

**UNIVERSIDADE PAULISTA – UNIP
RENATA ANTONACCIO**

**ACHADOS CLÍNICOS - CITOLÓGICOS DE PATOLOGIAS BUCAIS EM
LÍNGUAS DE PACIENTES COM
SÍNDROME DE DOWN**

SÃO PAULO

2009

Livros Grátis

<http://www.livrosgratis.com.br>

Milhares de livros grátis para download.

RENATA ANTONACCIO

**ACHADOS CLÍNICOS - CITOLÓGICOS DE PATOLOGIAS BUCAIS EM
LÍNGUAS DE PACIENTES COM
SÍNDROME DE DOWN**

Dissertação apresentada ao
Programa de Pós graduação
em Odontologia da Universidade
Paulista - UNIP para obtenção
do título de Mestre em Odontologia

Orientador Prof. Dr. Elcio Magdalena
Giovani

SÃO PAULO

2009

RENATA ANTONACCIO

**ACHADOS CLÍNICOS - CITOLÓGICOS DE PATOLOGIAS BUCAIS EM
LÍNGUAS DE PACIENTES COM
SÍNDROME DE DOWN**

Dissertação apresentada ao
Programa de Pós graduação
em Odontologia da Universidade
Paulista - UNIP para obtenção
do título de Mestre em Odontologia

Aprovado em:

BANCA EXAMINADORA:

_____/_____/_____
Prof. Dr. Elcio Magdalena Giovani - UNIP

_____/_____/_____
Prof. Dr. Flávio Baggio Aguiar - Unicamp

_____/_____/_____
Prof. Dr. Márcio Zaffalon Casati - UNIP

DEDICATÓRIA

Aos meus pais, pelo amor incondicional, pela dedicação e por estarem ao meu lado em todos os momentos, partilhando com amor minhas vitórias.

À minha irmã Carol, por ser mais que minha irmã, minha amiga e companheira sempre presente me apoiando em todas as decisões.

A todos os meus pacientes queridos, que contribuíram cada um à sua maneira para meu crescimento profissional e pessoal.

Ao Prof. Dr. Elcio Magdalena Giovani, pela oportunidade, pelos ensinamentos, confiança e amizade.

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus por ser a base de minhas conquistas, por guiar meus caminhos e me conceder todos os instrumentos necessários para eu seguir em frente.

Aos pacientes da Disciplina de Clínica Integrada e Pacientes Especiais, pois, sem eles este trabalho não seria possível.

Aos meus colegas de mestrado e professores, por dividirem comigo suas experiências, pela amizade e suporte.

RESUMO

Antonaccio, R. A. **Achados clínicos - citológicos de patologias bucais em línguas de pacientes com Síndrome de Down**. Dissertação (Mestrado em Odontologia) – Instituto de Ciências da Saúde, Universidade Paulista, 2009.

A Síndrome de Down (SD) é decorrente da trissomia do cromossomo 21 do cariótipo humano e pode induzir a alterações bucais que afetam dentes, língua, gengiva e mucosa, entre outros. Foram pesquisados 52 indivíduos com diagnóstico de SD referentes a gêneros, idades, raças, medicamentos de uso geral, patologias associadas, índice de placa, fluxo salivar, capacidade tampão, presença ou não de xerostomia, diário alimentar, alterações citológicas e macroscópicas das línguas, alterações gerais e bucais. Este estudo avaliou clínica e citologicamente a língua de pacientes com SD correlacionando – se com possíveis fatores modificadores que possam interferir neste sítio. Observamos que do total da amostra (38,5%) apresentaram candidíase, sendo que desses (100%) tinham xerostomia, sendo importante ressaltar também que desses indivíduos que apresentaram candidíase (55%) apresentaram língua fissurada. Dos indivíduos com diagnóstico citológico de candidíase (25%) hipotireoidismo, e de acordo com nossos dados estatísticos há evidências de associação entre as variáveis Candidíase e Raça ($P = 0,041$). Dos pacientes que não apresentaram candidíase a maioria (68,8%) é da raça Leucoderma, enquanto que dos pacientes que apresentaram candidíase, a maioria é da raça Melanoderma (55,0%). Conclui-se que os indivíduos com SD apresentaram predisposição à candidíase, provavelmente favorecida por fatores modificadores adicionais importantes e alterações anatomo-fisiológicas da língua características da síndrome.

Palavras Chaves: Síndrome de Down, candidíase oral, citologia esfoliativa

ABSTRACT

Antonaccio, R. A. **Clinical findings - cytologic diseases of tongues of patients with Down's syndrome** Dissertação (Mestrado em Odontologia) – Instituto de Ciências da Saúde, Universidade Paulista, 2009.

Down syndrome originates from the chromosome 21's trisomy of the human karyotype, leading to mouth disfunctions which could damage teeth, gums, mucosa and gingiva, to name a few. This study assessed both clinically and cytologically several patients' tongues, all DS diagnosed, co-relating them with possible modifying factors which may interfere in this site, such as gender, age, race, drugs for general use, general and oral alterations, cytological and macroscopic changes of the tongues, plaque index, salivary flow, buffer capacity, presence or absence of xerostomia, and daily food habits. Out of 52 individuals assessed, 38,5% had candidiasis, of which 100% presented xerostomia. Out of those who had candidiasis, 55% had fissured tongue; 13,5% angular cheilitis; 7,7% absent papils; 5,8% blocking of the salivary glands on the lip; 1,9% lip hemangioma and 1,9% geographic tongue. Also, out of the 52 individuals, 23,1% presented hypothyroidism, of which 25% had candidiasis. Those who did not have candidiasis (68,8%), were Leukodermas, while others who had it, were melanodermas, and, statistically, there were associations between candidiasis and race ($P = 0,041$). The ones who had candidiasis (40%), presented a SF lower or equivalent to 0,8ml, 30% from 0,8ml to 1,2 ml/minute, 25% from 1,2 to 1,7ml, and only 5% went over 1,7ml. Regarding buffer capacity, 90,4% of the total sample showed a reduced SF presenting salivary PH average of 5,8 and standard deviation of 1.09. The study concludes that individuals DS diagnosed had predisposition to candidiasis, led by important additional modifying factors such as their own anatomical and physiological changes of the tongue, these being inherent characteristics of the syndrome.

Key Words: Down syndrome, candidiasis, exfoliative cytology

LISTAS DE ILUSTRAÇÕES

Fig. 01- Espátula metálica 24, lâmina de vidro e spray fixador.....	60
Fig. 02- Kit para a realização do teste salivar - Dento Buff®.....	61
Fig.03- Preparo da Lâmina.....	64
Fig.04- Lâmina pronta após a fixação com spray para fixação celular.....	64
Fig. 5- Lâmina corada pelo método PAS	65
Fig. 6- Escala de cores do Kit dentoBuff para avaliação da capacidade tampão do indivíduo	67
Gráfico 7. Gráfico de barras para a variável análise histológica.....	73
Gráfico 8. Gráfico de barras para a variável achados bucais.....	74
Gráfico 9. Gráfico de barras para a variável doenças.....	75
Gráfico 10. Gráfico de barras para a variável análise clínica por categoria da.... variável candidíase	78
Gráfico 11. Gráfico de barras para a variável índice de placa por categoria da.. variável candidíase	80

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Média e desvio padrão (D.P.) das variáveis Idade, Índice de placa, pH e Fluxo salivar.	71
Tabela 2. Distribuição de frequências da variável gênero	71
Tabela 3. Distribuição de frequências da variável raça	71
Tabela 4. Distribuição de frequências da variável dieta	72
Tabela 5. Distribuição de frequências da variável análise clínica	72
Tabela 6. Distribuição de frequências da variável xerostomia	72
Tabela 7. Distribuição de frequências da variável medicamentos	72
Tabela 8. Distribuição de frequências da variável análise histológica	73
Tabela 9. Distribuição de frequências da variável achados bucais	73
Tabela 10. Distribuição de frequências da variável doenças	74
Tabela 11. Distribuição de frequências conjuntas entre as variáveis candidíase e gênero	75
Tabela 12. Distribuição de frequências conjuntas entre as variáveis candidíase e raça	76
Tabela 13. Distribuição de frequências conjuntas entre as variáveis candidíase e dieta	76
Tabela 14. Distribuição de frequências conjuntas entre as variáveis candidíase e xerostomia	76
Tabela 15. Distribuição de frequências conjuntas entre as variáveis candidíase e medicamentos	77
Tabela 16. Distribuição de frequências conjuntas entre as variáveis candidíase e análise clínica	77
Tabela 17. Distribuição de frequências conjuntas entre as variáveis candidíase e doenças	78

Tabela 18. Valores dos quartis das variáveis Idade, Índice de placa,pH e Fluxo salivar	79
Tabela 19. Distribuição de frequências conjuntas entre as variáveis candidíase e idade	79
Tabela 20. Distribuição de frequências conjuntas entre as variáveis candidíase e índice de placa	79
Tabela 21. Distribuição de frequências conjuntas entre as variáveis candidíase e pH	80
Tabela 22. Distribuição de frequências conjuntas entre as variáveis candidíase e fluxo salivar	81
Tabela 23. Distribuição de frequências conjuntas entre as variáveis B. N. E. 1 e idade	81
Tabela 24. Distribuição de frequências conjuntas entre as variáveis B. N. E. 1 e índice de placa	82
Tabela 25. Distribuição de frequências conjuntas entre as variáveis B. N. E. 1 e pH	82
Tabela 26. Distribuição de frequências conjuntas entre as variáveis B. N. E. 1 e fluxo salivar	83
Tabela 27. Distribuição de frequências conjuntas entre as variáveis B. N. E. 2 e idade	83
Tabela 28. Distribuição de frequências conjuntas entre as variáveis B. N. E. 2 e índice de placa	84
Tabela 29. Distribuição de frequências conjuntas entre as variáveis B. N. E. 2 e pH	84
Tabela 30. Distribuição de frequências conjuntas entre as variáveis B. N. E. 2 e fluxo salivar	85

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AACD - Associação de Assistência à Criança Deficiente
APAE- Associação de Pais e Amigos dos Excepcionais
AIDS - Síndrome da Imunodeficiência Adquirida
BNE – Bactérias não específicas
CAPE - Centro de Atendimento a Pacientes Especiais
CE - Citologia Esfoliativa
Ceo - Dentes decíduos cariados, obturados e com extração indicada
CD - Cirurgião Dentista
CPO - Dentes cariados, perdidos e obturados
CPOD - Dentes cariados, perdidos e obturados-dentes
CT - capacidade tampão da saliva
DNA - ácido desoxirribonucléico
DP - doença periodontal
EGM - *Streptococcus Grupo Mutans*
EGL - eritema gengival linear
Elisa - técnica de detecção de anticorpos através de ensaio imunoenzimático
FOUSP - Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo
FS - fluxo salivar
GaAIs - Arseneto de Gálio e Alumínio
GUN - gengivite ulcerativa necrosante
HB - Higiene Bucal
IgG - anticorpos da imunoglobulina G
IgM - anticorpos da imunoglobulina M
IBGE - Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
IP - Índice de Placa
ml - mililitro
MG - Minas Gerais
NIAPE - Núcleo de Atendimento a Pacientes Especiais
OMS - Organização Mundial de Saúde
PAS - Ácido Periódico de Schiff
PC - Paralisia Cerebral
PCM - paracoccidiodomicose
PCR - reação em cadeia da polimerase
PE- Pacientes Especiais
pH - indica se uma solução é ácida (pH<7), neutra (pH=7), ou básica/alcalina (pH>7)
PHP- índice de Evidenciação de placa bacteriana
PNE - Pacientes com Necessidades Especiais
PR - Paraná
PTR - prótese total removível
PPR - prótese parcial removível
RNA - polímero de nucleótidos
RS - Rio Grande do Sul
SD - Síndrome de Down
UNIP - Universidade Paulista

v – volume

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	12
2 REVISÃO DE LITERATURA.....	14
2.1 Síndrome de Down.....	19
2.1.1 Manifestações Sistêmicas.....	20
2.1.2 Manifestações Oraís.....	25
2.1.3 Imunologia E Microbiologia.....	30
2.2 Candidíase Oral.....	32
2.2.1 Citologia Esfoliativa.....	39
2.3 Saliva	43
2.3.1 Testes Salivares	52
3 PROPOSIÇÃO.....	58
4 MATERIAIS E MÉTODOS.....	59
4.1 Materiais.....	59
4.2 Metodos.....	62
5 RESULTADOS.....	68
5.1 Descrição das Variáveis.....	68
5.2 Análise Estatística.....	69
6 DISCUSSÃO.....	86
7 CONCLUSÃO.....	96
8 REFERENCIAS.....	97
9 ANEXOS.....	109

1 INTRODUÇÃO

A Síndrome de Down (SD) é a síndrome mais comumente encontrada na raça humana e é caracterizada pela trissomia do cromossomo 21. A mesma síndrome pode aparecer geneticamente sob a forma de três tipos de comprometimento cromossômico: trissomia simples, translocação e mosaïcismo. Na trissomia simples ocorre a não-disjunção do cromossomo de número 21, caso em que o indivíduo irá apresentar 47 cromossomos, sendo o 21 o cromossomo extra. Já na translocação, o indivíduo irá apresentar 46 cromossomos, ficando o cromossomo 21 geralmente grudado no cromossomo 14, ocorrendo uma translocação. Esse tipo de comprometimento cromossômico acomete cerca de 2% da população portadora da síndrome. O mosaïcismo é um tipo de comprometimento no qual o indivíduo irá apresentar dois tipos de células, algumas com 46 e outras com 47 cromossomos, daí o nome de mosaïcismo, sendo que a trissomia ocorre na mitose, e acomete de 2 a 3% da população de indivíduos com SD. Em 20% dos casos o material cromossômico a mais tem origem paterna, e nos 80% restantes a origem é materna.

As principais causas da SD podem estar vinculadas à idade materna quando ocorre uma não-disjunção da ovogênese ocasionando a SD por trissomia simples, sendo que o risco de ocorrência para um segundo filho do mesmo casal é de 4,5% para mães entre 45 a 49 anos. Podem também estar vinculadas a fatores que independem da idade materna, ocorrendo uma não-disjunção pós-zigótica na mitose do próprio zigoto, dando origem ao portador da SD por trissomia simples; ou a partir da segunda divisão do zigoto originando várias expressões de mosaïcismo, ou ocorrendo uma translocação do cromossomo de número 21 sobre o de número 15, dando origem ao SD por translocação, sendo que se a translocação já estiver presente no organismo materno de forma equilibrada, o risco de recorrência é de 20%.

Apesar dos indivíduos com SD apresentarem uma longevidade maior nos últimos anos, a expectativa de vida dos afetados ainda é menor do que os não portadores da síndrome, em consequência de defeitos cardíacos, leucemias e maior susceptibilidade a infecções. Na década de 50 a expectativa de vida era em torno de 12 a 18 anos em média, porém, atualmente com os

avanços da medicina e os novos recursos terapêuticos, a probabilidade de sobrevivência dos pacientes está aumentando, e as duas principais causas de óbito como a pneumonia e a broncopneumonia diminuindo.

Sendo assim, a inclusão social desses indivíduos está aumentando e conseqüentemente a busca pela qualidade de vida também, e o Cirurgião Dentista (CD) tem papel fundamental nisso uma vez que estando próximo a eles pode proporcionar-lhes melhorias significantes à saúde bucal e geral.

Raramente as doenças bucais e as malformações orofaciais acarretam risco de morte a esses indivíduos, porém estas podem causar quadros de dor, infecções, complicações respiratórias e problemas mastigatórios. Do ponto de vista estético, características como mau hálito, dentes mal posicionados, traumatismos, sangramento gengival, hábito de ficar com a boca aberta e ato de babar podem mobilizar sentimentos de compaixão, repulsa e/ou preconceito, acentuando atitudes de rejeição social.

Esses indivíduos irão apresentar diversas manifestações características da síndrome, tais como: prega palmar transversa única, fenda palpebral oblíqua, face achatada, cardiopatias congênitas, hipotireoidismo, deficiência no sistema imunológico, entre outras. Neles as manifestações bucais também estão fortemente presentes, sendo de extrema importância que o Cirurgião Dentista (CD) saiba diagnosticá-las, conduzindo e proporcionando um efetivo tratamento tanto preventivo quanto curativo e melhorando-lhes a qualidade de vida .

As manifestações bucais mais encontradas nesses indivíduos são: pseudomacroglossia, língua geográfica, língua fissurada, hipertrofia papilar e úvula bífida em 4% da população, e também : boca de carpa, quelite angular, irritação e fissuras nos cantos dos lábios, crescimento significativo do pH salivar, assim como concentração dos íons, sódio, cálcio e bicarbonato, com fluxo diminuído da parótida; elevação do ácido úrico e creatinina e aumento inespecífico da atividade da esterase. Eles também apresentam grande tendência a hipoplasia de esmalte, atraso de erupção dental, alto índice de doença periodontal (DP), maloclusões dentárias e instabilidade da articulação temporomandibular. O sistema estomatognático apresenta forma atípica devido ao desenvolvimento reduzido das dimensões do crânio, formato arredondado da cabeça e achatamento em nível do occipital. Por apresentarem

um sistema imunológico deficiente, acredita-se que estes indivíduos apresentem grande tendência a infecções oportunistas dentre elas a candidíase.

A candidíase é uma infecção fúngica produzida pelos micro-organismos *Candida* spp, sendo a espécie mais comumente encontrada a *Candida albicans*. Esses fungos habitam normalmente as mucosas e só causam doença quando existem condições que favoreçam seu crescimento, decorrentes da quebra do equilíbrio biológico entre o organismo hospedeiro e a microbiota. A esse mecanismo damos o nome de infecções oportunistas. Essa patologia pode apresentar um quadro agudo, subagudo ou crônico, podendo ser ainda superficial ou profunda, sendo que a doença pode tornar-se sistêmica nas septicemias, meningites, endocardites, candidemias ou candidíases disseminadas. A candidíase oral pode manifestar-se em indivíduos saudáveis, porém é mais comum em indivíduos imunossuprimidos e dentre os fatores predisponentes a ela podemos citar fatores locais como: déficit na higiene oral, uso de próteses dentárias, xerostomia, mudanças na mucosa oral e alterações na microbiota comensal oral. Alterações hormonais, diabetes, hipotireoidismo, hipertireoidismo, manifestações sistêmicas como a Síndrome da Imunodeficiência (AIDS), neoplasias malignas, Síndrome de Sjögren e outras imunodeficiências; fatores relacionados à desnutrição, como dieta rica em carboidratos, deficiência nutricional do ferro e folato, cirurgias e transplantes de órgãos também predispoem ao aparecimento da doença.

2 REVISÃO DE LITERATURA

A expressão “pacientes especiais” foi utilizada unicamente como forma de permitir a inclusão de indivíduos que, provavelmente, não se enquadravam nos chamados excepcionais. Esse conceito adotado em odontologia abrange todos os indivíduos que, por apresentarem desvios em relações aos padrões considerados normais para o crescimento e desenvolvimento, necessitam de cuidados especiais. Essa necessidade temporária de cuidados especiais, seja por motivo de doença ou de trauma, não caracteriza o excepcional, embora

possa situar o indivíduo na categoria do especial (TOLEDO e BEZERRA, 1986).

Existem muitas condições clínicas que põem em risco a saúde geral das crianças especiais que sofrem de uma patologia oral ou recebem um tratamento odontológico de rotina. Porém, em decorrência dos avanços da ciência e do conhecimento médico, houve um aumento na sobrevivência delas e, conseqüentemente, um aprimoramento no tratamento odontológico específico (ELIAS e ELIAS, 1995).

De acordo com a Organização Mundial de Saúde (OMS), 10% da população de países de Terceiro Mundo apresentam algum tipo de deficiência (SEDLACEK, 1996; SILVA, PANHOCA e BLACHMAN, 2004). No Brasil, de acordo com o Censo 2000, 14,5% da população é portadora de alguma deficiência.

Indivíduos com deficiências físicas ou com lesão cerebral têm sido descritos desde a Grécia Antiga, quando e onde viveram Pitágoras, Demóstenes, Cícero e outros personagens históricos importantes. Já naquela época, deficientes físicos, visuais e auditivos, ou mesmo os que apresentavam mucosas e pele cianosadas, eram identificados como pessoas não sadias; já o diabetes, identificado na época pelo gosto adocicado na urina, era um sinal evidente de invalidez permanente. Demóstenes, “o grande orador”, foi gago na adolescência o que o levou a enfrentar diversos problemas emocionais. Júlio César, considerado o mais famoso dos imperadores romanos, tinha epilepsia, o que não interferiu de maneira negativa em seu governo. O inglês Kepler descreveu a harmonia dos movimentos planetários e emitiu as leis dos planetas, mesmo sendo deficiente visual em virtude de uma infecção variólica. Ludwig Van Beethoven abalou a arte musical em todo o mundo e compôs sua mais linda sinfonia quando já havia contraído uma doença que lhe causaria deficiência auditiva. Isaac Newton, com a Ciência, conseguiu demonstrar na prática certos problemas de física mesmo sofrendo de Gota. Thomas Edson, aos 84 anos de idade, chegou a registrar 1033 inventos sofrendo de deficiência auditiva desde os 12 anos. Antonio Francisco Lisboa, o “Aleijadinho”, que foi um exemplo de educação artística brasileira, em 1877 foi acometido de sífilis e, em um estágio mais avançado da doença, contraiu paralisias e lesões cardiovasculares, mas isso não o impediu de esculpir “Os Doze Profetas”.

Outros anciões famosos, portadores de doenças sistêmicas graves, deixaram rastros pela história (FOURNIOL-FILHO, 1998).

A Medicina atual dispõe de diversos recursos para identificar anomalias, porém nem todas elas são suscetíveis de um diagnóstico correto. Mas, com o desenvolvimento das Ciências e áreas afins ao longo do tempo pode-se vislumbrar meios preventivos. Assim, a Medicina soou um alarme reclamando a ausência da atuação de CD no campo dos deficientes, não só para cuidar dos dentes, mas também para fortalecer o leme orientador das pessoas que estão à beira da marginalização. É um dever da Odontologia participar, ajudando a reabilitar o indivíduo especial. De acordo com o autor, o CD pode ser o elemento disponível para ajudar a liberar os fatores emocionais, uma vez que fica muito mais tempo com o indivíduo que o médico. A Odontologia para o Paciente Especial (PE) não é somente um conjunto de técnicas e conhecimentos de estruturas bucais, mas também a necessidade do envolvimento fisiológico e biológico para integrar o indivíduo psicologicamente e socialmente (FOURNIOL-FILHO 1998).

