicos locais ou quando é feita administração intravascular acidental;

Psicossomáticas: são as mais frequentes e não estão relacionadas com o fármaco e implicam envolvimento do sistema nervoso autónomo (tonturas, palidez, hiperventilação com dispneia, parestesias);

Idiossincrásicas: relacionadas com deficiências enzimáticas (uso de ésteres em indivíduos com défice de pseudocolinesterases);

Angiodema hereditário: pode induzir angiodema local com envolvimento laríngeo após manipulação cirúrgica ou dentária, pelo que este diagnóstico deve ser excluído;

Toxicidade da epinefrina: taquicardia, taquiapneia, hipertensão, arritmias, tremores, sudorese e cefaleias.

Contudo, quando estamos perante um possível reação alérgica a um anestésico local, o procedimento deve ser suspenso de imediato. Por vezes, a terapêutica deve ser instituída mesmo antes da confirmação diagnóstica, sobretudo nos casos de reações sistêmicas graves (como a anafilaxia) (Carvalho *et al.*,2010; Becker e Reed, 2012).

2.11.1. Choque anafilático

A anafilaxia é uma grave reação de hipersensibilidade generalizada ou sistémica que pode levar à morte. É caracterizada por um rápido desenvolvimento, envolvendo as vias aéreas (edema da faringe e/ou laringe, rouquidão e estridor) e/ou ventilação (broncoespasmo com taquiapnéia, sibilos, cianose e paragem respiratória) e/ou circulação (palidez, suores, hipotensão e/ou taquicardia e paragem cardíaca). Podem, também, verificar-se sintomas gastrointestinais (vómitos, dor abdominal, incontinência). Na maioria das situações, estão associadas a alterações nas mucosas e na pele (Lockey *et al.*,2010; Sampson *et al.*, 2006).

Segundo a National Institute for Health and Clinical Excellence (2011), qualquer pessoa que apresente estes sinais e sintomas deve ser classificado como suspeita de reação anafilática. O diagnóstico é apoiado por exposição a um alérgénio ao qual se sabe que o doente é alérgico. Indivíduos atópicos apresentam um maior risco de apresentar suspeita de anafilaxia.

A anafilaxia, como referido anteriormente, envolve geralmente a libertação massiva de mediadores inflamatórios pelos mastócitos e/ou basófilos desencadeada pela interação de um alérgénio com a IgE. A libertação de mediadores não mediados por IgE ou não imunes pode também ocorrer. A libertação de histamina, assim como de outros mediadores inflamatórios é responsável pela vasodilatação, edema e aumento da permeabilidade capilar (Lockey *et al.*,2010).

Cerca de 1.5 mil pacientes morrem anualmente, por choque anafilático, nos Estados Unidos da América (Neugut *et al.*, 2001).

Segundo a Direção-Geral da Saúde (2012) em Portugal a anafilaxia não é uma situação rara e a sua ocorrência tem vindo a aumentar. A prevalência está estimada em 0.5-2% da população geral, mas na verdade é desconhecida, dado que nem sempre é valorizada pelos doentes ou prestadores de cuidados.

É importante, portanto, que os profissionais de saúde sejam capazes de diagnosticar e realizar o tratamento adequadamente. Os agentes que causam mais frequentemente a anafilaxia são quase idênticos entre adultos e crianças e incluem alimentos, medicamentos, picadas de insetos e o látex (Neugut *et al.*, 2001).

O melhor tratamento é a prevenção, eliminar e evitar substâncias conhecidas por terem potencial alergénico. Com uma educação generalizada, esta estratégia apresenta um potencial enorme, pois a recorrência de anafilaxia é baseada no contacto repetido. No entanto, a prevenção nem sempre é possível no caso de ingestão acidental ou contacto; o tratamento imediato é administração de epinefrina. A epinefrina permite a vasodilatação, diminuindo o angioedema, aumenta a força da contração miocárdica, inverte a broncoconstrição e inibe a libertação de histamina e de leucotrienos, atenuando, assim, o sintoma/a gravidade (Chong *et al.*, 1995).

Segundo Pumphrey (2000), a falta e/ou atraso na administração de epinefrina é a responsável pela maioria das mortes causadas por anafilaxia.

2.11.2. Guidelines em caso de anafilaxia

A anafilaxia é uma emergência clínica e todos os profissionais de saúde devem estar familiarizados com a sua gestão (Muraro *et al.*, 2014).

Perante uma suspeita de reação anafilática deve-se utilizar, para ajudar no diagnóstico diferencial, a abordagem ABCDE recomendada para casos de trauma, ou seja, da via

Aérea, Respiração, Circulação, Disfunção Neurológica e Exposição. Nesta abordagem observam-se os problemas da via aérea, os ventilatórios e os circulatórios: podendo estes alterar o estado neurológico do doente devido à insuficiente perfusão cerebral, verifica-se a alteração do estado mental, a agitação e a perda de consciência (Lockey *et al.*, 2010; Kemp e Lockey, 2002; Simons, 2006; Muraro *et al.*, 2014).

Confirmado o diagnóstico de anafilaxia, os pacientes devem ser colocados numa posição confortável. Os doentes com problemas na via aérea e ventilatórios podem preferir estar sentados, facilitando a respiração. O decúbito dorsal é importante nos hipotensos. Pedir ajuda diferenciada é extremamente importante nesta fase (Lockey *et al.*, 2010; Kemp e Lockey, 2002; Simons, 2006; Muraro *et al.*, 2014).

Seguidamente, deve descontinuar-se qualquer fármaco suspeito de causar a reação anafilática. A adrenalina é o fármaco mais importante no tratamento desta reação, sendo a via IM a melhor para a maioria dos indivíduos. O melhor local para a injeção IM é a porção anterolateral do terço médio da coxa. A agulha tem de ser suficientemente comprida para assegurar que a adrenalina é injetada no músculo. No adulto e crianças com idade superior a 12 anos, administrar uma dose inicial de 0.5mg (0.5ml de 1:1000 adrenalina). Em crianças com 6 anos ou menos, a dose inicial é de 0.3ml. Podem ser administradas doses adicionais com intervalos de 5 minutos, em função da resposta do doente. A administração IV só de ser realizada por profissionais experientes na utilização e titulação de vasopressores na prática clínica normal, como por exemplo, anestesistas (Lockey *et al.*, 2010; Kemp e Lockey, 2002; Simons, 2006; Muraro *et al.*, 2014).

Os anti-histamínicos podem ajudar a contrariar a vasodilatação e a broncoconstrição mediadas pela histamina, mas em monoterapia, no caso de reação anafilática, não são úteis (Lockey *et al.*, 2010; Kemp e Lockey, 2002; Simons, 2006; Muraro *et al.*, 2014).

Caso o paciente se encontre inconsciente mas a ventilar, deve-se colocar em posição lateral de segurança e pedir ajuda diferenciada; se o paciente não ventilar, pedir ajuda diferenciada e realizar o suporte básico de vida (2 ventilações + 30 compressões) (Lockey *et al.*, 2010; Kemp e Lockey, 2002; Simons, 2006; Muraro *et al.*, 2014).

2.12. Alergia à clorexidina

De acordo com Davies (*cit. in* Lim e Kam, 2008), o digluconato de clorohexidina, comercialmente chamado de clorexidina, é um antisséptico químico, com ação antifúngica e bactericida, capaz de eliminar tanto bactérias gram-positivas como gram-negativas. Possui também ação bacteriostática, inibindo a proliferação bacteriana. As concentrações inibitórias mínimas são mais baixas para as bactérias gram-positivas do que para as bactérias gram-negativas porque a clorexidina tem maior afinidade pela parede celular de organismos gram-positivas.

A exposição prolongada aumenta o efeito bactericida para a maioria das bactérias. Em contraste com iodo povidona, a atividade antimicrobiana não é afetada pela presença de fluidos corporais, tais como o sangue (Darouiche *et al.*, 2010).

Em 1979, a clorexidina foi considerada pelo World Health Organization (WHO, Organização das Nações Unidas – ONU) como substância essencial e passou a ser um produto de primeira escolha. Na medicina dentária é utilizada com segurança e eficácia como coadjuvante do tratamento periodontal, no pós-cirúrgico e no tratamento endodôntico.

A clorexidina, especialmente o éster digluconato, é amplamente usado em diversas aplicações tópicas (soluções de bochecho, géis e cremes dentários) pela sua capacidade de se ligar às superfícies das mucosas orais inibindo a formação de placa bacteriana. É importante salientar que a clorohexidina é desativada por compostos aniônicos, incluindo os surfactantes aniônicos vulgarmente presentes, como sejam, detergentes nos cremes e colutórios bucais. Portanto, devem ser utilizados, pelo menos, trinta minutos após o uso de outros produtos dentários (Lim e Kam, 2008).

As soluções de clorexidina são incolores e inodoras, mas apresentam um gosto extremamente amargo (Calogiuri *et al.*, 2013).

Krautheim *et al.*, em 2004, analisaram um caso de anafilaxia por clorexidina e também pesquisaram registos na literatura. Ponderaram que, de acordo com o extenso uso destas substâncias, tanto em ambientes médicos como noutros ambientes, os casos de sensibilização são poucos. Verificaram que várias formas de reações podem ocorrer, tanto a hipersensibilidade tardia (manifestada pela dermatite de contato, por erupções cutâneas e pela fotossensibilidade) como por hipersensibilidade imediata (neste caso, asma, urticária e choque anafilático). O caso estudado pelos autores foi de anafilaxia decorrente do uso tópico da clorohexidina, confirmada por testes cutâneos, nomeadamente a quantificação de sulfidoleucotrienos após estimulação com antígenos. O risco potencial de reações anafiláticas seguida da aplicação de clorehexidina, principalmente em membranas mucosas, existe e é subestimado.

Beaudouin *et al.*, 2004, pesquisaram reações alérgicas à clorexidina, motivados pelos registos de hipersensibilidade e eczemas que teriam ocorrido após o uso desta substância. Verificaram que estas reações haviam sido documentadas, embora de rara ocorrência. Encontraram 50 relatos de reações anafiláticas registadas nos últimos 10 anos. Destes 50 casos, 15 ocorreram durante cirurgias. Os sinais aparecem de 15 a 45 minutos após a exposição. Os autores sugerem testes intradérmicos para deteção de alergia.

Há vários relatos que confirmam que a alergia à clorexidina é mediada por IgE em pacientes com sintomas de hipersensibilidade imediata. Além de hipersensibilidade imediata é também uma causa de alergia de contacto tardio, embora os relatos de dermatite alérgica de contacto não serem muito numerosos (Alto-Korte e Makinen-kiljunen, 2006; Garvey *et al.*, 2007; Liippo *et al.*, 2010).