Ghelman 2000 dividiu o período embrionário situando-o no tempo e no espaço. Durante os nove meses ou 40 semanas de gestação humana podemos dividi-lo em : período embrionário, o qual corresponde a dois meses ou oito semanas, e período fetal, representado pelos sete meses restantes. O período embrionário ainda pode ser dividido didaticamente em duas fases: desenvolvimento precoce, que dura três semanas, e desenvolvimento embrionário propriamente dito. O desenvolvimento precoce é dividido em três períodos: primeira semana, que vai da fertilização ao blastocisto, o qual também é denominado período da migração tubária, com seis dias de duração; segunda semana, em que ocorre o período de implantação do blastocisto, estabelecimento do disco embrionário bilaminar e formação dos quatro anexos embrionários, durando seis dias e terceira semana, em que ocorre o estabelecimento trilaminar através da gastrulação e desenvolvimento inicial dos somitos e neurulação, com duração de nove dias, sendo que é nesta terceira semana que o embrião passa a possuir os três clássicos folhetos definitivos: ectoderma, endoderma e mesoderma, todos derivados do ectoderma primitivo. O desenvolvimento embrionário propriamente dito, inicia-se com o dobramento do embrião na quarta semana e segue com a organogênese entre a quinta e

oitava semanas. O dobramento embrionário converte o disco germinativo trilaminar em uma estrutura composta por três tubos concêntricos: um tubo externo de ectoderma, um tubo intermediário de mesoderma e um tubo central de endoderma. O tubo endodérmico, denominado intestino primitivo, dará origem ao revestimento do trato digestório e de outros derivados do tubo intestinal, dividindo-se o intestino primitivo em três regiões: intestino anterior, médio e posterior. O intestino anterior se diferencia em faringe, esôfago e intestino anterior abdominal; o médio irá da metade do duodeno até a metade do cólon; e as dilatações, estreitamentos, rotações e brotamentos do intestino primitivo irão no período da organogênese desenvolver todo o aparelho digestório, inclusive pâncreas, fígado, vesícula biliar e pulmão.

O índice cultural de uma nação é diretamente proporcional às medidas de prevenção recebidas pela população, tanto na maneira educacional quanto nutricional, formando, desta maneira, o principal alicerce da saúde. Os fatores ambientais e genéticos estão intimamente correlacionados com a prevenção e as oportunidades que a espécie (humana) recebe mediante a atenção primária, secundária e terciária, sendo que as mudanças efetuadas pelo ambiente são quantitativas, estando relacionados ao tipo, período, frequência modo e momento da exposição do agente externo. Esse agente é capaz de desorganizar o prévio modelo de desenvolvimento herdado definido como constitucional. Sendo assim, podemos afirmar que os fatores ambientais permitem a modificação da constituição genética, isto é, variações ambientais podem alterar nosso genótipo, acarretando alterações fenotípicas, produzindo a equação: $\text{Variações Fenotípicas} = \text{Variações Genotípicas} + \text{Variações Ambientais}$ (MUSTACCHI e PERES, 2000a).

Desta maneira, é muito importante conceituar e classificar o Paciente com Necessidades Especiais (PNE) na Odontologia, para que possamos dispor de uma mesma escala avaliativa, auxiliando profissionais da área a estudarem e desenvolverem protocolos futuros tanto para auxílio de diagnóstico como também para fins terapêuticos (SABBAGH-HADDAD e FANGANIELLO, 2004).

São conceituados como PNE para a Odontologia aqueles que apresentam doenças e/ou condições que requerem atendimento diferenciado, podendo apresentar alterações Mentais, Físicas, Orgânicas, Sociais e/ou Comportamentais, classificando-se essas alterações em grupos: deficiência

mental, deficiência física, síndromes e deformidades craniofaciais, distúrbios comportamentais, transtornos psiquiátricos, distúrbios sensoriais, doenças sistêmicas crônicas, doenças infectocontagiosas e condições sistêmicas (SANTOS e SABBAGH-HADDAD, 2003).

O tratamento odontológico do PNE deve ser estabelecido após uma detalhada anamnese, contendo história médica atual e pregressa, aspectos psicológicos e comportamentais, exame físico, exame clínico extra e intrabucal e exames complementares que determinarão o diagnóstico do indivíduo (SABBAGH-HADDAD e SANTOS, 2003).

O PE distingue-se dos outros indivíduos na Odontologia não pela sua condição de saúde bucal, mas por ter outras doenças, fora da área de atuação da Odontologia, podendo ser considerado especial também o indivíduo fora dos padrões psicológicos, culturais e sociais esperados para o local e tempo em que o atendimento odontológico está sendo prestado (SILVA, PANHOCA e BLACHMAN, 2004).

Frente a isso é muito importante que o profissional examine não apenas os dentes, mas todo o complexo buco-maxilo-facial e suas estruturas, sendo necessário um exame clínico e uma anamnese minuciosa. (SOUTO *et al*, 2004).

Um defeito único localizado na morfogênese inicial pode ocasionar anormalidades físicas múltiplas que, conseqüentemente, podem ocasionar anomalias secundárias à época do nascimento. Quando uma determinada síndrome é reconhecida por um profissional da Odontologia, ele poderá utilizar o conhecimento existente relativo à história natural, o planejamento estomatológico e o risco durante o tratamento. O conhecimento das malformações buco-maxilo-faciais e o domínio dos aspectos clínicos e sistêmicos de qualquer malformação são de fundamental importância para proporcionar ao indivíduo atendimento adequado, resultando em benefícios funcionais e estéticos (ELIAS, 2007a).

As deficiências congênitas são uma das maiores causas de mortalidade em crianças, sendo que 2 a 3% dos recém-nascidos apresentam algum defeito ao nascimento, e para aproximadamente 50% dos casos não existe uma explicação definitiva, porém sabe-se que 30 a 40% são de fundo genético (DÍAZ *et al.*, 2007).

Os problemas bucais mais encontrados e relatados na literatura nos Pacientes Especiais (PE) são: acúmulo de placa e tártaro que são riscos de doenças periodontais severas, padrões aumentados de cáries, alta prevalência de lesões traumáticas nos dentes proporcionando complicações posteriores, maloclusões, amelogênese imperfeita, hipertrofias gengivais ocasionadas pelo uso diário de drogas, hábitos de mau posicionamento de língua, bruxismo, respiração bucal, entre outros (GRUNSVEN e CARDOSO, 1995).

Desta maneira é de extrema importância que o CD faça parte de uma equipe multidisciplinar de profissionais para que possa orientar os pais por meio de informações precisas, oferecendo desta maneira prevenção e tratamento precoce das patologias bucais envolvidas. (GIRO *et al.*, 2008).

2.1 Síndrome de Down

John Langdon Down há 140 anos na Inglaterra descreveu um grupo distinto de portadores de um comprometimento intelectual, associado a características fenotípicas clássicas de uma então considerada doença da Idiotia Mongólica (MAIA, 1998; MORAES *et al.*, 2002; GUARÈ e SABBAGH-HADDAD, 2007). Em 1958, quase cem anos após a descoberta de John Langdon Down, Jerome Lejeune, que era um geneticista francês, descobriu que a SD poderia ser decorrente de uma anomalia cromossômica. A SD ou trissomia do cromossomo 21 foi a primeira síndrome cromossômica descrita, e uma das mais frequentes causas de Deficiência Mental identificada de origem genética (KAMINKER e ARMANDO, 2008).

O primeiro relato de uma criança portadora da SD ocorreu em 1838, por Esquirol, sendo que oito anos mais tarde surgiu o segundo relato de uma criança com as mesmas características da anomalia (QUIJANO e DÍAZ-PÍZAN, 2005).

O recém – nascido portador da síndrome tem sua expressão fenotípica muito clássica, o que permite a um profissional habilitado um diagnóstico com margem de certeza elevada, porém a única certeza absoluta será caracterizada com o estudo do cariótipo do indivíduo. (MUSTACHI, 2000a)

O cromossomo 21, o menor dos autossomos humanos, contém aproximadamente 255 genes, de acordo com dados recentes do Projeto

Genoma Humano. A trissomia da banda cromossômica 21q22 referente a 1/3 desse cromossomo tem sido relacionada às características da síndrome. Esse segmento cromossômico apresenta, nos indivíduos afetados, as bandas características da eucromatina correspondente a genes estruturais e seus produtos em dose tripla. A elaboração do mapa fenotípico, associando características específicas com sub-regiões do cromossomo 21, mostra que, entre os produtos gênicos conhecidos, só a APP (proteína precursora amiloide) foi decisivamente relacionada à SD. O gene correspondente foi mapeado na banda cromossômica 21q21.5 e vários fragmentos da sua molécula foram associados com a inibição da serina protease, adesão celular, neurotoxicidade e crescimento celular. A sua função se manifesta no desenvolvimento do sistema nervoso central, onde é sintetizada tanto em neurônios quanto em células glíares (astrócitos) (MOREIRA, EL-HANI e GUSMÃO, 2000).

A SD constitui uma das causas mais frequentes de DM, sendo responsável por aproximadamente 18% dessas deficiências. Além da Deficiência Mental, esses indivíduos apresentam outras patologias aproximadamente nas seguintes proporções: cardiopatia congênita (40%); hipotonia (100%); problemas de audição (50 a 70%); problemas de visão (15 a 50%); alterações na coluna cervical (1 a 10%); distúrbios da tireoide (15%); problemas neurológicos (5 a 10%) e ainda obesidade e envelhecimento precoce (MREIRA, EL-HANI e GUSMÃO, 2000; MIRANDA, 2006).

Os fatores etiológicos relacionados à SD são: idade materna avançada, anomalias uterinas e placentárias, ou aberrações cromossômicas, sendo que o risco aumenta significativamente nas mulheres acima de 45 anos. (VALLE *et al.*, 2002)

O tratamento odontológico nos indivíduos com SD muitas vezes é tardio e conseqüentemente as orientações de higiene oral também, fatores que normalmente ocasionam extensas lesões de cárie e dor, dificultando a abordagem comportamental por parte do profissional. (GUARÉ, 2005)

2.1.1 Manifestações Sistêmicas

Os indivíduos com SD apresentam uma grande porcentagem de problemas sistêmicos, principalmente as cardiopatias que podem afetar significativamente a rotina de atendimento odontológico (DESAI, 1997).

Os portadores da síndrome têm um grande risco para o desenvolvimento da leucemia, sendo de aproximadamente 1 para cada 200 dessas crianças, risco de 10 a 15 vezes maior em comparação às crianças normais (WILSON, 1994; DESAI, 1997). Algumas vezes, os recém-nascidos com a SD apresentam uma síndrome mieloproliferativa transitória, idêntica a LMA. O número de leucócitos está elevado (5.000 a 400.000/mm³) com até mais de 95% de blastos no sangue periférico e hepatoesplenomegalia, infiltração da pele, anemia e plaquetopenia podem ocorrer. Muitas dessas crianças evoluem para remissão espontânea em 1 a 2 meses, enquanto que outras persistem com a alteração (SANT'ANA *et al.*, 2002).

Outra manifestação característica da SD é a presença de hipotireoidismo. A tireoidite autoimune é a associação mais frequente de doença autoimune com SD (KUMASAKA *et al.*, 1997; NISIHARA *et al.*, 2006). O hipotireoidismo está presente em cerca de 32 % dos indivíduos com SD, podendo ocasionar um hipodesenvolvimento ósseo e dentário, proporcionando atraso de erupção dental (KUMASAKA *et al.*, 1997). Os sintomas e sinais clínicos de hipotireoidismo, principalmente se tiverem início gradual, correm o risco de não serem facilmente identificados nos indivíduos com SD, já que podem ser atribuídos à própria síndrome (KUMASAKA *et al.*, 1997; NISIHARA *et al.*, 2006).

As manifestações clínicas mais frequentemente encontradas são: hipotonia muscular, face que lembra uma origem oriental, fissura palpebral oblíqua, prega epicântica larga, estrabismo, movimento involuntário do globo ocular, manchas de Brushfield, olhos afastados, comprometimento intelectual, mãos largas e dedos curtos, prega única transversa, defeitos cardíacos, microcefalia, baixa estatura, orelhas de implantação baixa, conduto auditivo estreito e decorrente perda da audição, instabilidade rótulo-femural, instabilidade atlanto-axial, hiperextensão articular. (MUSTACCHI 2000a; BERTHOLD *et al.*, 2004)

As crianças portadoras da SD irão apresentar um comprometimento variável, de leve a grave, havendo muita diferença entre um indivíduo e outro,

de acordo com a bagagem genética que possui e a estimulação ambiental, considerada como “oportunidade social” (MUSTACCHI 2000a).

Atualmente é possível realizar a identificação dos sinais presentes da síndrome através da ultrassonografia com o feto ainda no ventre da mãe. São eles: fêmur curto, ossos do nariz curtos, falange média do 5º dedo dos membros superiores ausente ou hipoplásica, úmero curto, cistos de plexo coroide, intestino fetal hiperecogênico, aumento do ângulo ilíaco, espessamento anormal da nuca, hipotonia pielocalicial renal e malformações estruturais, em especial as cardíacas, as dilatações do sistema ventricular cerebral e as do trato digestivo. Porém, sabe-se que pequenas anormalidades estruturais ou de biometria podem ser encontradas em fetos normais e em fetos portadores da T21, sendo variável a expressividade destas anomalias (BUNDUKI *et al.*, 2002).

Esses indivíduos têm um processo de envelhecimento precoce devido a alterações imunológicas, doenças autoimunes e neoplasias, em faixa etária jovem em relação à população geral (RIBEIRO *et al.*, 2003).

O risco de ocorrência populacional é por volta de 1 para 1000 ou 1 para 800 nascimentos vivos e, vários são os agentes ambientais que têm sido reportados como os causadores dessa síndrome cromossômica, sendo que o fator ambiental universalmente reconhecido é a idade dos pais dos portadores da SD (BERTHOLD *et al.* 2004).

No Brasil estima-se que a incidência seja de aproximadamente 1: 600 nascimentos, ou seja, 60,5 mil crianças portadoras desta síndrome, equivalendo aproximadamente a 0,2% da população infantil presente em nosso País. Essa realidade humana constitui um desafio aos profissionais de saúde que buscam sempre melhores condições de vida a esses cidadãos brasileiros, inclusive no que diz respeito à saúde bucal e sobretudo à bacteriologia e a micologia clínica (VIEIRA *et al.*, 2005).

Esses indivíduos apresentam também uma característica importante, a instabilidade atlantoaxial (IAA), a qual merece consideração especial porque expõe os seus portadores a sérios riscos de lesão medular aguda com morte súbita, caso ocorra, durante a atividade física ou movimentos bruscos, uma flexão cervical forçada, luxando ou subluxando as vértebras e comprimindo a medula espinhal. A hipoplasia do odontoide e as alterações degenerativas da

coluna cervical já foram relatadas como fatores predisponentes, entretanto, a hiperfrouxidão ligamentar generalizada, que também é encontrada em altos índices nesses indivíduos, tem sido considerada por alguns autores a principal entidade relacionada com a IAA. Sabe-se que a instabilidade atlantoaxial (IAA) é uma afecção caracterizada pelo aumento da mobilidade da articulação formada pela primeira e segunda vértebras cervicais (articulação atlanto-axial) devido à frouxidão do ligamento alar a esse nível, porém de acordo com o autor, a associação entre frouxidão ligamentar alar e hiperfrouxidão ligamentar generalizada, bem como seu verdadeiro significado, ainda permanecem mal definidos na literatura (MATOS, 2005).

Os indivíduos com SD apresentam maior tendência ao desenvolvimento de infecções devido a inúmeros comprometimentos do sistema imunológico: diminuição das concentrações séricas de imunoglobulinas, alteração na maturação de linfócitos, disfunção na quimiotaxia de neutrófilos, deficiência parcial de proteínas do sistema, complemento e baixas concentrações plasmáticas de zinco. Alguns estudos sugerem que uma atividade deficiente do timo estaria implicada nestas características além da senescência precoce do sistema imune observada nesses indivíduos. (NISIHARA *et al.*, 2006)

Com os avanços da medicina no acompanhamento e no tratamento dos portadores da SD, ocorreu um aumento significativo na expectativa de vida, melhora na saúde e na qualidade de vida global desses indivíduos, principalmente devido à prevenção das sequelas e complicações relacionadas à síndrome. Eles, além de apresentarem os principais sinais clínicos, como retardo mental, doença cardíaca congênita e hipotonia muscular, apresentam também importantes alterações no sistema imunológico que podem implicar em maior predisposição a doenças autoimunes e infecções recorrentes, sendo importante um diagnóstico precoce e correto para esses indivíduos (NISIHARA *et al.*, 2006).

A SD faz parte do grupo das encefalopatias não progressivas, ou seja, à medida que o tempo passa, não evidenciam acentuação da lentidão do desenvolvimento, nem o agente da doença se torna mais grave. Uma criança com a Síndrome tem tendência espontânea para a melhora, porque o seu sistema nervoso central continua a amadurecer com o decorrer do tempo,

porém esse amadurecimento é mais lento do que o observado nas crianças normais (VOGEL *et al.*, 2007).

Os indivíduos com SD apresentam inteligência e raciocínio lógico, porém desenvolvimento físico e mental mais lento quando comparados aos não portadores da síndrome (ALMEIDA *et al.*, 2007).

Devemos ressaltar a importância da colaboração familiar e da equipe multidisciplinar que lidam com os portadores da SD, bem como o trabalho do cirurgião dentista no tratamento bucal, visando melhorar-lhes a qualidade de vida. Além de promover saúde, o CD exerce um importante papel na reabilitação morfológica, funcional e estética destes indivíduos objetivando a sua integração à sociedade (VOGEL *et al.*, 2007).

A SD tem incidência diretamente proporcional à idade materna (RIBEIRO *et al.*, 2003), podendo ser causada por três tipos de comprometimento cromossômico: Trissomia Simples, ou também conhecida como não disjunção do cromossomo 21, que ocorre em 96% dos casos; Translocação, quando o portador da síndrome tem 46 cromossomos e não 47 como na trissomia; e Mosaicismo que acomete 2% dos portadores da Síndrome, o qual é caracterizado por duas populações celulares diferentes, isto é, o indivíduo apresenta um percentual de suas células normais, com 46 cromossomos, e outro percentual de 47 cromossomos no mesmo indivíduo, simulando uma forma parcial de trissomia. (MUSTACCHI 2000a; KAMINKER e ARMANDO, 2008). Sendo que no mosaicismo o portador da síndrome irá apresentar menos anomalias físicas e capacidade intelectual aumentada em relação às demais manifestações da SD (BERTHOLD *et al.* 2004).

Igualmente a outras aberrações cromossômicas o índice de aborto é alto, aproximadamente 80% das concepções, sendo que por volta da 12 semana de gestação estima-se que haja uma perda espontânea ao redor de 43%. (KAMINKER e ARMANDO, 2008).

Os achados clínicos mais frequentes nesses indivíduos são: frequência de 90% ou mais de face achatada e retardo mental; frequência de 80 a 90% de fissuras palpebrais oblíquas e excesso de pele no pescoço; frequência de 70 a 80% do occipital achatado, branquicefalia, membros curtos, mãos curtas e largas, dedos curtos e palato estreito e ogival; 60 a 70% de falange média do quinto dedo curto, ponte basal baixa, boca geralmente entreaberta, anomalias

de erupção de implantação dos dentes e displasia pélvica aos raios X; frequência de 50 a 60% de orelhas displásicas, clinodactilia do quinto dedo e língua geográfica; frequência de 40 a 50% prega transversal palmar única, espaço aumentado entre o primeiro e o segundo artelhos, pescoço curto e largo e pregas epicânticas internas, 40% de hiperelasticidade articular, hipotonia muscular e defeitos cardíacos (SILVA, 2008).

2.1.2 Manifestações Oraís

Os aspectos peculiares encontrados no sistema estomatognático das crianças com SD são características desta anomalia cromossômica, apresentando hipotonia dos lábios, língua e bochechas, menor desenvolvimento do maxilar e hipofunção da mandíbula, e a presença da macroglossia considerada relativa. A boca permanece quase sempre aberta, conseqüentemente a respiração é bucal (MAIA, 1998).

Outras manifestações orais que podemos encontrar nos indivíduos portadores da SD são: maxilar com crescimento menor, palato ogival, pseudomacroglossia, língua fissurada, fissura nos cantos dos lábios, DP, hipodontia ou oligodontia, geminação, fusão de dentes, incisivos centrais em meia lua, incisivos laterais conoides, hipocalcificação, maloclusão dentária e instabilidade da ATM (MIRANDA, 2006; GUARÈ e SABBAGH-HADDAD, 2007).

Para entendermos as doenças bucais que acometem os indivíduos com SD é importante explicar alguns conceitos.

Glossite mediana romboidal é uma área despilada no dorso da língua em sua porção posterior e média, logo à frente do sulcus terminalis, de formato romboidal ou de losango. Sua causa ainda é desconhecida e pode ser por uma alteração de desenvolvimento ou por uma candidíase crônica focal. Ocorre com maior frequência em indivíduos diabéticos, fumantes, usuários de próteses e indivíduos HIV+. É em geral, assintomática, mas, pode provocar sensação de queimação. Língua geográfica é uma afecção da língua, em especial de sua face dorsal, de causa desconhecida e de possível padrão hereditário. Acomete

1 a 2% da população, em qualquer idade e com predomínio nas mulheres. Caracteriza-se por várias placas eritematosas, despapiladas, circinadas, em geral indolores, com borda esbranquiçada e ligeiramente elevada e enquanto as papilas fungiformes permanecem intactas e proeminentes, as filiformes se descamam. O aspecto migratório da afecção predomina evidenciando placas eritematosas que desaparecem de um local da língua e reaparecem em outro. Língua fissurada apresenta fissuras longitudinais, transversais ou oblíquas em parte ou toda superfície dorsal. Detritos alimentares podem se alojar nessas fissuras, causando ou contribuindo para a inflamação e sensação de desconforto. Parece haver uma predisposição genética e há maior frequência em indivíduos com SD (SILVA e FERNANDES, 2001).

Um estudo com 38 indivíduos portadores da SD pertencente à Escola ASIN (Associação de SD) do município de São José dos Campos avaliou a prevalência de cárie pelo Índice CPO-D e ceo-d, constatando que a prevalência de cáries, dentes obturados e perdidos, foi baixa, sendo de 3,84% de CPO-D e CEO-d para o total da amostra, um resultado semelhante ao das crianças não - síndrômicas da rede pública (MORAES *et al.*, 2002).

A maior prevalência das doenças bucais encontradas está relacionada com a baixa imunidade dos portadores da síndrome. Acredita-se que os portadores da SD apresentam esta deficiência imunológica decorrente da baixa contagem de linfócitos T, e deficiência de quimiotaxia (ROSAS e MORALES, 2004).

Esses indivíduos apresentam alterações anatomo-fisiológicas bucais tais como: macroglossia, estagnação salivar, dificuldade motora e diversas doenças respiratórias. Apresentam ainda comprometimento simultâneo da resposta Imunológica inata e adquirida, tornando-os mais susceptíveis ao desenvolvimento de processos infecciosos, inclusive os de origem fúngica, nos quais a *Candida* aparece como o agente mais predisponente (BERTHOLD *et al.*, 2004).

A língua dos indivíduos portadores da síndrome pode ser caracterizada por ser maior, sendo denominada de macroglossia relativa (BERTHOLD *et al.*, 2004; MACEDO E MEYER, 2007; VOGEL *et al.*, 2007; GIRO *et al.*, 2008). A macroglossia especialmente nas crianças portadoras de trissomia 21 produz transtornos articulatorios que não podem ser reduzidos pela reeducação e

persistem até depois da glossectomia. Por ser a língua volumosa a boca fica entreaberta e faz com que a criança ou indivíduo apresente sialorreia. Podem ocorrer também problemas de ordem respiratória e uma pressão da epiglote para baixo. A macroglossia pode resultar em prognatismo (SOUZA, 1999).

A macroglossia relativa ou pseudomacroglossia é decorrente da pequena cavidade oral em relação à maxila superdesenvolvida, sendo que a língua apresenta-se protruída, uma vez que indivíduos com essas condições anatômicas sentem-se mais confortáveis com a boca aberta, o que dá a ilusão de língua aumentada. Esta se apresenta muitas vezes fissurada e com hipertrofia papilar, sendo que sua etiologia ainda é discutida (BERTHOLD *et al.*, 2004; VOGEL *et al.*, 2007).