2.13. Alergia à penicilina

A penicilina pertence ao grupo de antibióticos beta-lactâmicos que interferem na síntese da parede celular bacteriana, assim como as cefalosporinas. Contêm um anel ativo, o anel beta-lactâmico que partilham com as cefalosporinas. As penicilinas contêm um núcleo comum a todas elas e uma região que varia conforme o subtipo (Guimarães, 2006).

A amoxicilina é considerada o antibiótico-padrão deste grupo. Esta pode ser administrada por via oral ou injetável, sendo a mais frequente em medicina dentária, a via oral. De qualquer modo, seja qual for a via de administração, a amoxicilina é sempre ineficaz quando o agente responsável é produtor de β -lactâmases, salvo se ela for acompanhada de um inibidor destas enzimas (Guimarães, 2006).

Reações de hipersensibilidade a β -lactâmicos são uma causa frequente de alergia nas consultas dentárias em todo o mundo (Gomes *et al.*,2004; Branellec *et al.*,2008; Solensky *et al.*, 2010).

De acordo com Solensky *et al.*, 2010, a maioria das reações alérgicas à penicilina são cutâneas e em pacientes internados as taxas são de 5.1% com a amoxicilina, 4.5% com ampicilina e 1.6% com penicilina.

Gomes *et al.*, 2004, realizaram um estudo transversal numa população adulta na cidade do Porto para estimar a prevalência de alergias a medicamentos auto-relatados. A prevalência de alergia a medicamentos foi de 7.8% (181/2309): 4.5% às penicilinas ou outros β -lactâmicos, 1.9% à aspirina ou outros medicamentos anti-inflamatórios não-esteróides (AINEs) e 1.5% para outras drogas. A droga mais frequente foi a penicilina seguida pela associação de amoxicilina e ácido clavulânico. Relataram que a manifestação mais comum foi a cutânea, seguida de sintomas cardiovasculares, sendo que a maioria das reações foram imediatas, no primeiro dia de tratamento, sugerindo que as reações tipo I são mais frequentes que as do tipo IV. Os autores concluíram que a prevalência de alergias é alta e mal explorada.

A prevalência de alergias à penicilina auto-relatadas é de aproximadamente 5-10%. Os pacientes com história clínica positiva e teste cutâneo positivo para penicilina têm 50% ou mais probabilidade de ter uma reação alérgica imediata mediada por IgE (Gomes *et al.*,2004; Branellec *et al.*,2008; Solensky *et al.*, 2010).

III. INVESTIGAÇÃO CLÍNICA

3.1. Objetivos e questões do estudo

Tendo como base uma amostra de pacientes atendidos na Consulta de Medicina Dentária das Clínicas Pedagógicas da Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade Fernando Pessoa, com idade igual ou superior a 18, os objetivos deste estudo foram:

1. Quantificar a prevalência de alergias nos pacientes da população em estudo;
2. Caracterizar as alergias mais frequentes;
3. Verificar a existência de alguma relação entre a prevalência de alergias com a variável sexo;
4. Verificar a existência de alguma relação entre a prevalência de alergias com a variável idade.

Questões de investigação:

1. Qual a prevalência de alergias na população de pacientes que recorreram à Consulta de Medicina Dentária das Clínicas Pedagógicas da Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade Fernando Pessoa?
2. Quais são os tipos de alergia mais frequentes na população em estudo?
3. Qual a relação entre a prevalência de alergias na população em estudo e o sexo?
4. Qual a relação entre a prevalência de alergias na população em estudo e a idade?

3.2. Materiais e métodos

3.2.1. Tipo de estudo

Para atingir os objetivos deste trabalho de investigação foi realizado um estudo observacional descritivo e retrospectivo.

3.2.2. População do estudo

Neste estudo considerou-se como população os indivíduos que recorreram pelo menos a uma consulta na Consulta de Medicina Dentária das Clínicas Pedagógicas da Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade Fernando Pessoa no ano letivo de 2013/2014.

3.2.3. Recolha de dados

O presente estudo epidemiológico, aprovado pela direção da Faculdade de Ciências de Saúde da Universidade Fernando Pessoa, consistiu na aplicação de um inquérito “*Relação entre doenças sistémicas, distúrbios imunológicos e prevalência de periodontite apical*” (como instrumento de recolha de dados quantitativos). Obteve-se uma amostra de 190 indivíduos, com idade superior a 18 anos, selecionados de forma aleatória e que se dirigiram à Clínica Pedagógica de Medicina Dentária da Universidade Fernando Pessoa no ano letivo de 2013/2014.

Efetuiu-se a análise dos inquéritos dirigida inicialmente ao estudo da prevalência de periodontite apical, avaliando a presença ou ausência de alergias e, no caso de existirem, definiu-se os tipos de alergias presentes.

Foram cumpridas todas as normas exigidas para a aplicação dos inquéritos, como o anonimato dos participantes, o carácter voluntário da participação e apresentação dos objetivos e implicações da investigação. Num total foram distribuídos 190 inquéritos, sendo a taxa de retorno de 100%.

Os dados resultantes do estudo foram armazenados no programa Microsoft excel.