Em um estudo realizado com pessoas com SD, de ambos os gêneros, de 16 a 30 anos de idade, dos matriculados em três Centros de Ensino Especial-CEE e quatro Associações de Ensino conveniadas com a Secretaria de Estado de Educação do DF, foram diagnosticadas as afecções sistêmicas mais significativas como: cardíacas, respiratórias, dermatológicas, visuais, gástricas, endócrinas, baixo cognitiva, hipotonia muscular e obesidade. Nos sujeitos mais comprometidos foram observadas maior prevalência das alterações da mucosa bucal como: lábios desidratados com queilite descamativa; queilite angular; lábio inferior invertido, bem mais volumoso, com fissuras e sangramento; descamação da pele associada à influência de fatores actínicos; manchas melânicas nos lábios inferiores, mordida aberta anterior e cruzada posterior; língua protusa, fissurada, hipotônica com saburra e varicosidade e a maioria apresentando macroglossia. Foi verificada a presença de hiperplasia acentuada nas seguintes regiões: mucosa jugal; rugosidade palatina; rafe palatina; palato mole; pilares amigdalianos; úvulas e amígdala; frênulo labial superior; frênulo labial inferior; frênulo lingual; e frênulo labial superior com inserção baixa. Assim como: presença de placa dental, gengivite com sangramento ao toque, mobilidade dental, presença de dentes restaurados e dentes cariados na maioria, estomatite protética, iatrogênia e perdas dentais parcial e total. Nos sujeitos com fenótipo moderado foram observadas menor prevalência de: língua fissurada, língua geográfica, mordida em topo, hiperplasia das papilas fungiformes, filiformes, mucosa jugal, palato profundo e queilite angular. Dentre os sujeitos, 16 já haviam realizado cirurgia

cardíaca, 31 faziam uso de fármacos e 27 tinham acompanhamento médico na rede pública, entretanto, apenas 8 tinham acompanhamento odontológico. Dos 45 sujeitos examinados, o autor verificou em 32 o fenótipo característico da síndrome e em 13 características moderadas. Em todos eles foi observada a hipotonia da musculatura facial, xerose cutânea, respiração bucal, e em 23 o autor relata a presença de afecções dermatológicas nos membros superiores e inferiores (MIRANDA, 2006).

A macroglossia pode ser classificada de três formas: verdadeira, relativa e funcional. Na macroglossia verdadeira há uma doença ou síndrome que causa o alargamento da língua, o que faz com que se torne impossível acomodá-la dentro da boca. A macroglossia funcional ocorre quando a língua não se adapta à cavidade oral depois de procedimento cirúrgico. Nestas duas situações o diagnóstico não é difícil. Entretanto, os casos de macroglossia relativa podem apresentar-se de forma discreta, dificultando o diagnóstico e é comum apresentarem também, dispnéia, xerostomia, ronco durante o sono e toda sorte de manifestações associadas à apneia do sono. A projeção da língua durante a deglutição e na fala pode ser consequência da mordida aberta, e não a sua causa (DIAS *et al.*, 2006).

A língua dos portadores da SD apresenta-se predominantemente fissurada, geográfica, e com macroglossia, sendo que a queilite angular e respiração bucal também estão presentes (MIRANDA, 2006; GIRO *et al.*, 2008). Um estudo analisou 60 amostras coletadas de secreção salivar da mucosa jugal região malar, de crianças atendidas na Clínica de Odontopediatria da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Goiás, na cidade de Goiânia, sendo 30 amostras de crianças portadoras da SD e 30 amostras de crianças assindrômicas. A secreção salivar foi coletada através de roletes de algodão esterilizados, colocados em um tubo de ensaio contendo soro fisiológico. Das 30 amostras dos indivíduos portadores da SD, 25 (83,3%) apresentavam cepas de *Candida albicans*, e na outra amostra, de 30 indivíduos não portadores da SD, apenas 5 (16,7%) apresentavam cepas da mesma espécie. Desta forma, o autor concluiu que os indivíduos com SD apresentam um potencial maior para o desenvolvimento de cepas de *Candida albicans*, se comparados com os não portadores, sendo que a análise comparativa morfológica das colônias gigantes de *Candida albican* não

evidenciou diferenças macroscópicas, o que levou a concluir que a SD não interfere nas características fenotípicas e sim nas sequelas produzidas, sendo que as alterações imunológicas podem favorecer o desenvolvimento de infecções (RIBEIRO *et al.*, 2006).

A macroglossia nos indivíduos com SD impossibilita uma higiene oral adequada e a sobreposição da língua sobre as coroas dentárias torna-se um facilitador importante no aumento de cáries dentárias e DP. Um estudo realizado pelo autor mostrou que após uma cirurgia de glossectomia, houve uma melhora na gengivite dos indivíduos com SD, bem como nas recorrentes infecções respiratórias e melhoras nas condições de higiene bucal (DÍAZ, 2007).

A macroglossia não é comum da idade pediátrica, porém, quando está presente, traz sintomas significativos como: obstrução de vias aéreas, dificuldades para a alimentação e deformidades estéticas. A macroglossia congênita está associada com uma variedade de síndromes, mais comumente à SD e à Síndrome de Beckwith-Widemann, sendo que 25% dos indivíduos que possuem macroglossia são portadores do hipotireoidismo. Clinicamente, a macroglossia pode comprometer as vias aéreas, causar disfagia e anormalidades dentofaciais (MACEDO E MEYER, 2007).

A hipotonicidade, responsável pela macroglossia relativa em 50% dos casos e pela protusão lingual, faz com que os lábios estejam frequentemente banhados por saliva, o que leva a irritação e fissuras nos cantos labiais, e queilite angular, facilitando a instalação de processos infecciosos (VOGEL *et al.*, 2007).

O desenvolvimento cognitivo das crianças com SD é muitas vezes comprometido, o que dificulta a percepção das alterações patológicas que os isolados de *Candida* possam causar na boca. Cabe assim ao clínico, o diagnóstico da candidíase bucal, seguido de confirmação laboratorial. Foram estudadas 35 crianças com SD e 10 sem a síndrome, da Clínica de Odontopediatria da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Goiás (CO/FO/UFG) em Goiânia-GO/Brasil, e constatou-se que a análise da capacidade de formação de tubos germinativos, produção de enzimas extracelulares (aspartil proteinase e fosfolipases) e comportamento frente à sensibilidade de toxinas *killer* por cepas de *Candida albicans* bucais de

crianças com a SD mostraram-se, em relação às leveduras deste mesmo fungo provenientes da mucosa bucal de crianças sem síndrome, com melhor predisposição à colonização e à patogenicidade por este fungo leveduriforme, na boca das crianças com esta cromossomopatia, além de uma melhor expressividade fenotípica em relação às toxinas *killer* (LEÃO *et al.*, 2007).

A DP em indivíduos com SD é extremamente agressiva e torna-se avançada conforme o aumento da idade. O fato de possuírem defeitos que rompem o ciclo de contenção da inflamação deve ser respeitado como agravante da DP, mesmo sendo uma linha de estudo que deva ser ainda mais aprofundada. Este defeito na quimiotaxia e presença de alguns glóbulos brancos e suas corretas funções no processo de inflamação gera uma série de outras complicações que envolvem a saúde dos mesmos como um todo. Por isso o CD deve estar atento no diagnóstico e tratamento do indivíduo com SD, conhecendo a sua saúde geral, para que o tratamento odontológico não prejudique o equilíbrio de sua saúde (TADEI *et al.*, 2007).

A saúde bucal representa um aspecto importante para a inclusão social de pessoas com deficiência, e raramente as doenças bucais e as malformações orofaciais acarretam risco de morte, no entanto, podem causar quadros de dor, infecções, complicações respiratórias e problemas mastigatórios. O mau hálito, dentes mal posicionados, traumatismos, sangramento gengival, hábito de ficar com a boca aberta e ato de babar podem mobilizar sentimentos de compaixão, repulsa e/ou preconceito, acentuando atitudes de rejeição social para com estes indivíduos (OLIVEIRA *et al.*, 2008).

2.1.3 Imunologia e Microbiologia

Os indivíduos portadores da SD apresentam diversos problemas imunológicos, o que pode explicar a maior frequência de processos infecciosos, neoplasias e doenças autoimunes presentes nesses indivíduos. O hipotireoidismo, o diabetes, a alopecia areata e a hepatite crônica ativa são alguns exemplos de patologias autoimunes, cuja incidência está aumentada nesses indivíduos. (JACOB *et al.*, 1994)

Alguns processos infecciosos que ocorrem em indivíduos com SD são semelhantes aos que ocorrem nos não portadores da síndrome no processo natural de envelhecimento, como a degeneração e involução tímica mais acelerada e alterações no processo de amadurecimento linfocitário do timo. As infecções respiratórias ocorrem 62 vezes mais que nas crianças ditas normais, sendo a pneumonia a maior causa de mortalidade, e a leucemia incide 20 vezes mais em indivíduos com a SD que na população em geral (BURNS e ESTERL, 2000).

A dieta, os fatores mecânicos e os fatores químicos alteram diretamente a regulação e o controle da microbiota oral. Indivíduos que têm uma alimentação baseada em uma dieta rica em sacarose irão apresentar uma tendência ao maior desenvolvimento de estreptococos do grupo *mutans*; a consistência e a textura dos alimentos também estão diretamente ligadas às ações mecânicas produzidas durante a mastigação. A higiene é o fator preponderante para a saúde bucal, pois, um deficiente controle de placa bacteriana e cálculo provocam uma proliferação de microorganismos anaeróbios e putrefativos, ocasionando um desequilíbrio na microbiota. O uso de substâncias químicas como antibióticos, enzimas, antissépticos e fluoretos interferem na microbiota bucal. (JORGE, 1998)

Juntamente com essa situação, podemos observar também um comprometimento do sistema imunológico em relação às respostas celular e humoral. Linfócitos T e células *killer* possuem suas atividades funcionais afetadas. Níveis baixos de imunoglobulinas IgG₂ e IgG₄ favorecem infecções microbiológicas, além da irregularidade fisiológica da peróxido-desmutase comprometer a defesa orgânica contra microrganismos, levando cepas de *Candida* e *Staphylococcus* a serem agentes etiológicos predominantes nos processos infecciosos bucais. O carreamento de leveduras de *Candida* na boca das crianças com SD pode ser assim apontado como um provável fator indutor à candidíase bucal (VIEIRA *et al.*, 2005).

A redução numérica dos linfócitos e os defeitos funcionais de quimiotaxia e fagocitose celular dos neutrófilos e monócitos, resultando em comprometimento local da resistência a infecção, constituem as alterações mais comumente observadas na resposta imunológica do paciente portador da

SD, o que o torna susceptível a doença periodontal (ALVES, SILVEIRA e LINS, 2004).

Esses indivíduos apresentam baixa prevalência de cárie, embora tenham uma higiene oral deficiente, talvez em decorrência da presença de cepas encontradas na microbiota oral, inibindo a ação dos *Streptococcus Grupo Mutans*, porém, de acordo com o autor ainda é discutível o papel de cepas produtoras de bacteriocinas na produção e instalação da doença cárie (ALMEIDA *et al.*, 2005).

Nas crianças com SD, a integração das cepas de *Candida* bucais como elemento vinculado a microbiota tópica e indutor de infecciosidade parece sofrer influência dos próprios transtornos anátomo-fisiológicos induzido por esta cromossomopatia. Macroglossia relativa, língua fissurada, hipertrofia papilar, língua geográfica, palato duro menor e ogival, protusão lingual, hipotonicidade muscular, mordida aberta anterior e mordida cruzada, DP, anomalias dentais, maloclusão dentária, pH alto e fissuras nos cantos labiais constituem alterações odonto-clínicas observadas nas crianças com esta alteração cromossômica, contribuindo assim como fatores coadjuvantes para o povoamento de cepas de *Candida* na boca e conseqüentemente para a candidíase bucal (LEÃO *et al.*, 2007).

Os indivíduos portadores da SD apresentam maior predisposição à DP do que à cárie dental. A DP costuma ser intensa devido à severidade das bactérias, visto que tais indivíduos apresentam dificuldade em manter uma boa higiene oral, e muitas vezes as condições bucais, como por exemplo, o mau posicionamento dental e a maloclusão predispõem a doenças (SHAPIRA e STABHOLZ, 1996; ANTONACCIO, *et al.* 2008a; ANTONACCIO *et al.*, 2008b)

2.2 Candidíase Oral

Ao longo de sua evolução, o ser humano hospeda grande variedade de microorganismos potencialmente patogênicos e a relação entre o hospedeiro saudável e a flora bucal própria representa um sistema biológico equilibrado, permitindo a sobrevivência de ambos. Quando esse equilíbrio é quebrado,

ocorrem muitas vezes os processos infecciosos (TOPAZIAN e GOLBERG, 1997; BELLO e CASTRO, 1999).

Para que o indivíduo manifeste a doença, é necessária a combinação de três grupos de fatores, sendo eles: o hospedeiro, o microorganismo, e as condições que irão favorecer esse desenvolvimento. Dentre os fatores que envolvem o hospedeiro podemos citar as alterações da mucosa e salivares, os períodos de estresse e as alterações hormonais, nutricionais e imunológicas. Alguns fatores ambientais também podem alterar a flora bucal, tais como: o hábito de fumar, o uso de bebidas alcoólicas, de corticoides tópicos, e de antibióticos de forma sistêmica (TOPAZIAN e GOLBERG, 1997; LAZARDE e AVILAN, 2003).

O principal agente etiológico da candidíase é a *Candida albicans*, porém, outras espécies podem aparecer. O gênero *Candida* apresenta aproximadamente 200 espécies, mas, sabe-se que apenas 10% podem causar infecção. (BORAKS, 2001b; EGGIMANN *et al.*, 2003; FURLANETO-MAIA *et al.*, 2007).

A *Candida albicans* foi descrita pela primeira vez por Langenbeck em 1830, como uma estomatite cremosa de indivíduo com febre tifoide, sendo considerado o patógeno oportunista mais comum na espécie humana. (MENEZES *et al.*, 2005)

A *Candida albicans* é um fungo saprófita na boca, mucosa intestinal e vaginal, que tem a capacidade de produzir micose superficial denominada de candidíase, quando seu equilíbrio biológico é rompido. (CASTRO, 2000; (RAMIRÈZ-ORTEGA *et al.*, 2002; EGGIMANN *et al.*, 2003; FURLANETO-MAIA *et al.*, 2007).

Em um hospedeiro saudável o desenvolvimento da candidíase orofaríngea é impedido através de alguns mecanismos tais como: a ação das glândulas salivares que impedem a adesão de microorganismos, e a produção de proteínas antifúngicas como a lactoferrina, a lisozima, as histatinas, a calprotectina e a antileucoprotease, sendo que a presença de linfócitos T e células fagocíticas como neutrófilos e macrófagos também ajudam a impedir a invasão dessas leveduras patogênicas na mucosa oral (FARAH *et al.*, 2000).

A candidíase apresenta-se clinicamente como uma membrana branca amarelada ou acinzentada, destacável à raspagem, de superfície irregular e

brilhante, que pode ser opaca quando seca, recobrando as áreas em forma de mato, ou ainda pequenas áreas circulares e puntiformes aglomeradas AM áreas isoladas. Quando destacável apresenta úlceras que por vezes sangram, sendo esse aspecto conhecido como lesão membranosa aguda, porém, muitas vezes essa membrana não está visível, o que torna o diagnóstico mais difícil. Essa lesão é denominada candidíase atrófica quando é possível observar apenas úlcera rasa e extensa. Outras formas ainda são descritas, como a candidíase hiperplásica, quelite angular e eritematosa (BORAKS, 2001b).

Nas várias formas clínicas, pode haver queimação de leve a intensa, sendo necessário o exame micológico e, por vezes, a biópsia. O tratamento é feito com nistatina, clotrimazol e miconazol em bochecho ou gel oral, ou cetoconazol, fluconazol e itraconazol oral. Nas lesões leucoplásicas mais persistentes a exérese cirúrgica para diagnóstico histo-patológico e a conduta de tratamento das lesões são necessárias (SILVA e FERNANDES, 2001).

A candidíase oral é a infecção micótica bucal muito encontrada em indivíduos com comprometimento imunológico severo, principalmente os que fazem uso de drogas imunossupressoras, como as para tratamento de indivíduos transplantados e para terapia anticancerígena, e por doenças virais que prejudicam a imunidade, por exemplo, o vírus HIV. A doença também poderá aparecer em indivíduos que estejam fazendo uso prolongado de antibióticos, doenças sistêmicas como o diabetes e as anemias, quimioterapias e outros tipos de procedimentos que permitam a quebra do equilíbrio dos mecanismos de defesa do complexo geral e bucal. A malignidade da infecção irá depender das condições do hospedeiro (MOREIRA *et al.*, 2002; RODRIGUÈZ-ORTEGA, *et al.*, 2002; LAZARDE e AVILAN, 2003).

A candidíase é uma infecção fúngica que ocorre devido à presença de levedura do gênero *Candida*, que é um membro da família *Cryptococcaceae*, sendo que 81 espécies são admitidas no gênero *Candida* e a *Candida albicans* a mais conhecida e a mais comum. Num levantamento feito nos prontuários de 431 indivíduos portadores do HIV, no período de abril de 1995 a setembro de 2001, no Hospital do Heliópolis, os pesquisadores observaram: 128 casos de candidíase oral, sendo a manifestação de maior incidência, com 78 casos, de candidíase pseudomembranosa (com localização mais frequente na língua e palato), 48 casos de candidíase eritematosa (com localização no palato) e 2

casos de candidíase leucoplásica (localizada no palato). Observaram ainda que a gengivite se evidenciava em 72 casos localizada de forma generalizada. A quelite angular com localização na comissura labial surge em terceiro lugar com 61 casos, e 110 indivíduos não apresentaram nenhuma manifestação bucal. (CAVASSANI *et al.*, 2002)

Acredita-se que a saliva tem a capacidade de diminuir a adesão da *Candida albicans* no acrílico das próteses bucais, sendo que de acordo com o autor, pH salivar baixo também é um fator desencadeante do aparecimento da *Candida albicans* (PARDI e CARDOZO, 2002).

A espécie *albicans* é uma levedura comensal da vagina e trato gastrointestinal de humanos, e tem sido a espécie mais frequentemente isolada de infecções superficiais e invasivas em diferentes sítios anatômicos e em casuísticas de todas as partes do mundo.

Estas leveduras do gênero *Candida* continuam sendo responsáveis pela maioria das infecções fúngicas em ambientes hospitalares (RIBEIRO, *et al.*, 2004).

Microrganismos como a *Candida* habitam a microbiota bucal do homem desde o nascimento, sendo que esta condição microbiológica propicia comumente uma relação de equilíbrio entre parasita-hospedeiro. Este equilíbrio proporciona uma relação harmônica da microbiota autóctone e funcionamento adequado do sistema imunológico humano, havendo em contrapartida por parte do fungo leveduriforme, permanência equilibrada da capacidade de aderência e da produção de enzimas e toxinas. Alterações físicas, químicas, iatrogênicas e mecânicas que se processem na cavidade bucal, como a mastigação, podem entre diversos fatores descritos, favorecer a ruptura do equilíbrio estabelecido entre o fungo e o hospedeiro, fazendo com que as infecções sejam de origem geralmente endógena (VIEIRA *et al.*, 2005).

Clinicamente observamos muitas manifestações e relatos de indivíduos que se queixam de dor, perda do paladar, mudança na sensação do olfato, ardência bucal e sensibilidade oral (DAVIES *et al.*, 2006).

Esta infecção é de um espectro extenso, podendo ir desde a colonização de mucosas até quadros sistêmicos com a invasão de órgãos, expressando assim a variedade de relações que ocorrem entre o hospedeiro e a microbiota autóctone (MENEZES *et al.*, 2005).

A candidíase pseudomembranosa é o quadro clínico fúngico mais encontrado no SD, porém, 20 a 55% da população assindrômica pode apresentar focos isolados de *Candida* como leveduras participantes da mucosa bucal do homem. Este sítio bucal altamente povoado por cepas de *Candida* faz também com que as crianças detentoras dessa alteração cromossômica possuam o biofilme dentário com uma interferência fúngica maior, fazendo com que haja uma ação direta ou coadjuvante na ocorrência de cárie dentária, gengivite e periodontite, quando os estreptococos do grupo *mutans* atuam como agentes principais. A recidiva da doença nesses indivíduos é muito alta, mesmo sendo utilizadas as drogas dos grupos dos azóis e os antibióticos poliênicos para o tratamento. No estudo realizado pelos autores, do total de sua amostra, foram encontrados 51,4% de *Candida* todas pertencentes à espécie *albicans* (VIEIRA *et al.*, 2005)

A capacidade da patogenicidade da *Candida* se deve à adesão da levedura às células do hospedeiro. Depois da multiplicação, ocorre a formação do tubo germinal e após a formação do micélio com posterior liberação das exoenzimas, aspartil fosfolipases e proteinases, que produzem danos teciduais e alteram a microbiota tópica, permitindo a inserção e invasão micótica que induz a uma resposta inflamatória tecidual adjacente e ocasionalmente à disseminação sistêmica, dependendo do estado imunológico do hospedeiro (RIBEIRO *et al.*, 2006).

As leveduras do gênero *Candida* são encontradas como parte da microbiota residentes em diferentes mucosas de indivíduos saudáveis sem desencadear processos infecciosos. Cerca de 25 a 75% de indivíduos saudáveis podem apresentar *Candida* spp na mucosa bucal. Essa variação depende da amostragem populacional selecionada e da sensibilidade da metodologia utilizada para a coleta e a recuperação desses microrganismos (TORRES *et al.*, 2007).

Em um estudo no qual foram observados em 112 ratos os efeitos da xerostomia provocada pela sialoadenectomia, no desenvolvimento da candidíase bucal, oito por cento dos animais, sem sialodenectomia apresentaram penetração de pseudo-hifas no epitélio do dorso da língua, caracterizando candidíase, e em 66 por cento dos sialoadenectomizados, apresentaram a candidíase. Desta maneira os autores concluíram que os

dados obtidos revelaram que os ratos xerostômicos apresentaram maior quantidade de áreas de candidíase no epitélio da língua nos vários períodos examinados, após única inoculação de *Candida albicans*. (JORGE *et al.*, 2002)

Podemos classificar a candidíase em primária ou secundária. As primárias são subdivididas em: candidíase pseudomembranosa (aguda e crônica), candidíase eritematosa (aguda e crônica), candidíase hiperplásica associada ao uso de próteses e quelite angular. As secundárias manifestam-se de maneira sistêmica ou generalizada, podendo apresentar-se como candidíase mucocutânea, também chamada de Síndrome crônica da candidíase mucocutânea. (LAZARDE e AVILAN, 2003).

Clinicamente podemos classificar a candidíase na mucosa bucal de formas variadas. A candidíase eritematosa apresenta-se sob a forma de manchas ou áreas eritematosas avermelhadas, ocorrendo com maior frequência no palato, associada ao uso de prótese removível, e no dorso da língua, podendo ocorrer como pequenos pontos avermelhados na mucosa jugal. A candidíase pseudomembranosa é uma infecção resultante da proliferação da *Candida albicans*, vulgarmente conhecida como “sapinho”, e é mais comum em crianças, caracterizando-se pela presença de placas esbranquiçadas ou amareladas removíveis por meio de raspagem, deixando a mucosa com áreas eritematosas e hemorrágicas. A candidíase crônica hiperplásica é caracterizada por placas brancas que não podem ser removidas pela raspagem. É também conhecida como leucoplasia por *Cândida* ou candidíase mucocutânea apresentando variações tanto nos aspectos clínicos como no grupo de indivíduos afetados (ARAÚJO *et al.*, 2006).