3.3. Metodologia estatística

Tratou-se de um estudo observacional descritivo, retrospectivo, que teve como objetivo a descrição, caracterização e análise das variáveis selecionadas. Os resultados obtidos neste estudo foram compilados numa folha de cálculo do programa informático Microsoft Office Excel (2010), sendo que a análise estatística foi feita utilizando o

programa informático Statistical Package for the Social Sciences (IBM SPSS Statistics) versão 22.0.

A regra de decisão utilizada consiste em detetar evidência estatística significativa para valores de probabilidade (valor prova do teste) inferiores a 0,05.

IV. RESULTADOS

Sexo

A figura 5 apresenta a distribuição percentual dos pacientes pela variável sexo. Do número total de 190 indivíduos temos 119 (63%) do sexo feminino e 71 (37%) do sexo masculino.

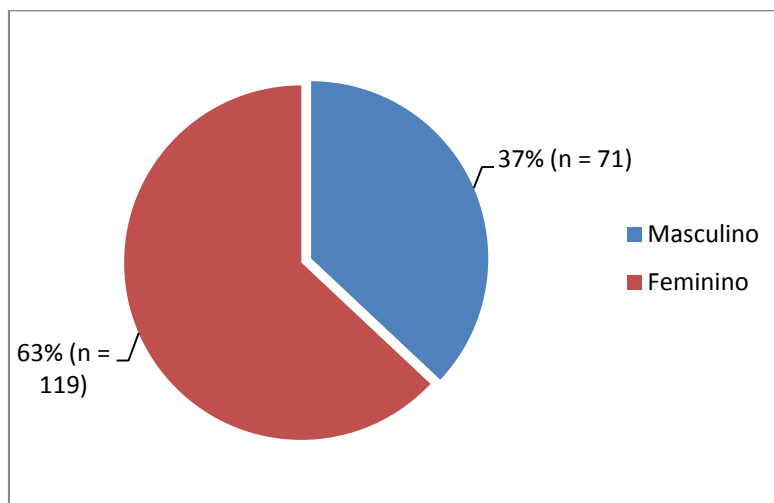


Figura 5. Distribuição percentual dos pacientes pela variável sexo.

A probabilidade de ter uma doença alérgica (OR) é cerca de 1.890 (IC 95%: 0.95-3.75) vezes superior nos indivíduos do sexo feminino do que no sexo masculino (Figura 6).

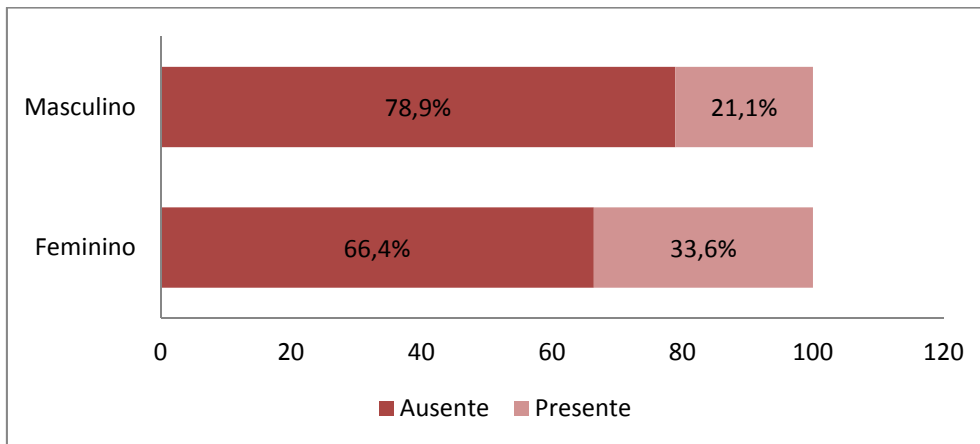


Figura 6. Distribuição segundo sexo e alergias.

Idade

A idade dos pacientes variou entre um mínimo de 18 e um máximo de 89 anos de idade. A média observada foi de 46.8 anos de idade (desvio-padrão = 17.1) e a mediana foi de 48.5. A distribuição das idades está representada na tabela 1.

FAIXA ETÁRIA	N.º Indivíduos	%
18-28	39	21%
29-38	25	13%
39-48	31	16%
49-58	38	20%
+58	57	30%
TOTAL	190	100%

Tabela 1. Distribuição da faixa etária da amostra de pacientes (n=190).

A figura 7 apresenta a distribuição dos doentes com ausência/presença de alergia segundo o escalão etário. No escalão etário mais jovem até aos 28 anos e no escalão etário +49 anos de idade verifica-se uma maior percentagem de alergias, por isso realizou-se o teste de correlação de Pearson cujo valor é cerca de 0.302, ou seja, não existe correlação linear entre as variáveis estudadas.