A *Candida albicans* na maioria das vezes é de origem endógena, e está presente desde o nascimento na cavidade bucal como leveduras saprófitas, constituindo parte da microbiota normal (LAZARDE e AVILAN, 2003; MENEZES *et al.*, 2005). Porém em alguns casos pode-se adquirir a infecção de outra pessoa, como a candidíase neonatal em que o recém nascido adquire da própria mãe. (LAZARDE e AVILAN, 2003).

A *Candida albicans* é a espécie que mais se associa a infecções bucais, porém, podemos encontrar outras menos patogênicas como a *C. glabrata*, *C. tropicalis*, *C. parapsilosis*, *C. krusei*, *C. guilliermondii* e mais recentemente *C. dubliniensis*. (LAZARDE e AVILAN, 2003). É importante ressaltar que embora a

Candida albicans continue sendo a principal causa das infecções, a proporção das atribuições destas outras espécies tem aumentado muito (MENEZES *et al.*, 2005).

Em um estudo realizado em 2.197 prontuários de indivíduos atendidos na clínica de Estomatologia da FO/PUC-MG, foram encontrados 277 casos de diagnóstico de candidíase bucal. A maior ocorrência da doença se deu na faixa etária entre 40 a 59 anos em 48% dos casos. Entre 0 a 29 anos de idade foram encontrados 15 casos (5,4%). Em relação ao gênero, a candidíase foi 3,5 vezes mais encontrada no gênero feminino, sendo que 216 dos casos (78,0%) ocorreram em mulheres e em 61 casos (22,0%) ocorreram em homens. Em relação à localização, 69% dos casos foram encontrados em palato associado ao uso de PTR, 5,0% dos casos ocorreram em palato e rebordo também associado à PTR, 2,2% apresentaram a doença em palato, rebordo e língua associada ao uso de PTR. Em 1,4% apareceu em rebordo, palato e língua, associada ao uso de PPR, 3,6% apareceram em palato, rebordo e língua associado ao HIV e 18,8% em todas as regiões citadas sem fator específico. (ARAÚJO *et al.*, 2006)

Acredita-se que a xerostomia é um importante fator de predisposição ao aumento no número de leveduras do gênero *Candida* na cavidade bucal (JORGE *et al.*, 2002; TORRES *et al.*, 2007).

As Aspartil proteinases e fosfolipases são as principais exoenzimas produzidas por *Candida albicans* e relacionadas com os atributos de virulência desse fungo. A atividade enzimática das aspartil proteinases é mediada por uma família (Saps) de pelo menos 10 genes e detectada em meio contendo soroalbumina bovina a pH 5,0. Detentoras de baixa especificidade por substratos proteicos, detêm ainda a capacidade de criar anticorpos IgA e IgG, queratina, hemoglobina, colágeno e mucina. As fosfolipases compreendem as fosfolipases A, B e C, lisofosfolipase e lisofosfolipase transcetilase, codificadas também por 10 genes LIPs. Contribuem com a infecciosidade de cepas de *Candida albicans* alisando ou alterando os fosfolipídios da membrana da célula hospedeira e, conseqüentemente, favorecendo melhor aderência e a penetração da levedura ao tecido acometido (LEÃO *et al.*, 2007).

Em um estudo realizado com 165 crianças entre três e doze anos de idade, de ambos os gêneros no Hospital Universitário Materno Infantil da

UFMA, foram avaliadas as alterações da mucosa oral das crianças que estavam hospitalizadas, e foram observadas 61,82% com língua saburrosa, 5,45 com candidíase pseudomembranosa, 3,64% com infecção herpética recorrente e 3,03% com estomatite aftosa recorrente. Os autores acreditam que esse resultado ocorreu devido à alteração no estado sistêmico do indivíduo, dificuldade de locomoção e de higiene oral, uma vez que a pesquisa foi realizada com indivíduos internados. (CRUZ, *et al.*, 2008).

2.2.1 Citologia Esfoliativa

A Citologia Esfoliativa (CE) é um exame fácil, rápido, pouco oneroso e inócuo em relação a injúrias aos tecidos examinados. Sua principal finalidade é a detecção de células malignas, porém, sua indicação engloba úlceras que não mostram tendências a cicatrização, e placas brancas que não cedem à raspagem. A utilização em processos não tumorais engloba como auxílio no diagnóstico da afta, leucoplasia, sífilis, paracoccidiodomicose, pênfigo fulgar, candidíase, herpes e lesões císticas (líquido). E apresenta como contra-indicações: lesões profundas cobertas por mucosa normal, lesões com necrose superficial e lesões ceratóticas. (TOMASI, 1982; GREGORI, 1996; BORAKS, 2001a; ARAUJO, SOUSA e CORREIA, 2003).

Conceituamos CE como sendo a coleta e o exame de um esfregaço de células obtidas pela raspagem na superfície de uma lesão. (TOMASI, 1982; GREGORI, 1996)

Os estudos de Papanicolaou iniciados em 1923 possibilitaram a padronização de uma metodologia que, utilizando esfregaços citológicos vaginais permitia o diagnóstico do câncer, através de células isoladas, que apresentavam as mesmas características de malignidade observadas nas células dos cortes de tecido. A ampla aceitação do método colpocitológico, graças aos seus resultados positivos, fez com que a mesma metodologia fosse aplicada a quase todas as regiões anatômicas do corpo humano, incluindo a boca (TOMASI, 1982; MARTINS *et al.*, 2005).

A técnica de CE consiste em colher células esfoliadas da mucosa bucal deslizando-se uma espátula metálica sobre a área. Em seguida deposita-se este material sobre uma lâmina de vidro imediatamente identificada e

introduzida num frasco contendo fixador (álcool - éter) 50%. Envia-se o material para o processamento laboratorial com uma descrição sucinta da lesão, juntamente com as hipóteses diagnósticas. (TOMASI, 1982; GREGORI, 1996; BORAKS, 2001a)

O diagnóstico da candidíase oral na maioria das vezes é clínico, e utilizamos como prova semiotécnica a raspagem e a comprovação citológica para a evidenciação do fungo. Ele fundamenta-se principalmente nos sinais presentes ao exame físico, bem como em dados da anamnese, os quais variam de acordo com a forma clínica da doença, porém, o exame laboratorial pode ser requisitado para o diagnóstico etiológico das lesões, uma vez que o aparecimento de casos relacionados a espécies não-*albicans* tem aumentado nos últimos anos. Esse exame é também recomendado no acompanhamento de indivíduos propensos ao desenvolvimento dessa micose (imunocomprometidos, diabéticos) e em casos de candidíase recorrente ou que não responde ao tratamento antifúngico. (SONIS *et al.*, 1996; CASTRO, 2000; MOREIRA *et al.*, 2002; COSTA E CANDIDO, 2007). O melhor diagnóstico será realizado de acordo com a localização e o tipo de lesão (TOPAZIAN e GOLBERG, 1997).

A técnica da CE apresenta como vantagens: alta especificidade, alta sensibilidade, baixo custo, rapidez, facilidade de execução, dispensa de anestesia prévia e menor desconforto para o paciente, porém, para garantir resultados satisfatórios no diagnóstico de lesões bucais, são necessários cuidados durante a coleta e fixação. Esta técnica apresenta como desvantagens: ineficácia quando realizada com o intuito de identificar o tipo de lesão presente, possibilidade de evidenciar apenas lesões superficiais, diagnóstico geralmente não fundamentado num resultado positivo para malignidade, sendo a biópsia, neste caso, indispensável para confirmação definitiva, e em caso de resultado negativo pode permanecer a dúvida (TOMASI, 1982; GREGORI, 1996; BORAKS, 2001a; ARAUJO, SOUSA e CORREIA, 2003; MORAES *et al.*, 2005).

Para a análise histológica da *Candida* podemos observar microscopicamente em preparados de CE ou através de biópsia. O método PAS (Ácido Periódico de Schiff) identifica imediatamente as hifas de *Candida* e leveduras nas paredes das células fúngicas pela reação com as glicoproteínas.

Os microorganismos são facilmente identificados pela cor magenta brilhante, conferida pelo corante. Para se fazer o diagnóstico é importante que o observador consiga visualizar as hifas e as pseudo-hifas que são essencialmente leveduras alongadas. (TOPAZIAN e GOLBEGR, 1997; NEVILLE *et al.*, 1998).

Os reagentes para o PAS destinam-se à “utilização em diagnóstico *in vitro*”. O procedimento de coloração oferece métodos normalizados e de microondas para a demonstração dos linfócitos e mucopolissacarídeos. O padrão de coloração dos linfócitos é útil para a tomada de decisões terapêuticas no estabelecimento de casos de leucemia linfocítica. A relação PAS nas secções de tecido é útil para a demonstração dos mucopolissacarídeos. O processo de digestão por diástase α -amilase seguido da coloração é útil como auxiliar no diagnóstico da doença de acumulação de glicogénio. Este procedimento também pode ser utilizado para demonstrar organismos fúngicos em secções tecidulares. As substâncias positivas para PAS apresentam uma coloração rosa a vermelho com núcleo azul. Uma lâmina de extracção da diastase (α -amilase) não apresentará coloração PAS visível do glicogénio quando comparada com a lâmina de controle positivo de glicogénio não digerido. (SIGMA-ALDRICH,2003)

Os exames mais utilizados na odontologia para o diagnóstico de lesões são: o exame micológico de material obtido por raspagem superficial das lesões, a CE e a biópsia. (NETO *et al.*, 2005)

Atualmente foi desenvolvida a CE em meio líquido (CEML) que tem sido apontada como uma metodologia que poderá substituir o convencional tipo de exame de CE preconizado por Papanicolaou. Esse novo recurso foi bem aceito no meio ginecológico, tendo em vista que ele resolveu alguns problemas de adequação dos espécimes, pois tirou a responsabilidade da preparação das lâminas e fixação do material. Além disso, essa técnica fornece preparações uniformemente bem fixadas e livres de células sanguíneas (MARTINS *et al.*, 2005)

O achado clínico mais comum para o diagnóstico da candidíase é a febre seguida pela leucocitose. Devido à dificuldade de diagnóstico, diversos testes têm sido desenvolvidos para a detecção desta. O mannano, um polissacarídeo de parede celular, é liberado no soro dos indivíduos com

candidíase invasiva e pode ser identificado com confiança por análises imunológicas. São encontrados antígenos de proteínas citoplasmáticas e proteínas citoplasmáticas em muitos indivíduos infectados pela candidíase invasiva, porém, estas análises também estão limitadas pela baixa sensibilidade e altas taxas de respostas falso-positivas. As análises para os antígenos e anticorpos da *Candida* são clinicamente de pouco uso. As análises por PCR, as quais podem detectar quantias muito pequenas de DNA de *Candida*, têm sido também utilizadas, porém, apresentam um número significativo de resultados falso-positivos (TOPAZIAN, GOLBERG e HUPP 2006)

A coleta de material clínico para a pesquisa de *Candida* na cavidade bucal pode ser realizada através de uma variedade de técnicas, como: esfregaço, *swab*, bochecho, cultura por *imprint*, coleta da saliva total e biópsia da mucosa, porém, a escolha da técnica deve ser direcionada pelo tipo de lesão a ser investigado, pois cada uma apresenta vantagens e desvantagens. (COSTA E CANDIDO, 2007)

Um estudo realizado para avaliar a ocorrência das diferentes espécies de *Candida* isoladas de diversos sítios anatômicos, bem como validar a utilização de ágar cromogênico como método presuntivo de identificação de *Candida albicans*, mostrou que 90 amostras clínicas foram isoladas e analisadas em meio CHROMagar *Candida*®. Deste total, 58 amostras foram provenientes de secreção vaginal, 17 de raspado de unha, 8 de escarro e 7 de raspado de pele. Após crescimento em meio cromogênico, as colônias apresentaram-se lisas e de coloração esverdeada, *Candida krusei* cresceram formando colônias grandes, rugosas e de coloração rosa, as colônias azuis apresentando um halo de pigmentação púrpura ao seu redor foram características de *Candida tropicalis*, e *Candida glabrata* formaram colônias pequenas, lisas e rosas. Colônias de coloração branca foram consideradas *Candida sp.* Com base nessas características observou-se que 89% das amostras de secreção vaginal corresponderam à espécie *Candida albicans*, seguida de espécies *Candida não-albicans*, sendo 5,1% de *Candida krusei* e 1,7% de *Candida glabrata*, *Candida tropicalis* e espécies de *Candida*, individualmente. Para as amostras isoladas de raspado de pele não foi observada prevalência de *Candida albicans* (28%). As espécies *Candida não-*

albicans corresponderam a 70% das amostras, sendo distribuídas em *Candida glabrata* (14%), *Candida krusei* (28%) e demais espécies de *Candida* (28%). A prevalência de espécies *Candida* não *albicans* foi também observada para as amostras isoladas de raspado de unha, sendo que 29% foram caracterizadas como *Candida glabrata*, 11% de *Candida tropicalis* e 23% de *Candida krusei* e demais espécies de *Candida*. Amostras de *Candida albicans*, isoladas neste sítio anatômico, representaram somente 11%. Em amostras obtidas de escarro foram observadas somente duas espécies, com prevalência de *Candida albicans* (75%) seguida de *Candida tropicalis* (25%) (FURLANETO-MAIA *et al.*, 2007).

Foi realizado um trabalho que avaliou quantitativa e qualitativamente por meio da Citologia convencional e da Citologia em meio líquido, os esfregaços orais de seis indivíduos de ambos os gêneros que apresentavam sua mucosa oral com aspecto clínico normal. A citologia em meio líquido mostrou ser uma alternativa nova a ser somada aos exames auxiliares de diagnóstico oral, pois, parece proporcionar bons resultados. No entanto, como foi desenvolvida para exame de colo uterino, ainda são necessárias adaptações para que possa ser utilizada visando outros fins. Contudo, mais estudos são necessários para melhor adaptar a técnica à cavidade oral e avaliar seu desempenho. (DIAS *et al.*, 2008)

2.3 Saliva

A saliva é um dos mais complexos e importantes fluidos do corpo humano, sendo aquosa e secretada pelas glândulas salivares diretamente na cavidade bucal. Transparente e de pH neutro, atinge um volume total de 0,5 a 1 litro por dia em sua produção, sendo seu fluxo variável, com redução pela manhã, aumento à tarde e quase nulo durante o sono. A água é o maior componente da mesma (99%) e o restante é formado por componentes orgânicos e minerais excretados pelas glândulas salivares maiores e menores (dentre eles enzimas, imunoglobulinas, anticorpos salivares, bicarbonato, ptialina, nitrogênio, enxofre, potássio, sódio, cloro, cálcio, magnésio, ácido úrico e ácido cítrico). A saliva possui produtos do metabolismo da flora bucal, células

bacterianas, células epiteliais escamadas e secreções gengivais, que suprem um largo espectro de necessidades fisiológicas. A presença na composição da saliva de proteínas estruturais (mucinas, estaterrina, aglutininas, lactoferrina, gustina e sialina), enzimáticas (amilase, fosfatase ácida, estearase, lisozima, peroxidase, anidrase, carbônica e calicreína) e imunológicas (imunoglobulinas, IgA salivar ou imunoglobulinas secretoras: SgA) é fator determinante em de suas propriedades, tornando-se essencial na proteção da cavidade bucal, orofaringe e epitélio gastrointestinal (BAUM, 1981; DODDS, 2005; EDGAR, 1990, 1992; FEIO E SAPETA, 2005; FIGUEIRA *et al.*, 2004; GIOVANI *et al.*, 2000, 2004, 2005, 2006; GUGGENHEIMER E MOORE 2003; JENSEN *et al.*, 2003; LIN *et al.*, 2003; PALAMIN, 1999; PAPAS *et al.*, 1993; SREEBNY, 1987; YOUNAI *et al.*, 2001).

A saliva pode apresentar-se sob três formas: 1- serosa- secretada pelas glândulas parótida e glândulas de Ebner. É rica em albuminóides, sendo por isso também chamada de saliva albuminosa, e atuando na mastigação dos alimentos. 2- mucosa- rica em glicoproteínas como a mucina, secretada pelas glândulas acessórias palatinas, glossopalatinas, do coxim retromolar, da raiz da língua e as do palato mole e úvula e atua na deglutição e gustação. 3- mista- tem ação importante tanto na mastigação dos alimentos como na gustação e deglutição. Ela ou tem mais albuminóides do que mucina (secromucosa) ou mais mucina do que albuminóides (mucoserosa). (AGUIAR E SALIBA, 2004; DODDS, 2005; EDGAR, 1990, 1992; FEIO e SAPETA, 2005; GIOVANI *et al.*, 2005, 2006; GUGGENHEIMER E MOORE, 2003; JENSEN *et al.*, 2003; LIN *et al.*, 2003; PAPAS *et al.*, 1993; PEREIRA E MONTENEGRO, 2002; REZNIK, 2006; SREEBNY, 1987).

Denomina-se fluxo salivar não estimulado quando ele ocorre sem que nenhum estímulo externo ou farmacológico seja utilizado, já quando isso ocorre, sendo promovido por estímulos mecânicos, gustatórios ou por agentes farmacológicos, denomina-se fluxo salivar estimulado. (AGUIAR E SALIBA, 2004; BAUM, 1981; EDGAR, 1990; ERICSON E MAKINEN, 1986; FEIO E SAPETA, 2005; GUGGENHEIMER E MOORE, 2003; JENSEN *et al.*, 2003; LIN *et al.*, 2003; PALAMIN, 1999).

Alguns distúrbios locais nas glândulas salivares ou sistêmicos podem levar a alterações no fluxo ou composição da saliva (AGUIAR E SALIBA, 2004;

DODDS, 2005; EDGAR, 1990, 1992; FEIO e SAPETA, 2005; GIOVANI *et al.*, 2005, 2006; GUGGENHEIMER E MOORE, 2003; JENSEN *et al.*, 2003; LIN *et al.*, 2003; PAPAS *et al.*, 1993; PEREIRA E MONTENEGRO, 2002; REZNIK, 2006; SREEBNY, 1987), sendo que algumas doenças autoimunes como artrite reumatoide e síndrome de Sjögren são associadas à redução do fluxo salivar (BIRKHED; HEINTZE, 1989; NEWBRUN, 1989; PAPAS *et al.*, 1993; DOWD, 1999).

Em um estudo em que foram avaliadas as influências da idade e do gênero, no FS e na capacidade tampão (CT) em 629 adultos, foram encontrados valores menores tanto de fluxo como de CT nas mulheres em relação aos homens, tanto na saliva estimulada como em repouso. O FS foi negativamente correlacionado com a idade enquanto que a CT correlacionou-se positivamente com a mesma. (HEINTZE *et al.*, 1983)

A saliva é indispensável à integridade biológica da cavidade bucal, pelas funções físicas, químicas e mecânicas que desenvolve, sendo que mecanicamente ela arrasta todas as partículas em dissolução como: os corpos estranhos, os detritos alimentares e os restos de células. (BIRKHED; HEINTZE, 1989; NEWBRUN, 1989; PAPAS *et al.*, 1993; DOWD, 1999).

Indivíduos portadores de neoplasias malignas na região de cabeça e pescoço, submetidos a tratamento radioterápico, estão sujeitos a drástica redução do fluxo salivar, se as glândulas salivares estiverem dentro do campo de radiação. Essa redução pode ser temporária ou irreversível, dependendo da dose da radiação. (NEWBRUN, 1989), As secreções das glândulas salivares junto ao fluido gengival são indispensáveis para manutenção da saúde oral, e uma deficiência no fluxo deste fluido pode evidenciar alterações nas glândulas. (EDGAR 1992)

Um estudo comparou as concentrações e as taxas da secreção de anticorpos da imunoglobulina A (IgA) e da subclasse de IgA em amostras de *Candida albicans* na saliva e da parótida dos indivíduos HIV+ e do grupo controle (GC). Os níveis do anticorpo IgA da espécie *Candida albicans* na saliva eram mais elevados no grupo do HIV do que no GC, e maiores ainda para grupo com AIDS. Na parótida, os níveis médios desse anticorpo eram significativamente maiores em indivíduos portadores de HIV+ do que no GC, mas, caíam a níveis mais baixos no grupo da AIDS. As taxas de secreção de

anticorpos da *Candida* na saliva da parótida foram reduzidas nos indivíduos com AIDS, quando comparados com os indivíduos portadores do HIV. As atividades específicas dos anticorpos IgA, da saliva produzida pela parótida, em ambas as subclasses eram significativamente mais elevadas nos indivíduos com HIV e AIDS do que no GC. Os níveis dos Anticorpos foram correlacionados significativamente com o número da *Candida* isolada da saliva. Nenhum defeito óbvio na resposta imune da mucosa ocorreu no grupo de indivíduos portadores de HIV+ ou com AIDS que pudesse esclarecer a prevalência do aumento da candidíase. (COOGAN *et al.*, 1994)

A saliva tem várias funções importantes na boca, tais como: a proteção e lubrificação dos tecidos bucais, a formação do bolo alimentar, a deglutição, a digestão e a fala, sendo que a salivação é controlada pelos nervos simpáticos e parassimpáticos das glândulas salivares. O simpático é responsável pela viscosidade da saliva enquanto o parassimpático é responsável pela frequência e volume salivar. Com a ajuda extraoral da eletroestimulação é possível elevar a quantidade de saliva produzida e mensurá-la através do FS. (TENEVOU E LAGERLOF, 1995)

A saliva é uma secreção exócrina completa e de produção constante, com FS entre 1-3 ml/min, é secretada com características diferentes a cada estímulo produzido. Em um estudo realizado pelos autores foi determinado o FS e a concentração de proteínas totais em população jovem do México, sendo que foram selecionados 120 estudantes clinicamente saudáveis, com estado nutricional normal e com idades entre 17 e 24 anos, os quais fizeram exame médico e odontológico. Os indivíduos foram orientados a não comer, beber, fumar e realizar higiene bucal por 2 horas antes da coleta da saliva. A saliva foi coletada em uma sessão para cada indivíduo, nas mesmas condições e pelo mesmo profissional, entre 8 e 10 horas da manhã, para reduzir a influência dos ritmos cardíacos de cada pessoa. Foram coletadas amostras de saliva estimuladas e não estimuladas. Para determinar o FS foi utilizada a análise gravimétrica, já para concentração de proteínas totais utilizou-se o método colorimétrico. Concluiu-se que o FS foi maior nos indivíduos do gênero masculino. Em relação à concentração de proteínas totais, os indivíduos do gênero feminino apresentaram valores mais altos. Existe alta porcentagem de DP e cárie dental na população mexicana, podendo estar relacionada às

menores quantidades de fluxo e concentração de proteínas totais na saliva. Já a porcentagem de FS estimulado nessa população é menor do que na população de países desenvolvidos. Podendo existir correlação entre velocidade de FS e proteínas totais na saliva com as variações de peso dos indivíduos, que poderiam estar associadas ou não ao grau de nutrição, com as características genéticas e com os níveis de saúde bucal na população mexicana (BANDRERAS-TARABAY *et al.*, 1997).