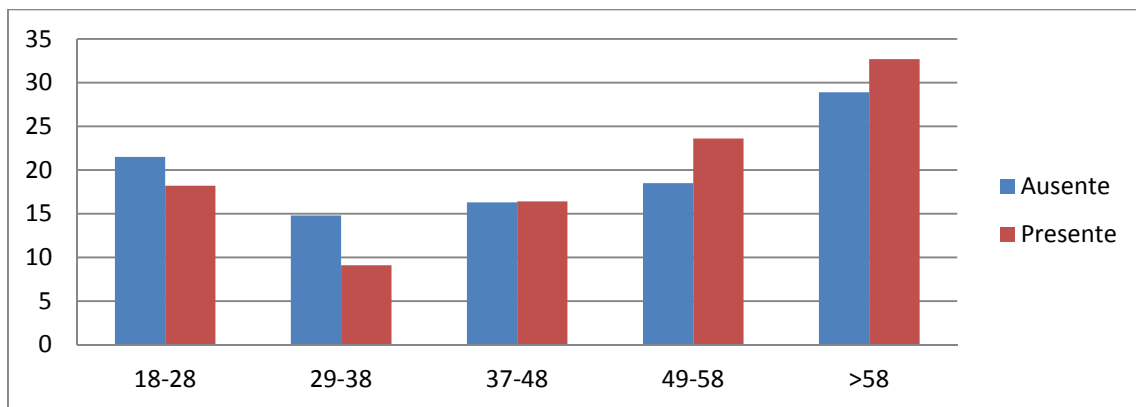


Figura 7. Distribuição dos doentes com ausência/presença de alergia segundo o escalão etário.

Prevalência de alergias

Dos 190 pacientes considerados neste estudo 55 (29%) tinham alergias – figura 8.

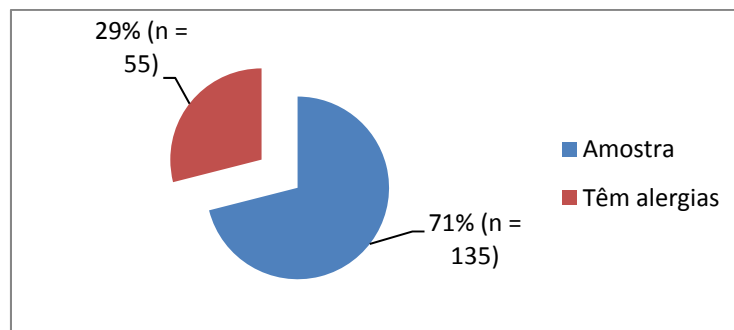


Figura 8. Distribuição do número de indivíduos com alergias.

Dos pacientes portadores de alergias, verificou-se que a maioria tinha alergias respiratórias (60%), seguidas as alergias medicamentosas (16%) – figura 9. Dos 60% de alergias respiratórias, 36.4% corresponde a rinite alérgica, 18.2% a asma alérgica e 5.4% à associação de rinite e asma – figura 10. Dos 16% de alergias medicamentosas, 10.6% corresponde a alergia às penicilinas e 5.3% a outros – figura 11.

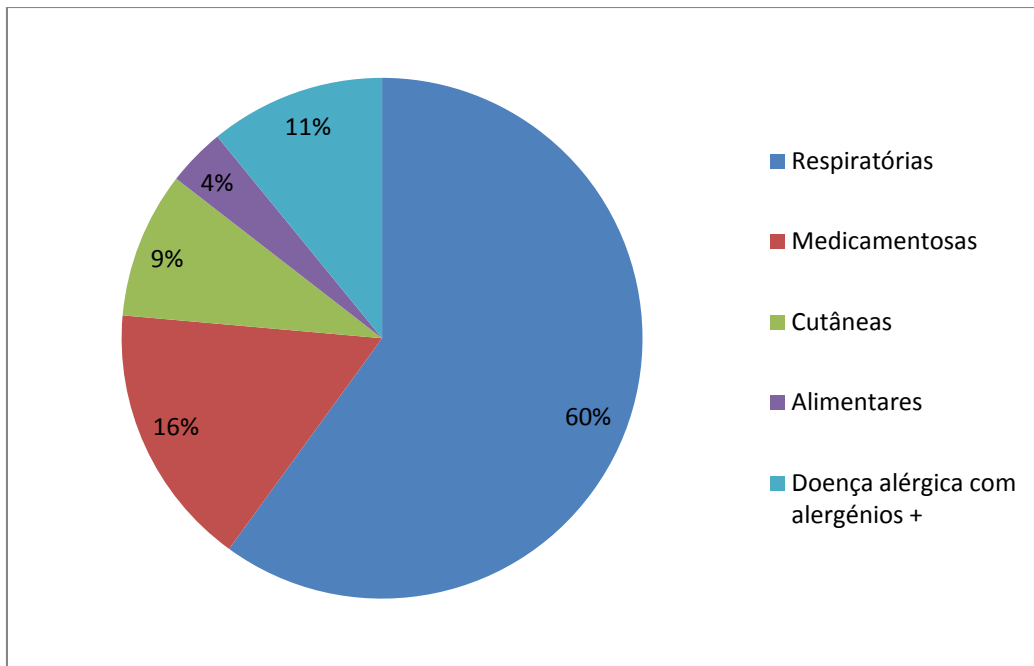


Figura 9. Distribuição percentual dos tipos de alergias.

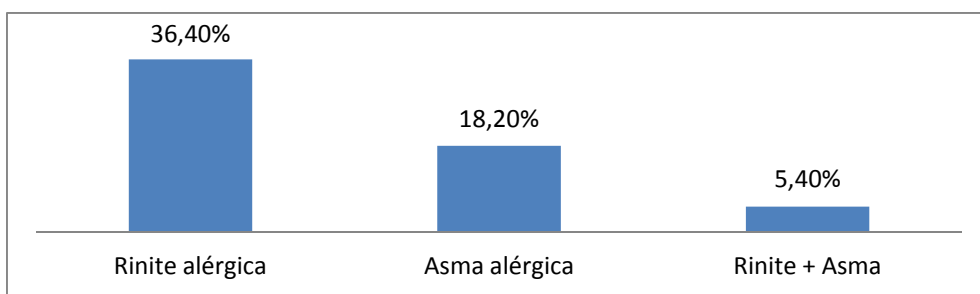


Figura 10. Distribuição percentual dos tipos de alergias respiratórias.