Um estudo foi realizado com o objetivo de identificar o FS reduzido em indivíduos desinformados sobre esse problema. Foram selecionadas aleatoriamente 1064 pessoas com idades entre 3 e 91 anos que não haviam procurado o CD para tratamento. Elas responderam a um questionário contendo informações pessoais, médicas, odontológicas e farmacêuticas. Primeiramente, foi medido o pH salivar, por meio de papel indicador, colocado sobre o dorso da língua por 1 minuto, e depois, para medir o FS, coletou-se saliva estimulada por meio de uma borracha presa ao fio dental, que foi mastigada por 5 minutos. Tal procedimento também auxiliou na mensuração do volume da secreção salivar obtida, tendo-se que dividir por 5 o volume medido em mililitros, para obter a velocidade do FS em ml/min, cujo valor normal deve ser igual ou superior a 0,7 ml/min. Os autores concluíram que, devido à importância do FS e a facilidade de realizar o teste no consultório, esse procedimento deveria ser rotineiro na prática odontológica, para avaliar a condição das funções das glândulas salivares.(TOGASH, MONTANHA E TÁRZIA, 1998)

Realizou-se um estudo investigando o FS de indivíduos com idade superior a 50 anos com queixas frequentes de "boca seca", Ele foi constituído por um grupo com 12 indivíduos, composto por 11 mulheres e 1 homem, com média de idade de 63,5 anos. Outro grupo, chamado de controle, ou seja, sem queixa de "boca seca", foi formado com 8 integrantes, composto por 4 mulheres e 4 homens, com média de idade de 64,5 anos. Obtiveram de cada indivíduo 3 coletas de saliva total não estimulada, durante 10 minutos, em diferentes dias. Em seguida, as coletas de saliva foram estimuladas com solução aquosa de ácido cítrico a 2% aplicada na borda da língua a cada minuto. Os resultados apontaram FS médio de 0,33 ml/min, para o grupo com boca seca e 0,39 ml/min para o GC. Estatisticamente houve diferença

significativa entre o FS não estimulado de indivíduos com queixa e sem queixa, num nível de 5%, sendo o resultado não significante em relação aos de saliva estimulada. O mesmo teste mostrou-se significante no nível de 5% quando comparado ao estimulado de 1% para indivíduos com ou sem uso de medicamento. Os autores concluíram que o FS de indivíduos com queixa de boca seca foi menor quando comparado ao dos indivíduos sem queixa. O fator modificador importante na produção de saliva, dentre as variáveis observadas, foi a medicação de uso sistêmico, principalmente representada por anti-hipertensivos. (BAENA *et al.*, 1997)

Palamin (1999) relatou em sua pesquisa que o FS normal em repouso é de 1 ml/min, porém, quando ocorre alteração, o FS em repouso varia entre 0,1 e 0,12 ml/min, e, sob estímulo, entre 0,5 e 0,7 ml/min. Variações ocorrem durante o inverno, na posição sentada, no período da tarde, aumentando o FS. Também existem doenças sistêmicas, medicamentos e condições locais que estão associados a uma redução do FS, incluindo xerostomia pós-radioterapia e cálculo salivar.

A função salivar se assemelha muito à função urinária. Ela tem a capacidade de excretar compostos orgânicos e inorgânicos e também micro-organismos como o vírus da raiva, da poliomielite, da gripe, do HIV e outros. A função da saliva no sistema estomatognático está ligada ao preparo do bolo alimentar, proporcionando limpeza do trato digestivo por arraste físico das partículas com ação digestiva sobre elas. Possui também função protetora devido à ação bacteriolítica da lisozima, à ação das imunoglobulinas IgA, IgG e IgM, pela presença da opsonina, anticorpo que torna as bactérias e outras células susceptíveis à fagocitose, e também pelas proteínas leucotáticas, que favorecem a chegada de neutrófilos. A partir da centrifugação e manipulação laboratorial de uma amostra de saliva é possível separar as moléculas de alto peso, assim como micro-organismos, células, restos alimentares, medir volumes e quantificar os componentes. Essas frações são muitas vezes de interesse clínico, prestando-se ao diagnóstico de câncer, níveis de sódio e potássio, lesões das glândulas salivares e outras desordens sistêmicas. Entre essas, qualifica e quantifica a microbiota oral associando-a ao pH. O volume do fluxo salivar determina o risco de cárie dentária. Algumas doenças foram enumeradas como possíveis para detecção por saliva, entre elas: acromegalia,

câncer estomacal, cirrose alcoólica, cisticercose, diabetes, desordens hormonais, fibrose cística, hipertensão arterial, hiperlipidemia, má nutrição, mal de Parkinson, pancreatite e paralisias cerebrais. A investigação de drogas e hormônios na saliva já vem sendo utilizada há mais de vinte anos. Os seus níveis na saliva são, muitas vezes, de maior significado clínico que os níveis totais existentes no sangue porque mostram a porção não associada às proteínas do plasma. Mesmo os hormônios esteroides lipossolúveis e de alto peso molecular podem ser detectados na saliva. Como em alguns casos os níveis de substâncias são muito baixos, testes bastante sensíveis são exigidos, como para a IgG, cuja concentração é 1000 vezes menor que sua concentração no plasma sanguíneo. Alterações como a subfertilidade, circunstâncias como a gravidez, efeitos de drogas como anticoncepcional na atividade ovariana, mudanças hormonais na adolescência, menopausa e diabetes, entre outros, podem ser monitoradas através de testes salivares. (VERONESE *et al.*, 1998)

Laine *et al.* (2000) estudaram um grupo de gestantes e observaram um declínio da capacidade tampão (CT) no final da gestação, com subsequente aumento, imediatamente após o parto, e também relataram que o FS e a composição da saliva podem ser alterados em função de mudanças hormonais e idade.

Saavedra *et al.* (2000) estudaram a prevalência de lesões orais e suas correlações clínicas imunológicas e virais em 42 indivíduos pediátricos, sendo 26 do gênero feminino e 16 do gênero masculino, todos portadores de HIV+. Os resultados obtidos foram: 38% com candidíase oral (eritematosa em 19% e candidíase pseudomembranosa em 12%), 7% com quelite angular, o aumento volumétrico da glândula parótida foi observado em 5%, a xerostomia em 7%, a gengivite e a periodontite associadas ao HIV em 7% e o herpes simples labial em 2,5%. Não observaram relação entre as lesões e a quantidade de linfócitos T-CD4 por milímetro cúbico de sangue (mm^3), ocorrendo o mesmo para CV. Foi encontrada somente relação entre a situação clínica e a prevalência de lesões orais.

Um trabalho realizado para verificar os efeitos de soluções fluoretadas com xilitol e sorbitol em relação ao número de *Streptococcus Grupo Mutans* na saliva, selecionou 50 pessoas do gênero masculino com idade entre 8 e 16

anos, que utilizaram 4 soluções fluoretadas para bochecho, 2 vezes ao dia (após café da manhã e antes de dormir), por um período experimental de 28 dias cada uma, intercalado por 10 dias de descanso. A cada etapa do estudo (anterior e posterior) foram coletadas amostras de saliva não estimuladas, sempre no período matutino, antes do café da manhã. Os resultados obtidos mostraram que as soluções fluoretadas com xilitol reduziram o número de *Streptococcus Grupo Mutans* na saliva e também a formação de placa bacteriana (por isso o xilitol vem sendo adicionado a balas, dentifrícios e soluções para bochecho). Concluíram que o uso de soluções de Fluoreto de Sódio a 0,05% contendo 2,5% ou 12,5% de xilitol pode ser indicado como método auxiliar aos procedimentos mecânicos de higiene bucal, principalmente em indivíduos com alto risco de cárie, pois, o xilitol e o sorbitol não são considerados cariogênicos, por não serem fermentados pelos microorganismos bucais e nem promoverem formação de produtos ácidos pelas bactérias da placa bacteriana, e devem ser usados continuamente, para que os níveis salivares de *Streptococcus Grupo Mutans* continuem com seus valores adequados. Contudo, o aumento da concentração de xilitol e sorbitol em soluções fluoretadas não promoveu efeito mais intensificado. (GONÇALVES *et al.*, 2001)

A saliva tem grande importância na manutenção da homeostase e na saúde bucal. Além disso, tem a função de facilitar a digestão, manter a higiene dos tecidos orais, influenciar na percepção dos sabores e defender a cavidade oral contra os virulentos micro-organismos que a invadem. (ANTÓN *et al.*, 2002)

Pequenos aumentos de salivagem beneficiaram indivíduos com pouca ou nenhuma produção de saliva, sendo que parece existir uma grande variação do FS entre pessoas assintomáticas, e todos os indivíduos com Síndrome de Sjögren, que apresentaram hipossalivação. (PIPO *et al.*, 2002)

O fluxo e a composição da saliva são influenciados pelo tipo de gosto do estímulo. Em geral, o sabor ácido induz a um alto fluxo e concentração de sódio salivar. A estimulação salina induz uma produção de saliva da parótida com alto conteúdo de proteína e cálcio. Por outro lado, como a sensação ácida depende da concentração de íons hidrogênio, a intensidade do sabor é reduzida pela saliva. Em alguns aspectos a saliva apresenta vantagens sobre a

utilização do sangue como meio de diagnóstico. São exemplos: a determinação da presença de anticorpos (tanto para vírus como para bactérias), de hormônios esteroides (estrógenos, testosterona e progesterona), de toxinas ambientais (cádmio, chumbo e mercúrio), de tabaco (nicotina) e de certas drogas (álcool, teofilina). A concentração dessas substâncias na saliva é detectável e reflete as suas concentrações sanguíneas. Os autores afirmam que a saliva tem as funções de limpeza da boca, solubilização de substâncias dos alimentos, formação do bolo alimentar, facilitação da mastigação e deglutição. A lubrificação das mucosas, bem como a facilitação da fala, são exemplos relacionados às características da parte fluida da saliva. Além disso, a proteção dos dentes pela sua capacidade tampão, a manutenção das concentrações de cálcio e fosfato, num estado supersaturado em relação à hidroxiapatita, e a participação na formação da película adquirida são exemplos de funções relacionadas aos componentes específicos. A saliva exerce também as funções antimicrobiana e digestiva. Ela possui componentes proteicos que estão envolvidos na ação antimicrobiana controlando a proliferação de micro-organismos cariogênicos. Dentre essas proteínas podemos citar a peroxidase, a lactoferrina, a lisozima, as imunoglobulinas, as proteínas ricas em prolina (PRPs), as cistatinas e as histatinas (NICOLAU *et al.* 2003.).

A xerostomia é uma sensação subjetiva de boca seca, que pode estar associada a hipofunção da glândula salivar (NEVILLE *et al.*, 2004).

Siqueira *et al.* (2004) em seu trabalho com crianças portadoras da SD, com idade entre 6 e 10 anos, observaram uma diminuição no fluxo salivar, um aumento na concentração de sódio, e uma diminuição na concentração de potássio em relação ao seu grupo controle composto por indivíduos não portadores da síndrome e com a mesma faixa etária, sendo que íons de magnésio, fósforo e cálcio não apresentaram diferença significativa entre os dois grupos.

Em outro trabalho Siqueira (2005) se propôs a avaliar pH, capacidade tampão, fluxo salivar, concentração de proteína total, atividade da amilase salivar, atividade da peroxidase salivar, concentração de ácido siálico nas formas livres e concentração de íons de sódio, potássio, cloro, fósforo, zinco e magnésio em saliva total de indivíduos com SD. Foram estudados indivíduos

de ambos os gêneros entre 1 e 25 anos, divididos em 5 faixas etárias. O autor concluiu que o fluxo salivar apresentava-se reduzido em todas as faixas etárias dos indivíduos com SD em relação ao grupo controle. As concentrações de proteína total na saliva apresentavam-se aumentadas em relação ao grupo controle, as concentrações de sódio apresentavam-se aumentadas nos portadores da síndrome, e as de potássio diminuídas em relação ao grupo controle. Outros íons como fósforo, cálcio, zinco e magnésio não apresentaram nenhuma alteração quando comparados aos indivíduos do grupo controle. E a capacidade tampão foi mais eficiente em indivíduos com SD do que os do grupo controle.

Num estudo que observou a velocidade do FS em uma população idosa, composta por 31 indivíduos de ambos os gêneros, com idade média de 69 anos, as amostras de saliva mecanicamente estimulada foram coletadas e a velocidade do FS foi medida pelo método gravimétrico. A velocidade média do FS foi de 0.45 ml/min. Em 71% dos indivíduos avaliados observou-se valores abaixo de 0.70 ml/min, que é considerada uma velocidade de FS muito baixa. Apenas um indivíduo apresentou produção de saliva em níveis normais. Esse estudo demonstrou que indivíduos idosos apresentaram uma produção diária de saliva muito baixa e que esse fato está relacionado a fatores como doenças sistêmicas e uso contínuo de medicamentos. (LIMA *et al.* 2004)

Um estudo que foi realizado com o objetivo de se analisar as consequências diante das alterações salivares utilizou 3 métodos de análise, a saber: na mediação do FS utiliza-se um pedaço de parafina como chiclete o qual mastiga-se por 1 minuto, desprezando-se a primeira saliva e depois recolhendo-se o restante em um recipiente graduado, medindo-se a quantidade de saliva e descartando-se a espuma. Depois faz-se a análise do pH, da CT e da concentração de íons de hidrogênio. Da saliva recolhida anteriormente usa-se 1 ml, medindo-se o pH através de um reagente de HCl. E por último, faz-se análise microbiológica para detectar micro-organismos de potencial cariogênico (FIGUEIRA *et al.* 2004).

2.3.1 Testes Salivares

Os testes salivares são meios eficazes para o diagnóstico de diversas patologias, ligadas ou não às glândulas salivares. Para a sua realização deve-se ter em mente que vários fatores podem influenciar o fluxo salivar, como a disfunção mastigatória, o estado emocional e problemas agudos de saúde. O indivíduo deve sentar-se em posição relaxada, em uma cadeira comum. Deve ser instruído a não ingerir nenhum tipo de bebida ou alimento por uma hora antes do teste. Também não deve fumar ou praticar exercício físico antes do exame. A coleta deve ser realizada sempre no mesmo período do dia e deve ser estabelecido um tempo fixo para ela. Com relação à medição do FS, dois métodos são normalmente utilizados: fluxo da saliva total e fluxo da glândula parótida. Medições de fluxo das glândulas sublinguais e submandibulares não são realizadas rotineiramente. A saliva coletada sem estimulação prévia é denominada saliva em repouso. Refletindo o FS basal, alguns métodos são descritos para medição do FS em repouso. É quase impossível obter saliva totalmente em repouso, considerando que durante a consciência o fluxo é sempre influenciado por algum estímulo. Pelo método de drenagem o indivíduo é instruído a permanecer com os lábios abertos e deixar que a saliva escoie passivamente dentro de um tubo contendo um funil e posicionado próximo à sua boca. Em outro método também utilizado, a saliva formada é expectorada, por exemplo, uma ou duas vezes por minuto, durante o período da coleta. A saliva total também pode ser coletada por meio de um ejetor de saliva, colocado abaixo da língua e ao final do período da coleta esse dispositivo é movido em todas as regiões da cavidade oral para coletar o restante da amostra. Outro método descrito consiste na colocação de rolos de algodão, previamente pesados, sendo um abaixo da língua, próximo aos orifícios das glândulas sublinguais e submandibulares e dois próximos à saída dos ductos das glândulas parótidas. Ao final da coleta os rolos de algodão são removidos e imediatamente pesados (BIRKHED E HEINTZE, 1989; ERICSON E MAKINEN, 1986; KOLBE *et al.*, 2004; PONTES, 1999).

Sialometria é um teste que mede o fluxo salivar através de um exame extremamente simples e rápido de ser realizado, auxiliando muito no diagnóstico da xerostomia. Os cirurgiões dentistas devem incluir a sialometria na rotina do consultório, pois um FS diminuído e uma baixa CT da saliva

podem causar a eliminação diminuída dos micro-organismos e restos alimentares da boca, prejudicando a neutralização dos ácidos produzidos pelas bactérias e diminuindo o poder de remineralização do esmalte (o que é geralmente acompanhado de um número aumentado de *Streptococcus Grupo Mutans* e *Lactobacillus*). Portanto, além de reduzir a resistência ao hospedeiro, também propiciam um predomínio das cepas bacterianas cariogênicas. Esse teste auxilia na prevenção de doenças como cáries rampantes, halitose, Síndrome de Sjögren, doença por arranhadura de gato, parotidites, entre outras (BANDERAS-TARABAY 1997; BIRKHED E HEINTZE, 1989; ERICSON E MAKINEN, 1986; JUNIOR E MIRANDA 2004; KOLBE *et al.*, 2004; PUPO *et al.*, 2002).

Para medir o fluxo salivar estimulado podem ser usados dois tipos de estímulos. O mastigatório ou gustatório. O primeiro método é o procedimento mais usual e descrito pelos autores, no qual é fornecido um pedaço de parafina ao indivíduo e este é instruído a mastigá-lo por 1 minuto. (ERICSON E MAKINEN 1986), ou 2 minutos, conforme (BIRKHED e HEINTZE 1989), para amaciar a parafina. Após esse período a saliva formada é deglutida. Durante os 5 minutos subsequentes o indivíduo deve expectorar toda a saliva formada num cilindro graduado. A espuma pode ser evitada adicionando-se uma gota de octanol ou utilizando-se uma proveta resfriada com gelo. Pelo método gustatório, a saliva é estimulada com ácido cítrico na concentração de 1 a 6%. Quantidades padronizadas da solução são aplicadas na parte anterior dorsal da língua a cada 30 segundos ou a cada minuto. O indivíduo deve expectorar a saliva formada, antes de cada aplicação do estímulo.

Podemos utilizar alguns testes para medir a saliva sem estímulo, enquanto é cuspidada ou deixada cair, para um pequeno contentor de plástico durante 5 minutos. Esse deve ser feito somente após um intervalo de 1,5 a 2h em que o indivíduo não fumou, não bebeu, não comeu ou não lavou de alguma maneira a boca. No teste por estimulação química aplica-se ácido cítrico a 4% na língua, bilateralmente, a cada 20 segundos, sendo a saliva coletada durante pelo menos dois minutos. No teste por estimulação mecânica o indivíduo mastiga uma goma de parafina, sem sabor, durante 5 minutos, fazendo-se, do modo descrito acima, a coleta de saliva. Outro método de coletar a saliva é através de materiais absorventes ou de cânulas aplicadas junto ao *ostium* do

canal de Stenon que aspiram as secreções salivares por uma câmara (cânula de Laschley). Quando há suspeita de xerostomia relacionada a doenças sistêmicas é feita a cintilografia, que permite avaliação funcional da glândula salivar e uma biópsia da mucosa interna do lábio inferior, para avaliar a presença de alterações histológicas (COOKE *et al.*, 1996; FEIO E SAPETA, 2005; NIEW E VEERMAN, 2003).

Técnicas de imagem que vão desde radiografia simples até procedimentos mais invasivos como a sialografia, que por meio de uma injeção de contraste radiopaco permitirá confirmar uma obstrução, por litíase ou outra, também podem ser utilizadas para a mensuração. (LOPEZ *et al.*, 1996)

Os testes salivares podem auxiliar no diagnóstico precoce e podem ser aplicados para identificação do risco ao desenvolvimento de enfermidades, tais como: hepatite, AIDS (Ana-Sal HIV Test Kit), sarampo, caxumba e úlcera, bem como no monitoramento de níveis terapêuticos de drogas. Através desses testes identificamos alterações salivares, potenciais cariogênicos do biofilme avaliam o nível de *Streptococcus Grupo Mutans*, o risco de desenvolvimento de lesões cariosas, elucidam as razões do equilíbrio no processo carioso, direcionam o plano de tratamento, avaliam efetividade de tratamento, evidenciam o alto consumo de sacarose e a quantidade de superfícies dentárias colonizadas por bactérias (HARARI, 2002; HOWARD E GOTTFRIED, 1992; PONTES, 1999).

A capacidade tampão e o fluxo salivar são importantes fatores que irão influenciar diretamente o pH bucal. Para um melhor entendimento do risco de cárie dental, num estudo em que utilizaram o “Kit” Dento Buff®, iniciando pela análise do FS, estudantes em jejum por 2 horas, mascaram uma goma à base de parafina. Nos primeiros 30 segundos a saliva foi desprezada e depois, num período de 5 minutos, toda a saliva produzida foi coletada em um copo graduado. Retirou-se 2ml da saliva coletada e colocou-se em flaconetes que continham solução ácida e injetou-se 4 gotas de indicador. Depois, agitou-se por 10 segundos para homogeneização dos líquidos e, em seguida, para eliminar o dióxido de carbono formado pela reação, retirou-se a tampa e deixou-se em repouso de 5 a 10 minutos para em seguida fechá-los. Posteriormente comparou-se a cor formada em cada flaconete com a escala de cor do “Kit” para verificar-se a CT da saliva. A partir dos resultados obtidos, os

autores concluíram que é necessário um estudo mais detalhado sobre saliva, pois, outras variáveis tais como: higiene bucal, dieta, microbiota e saúde geral vão influenciar no grau de susceptibilidade da cárie dental. (FIGUEIRA JUNIOR E MIRANDA, 2004)

A sialometria é um procedimento que permite avaliar a produção de saliva em repouso, por estimulação química e gustativa (ácido cítrico) ou mecânica (mastigação de parafina). Permite também a análise da composição química da saliva, do seu pH e da presença de anticorpos, entre outros. (FEIO e SAPETA, 2005)

O Caritest-SL® foi utilizado de maneira que foi solicitado ao indivíduo que mastigasse vagarosamente um tablete de goma de mascar, engolisse normalmente a saliva produzida nos primeiros 20 segundos e continuasse mastigando por 3 minutos. A saliva produzida nesse período foi coletada em um tubo coletor graduado. O volume produzido foi anotado e dividido por três e o resultado obtido foi o volume produzido por minuto, resultando no FS. Adicionou-se 1ml de saliva coletada em outro tubo contendo 3ml de solução HCL 0,005 N. Para eliminar o CO² formado, agitou-se a mistura, retirou-se a tampa e deixou-se o frasco aberto por 5 minutos. Acrescentou-se 5 gotas do indicador e agitou-se a solução que evidenciou a cor conforme a escala do fabricante, indicando a CT. (JUNIOR-RAPHAEL *et al.*, 2005)

A eficácia dos testes salivares como meio de diagnóstico, não é apenas utilizada na prática odontológica, mas também como um meio de diagnóstico de doenças sistêmicas, sendo comprovadamente um método simplificado, rápido, não invasivo e de alta sensibilidade, podendo ser realizado em clínicas e consultórios, dispensando a análise em laboratório. Dentre esses testes os autores citam O Teste do FS que consiste em mascar parafina por 30 segundos engolindo o excesso da saliva, coletar a saliva por 5 minutos em um recipiente milimetrado e dividir a quantidade de saliva pelo tempo, sendo considerado normal 1ml/min a 2 ml/min, baixo menos de 1 ml/min e xerostomia menos de 0,2 ml/min. O Teste da CT que consiste em mascar parafina por 1 minuto, coletar uma gotícula de saliva com micropipeta, gotejar a saliva no indicador de pH, aguardar reação colorimétrica e comparar com o modelo padrão do fabricante. O Teste salivar microbiológico para contagem de lactobacilos que consiste em colher a saliva em um copo descartável ou tubo

estéril e com a mesma inserida em uma seringa descartável, “lavar” o meio de cultura dos dois lados, recolocar a lâmina dentro do recipiente, colocar na estufa microbiológica (37°C) por 48 horas e comparar a densidade de colônias com o modelo padrão do fabricante (o meio utilizado é o Rugosa SL Agar). O Teste salivar microbiológico que consiste na contagem de *Streptococcus Grupo Mutans* (EGM), em que a quantidade de EGM salivar reflete o número de superfícies dentárias colonizadas. Logo, se o indivíduo apresenta altos níveis salivares de EGM, significa que a maioria, se não todos os elementos dentários estão colonizados. Trata-se de um meio de cultura utilizado para identificação desse grupo bacteriano, esse meio é o Mitis salivares (Difco), sem Agar, adicionando 30% de sacarose. Para aumentar a vida do teste e permitir maior flexibilidade de comercialização, a bacitracina é adicionada imediatamente, mas antes da utilização do mesmo adiciona-se a pastilha de bacitracina ao meio de cultura, que deve ser levemente agitado, solicitando ao indivíduo mascar a parafina por 1 minuto. Enquanto nos primeiros 30 segundos ele deglute o excesso de saliva, nos 30 segundos restantes ele acumula a saliva sublingualmente, retira-se a parafina, posicionando-se a tira plástica ou “*strip*” na região de molares até sublingual, solicitando-se ao indivíduo fechar os lábios suavemente para retirar o *strip*, inserindo-o no meio de cultura. O recipiente com o meio de cultura, a bacitracina e o *strip* são colocados na estufa bacteriológica (37°C) durante 48 horas, retirando-se os *strips* do meio de cultura, que são colocados à temperatura ambiente para secar e os resultados são comparados com o modelo padrão do fabricante. (GROISMAN e AIRES, 2007)

3 PROPOSIÇÃO

Este estudo tem por objetivo avaliar clínica e citologicamente a língua de indivíduos com diagnóstico da SD correlacionando – se com possíveis fatores modificadores que possam interferir nesse sítio.