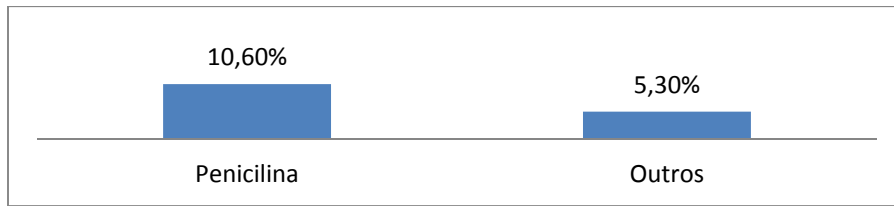


Figura 11. Distribuição percentual dos tipos de alergias medicamentosas.

V. DISCUSSÃO DE RESULTADOS

Neste estudo a prevalência de alergias foi de 29%, encontrando-se dentro dos valores esperados (Arêde, 2014) (mais de 25%). Dentro dos limites deste estudo, verificou-se uma maior prevalência de alergias no sexo feminino sendo a probabilidade de cerca de 1.89 vezes superior no sexo feminino do que no sexo masculino. Estes resultados vão de encontro com a predisposição do hospedeiro em que as mulheres apresentam uma maior predisposição comparativamente com os homens devido à exposição precoce de jóias (Barata, 2007).

Em relação à faixa etária observou-se que indivíduos até aos 28 anos e indivíduos com idade superior a 49 anos de idade apresentam uma maior percentagem de alergias. De acordo com o teste de correlação de Pearson verificou-se que não existe uma correlação linear entre as variáveis estudadas.

Na avaliação dos tipos de alergias mais frequentes na população estudada concluiu-se que a maior percentagem de alergias são as do tipo respiratória (60%). É de salientar que as alergias medicamentosas apresentam 16% sendo que 10.6% corresponde a alergias à penicilina, assim, a penicilina é o medicamento mais relatado na população em estudo estando de encontro com os estudos realizados (Gomes *et al.*, 2014 ; Branellec *et al.*, 2008 ; Solensky *et al.*, 2010).

Os resultados dos estudos realizados até agora não são conclusivos, mas indicam que em indivíduos atópicos a probabilidade de poder ocorrer uma situação de alergia sistêmica/anafilática num consultório médico dentário é maior do que em indivíduos não alérgicos (Shojaei e Haas, 2002).

VI. LIMITAÇÕES DO ESTUDO

A seleção da amostra, apesar de aleatória, baseou-se numa população específica que era constituída pelos indivíduos que recorreram a pelo menos uma consulta na Consulta de Medicina Dentária das Clínicas Pedagógicas da Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade Fernando Pessoa, com idade igual ou superior a 18 anos. Assim, os resultados encontrados referem-se apenas a esta população e não devem ser generalizadas para outras populações.

VII. CONCLUSÕES

Pode-se concluir que a prevalência de alergias na população em estudo é semelhante à de outros Países Europeus. A prevalência de alergias é cerca de 25%, sendo superior no sexo feminino (Arêde, 2014 e Barata, 2007).

As alergias mais frequentes foram, as respiratórias, as medicamentosas, as cutâneas e as alimentares. Sendo o pó, o pólen e os pelos dos animais os alérgenos mais comuns.

A análise dos resultados deste estudo pode conduzir a uma reflexão acerca do aumento da prevalência de alergias pelo que é crucial que todos os médicos dentistas tenham um cuidado extra ao abordarem os seus pacientes no sentido de diagnosticar qualquer uma das mais variadas alergias abordadas no presente trabalho.

VIII. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Alto-Korte, K. e Makinen-Kiljunen, S. (2006). Symptoms of immediate chlorhexidine hypersensitivity in patients with a positive prick test, *Contact Dermatitis*, 55, PP. 173-177.

Arêde, C. (2014). Sensibilização a panalérgenos alimentares, *Médico News*, Ano 2, Nº 8, Março / Abril, p. 86.

Barata, L. (2007). Alergias. In: Arosa, F., Cardoso, E e Pacheco, F. *Fundamentos de Imunologia*. Lisboa, Lidel, pp. 257-278.

Beaudouin, E. et al. (2004). Immediate hypersensitivity to chlorhexidine: literature review, *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 36 (4), pp. 123-126.

Becker, D. e Reed, K. (2012). Local Anesthetics. Review of pharmacological considerations, *Anesthesia Progress*, 59 (2), pp. 90-102.

Bhole, M. et al. (2012). IgE- mediated allergy to local anaesthetics: separating fact from perception: a UK perspective, *British Journal of Anaesthesia*, 106 (6), pp. 903-911.

Branellec, A. et al. (2008). Frequency of self-reported penicillin allergy in the area of Seine-Saint-Denis (France), *La Revue de Médecine Interne*, 29, pp-271-276.