4 MATERIAIS E MÉTODOS

4.1 - Materiais

Exame Clínico

Prontuário

Espelho clínico odontológico Duflex® (SS White artigos Dentários, Nova Era/Juiz de Fora, MG, Brasil)

Espátula de madeira (Estilo artefatos de madeira Ltda. – Guarapuava – PR, Brasil)

Citologia Esfoliativa

Kolpofix - Fixador celular- Kolplast ci Ltda - 100 ml – Peso líquido 70 g (Registro Anvisa nº 10237619002, Ind. Brasileira) Lote: 17823

Lâmina de vidro

Espátula metálica n. 24 da marca Duflex® (SS White artigos Dentários, Nova Era/Juiz de Fora, MG, Brasil)

Frasco de plástico para acondicionamento de lâminas de vidro para o encaminhamento do material para o laboratório de patologia.



Fig. 1-
Espátula metálica 24, lâmina de vidro e spray fixador

Fluxo salivar, pH e capacidade tampão

Rolete de algodão – Rolete de algodão dental (SS plus, Maringá, PR, Brasil) Lote nº2058

Seringa descartável – Seringa hipodérmica sem agulha (Beckton Dickinson Ind. e Com. Ltda., Curitiba, PR, Brasil) Lote nº8142857

Kit DentoBuff® (Inodon, Porto Alegre, R.S., Brasil) – kit nº DB 005328. Cada caixa do kit contendo: 20 flaconetes de vidro com tampa de pressão, 1 vidro âmbar com conta-gotas, 1 copo coletor de saliva graduado, 1 caixa de gomas



Fig. 2- Kit para a realização do teste salivar - Dento Buff®

Fio dental Oral B® Lote nº 062L8

Índice de Placa

Rolete de algodão – Rolete de algodão dental (SS plus, Maringá, PR, Brasil) Lote nº2058

Taça de borracha- Taça para profilaxia (Microdont, Socorro, SP, Brasil)

Água

Pedra Pomes- Pedra Pomes Extrafina (SS White artigos Dentários, Rio de Janeiro, RJ, Brasil) Lote nº 0030507

Pastilha de eritrosina- Replasul Pastilhas (dontosul, Porto Alegre, RS, Brasil) Lote nº013

Micromotor kavo® (Joinville, SC, Brasil)

Contra-ângulo kavo® (Joinville, SC, Brasil)

4.2 - Métodos

O estudo foi realizado após a aprovação do Comitê de Ética e Pesquisa da UNIP, Câmpus Indianópolis (Anexo I). Os familiares foram esclarecidos quanto ao teor dos benefícios que a pesquisa poderia trazer, e estando de acordo assinaram como responsáveis o termo de consentimento livre e esclarecido (Anexo II). A pesquisa foi realizada com indivíduos portadores da SD de ambos os gêneros, atendidos na Disciplina de Clínica Integrada e na Disciplina de Pacientes com Necessidades Especiais da UNIP - Câmpus Indianópolis - SP.

Foram analisadas as informações relativas a gênero, idade, raça, medicamentos de uso geral, patologias associadas à SD, índice de placa, fluxo salivar, capacidade tampão, presença ou não de xerostomia, análise do diário alimentar, alterações citológicas e macroscópicas das línguas, alterações gerais e bucais.

Dentre as alterações/manifestações bucais foram consideradas as presentes no momento do exame clínico e aquelas que se desenvolveram durante o tratamento odontológico, desprezando-se relatos anteriores.

Os exames bucais foram realizados por um único observador, que utilizou os equipamentos de proteção individual (EPI) preconizados pelas normas universais de biossegurança.

Todos os dados coletados foram anotados nos prontuários de cada paciente (Anexo III) e transcritos para a ficha de compilação dos dados (Anexo IV) e posteriormente analisados estatisticamente.

4.2.1 Exame Clínico

O exame clínico intraoral foi realizado para avaliar alterações macroscópicas de língua, mucosa jugal, gengiva, lábios e dentes, com iluminação artificial e espelho clínico, complementado com a utilização de espátula de madeira para facilitar a visualização.

O indivíduo apresentou-se alimentado com intervalo de no mínimo duas horas antes do exame e com a higiene oral realizada. Solicitou-se também para que o indivíduo não realizasse nenhum tipo de bochecho, não fumasse, não bebesse e não ingerisse medicações, num espaço de no mínimo duas horas antes dos exames, padronizando-se estas variáveis para uma maior calibração na realização dos exames.

4.2.2 Análise do diário alimentar

O diário alimentar completo foi preenchido pelos pais ou responsáveis anotando-se os horários de ingestão e os alimentos líquidos ou sólidos consumidos durante quatro dias da semana. Para os registros de dieta, utilizou-se, em geral, um período de três a sete dias de acompanhamento. Foi padronizado que para a dieta ser rica em sacarose seria necessário que os indivíduos consumissem mais de três porções de alimentos açucarados sob a forma pastosa ou líquida, fora das refeições principais.

4.2.3 Citologia Esfoliativa

Para a realização da CE foi feita uma raspagem com espátula metálica 24, na língua destes indivíduos, removendo-se o esfregaço e espalhando-o sobre uma lâmina de vidro e fixando-se com spray fixador. As lâminas foram coradas pelo método PAS e enviadas ao patologista para a realização do exame citológico.

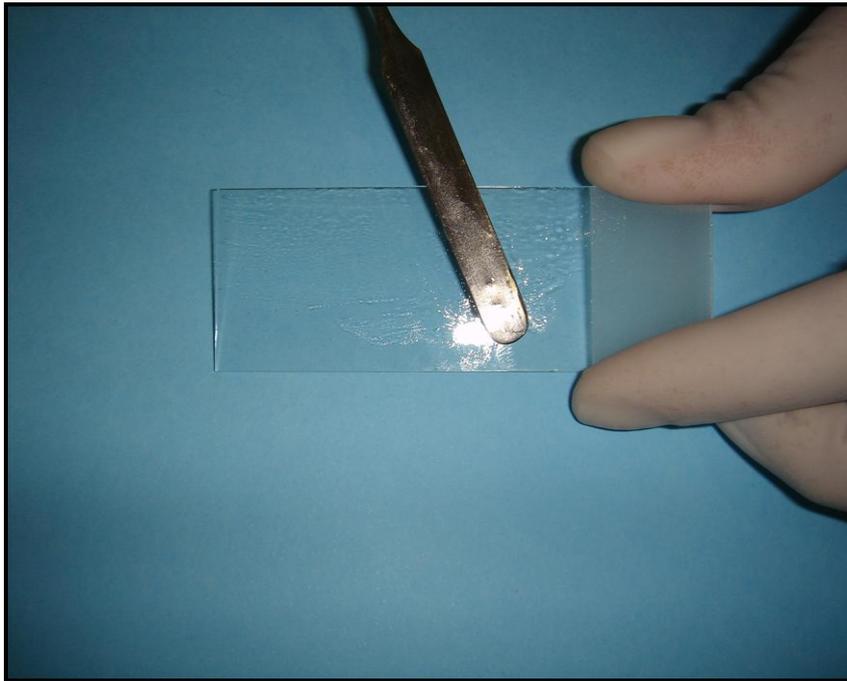


Fig. 3- Preparo da lâmina



Fig. 4- Lâmina pronta após a fixação com spray para fixação celular

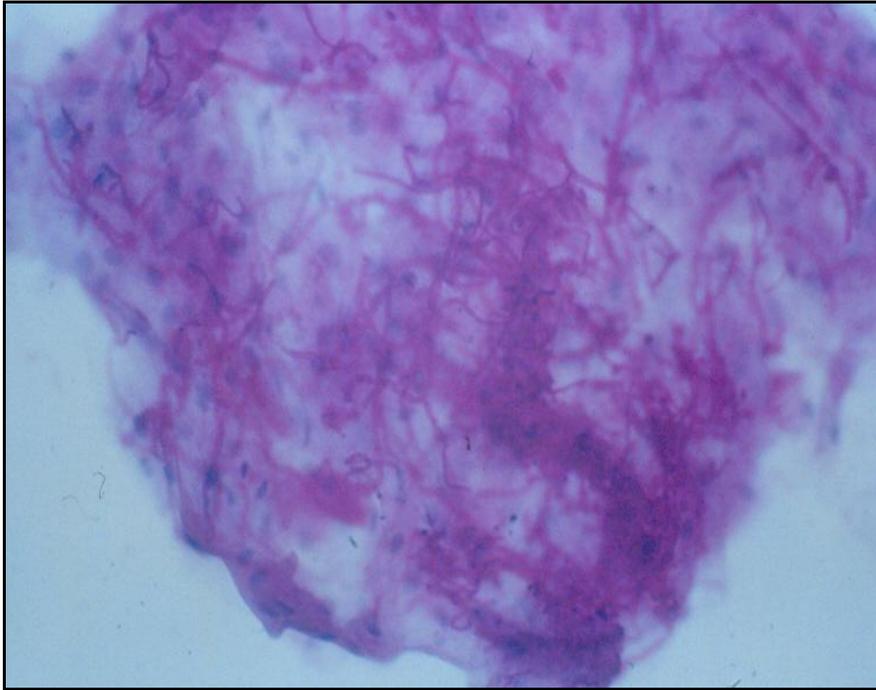


Fig. 5- Lâmina corada pelo método PAS

4.2.4 Fluxo salivar, pH e capacidade tampão

Foi realizada a mensuração do fluxo salivar, pH e capacidade tampão, através do Kit Dento Buff®. Para a tomada da amostra salivar, o indivíduo fez jejum por um período de 2 horas antes de realizá-la, ficou em posição sentada e relaxada, mastigando um tablete de goma base que acompanha o kit, com o objetivo de estimular a secreção salivar.

Fluxo salivar

Fluxo salivar = velocidade da secreção demonstrada em milímetros.

Para a mensuração do fluxo salivar, toda a saliva acumulada nos primeiros 30 segundos foi desprezada (deglutida ou expelida). A partir daí, foi iniciada uma nova cronometragem de tempo por 5 minutos corridos, com o indivíduo continuando a mascar a goma nesse período. Então iniciou-se a coleta de toda saliva secretada no copo graduado, em intervalos frequentes.

Quando o cronômetro apontou os 5 minutos, o indivíduo parou de mastigar a goma e foi coletada a última porção de saliva estimulada. Pela graduação do copo, foi anotado o volume total de saliva coletado nos últimos 5 minutos e calculado o fluxo salivar (velocidade da secreção demonstrada em mililitros por minuto). Quando a velocidade do fluxo foi alta, o tempo de 5 minutos pôde ser diminuído e quando a velocidade foi baixa, houve um aumento do tempo (no geral o indivíduo deveria mascar a goma pelo menos durante 2 minutos, ou então 2 ml. de saliva deveriam ser colhidos). O volume salivar foi dividido pelo tempo de coleta e comparado com a tabela de avaliação do fluxo. Exemplo: 5 ml. coletados em 5 minutos = 1 ml/min. Para os indivíduos que apresentaram dificuldade na realização do teste devido à falta de maturidade intelectual para mascar a goma e não engolir, ou dificuldade para cuspir a saliva, utilizou-se roletes de algodão amarrados a um fio dental, que foram introduzidos na boca do indivíduo, onde permaneceram por 5 minutos. A saliva colhida através do rolete foi expremida em copo graduado pertencente ao Kit. De acordo com o fabricante do kit, o fluxo salivar normal varia entre 1,6 e 2,3 ml/min, o fluxo salivar intermediário (moderado) varia entre 1,0 e 1,5 ml/min. e o fluxo salivar baixo (severo) - Menos que 1,0 ml/min.

pH e capacidade tampão

O pH salivar foi mensurado através da mesma amostra de saliva coletada para o teste do fluxo. A saliva foi retirada do copo graduado usando-se uma seringa descartável e foi depositado 1,0 ml dela a um flaconete pertencente ao kit, contendo uma solução ácida. Dos indivíduos cuja coleta de saliva foi inferior a 1,0 ml o exame foi realizado com a quantidade de saliva disponível no copo graduado. Foram adicionadas também 4 gotas do indicador que se encontrava em um vidro marrom no kit, utilizando-se o conta-gotas e agitando-se a mistura por 10 segundos. Foi feita uma comparação com a escala de cores, fazendo-se a avaliação do pH salivar.



Fig. 6- Escala de cores do Kit dentoBuff para avaliação da capacidade tampão do indivíduo.

Número-Avaliação da Capacidade Tampão

Capacidade tampão baixa - menor que 4,5

Capacidade tampão intermediária – entre 4,5 e 5,5

Capacidade tampão normal – maior que 5,5

4.2.5 Índice de Placa

O Índice de placa foi realizado através do evidenciador (pastilha de eritrosima) colocado na cavidade bucal do paciente. As superfícies que tiveram placa bacteriana foram coradas. Os resultados foram anotados no IP, e avaliados através do Teste de Ainamo e Bay (1975), avaliando a presença ou ausência de placa em um padrão binomial (contagem dicotômica). A placa visível recebeu marcação “1”, enquanto que a placa invisível recebeu marcação

“0”. Foi considerado baixo o IP até 30%, intermediário de 30-65% e alto acima de 65%.

5 RESULTADOS

Os resultados obtidos foram tabulados (Anexo V)

5.1- Descrição das Variáveis

As seguintes variáveis foram avaliadas:

- Gênero (M e F);
- Idade (Anos Completos);
- Raça (L, M e X);
- Índice de placa (%);
- Dieta (Alto, Normal, Leve);
- Análise clínica (Fissurada, Fissurada/Despapilada, Geográfica, Normal);
- Xerostomia (Não, Sim);
- pH;
- Fluxo salivar;
- Medicamentos (Não toma, Citrato de Potássio/Gardenal/Puran T4, Gardenal/Puran T4, Haloperidol, Puran T4, Syntróide);
- Análise histológica (B.N.E.1, B.N.E.2, B.N.E.3, Candidíase/B.N.E.1, Candidíase/B.N.E.3; Candidíase/Inflamação aguda/B.N.E.1);
- Achados bucais (Hemangioma de lábio, Mucocele de lábio, Quelíte angular, Normal);
- Doenças (CIV e CIA, Hipotireoidismo, Meningite e Adenoide, Meningite/Hepatite/Pneumonia, Vitiligo).

As variáveis foram avaliadas em 52 pacientes.

5.2. Análise Estatística

A Tabela 1 apresenta a média e o desvio padrão das variáveis quantitativas consideradas no estudo. As Tabelas 2 a 10 e os Gráficos 1 a 9 mostram as distribuições de frequências das variáveis qualitativas avaliadas. A análise dessas tabelas e gráficos mostra que a maioria dos pacientes :

- é do gênero masculino (55,8%);
- é da raça L (57,5%);
- tem dieta Alta ou Normal (92,4%);
- apresenta língua fissurada (67,3%);
- apresenta xerostomia (90,4%);
- não toma medicamento (75%), ou quando toma medicamento é Puran T4 (15,4% dos 52 pacientes);
- apresenta candidíase (38,5% dos 52 pacientes), B. N. E. 1 (53,9% dos 52 pacientes) ou B. N. E. 2 (38,5% dos 52 pacientes);
- não apresenta problemas bucais (78,8%);
- não tem doenças (69,2%) ou quando apresenta alguma doença a mais prevalente é o hipotireoidismo (23,1%).

As Tabelas 11 a 21 mostram, respectivamente, as distribuições de frequências conjuntas entre as variáveis :

- candidíase e gênero;
- candidíase e raça;
- candidíase e dieta;
- candidíase e xerostomia;
- candidíase e medicamentos;
- candidíase e análise clínica;
- candidíase e doenças.

Essas tabelas apresentam também o nível descritivo P do teste qui-quadrado de independência utilizado para testar a hipótese nula de que não há associação entre as variáveis de par. A hipótese alternativa testada é a de que

existe associação entre as variáveis de cada par. Um valor de $P < 0,05$ (em negrito) significa que há evidências de associação entre as variáveis ao nível de 5% de significância. Os valores de P obtidos indicam que:

- Há evidências de associação entre as variáveis candidíase e raça ($P = 0,041$). Nota-se que entre os pacientes que não apresentam candidíase a maioria (68,8%) é da raça L (Tabela 12), enquanto que entre os pacientes que apresentam candidíase, a maioria é da raça M (55,0%).

- Há evidências de associação entre as variáveis candidíase e análise clínica ($P = 0,012$). A Tabela 3 mostra que entre os pacientes que não apresentam candidíase nenhum apresenta língua fissurada e despapilada ou língua geográfica, enquanto que entre os pacientes que apresentam candidíase, 25% apresentam língua fissurada e despapilada ou língua geográfica.

- Não há evidências de associação entre as variáveis dos demais pares ($P > 0,054$).

Essas tabelas apresentam também o nível descritivo P do teste qui-quadrado de independência utilizado para testar a hipótese nula de que não há associação entre as variáveis de par. A hipótese alternativa testada é a de que existe associação entre as variáveis de cada par. Um valor de $P < 0,05$ (em negrito) significa que há evidências de associação entre as variáveis ao nível de 5% de significância. Os valores de P obtidos indicam que:

- Há evidências de associação entre as variáveis candidíase e índice de placa ($P = 0,017$). Entre os pacientes que não apresentam candidíase, 65,6% apresentam índice de placa menor ou igual a 62,7, enquanto que entre os que apresentam candidíase, a maioria dos pacientes há evidências de associação entre as variáveis B. N. E. 2 e gênero ($P = 0,027$). Entre os pacientes que não apresentam B. N. E. 2, há uma porcentagem maior de mulheres (56,3%), enquanto que entre os que apresentam B. N. E. 2, a maioria dos pacientes (75%) apresenta índice de placa acima de 62,7.

- Não há evidências de associação entre as variáveis dos demais pares avaliados ($P > 0,065$).

Tabela 1. Média e desvio padrão (D.P.) das variáveis Idade, Índice de placa, pH e Fluxo salivar.

Variável	Média	D.P.
Idade	15,8	8,22
Índice de placa	58,2	28,44
pH	5,8	1,09
Fluxo salivar	1,6	1,38

Tabela 2. Distribuição de frequências da variável gênero.

Gênero	Frequência (n=52)	%
Feminino	23	44,2
Masculino	29	55,8

Tabela 3. Distribuição de frequências da variável raça.

Raça	Frequência (n=52)	%
L	30	57,7
M	20	38,5
X	2	3,9

Tabela 4. Distribuição de frequências da variável dieta.

Dieta	Frequência (n=52)	%
Alto	24	46,2
Normal	24	46,2
Leve	4	7,7

Tabela 5. Distribuição de frequências da variável análise clínica.

Análise clínica	Frequência (n=52)	%
Fissurada	35	67,3
Fissurada/Despapelada	4	7,7
Geográfica	1	1,9
Normal	12	23,1

Tabela 6. Distribuição de frequências da variável xerostomia.

Xerostomia	Frequência (n=52)	%
Não	5	9,6
Sim	47	90,4

Tabela 7. Distribuição de frequências da variável medicamentos.

Medicamentos	Frequência (n=52)	%
Citrato de Potássio/Gardenal/Puran T4	1	1,9
Gardenal/Puran T4	1	1,9
Haloperidol	1	1,9
Puran T4	8	15,4
Syntroide	2	3,8
Não Toma	39	75,0

Tabela 8. Distribuição de frequências da variável análise histológica.

Análise histológica	Frequência (n=52)	%
B.N.E.1	11	21,2
B.N.E.2	20	38,5
B.N.E.3	1	1,9
Candidíase/B.N.E.1	9	17,3
Candidíase/B.N.E.3	3	5,8
Candidíase/Inflamação aguda/B.N.E.1	8	15,4

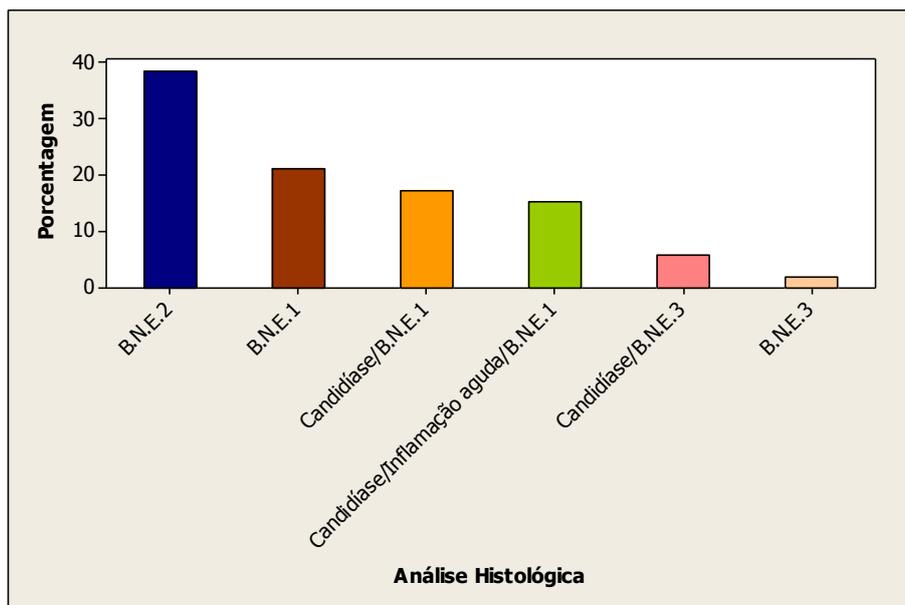


Gráfico 7. Gráfico de barras para a variável análise histológica.

Tabela 9. Distribuição de frequências da variável achados bucais.