Carvalho, R. et al. (2010). Anestésicos locais: como escolher e prevenir complicações sistémicas, *Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial*, 51 (2), pp.113-120.

Chong, L. et al. (1995). Functional desensitization of beta agonist responses in human lung mast cells, *American Journal of Respiratory Cell and Molecular Biology*, 13 (5), pp. 540-560.

Darouiche, R. et al. (2010). Chlorhexidine-Alcohol versus Povidone-Iodine for surgical-site antisepsis, *the New England Journal of Medicine*, 362 (1), pp. 18-26.

Deinhofer, K. et al. (2003). Microarrayed allergens for IgE profiling, *Methods*, 32 (3 / Março), pp. 249-254.

Descotes, J. e Choquet-Kastylevsky, G. (2001). Gell and Coombs's classification: is it still valid?, *Toxicology*, 158, pp. 43-49.

Direção-Geral da Saúde. (2012). *Anafilaxia: Abordagem Clínica*. Lisboa, Direção-Geral da Saúde.

Finucane, B. (2003). Allergies to local anesthetics – the real truth, *Canadian Journal of Anesthesia*, 50 (9), pp. 869-874.

Franco, A. et al. (2010). Brazilian Dentists Attitudes About Medical Emergencies During Dental Treatment, *Journal of Dental Education*, 74 (6), pp. 661-666.

Garvey, L. et al. (2007). IgE-mediated allergy to chlorhexidine, *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 120 (2), pp. 409-415.

Genelhu, M et al. (2005). Characterization of nickel-induced allergic contact stomatitis associated with fixed orthodontic appliances, *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 128 (3), pp.378-381.

Gomes, E. et al. (2004). Self-reported drug allergy in a general adult Portuguese population, *Clinical Experimental Allergy*, 34, pp-1597-1601.

Goldsby, A. et al. (2003). *Immunology*. W.H.Freeman and Company.

Gonçalves, T. et al. (2006). Allergy to auto-polymerized acrylic resin in an orthodontic patient, *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 129 (3), pp.431-435.

Greenwood, M. (2008). Medical emergencies in the dental practice, *Periodontology 2000*, 46, pp.27-41.

Guimarães, S. (2006). Antibióticos B-lactâmicos. In: Guimarães, S., Moura, D. e Soares da Silva, P. (Ed.). *Terapêutica Medicamentosa e suas bases farmacológicas*. 5º edição. Porto, Porto Editora, pp.653-677.

Haas, D. (2006). Management of Medical Emergencies in the Dental Office: Conditions in Each Country, the Extent of Treatment by the Dentist, *Anesthesia Progress*, 53 (1), pp.20-24.

Hupp, J. (2009). Avaliação do estado de saúde pré-operatório. In: Hupp, J., Ellis III, E. e Tucker, M. *Cirurgia Oral e Maxilofacial Contemporânea*. 5ª Edição. Brasil, Mosby, pp.3-21.

Isaksson, M. (2011). Dental Materials. In: Johansen, J., Frosch, P. e Lepoittevin, J. *Contact Dermatitis*. Berlin, Springer, pp. 762-790.

Javed, F. et al. (2013). Is titanium sensitivity associated with allergic reactions in patients with dental implants? A systematic review, *Clinical Implant Dentistry and Related Research*, 15 (1), pp.47-52.

Kay, A. (2006). 100 years of ‘Allergy’: can von pirquet’s word be rescued, *Clinical & Experimental Allergy*, 36 (5), pp. 555-559.

Kean, T. e McNally, M. (2009). Latex Hypersensitivity: a closer look at considerations for dentistry, *Canadian Dental Association*, 75 (4), pp.279-282.

Kemp, S. e Lockey, R. (2002). Anaphylaxis: A review of causes and mechanisms, *The Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 110 (3), pp.341-348.

Kerosuo, H. e Dahl, J. (2007). Adverse patient reactions during orthodontic treatment with fixed appliances, *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 132 (6), pp.789-795.

Kolokitha, O., Kaklamanos, E. e Papadopoulos, M. (2008). Prevalence of nickel hypersensitivity in orthodontic patients: a meta-analysis, *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 134 (6), pp.722e1-722e12.

Larché, M., Akdis, C. e Valenta, R. (2006). Immunological mechanisms of allergen-specific immunotherapy, *Nature Reviews Immunology*, 6 (Outubro), pp. 761-771.

Leung, D. (1998). Molecular Basis of Allergic Diseases, *Molecular Genetics and Metabolism*, 63, pp.157-167.

Lim, S. e Kam, A. (2008). Chlorhexidine—pharmacology and clinical applications. [Em linha]. Disponível em <<http://www.thefreelibrary.com/Chlorhexidine--pharmacology+and+clinical+applications.-a0188796975>> [Consultado em 17/06/2014].

Liippo, J., Kousa, P. e Lammintausta, K. (2010). The relevance of chlorhexidine contact allergy, *Contact Dermatitis*, 64, pp. 229-234.

Lockey, A. et al. (2010). *Suporte Avançado de Vida*. Belgica, European Resuscitation Council.

Malamed, S. (2003). Emergency Medicine in Pediatric Dentistry: Preparation and Management, *Managing Medical and Behavioral Changes in Children*, 31(10), pp.749-755.

Male, D et al. (2013). *Immunology*. British, Elsevier Saunders.

McNally, M. e Kean, T. (2009). Latex Hypersensitivity: A Closer Look at Considerations for Dentistry, *Journal of the Canadian Dental Association*, 75 (4), pp.279-282.

Menezes, L. et al. (2004). Hypersensitivity to metals in orthodontics, *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 126 (1), pp.58-64.

Menezes, L., Freitas, M. e Gonçalves, T. (2009). Biocompatibilidade dos materiais dentários em ortodontia mito ou realidade?, *Dental Press de Ortodontia e Ortopedia Facial*, 14 (2), pp.144-157.

Mirakian,R. et al. (2008). BSACI guidelines for the management of drug allergy, *Clinical and Experimental Allergy*, 39, PP. 43-61.

Morais-Almeida, M. et al. (2003). Allergy to local anesthetics of amide group with tolerance to procaine. [Em linha]. Disponível em <<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1034/j.1398-9995.2003.00212.x/pdf>> [Consultado em 15/06/2014].

Muraro, A. et al. (2014). Anaphylaxis: guidelines from the European Academy of Allergy and Clinical Immunology [Em linha]. Disponível em <<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/all.12437/pdf>> [Consultado em 18/06/2014].

Nauta, A. et al. (2009). Mechanisms of allergy and asthma, *European Journal of Pharmacology*, 585, pp. 354-360.

Nettis, E. et al. (2001). The incremental challenge test in the diagnosis of adverse reactions to local anesthetics, *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology*, 91 (4), pp. 402-405.

Neugut, A. et al. (2001). Anaphylaxis in the United States, *The Journal of the American Medical Association*, 161, pp. 15-21.

Niwa, H. et al. (1996). Systemic Emergencies and their management in dentistry: complications independent of underlying disease, *Anesthesia Progress*, 43, pp. 29-35.

Noble, J., Ahing, S. e Wiltshire, W. (2008). Nickel allergy and orthodontics, a review and report of two cases, *British Dental Journal*, 204 (6), pp.297-300.

Noormalin, A. et al. (2005). IgE- mediated hypersensitivity reaction to lignocaine – a case report, *Tropical Biomedicine*, 22 (2), pp.179-183.

Paiva, D. (2012). Choque Anafilático. In: Ponce, P. *Manual de Urgências e Emergências*. Lisboa, Lidel, pp. 78-83.

Pérez, L. e Donado, C. (2003). Alergia de contacto intraoral a los materiales de uso odontoestomatológico, *Medicina Oral*, 8, pp. 334-347.

Pipet, A. et al. (2009). Allergen-specific immunotherapy in allergic rhinitis and asthmas. Mechanisms and proof of efficacy, *Respiratory Medicine*, 103, PP. 800-812.

Ponce, P. (2012). *Manual de Urgências e Emergências*. Lisboa, Lidel.

Pumphrey, R. (2000). Lessons for management of anaphylaxis from a study of fatal reactions, *Clinical and Experimental Allergy*, 30, pp. 1144-1150.

Rajan, T. (2003). The Gell-Coombs classification of hypersensitivity reactions a re-interpretation, *Trends in Immunology*, 24 (7/Julho), pp. 376-379.

Rolland, J., Gardner, L. e O'Hehir, R. (2009). Allergen-related approaches to immunotherapy, *Pharmacology & Therapeutics*, 121 (3 / Março), pp. 273-284.

Rubel, D. e Watchorn, R. (2000). Allergic contact dermatitis in dentistry, *Australasian Journal of Dermatology*, 41, pp.65-71.

Saint-Mezard, P. et al. (2004). Allergic contact dermatitis, *European Journal of Dermatology*, 14 (5), pp. 248-295.

Sampson, H. et al. (2006). Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report – Second National Institute of Allergy and Infectious Disease/Food Allergy and Anaphylaxis Network symposium, *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 117 (2), pp. 391-397.

Sarrami, N. et al. (2002). Adverse reactions associated with the use of eugenol in dentistry, *British Dental Journal*, 193 (59), pp. 257-259.

Schmalz, G. e Arenholt-Bindslev, D. (2009). *Biocompatibility of Dental Materials*. Berlin, Springer.

Siddiqui, A. et al. (2011). Titanium allergy: could it affect dental implant integration?, *Clinical Oral Implants*, 22, pp. 673-680.

Simons, F. (2006). Anaphylaxis, killer allergy: Long-term management in the community, *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 117 (2), pp.367-377.

Sohi, D. e Warner, J. (2008). Understanding allergy, *Paediatrics and Child Health*, 18 (7 / Julho), pp. 301-308.

Solensky, R. et al. (2010). Drug allergy: an updated practice parameter, *Annals of Allergy, Asthma & Immunology*, 105 (4), pp-265-273.

Shojaei, A. e Haas, D. (2002). Local Anesthetic Cartridges and Latex Allergy: A literature review, *Journal of the Canadian Dental Association*, 68 (10), pp.622-626.

Venemalm, L., Degerbeck, F. e Smith, W. (2008). Ig-E- mediated reaction to mepivacaine, *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 121 (4), pp. 1058-1059.

Von Mutius, E. (2004). Influences in allergy: Epidemiology and the environment, *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 113 (3), pp. 373-379.

Wiltshire, W., Ferreira, M. e Ligthelm, A. (1996). Allergies to dental materials, *Quintessence International*, 27 (8), pp. 513-520.

World Health Organization. (2003). *The selection and use of essential medicines*. Geneva, World Health Organization.