Achados bucais	Frequência (n=52)	%
Hemangioma de lábio	1	1,9
Mucocele de lábio	3	5,8
Quelite angular	7	13,5
Normal	41	78,8

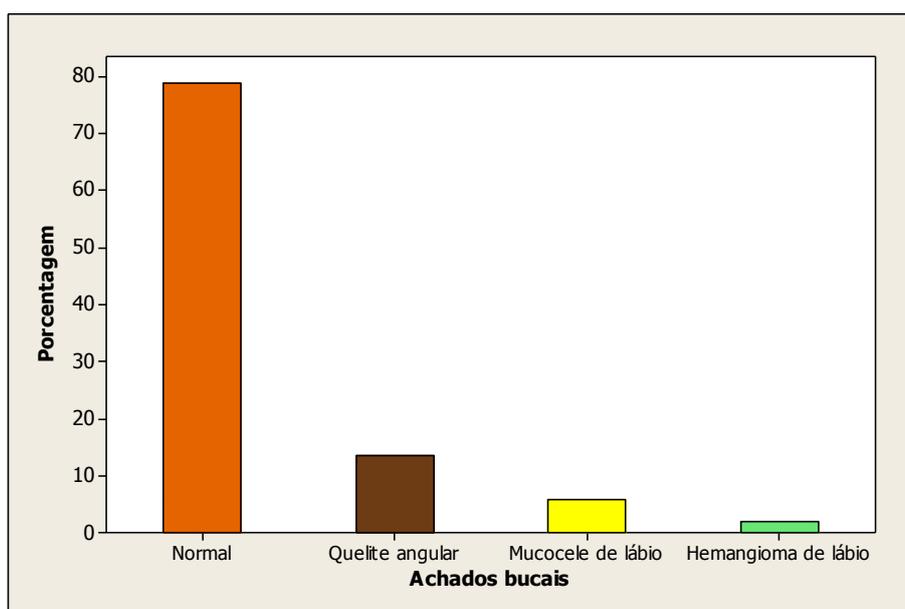


Gráfico 8. Gráfico de barras para a variável achados bucais.

Tabela 10. Distribuição de frequências da variável doenças.

Análise histológica	Frequência (n=52)	%
CIV e CIA	1	1,9
Hipotireoidismo	12	23,1
Meningite e Adenoide	1	1,9
Meningite/Hepatite/Pneumonia	1	1,9
Vitiligo	1	1,9
Não apresenta	36	69,2

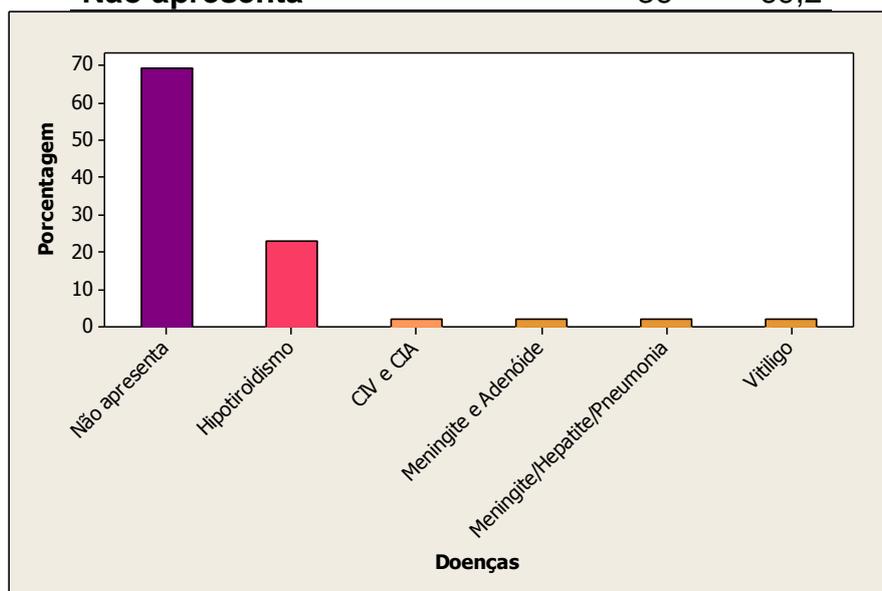


Gráfico 9. Gráfico de barras para a variável doenças.

Tabela 11. Distribuição de frequências conjuntas entre as variáveis candidíase e gênero (entre parênteses encontram-se as porcentagens obtidas por linha).

Candidíase	Gênero		Total
	Feminino	Masculino	
Não	12 (37,5)	20 (62,5)	32 (100,0)
Sim	11 (55,0)	9 (65,0)	20 (100,0)
Total	23 (44,2)	29 (55,8)	52 (100,0)
P = 0,216			

Tabela 12. Distribuição de frequências conjuntas entre as variáveis candidíase e raça (entre parênteses encontram-se as porcentagens obtidas por linha).

Candidíase	Raça			Total
	L	M	X	
Não	22 (68,8)	9 (28,1)	1 (3,1)	32 (100,0)
Sim	8 (40,0)	11 (55,0)	1 (5,0)	20 (100,0)
Total	30 (57,7)	20 (38,5)	2 (3,9)	52 (100,0)
P = 0,041				

Tabela 13. Distribuição de frequências conjuntas entre as variáveis candidíase e dieta (entre parênteses encontram-se as porcentagens obtidas por linha).

Candidíase	Dieta			Total
	Alto	Leve	Normal	
Não	14 (43,8)	4 (12,5)	14 (43,8)	32 (100,0)
Sim	10 (50,0)	0 (0,0)	10 (50,0)	20 (100,0)
Total	24 (46,2)	4 (7,7)	24 (46,2)	52 (100,0)
P = 0,258				

Tabela 14. Distribuição de frequências conjuntas entre as variáveis candidíase e xerostomia (entre parênteses encontram-se as porcentagens obtidas por linha).

Candidíase	Xerostomia		Total
	Não	Sim	
Não	5 (15,6)	27 (84,4)	32 (100,0)
Sim	0 (0,0)	20 (100,0)	20 (100,0)
Total	5 (9,6)	47 (90,4)	52 (100,0)
P = 0,063			

Tabela 15. Distribuição de frequências conjuntas entre as variáveis candidíase e medicamentos (entre parênteses encontram-se as porcentagens obtidas por linha).

Medicamentos	Candidíase		Total
	Não	Sim	
Citrato de Potássio/ Gardenal/ Puran T4	0 (0,0)	1 (5,0)	1 (1,9)
Gardenal/ Puran T4	0 (0,0)	1 (5,0)	1 (1,9)
Haloperidol	0 (0,0)	1 (5,0)	1 (1,9)
Puran T4	5 (15,6)	3 (15,0)	8 (15,4)
Syntroide	2 (6,3)	0 (0,0)	2 (3,9)
Não toma	25 (78,1)	14 (70,0)	39 (75,0)
Total	32 (100,0)	20 (100,0)	52 (100,0)
P = 0,510			

Tabela 16. Distribuição de frequências conjuntas entre as variáveis candidíase e análise clínica (entre parênteses encontram-se as porcentagens obtidas por linha).

Candidíase	Fissurada	Fissurada/Despapilada	Geográfica	Normal	Total
Não	24 (75,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	8 (25,0)	32 (100,0)
Sim	11 (55,0)	4 (20,0)	1 (5,0)	4 (20,0)	20 (100,0)
Total	35 (67,3)	4 (7,7)	1 (1,9)	12 (23,1)	52 (100,0)

P = 0,012

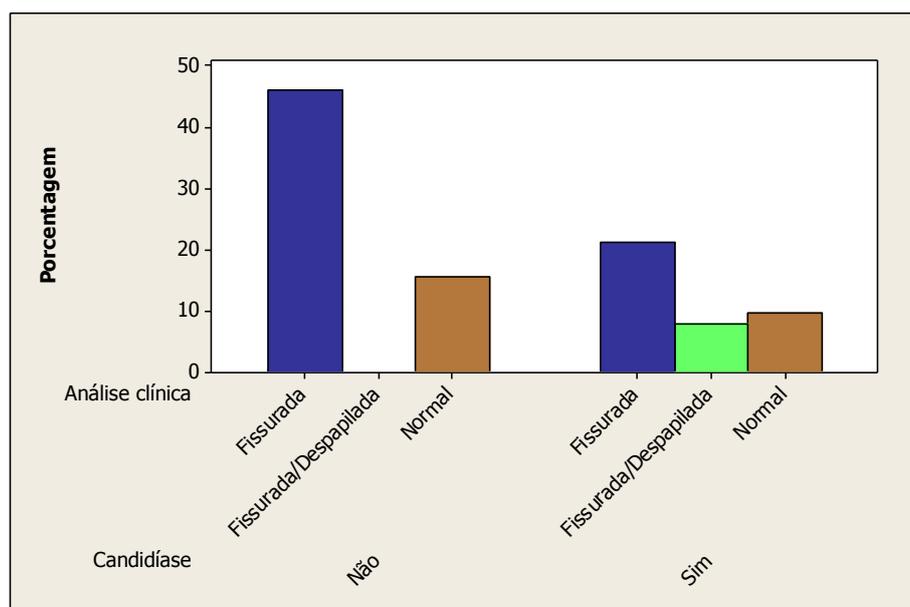


Gráfico 10. Gráfico de barras para a variável análise clínica por categoria da variável candidíase.

Tabela 17. Distribuição de frequências conjuntas entre as variáveis candidíase e doenças (entre parênteses encontram-se as porcentagens obtidas por linha).

Candidíase

Doenças	Não	Sim	Total
CIV e CIA	1 (3,1)	0 (0,0)	1 (1,9)
Hipotireoidismo	7 (21,9)	5 (25,0)	12 (23,1)
Meningite e Adenoide	0 (0,0)	1 (5,0)	1 (1,9)
Meningite/Hepatite/Pneumonia	0 (0,0)	1 (5,0)	1 (1,9)
Vitiligo	1 (3,1)	0 (0,0)	1 (1,9)
Não apresenta	23 (71,9)	13 (65,0)	36 (69,2)
Total	32 (100,0)	20 (100,0)	52 (100,0)
P = 0,601			

Tabela 18. Valores dos quartis das variáveis Idade, Índice de placa,pH e Fluxo salivar.

Variável	1º Quartil	Mediana	2º Quartil
Idade	8,3	15,0	22,5
Índice de placa	32,0	62,7	86,6
pH	5,1	6,0	6,5
Fluxo salivar	0,8	1,2	1,7

Tabela 19. Distribuição de frequências conjuntas entre as variáveis candidíase e idade (entre parênteses encontram-se as porcentagens obtidas por linha).

Candidíase	Idade				Total
	≤ 8,3 anos	acima 8,3 ≤ 15 anos	acima 15 ≤ 22,5 anos	acima de 22,5 anos	
Não	10 (31,3)	9 (28,1)	7 (21,9)	6 (18,8)	32 (100,0)
Sim	3 (15,0)	6 (30,0)	4 (20,0)	7 (35,0)	20 (100,0)
Total	13 (25,0)	15 (28,9)	11 (21,1)	13 (25,0)	52 (100,0)
P = 0,451					

Tabela 20. Distribuição de frequências conjuntas entre as variáveis candidíase e índice de placa (entre parênteses encontram-se as porcentagens obtidas por linha).

Candidíase	Índice de placa				Total
	≤ 32,0	acima 32,0	acima 62,7	acima de	
		≤ 62,7	≤ 86,6	86,6	
Não	12 (37,5)	9 (28,1)	4 (12,5)	6 (21,9)	32 (100,0)
Sim	4 (20,0)	1 (5,0)	9 (45,0)	6 (30,0)	20 (100,0)
Total <i>P = 0,017</i>	16 (30,8)	10 (19,2)	13 (25,0)	13 (25,0)	52 (100,0)

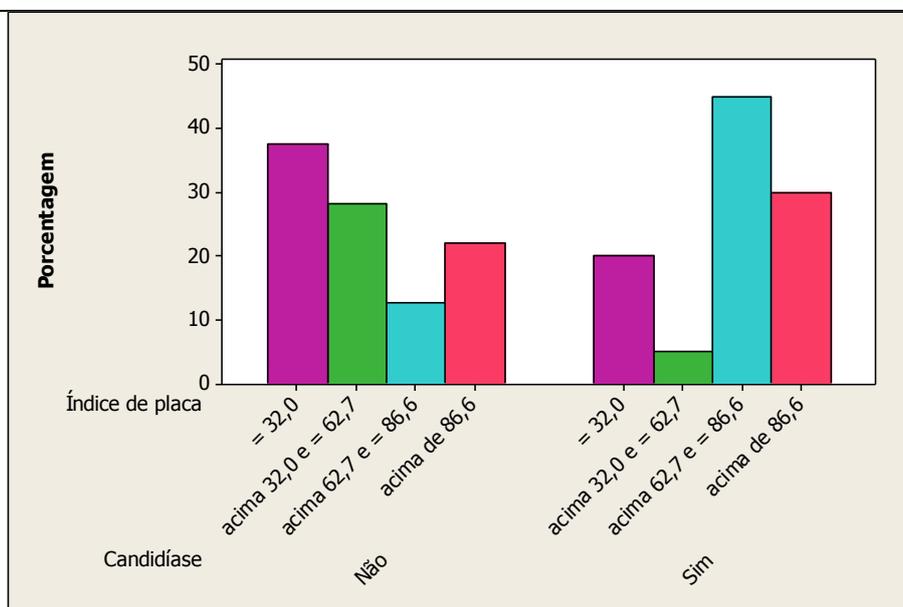


Gráfico 11. Gráfico de barras para a variável índice de placa por categoria da variável candidíase.

Tabela 21. Distribuição de frequências conjuntas entre as variáveis candidíase e pH (entre parênteses encontram-se as porcentagens obtidas por linha).

Candidíase	pH			Total
	≤ 5,1	acima 5,1	acima 6,0	
		≤ 6,0	≤ 6,5	6,5

Não	7 (21,9)	13 (40,6)	8 (25,0)	4 (12,5)	32 (100,0)
Sim	6 (30,0)	6 (30,0)	2 (10,0)	6 (30,0)	20 (100,0)
Total <i>P</i> = 0,250	13 (25,0)	19 (36,5)	10 (19,2)	10 (19,2)	52 (100,0)

Tabela 22. Distribuição de frequências conjuntas entre as variáveis candidíase e fluxo salivar (entre parênteses encontram-se as porcentagens obtidas por linha).

Candidíase	fluxo salivar				Total
	≤ 0,8	acima 0,8 ≤ 1,2	acima 1,2 ≤ 1,7	acima de 1,7	
Não	10 (31,3)	5 (15,6)	5 (15,6)	12 (37,5)	32 (100,0)
Sim	8 (40,0)	6 (30,0)	5 (25,0)	1 (5,0)	20 (100,0)
Total <i>P</i> = 0,065	18 (34,6)	11 (21,2)	10 (19,2)	13 (25,0)	52 (100,0)

Tabela 23. Distribuição de frequências conjuntas entre as variáveis B. N. E. 1 e idade (entre parênteses encontram-se as porcentagens obtidas por linha).

B. N. E. 1	Idade				Total
	≤ 8,3 anos	acima 8,3 ≤ 15 anos	acima 15 ≤ 22,5 anos	acima de 22,5 anos	
Não	8 (33,3)	8 (33,3)	4 (16,7)	4 (16,7)	24 (100,0)

Sim	5 (17,9)	7 (25,0)	7 (25,0)	9 (32,1)	28 (100,0)
Total <i>P</i> = 0,360	13 (25,0)	15 (28,9)	11 (21,1)	13 (25,0)	52 (100,0)

Tabela 24. Distribuição de frequências conjuntas entre as variáveis B. N. E. 1 e índice de placa (entre parênteses encontram-se as porcentagens obtidas por linha).

B. N. E. 1	índice de placa				Total
	≤ 32,0 anos	acima 32,0 ≤ 62,7	acima 62,7 ≤ 86,6	acima de 86,6	
Não	9 (37,5)	6 (25,0)	5 (20,8)	4 (16,7)	24 (100,0)
Sim	7 (25,0)	4 (14,3)	8 (28,6)	9 (32,1)	28 (100,0)
Total <i>P</i> = 0,395	16 (30,8)	10 (19,2)	13 (25,0)	13 (25,0)	52 (100,0)

Tabela 25. Distribuição de frequências conjuntas entre as variáveis B. N. E. 1 e pH (entre parênteses encontram-se as porcentagens obtidas por linha).

B. N. E. 1	pH				Total
	≤ 5,1	acima 5,1 ≤ 6,0	acima 6,0 ≤ 6,5	acima de 6,5	
Não	5 (20,8)	10 (41,7)	6 (25,0)	3 (12,5)	24 (100,0)

Sim	8 (28,6)	9 (32,1)	4 (14,3)	7 (25,0)	28 (100,0)
Total <i>P</i> = 0,484	13 (25,0)	19 (36,5)	10 (19,2)	10 (19,2)	52 (100,0)

Tabela 26. Distribuição de frequências conjuntas entre as variáveis B. N. E. 1 e fluxo salivar (entre parênteses encontram-se as porcentagens obtidas por linha).

B. N. E. 1	fluxo salivar				Total
	≤ 0,8	acima 0,8 ≤ 1,2	acima 1,2 ≤ 1,7	acima de 1,7	
Não	9 (37,5)	6 (25,0)	1 (4,2)	8 (33,3)	24 (100,0)
Sim	9 (32,1)	5 (17,9)	9 (32,1)	5 (17,9)	28 (100,0)
Total <i>P</i> = 0,075	18 (34,6)	11 (21,2)	10 (19,2)	13 (25,0)	52 (100,0)

Tabela 27. Distribuição de frequências conjuntas entre as variáveis B. N. E. 2 e idade (entre parênteses encontram-se as porcentagens obtidas por linha).

B. N. E. 2	Idade				Total
	≤ 8,3 anos	acima 8,3 ≤ 15 anos	acima 15 ≤ 22,5 anos	acima de 22,5 anos	
Não	7 (21,9)	9 (28,1)	7 (21,9)	9 (28,1)	32 (100,0)
Sim	6 (30,0)	6 (30,0)	4 (20,0)	4 (20,0)	20 (100,0)
Total	13 (25,0)	15 (28,9)	11 (21,1)	13 (25,0)	52 (100,0)

$P = 0,877$

Tabela 28. Distribuição de frequências conjuntas entre as variáveis B. N. E. 2 e índice de placa (entre parênteses encontram-se as porcentagens obtidas por linha).

B. N. E. 2	Índice de placa				Total
	$\leq 32,0$	acima 32,0 $\leq 62,7$	acima 62,7 $\leq 86,6$	acima de 86,6	
Não	8 (25,0)	4 (12,5)	9 (28,1)	11 (34,4)	32 (100,0)
Sim	8 (40,0)	6 (30,0)	4 (20,0)	2 (10,0)	20 (100,0)
Total $P = 0,106$	16 (30,8)	10 (19,2)	13 (25,0)	13 (25,0)	52 (100,0)

Tabela 29. Distribuição de frequências conjuntas entre as variáveis B. N. E. 2 e pH (entre parênteses encontram-se as porcentagens obtidas por linha).

B. N. E. 2	pH				Total
	$\leq 5,1$ anos	acima 5,1 $\leq 6,0$	acima 6,0 $\leq 6,5$	acima de 6,5	
Não	10 (31,3)	10 (31,3)	5 (15,6)	7 (21,9)	32 (100,0)
Sim	3 (15,0)	9 (45,0)	5 (25,0)	3 (15,0)	20 (100,0)
Total $P = 0,423$	13 (25,0)	19 (36,5)	10 (19,2)	10 (19,2)	52 (100,0)

Tabela 30. Distribuição de frequências conjuntas entre as variáveis B. N. E. 2 e fluxo salivar (entre parênteses encontram-se as porcentagens obtidas por linha).

B. N. E. 2	fluxo salivar				Total
	$\leq 0,8$	acima 0,8 $\leq 1,2$	acima 1,2 $\leq 1,7$	acima de 1,7	
Não	11 (34,4)	7 (21,9)	9 (28,1)	5 (15,6)	32 (100,0)
Sim	7 (35,0)	4 (20,0)	1 (5,0)	8 (40,0)	20 (100,0)
Total <i>P</i> = 0,095	18 (34,6)	11 (21,2)	10 (19,2)	13 (25,0)	52 (100,0)

6 DISCUSSÃO

A SD foi descrita há 140 anos por John Langdon Down na Inglaterra como um grupo distinto de portadores de um comprometimento intelectual associado a características fenotípicas clássicas de uma então considerada doença da Idiotia Mongólica (MAIA, 1998; MORAES *et al.*, 2002; GUARÈ e SABBAGH-HADDAD, 2007). Sendo considerada como parte de um grupo de encefalopatias não progressivas, isto é, que à medida em que o tempo passa, não mostram acentuação da lentidão do desenvolvimento, nem o agente da doença se torna mais grave, sendo ocasionada pela trissomia do cromossomo 21 (MUSTACHI, 2000a; MORAES *et al.*, 2002; QUIJANO e DÍAZ-PÍZAN, 2005; GUARÈ e SABBAGH-HADDAD, 2007). O desenvolvimento físico e mental dos indivíduos com SD é mais lento em comparação aos não portadores da síndrome, porém, apresentam inteligência e raciocínio lógico (ALMEIDA *et al.*, 2007).

Sua ocorrência populacional é de 1 para 1000 ou 1 para 800 nascimentos vivos (BERTHOLD *et al.* 2004), sendo que no Brasil, de acordo com Vieira *et al.*, 2005, esta incidência é de aproximadamente 1: 600 nascimentos, ou seja, 60,5 mil crianças portadoras desta síndrome, equivalendo aproximadamente a (0,2%) da população infantil presente nesse País.

Os autores relatam que esta síndrome é uma das maiores causas de DM de origem genética, ocorrendo em aproximadamente (18%) desta deficiência (MREIRA, EL-HANI e GUSMÃO, 2000; MIRANDA, 2006; KAMINKER e ARMANDO, 2008), sendo que o comprometimento irá variar de leve a grave, havendo diferença entre indivíduos, pois a bagagem genética e a estimulação ambiental determinam esta condição (MUSTACCHI 2000a). Os indivíduos com SD apresentam tendência espontânea para a melhora, pois o seu sistema nervoso central continua a amadurecer com o decorrer do tempo, mas este amadurecimento ocorre de forma mais lenta quando comparado aos não síndrômicos (VOGEL *et al.*, 2007). Para o autor descrito estes irão apresentar inteligência e raciocínio lógico, mas o desenvolvimento físico e mental é mais lento quando comparados a outros indivíduos (ALMEIDA *et al.*, 2007).

Os indivíduos com SD irão apresentar características clássicas dessa síndrome, tais como: cardiopatias que irão afetar a rotina de atendimento odontológico (DESAI, 1997), maior tendência para o desenvolvimento de leucemia (WILSON, 1994; DESAI, 1997), e a presença do hipotireoidismo autoimune que está presente em (32 %) destes indivíduos (KUMASAKA et al., 1997). Em nosso estudo a patologia que mais apareceu foi o hipotireoidismo (23,1%), sendo que (69,2%), não apresentaram nenhuma patologia, (1,9%) CIV e CIA, (1,9%) apresentaram meningite e adenoide, (1,9%) meningite, hepatite e pneumonia e (1,9%) anemia (Tabela 10). Sendo que do total de indivíduos com candidíase oral (25%) apresentaram hipotireoidismo (Tabela 17).

As manifestações clínicas mais características desta síndrome são: hipotonia muscular, fissura palpebral oblíqua, estrabismo, prega epicântica larga, movimento involuntário do globo ocular, olhos afastados, comprometimento intelectual, mãos largas e dedos curtos, defeitos cardíacos, microcefalia, baixa estatura, orelhas de implantação baixa, conduto auditivo estreito e decorrente perda da audição, instabilidade rótulo-femural, instabilidade atlanto-axial, hiperextensão articular, prega única transversa, ponte basal baixa, boca geralmente entreaberta (MUSTACCHI 2000a; BERTHOLD *et al.*, 2004; MAIA, 1998; SILVA, 2008).

A SD irá apresentar manifestações orais características da síndrome daí a importância do CD na reabilitação morfológica, funcional e estética desses indivíduos objetivando a sua integração à sociedade (VOGEL *et al.*, 2007).

A cavidade oral desses indivíduos encontra-se permanentemente aberta e como consequência sua respiração é bucal (MAIA, 1998). Estes irão apresentar também maxilar com crescimento menor, palato ogival, fissura nos cantos dos lábios, hipodontia ou oligodontia, geminação, fusão de dentes, incisivos centrais em meia lua, incisivos laterais conoides, hipocalcificação, maloclusão dentária e instabilidade da ATM (MIRANDA, 2006; GUARÈ e SABBAGH-HADDAD, 2007). Em nosso estudo (13,5%) dos indivíduos apresentaram quelite angular. A DP, a pseudo-macroglossia e a língua fissurada também estiveram presentes o que veio ao encontro de nossa pesquisa, que encontrou do total de indivíduos estudados, (67,3%) de língua fissurada, (7,7%) despapilada, (1,9%) língua geográfica e (23,1%) normal (Tabela 09). Essas condições bucais decorrentes da SD favorecem o

aparecimento de diversas infecções oportunistas na cavidade bucal desses indivíduos, como a candidíase oral que necessita de um meio favorável para o seu desenvolvimento.

Os portadores da síndrome apresentam uma macroglossia relativa (BERTHOLD *et al.*, 2004; MACEDO E MEYER, 2007; VOGEL *et al.*, 2007; GIRO *et al.*, 2008) e de acordo com Souza, 1999, a língua sendo volumosa a boca fica entreaberta e faz com que o indivíduo apresente sialorréia, podendo ocorrer também problemas de ordem respiratória e prognatismo. Esta pseudomacroglossia ocorre devido à protrusão lingual decorrente da falta de proporção da cavidade oral, cuja maxila superior é mais desenvolvida em relação à mandíbula, assim os indivíduos irão apresentar uma hipotonia muscular fazendo com que eles sintam-se mais à vontade com a boca aberta dando a ilusão de língua aumentada (BERTHOLD *et al.*, 2004 e VOGEL *et al.*, 2007).

A maior prevalência das doenças bucais encontradas está relacionada com a baixa imunidade dos portadores da síndrome, sendo que para eles esta deficiência imunológica é decorrente da baixa contagem de linfócitos T, e deficiência de quimiotaxia (ROSAS e MORALES 2004). Tais indivíduos irão apresentaram alterações anátomo-fisiológicas bucais como a macroglossia, a estagnação salivar, dificuldade motora e diversas doenças respiratórias, o que os tornará mais susceptíveis ao desenvolvimento de processos infecciosos inclusive os de origem fúngica, onde a *Candida* aparece como o agente mais predisponente (BERTHOLD *et al.* 2004). Leão *et al.*, 2007 também afirmam que os próprios transtornos anátomo-fisiológicos induzido por esta síndrome, parecem influenciar na integração das cepas de *Candida* bucais, como elemento vinculado a microbiota tópica e indutor de infecciosidade. A macroglossia relativa, língua fissurada, hipertrofia papilar, língua geográfica, palato duro menor e ogival, protusão lingual, hipotonicidade muscular, mordida aberta anterior e mordida cruzada, DP, anomalias dentais, maloclusão dentária e fissuras nos cantos labiais presentes na SD contribuem como fatores coadjuvantes para o povoamento de cepas de *Candida* na boca e conseqüentemente para a candidíase bucal. Em nosso estudo, dos indivíduos que apresentaram candidíase oral, (100%) apresentaram xerostomia (Tabela 22), (55%) apresentaram a língua fissurada, (20%) despapilada, (5%)

geográfica, e apenas (20%) apresentaram a língua sem alteração clínica (Tabela 16).

Os processos infecciosos, neoplasias e doenças autoimunes presentes nestes indivíduos são decorrentes de diversos problemas imunológicos (JACOB *et al.*,1994). Jorge 1998 afirma que a dieta, fatores mecânicos e fatores químicos, alteram diretamente a regulação e o controle da microbiota oral, uma alimentação baseada em uma dieta rica em sacarose irá proporcionar uma tendência ao maior desenvolvimento de estreptococos do grupo *mutans*, sendo que a consistência e a textura dos alimentos também atuam diretamente nas ações mecânicas produzidas durante a mastigação. Em nosso estudo, dos indivíduos que apresentaram candidíase (50%) apresentaram dieta rica em sacarose e 50% dieta normal para sacarose, (Tabela 13), para os indivíduos que apresentaram B. N. E. 1 (bactérias não especificadas nível 1) (42,9%) apresentaram dieta rica em sacarose, (10,7%) dieta leve para sacarose, e (46,4%) dieta normal para sacarose, para B. N. E. 2 (bactérias não especificadas nível 2) (40%) apresentaram dieta rica em sacarose, (5%) apresentaram dieta leve para sacarose e (55%) dieta normal para sacarose, levando-nos a pensar que apenas a dieta não é um fator determinante para o aparecimento da candidíase oral e B. N. E. 1 e B. N. E. 2, em SD, sendo que para que ocorra o desenvolvimento de diversas patologias orais nestes indivíduos, são necessárias outras variáveis modificadoras tais como a xerostomia, alterações anátomo-fisiológicas decorrentes da própria síndrome e dificuldade de higienização entre outras.

Para que um indivíduo manifeste a candidíase, é necessária a combinação de três grupos de fatores: o hospedeiro, o micro-organismo, e as condições que irão favorecer esse desenvolvimento (TOPAZIAN e GOLBERG, 1997; LAZARDE e AVILAN, 2003). A ruptura do equilíbrio estabelecido entre o fungo e o hospedeiro, geralmente ocasionada por alterações físicas, químicas, iatrogênicas e mecânicas que se processam na cavidade bucal, como por exemplo a mastigação, faz com que as infecções sejam de origem geralmente endógenas (VIEIRA *et al.*, 2005). Os autores ainda concluem que candidíase pseudomembranosa é o quadro clínico fúngico mais encontrado no SD, sendo este sítio bucal altamente povoado por cepas de *Candida*, fazendo com que as crianças que possuem esta alteração cromossômica tenham um biofilme

dentário com uma interferência fúngica maior, no qual há uma ação direta ou coadjuvante na ocorrência da cárie dentária, gengivite e periodontite. A recidiva da candidíase oral de acordo com os autores é muito alta nesses indivíduos, mesmo quando utilizadas as drogas dos grupos dos azóis e os antibióticos poliênicos para o tratamento. No estudo realizado pelos autores, do total de sua amostra, foram encontrados (51,4%) de *Candida* todas pertencentes à espécie *albicans*. Para os autores (20%) a (55%) da população assindrômica pode apresentar focos isolados de *Candida* como leveduras participantes da mucosa bucal do homem e TORRES *et al.*, 2007 afirmam que a *Candida albicans* está presente na microbiota residente em diferentes mucosas de indivíduos saudáveis sem desencadear processos infecciosos, sendo que para os autores (25%) a (75%) dos indivíduos saudáveis podem apresentar *Candida* spp na mucosa bucal, eles ainda afirmam que esta variação irá depender da amostragem populacional selecionada e da sensibilidade da metodologia utilizada para coleta e recuperação desses microrganismos.

Para Furlaneto-Maia *et al.*, 2007 que realizaram um estudo no qual avaliaram 90 amostras clínicas de diferentes espécies de *Candida* de diversos sítios anatômicos, sendo 58 provenientes de secreção vaginal, 17 de raspado de unha, 8 de escarro e 7 de raspado de pele, 89% das amostras de secreção vaginal corresponderam à espécie *Candida albicans*, seguido de 5,1% de *Candida krusei* e 1,7% de *Candida glabrata*, *Candida tropicalis* e espécies de *Candida*, individualmente. Para as amostras isoladas de raspado de pele não foi observada prevalência de *Candida albicans* (28%). As espécies *Candida não-albicans* corresponderam a 70% das amostras, sendo distribuídas em *Candida glabrata* (14%), *Candida krusei* (28%) e demais espécies de *Candida* (28%). A prevalência de espécies de *Candida* em raspado de unha foram 29% de *Candida glabrata*, 11% de *Candida tropicalis* e 23% de *Candida krusei* e demais espécies de *Candida*. Amostras de *Candida albicans*, isoladas neste sítio anatômico, representaram somente 11%. Em amostras obtidas de escarro foram observadas somente duas espécies, com prevalência de *Candida albicans* (75%) seguida de *Candida tropicalis* (25%). Em nossa pesquisa avaliamos apenas a presença ou não de *Candida*, e de B. N. E. 1, B. N. E. 2, B. N. E. 3, sendo que não especificamos os tipos delas.

Ribeiro *et al.*, 2006 analisaram 60 amostras coletadas de secreção salivar, 30 amostras de crianças portadoras da SD, e 30 amostras de crianças assindrômicas. Das 30 amostras dos indivíduos portadores da SD, 25 (83,3%) apresentavam cepas de *Candida albicans*, e na outra amostra de 30 indivíduos não portadores da SD, apenas 5 (16,7%) apresentavam cepas da mesma espécie. Os autores concluíram que indivíduos com SD apresentavam um potencial maior para o desenvolvimento de cepas de *Candida albicans*, se comparados com os não portadores. Leão *et al.*, 2007 constataram que a análise da capacidade de formação de tubos germinativos, produção de enzimas extracelulares (aspartil proteinase e fosfolipases) e comportamento frente à sensibilidade de toxinas *killer* por cepas de *Candida albicans* bucais de crianças com a SD mostraram-se, em relação às leveduras deste mesmo fungo, provenientes da mucosa bucal de crianças sem síndrome, com melhor predisposição à colonização e à patogenicidade por este fungo leveduriforme, na boca das crianças com esta cromossomopatia, além de uma melhor expressividade fenotípica em relação às toxinas *killer*. Em nosso estudo, do total da amostra de 52 indivíduos com SD, foram encontrados (38,5%) de indivíduos com candidíase, indo de acordo com os autores que evidenciam a alta incidência de candidíase oral em SD (Tabela 8). Vieira *et al.*, 2005 justificam a presença de *Candida* na boca das crianças com SD devido ao comprometimento do sistema imunológico em relação às respostas celular e humoral. Linfócitos T e células *killer* possuem suas atividades funcionais afetadas. Níveis baixos de imunoglobulinas IgG₂ e IgG₄ favorecem infecções microbiológicas, além da irregularidade fisiológica da peróxido-desmutase comprometer a defesa orgânica contra microrganismos, levando cepas de *Candida* e *Staphylococcus* a serem agentes etiológicos predominantes nos processos infecciosos bucais. Para Almeida *et al.*, 2005 a baixa prevalência de cárie, embora tenham uma higiene oral deficiente, está relacionada com a presença de cepas encontradas na microbiota oral, que inibe a ação dos *Streptococcus Grupo Mutans*, porém, de acordo com o autor, ainda é discutível o papel de cepas produtoras de bacteriocinas na produção e instalação da doença cárie.

Pardi e Cardozo, 2002 afirmam que a saliva tem a capacidade de diminuir a adesão da *Candida albicans* no acrílico de próteses bucais, e que o

pH salivar baixo também é um fator desencadeante para o aparecimento da *Candida albicans*. Jorge *et al.*, 2002, avaliaram os efeitos da xerostomia, provocada pela sialoadenectomia, no desenvolvimento da candidíase bucal, em 112 ratos e observaram que oito por cento dos animais, sem sialadenectomia apresentaram penetração de pseudo-hifas no epitélio do dorso da língua, caracterizando candidíase, e em (66%) dos sialoadenectomizados, apresentavam a candidíase, concluindo que ratos xerostômicos apresentaram maior quantidade de áreas de candidíase no epitélio da língua nos vários períodos examinados, após única inoculação de *Candida albicans*. Em nosso trabalho a xerostomia foi um fator importante para o desenvolvimento da candidíase, que vai de acordo com a afirmação dos autores, porém em relação ao pH salivar e à presença de candidíase, (30%) dos indivíduos que tinham candidíase apresentaram um pH menor ou igual a 5,1 e (30%) apresentaram um pH entre 5,1 e 6,0 e (40%) acima de 6,0 (Tabela 21), o que demonstra que apenas o pH salivar não influencia de maneira determinante para o aparecimento da candidíase oral, sendo necessária a presença de outros fatores, como a xerostomia, para o desenvolvimento da mesma.

Araújo *et al.*, 2006 estudaram 2.197 prontuários e encontraram 277 casos de diagnóstico de candidíase bucal sendo que a maior ocorrência da doença deu-se na faixa etária entre 40 a 59 anos (48%) dos casos, e entre 0 a 29 anos de idade foram encontrados 15 casos (5,4%). A candidíase foi 3,5 vezes mais encontrada no gênero feminino, em relação ao masculino, sendo que 216 dos casos (78,0%) ocorreram em mulheres e 61 dos casos (22,0%) ocorreram em homens. Em nosso trabalho (55%) dos casos de candidíase se deram em indivíduos do gênero feminino e (45%) do gênero masculino (Tabela 11), sendo maior a prevalência dos casos no gênero feminino indo de acordo com o trabalho citado.

Cruz, *et al.*, 2008 realizaram uma pesquisa com 165 crianças entre três e doze anos, de ambos os gêneros e constataram que (61,82%) delas apresentaram língua saburrosa, (5,45%) tinham candidíase pseudo-membranosa, (3,64%) tinham infecção herpética recorrente e (3,03%) apresentaram estomatite aftosa recorrente, desta maneira os autores afirmam que este resultado se deu devido à alteração no estado sistêmico dos indivíduos e dificuldade de locomoção e de higiene oral, já que a pesquisa foi

realizada com indivíduos internados. Nossa pesquisa mostrou que os achados bucais mais encontrados nos indivíduos com SD foram: (1,9%) de hemangioma de lábio, (5,8%) mucocele de lábio, (13,5%) quelite angular e (78,8%) não apresentaram alterações (Tabela 9).

Sonis *et al.*, 1996; Castro, 2000; Moreira *et al.*, 2002; Costa e Candido, 2007 afirmam que o diagnóstico da candidíase oral é na maioria das vezes clínico, porém, podemos utilizar algumas vezes prova semiotécnica como a raspagem e a comprovação citológica para a evidenciação do fungo. Optamos por realizar a CE como meio de diagnóstico para a candidíase oral em nosso trabalho, pois, é um meio eficaz, fácil, rápido, barato e que não provoca injúrias ao tecido examinado. Uma vez que trabalhamos com SD, foi necessário utilizar métodos seguros e rápidos para o diagnóstico, pois, muitas vezes a baixa capacidade intelectual e a imaturidade, dificulta-lhes entender o objetivo do procedimento.

Para Aguiar e Saliba, 2004; Baum, 1981; Edgar, 1990; Ericson e Makinen, 1986; Feio e Sapeta, 2005; Guggenheimer e Moore, 2003; Jensen *et al.*, 2003; Lin *et al.*, 2003; Palamin, 1999, fluxo salivar não estimulado é quando nenhum estímulo externo ou farmacológico é utilizado para a indução da secreção salivar, porém, os autores denominam de fluxo salivar estimulado quando este é promovido por estímulos mecânicos, gustatórios ou por agentes farmacológicos. EDGAR 1992, afirma que as secreções das glândulas salivares junto ao fluido gengival são indispensáveis para manutenção da saúde oral, e uma deficiência no fluxo deste fluido pode evidenciar alterações nas glândulas.

Heintze *et al.*, 1983 estudou a influência da idade e gênero no FS e na capacidade tampão (CT) em 629 adultos. Do total da amostra foram encontrados valores menores tanto de FS como de CT nas mulheres em relação aos homens, tanto na saliva estimulada como em repouso. O FS foi negativamente correlacionado com a idade enquanto que a CT correlacionou-se positivamente com a mesma, sendo que para NEWBRUN, 1989, as neoplasias malignas na região de cabeça e pescoço e o tratamento radioterápico provocam redução do fluxo salivar se as glândulas salivares estiverem dentro do campo de radiação, podendo essa redução ser temporária ou irreversível, dependendo da dose de radiação. Bandredas-Tarabay *et al.*,

1997 realizaram uma pesquisa com 120 estudantes clinicamente saudáveis, com estado nutricional normal e com idades entre 17 e 24 anos. Os autores concluíram que o FS foi maior nos indivíduos do gênero masculino e, em relação à concentração de proteínas totais, os indivíduos do gênero feminino apresentaram valores mais altos. Os autores ainda afirmam que existe alta porcentagem de DP e cárie dental na população mexicana, podendo este fato estar relacionado às menores quantidades de fluxo e concentração de proteínas totais na saliva. Já a porcentagem de FS estimulado na população mexicana é menor do que a de países desenvolvidos, sugerindo existir correlação entre a velocidade de FS e as proteínas totais na saliva, com as variações de peso dos indivíduos, as quais poderiam estar associadas ou não ao grau de nutrição, com características genéticas e com os níveis de saúde bucal na população mexicana. Figueira Junior e Miranda, 2004 afirmam que a capacidade tampão e o fluxo salivar são importantes fatores que irão influenciar diretamente o pH bucal.

Birkhed e Heintze, 1989; Newbrun, 1989; Papas *et al.*, 1993; Dowd, 1999 afirmam que a saliva exerce papel fundamental à integridade biológica da cavidade bucal devido a suas funções físicas, químicas e mecânicas. Sendo que mecanicamente a saliva arrasta todas as partículas em dissolução, como os corpos estranhos, os detritos alimentares e os restos de células. Antón *et al.*, 2002 completam que a saliva também tem a função de facilitar a digestão, manter a higiene dos tecidos orais, influenciar na percepção dos sabores e também defender a cavidade bucal contra micro-organismos virulentos que a invadem. Jorge *et al.*, 2002; Torres *et al.*, 2007, acreditam que a xerostomia é um fator determinante para a predisposição do aumento no número de leveduras do gênero *Candida* na cavidade bucal. Em nossa pesquisa, dos indivíduos que tinham candidíase, (40%) apresentaram um FS < ou igual a 0,8ml, (30%) de 0,8 a 1,2 ml por minuto, (25%) de 1,2 a 1,7 e apenas (5%) acima de 1,7, concordando com os autores que afirmam que a xerostomia pode ser determinante na predisposição ao aumento no número de leveduras de *Candida*.

Siqueira *et al.* (2004) realizaram um estudo com crianças portadoras da SD, com idades entre 6 e 10 anos, e observaram uma diminuição no fluxo salivar, um aumento na concentração de sódio, e uma diminuição na

concentração de potássio em relação ao seu grupo controle composto por indivíduos não portadores da síndrome e com a mesma faixa etária. De acordo com a pesquisa os íons de magnésio, fósforo e cálcio não apresentaram diferença significativa entre os dois grupos. Em outro trabalho Siqueira (2005) se propôs a avaliar pH, capacidade tampão, fluxo salivar, concentração de proteína total, atividade da amilase salivar, atividade da peroxidase salivar, concentração de ácido siálico nas formas livres e concentração de íons de sódio, potássio, cloro, fósforo, zinco e magnésio em saliva total de indivíduos com SD. Foram estudados indivíduos de ambos os gêneros entre 1 e 25 anos, divididos em 5 faixas etárias. O autor concluiu que o fluxo salivar apresentava-se reduzido em todas as faixas etárias dos indivíduos com SD em relação ao grupo controle. As concentrações de proteína total na saliva apresentavam-se aumentadas em relação ao grupo controle, as concentrações de sódio apresentavam-se aumentadas nos portadores da síndrome e as de potássio diminuídas em relação ao grupo controle. Outros íons como fósforo, cálcio, zinco e magnésio não apresentaram nenhuma alteração quando comparados aos indivíduos do grupo controle. A capacidade tampão é mais eficiente em indivíduos com SD do que os do grupo controle, o que está de acordo com nossa pesquisa na qual (90,4%) do total da amostra apresentaram FS reduzido, e a média do pH salivar foi de 5,8, sendo o desvio padrão de 1,09.

7 CONCLUSÃO

De acordo com a metodologia empregada e com base nos resultados obtidos podemos concluir que:

- 1- Os indivíduos com SD apresentaram um expressivo percentual de candidíase em língua (38,5%).
- 2- Dos indivíduos com candidíase em língua (100%) apresentaram xerostomia, sendo que (25%) com diagnóstico de hipotireoidismo.
- 3- Os pacientes com candidíase (50%) apresentaram dieta rica para sacarose, mas, a dieta não é um fator determinante para o aparecimento de candidíase nestes indivíduos com SD. Para o aparecimento de *Candida* nestes indivíduos, além da dieta rica em sacarose, é necessário um conjunto de fatores modificadores atuando neste sítio, tais como a pseudomacroglossia causando uma estagnação salivar, a língua fissurada, a deficiência de higienização e a xerostomia.
- 4- Ficou evidenciada a associação entre as variáveis candidíase e índice de placa ($P = 0,017$). Dos pacientes que não apresentam candidíase, (65,6%) apresentam índice de placa menor ou igual a 62,7.
- 5- Apenas o pH salivar não foi determinante para o aparecimento da candidíase, uma vez que dos indivíduos que apresentaram a doença, apenas uma pequena parte apresentou o pH salivar baixo (30%).
- 6- A língua fissurada foi evidenciada em (55%) dos indivíduos com candidíase, (20%) apresentaram a língua despapilada, (5%) geográfica e (20%) normal, concluindo que estas alterações anátomo-fisiológicas são cofatores importantes para o aparecimento desta infecção fúngica.

8 REFERÊNCIAS

- AGUIAR, A. A. A.; SALIBA, N. A. Toothbrushing with vegetable oil: a clinical and laboratorial analysis. **Braz. Oral. Rev.**, São Paulo, 18 (2):168-173. , 2004;
- ALVES, R. D., SILVEIRA, E. J. D., LINS, R. D. A. U. Doença periodontal X Síndrome de Dow: Uma Revisão. **RBPO**, 2004.
- AINAMO, J; BAY, I. Problems and proposa recording gingivites and plaque. **International Dental Journal**. 1975; 25(1): 229-235.
- ALMEIDA, S. M., BELTRAME, M., BOSCOLO, F. N., MANZI, F. R. Estudo da articulação temporomandibular em pacientes com síndrome de down. **Revista odonto-ciência**. 2008; 23(1): 15-19.
- ALMEIDA, M. D., FRANCA, M. P., COSTA, L. F. M., MOURA, B. L. A., TUNES, U. R., ALMEIDA, P. F. Ação Moduladora da microbiota de portadores de Síndrome de Down sobre bactérias cariogênicas. **Rev. Cien. méd. biol., Salvador**, 2005; 4 (3): 214-220.
- ANTÓN A. R. S.; LIMA M. J. P.; CARVALHO E. M. C. Controle de placa bacteriana em pacientes com xerostomia. **Rev da facul de Odontol da UFBA**. 2002; (4): 61-67
- ANTONACCIO, R., CAVASIN-FILHO, J., ANDIA-MERLIN, R., GIOVANI, E. Influence of Instruction of Oral Hygiene to Down Syndrome Patients on the Prevalence of Gingivitis. **Special Care in Dentistry**. 2008a; 28(4): 169.
- ANTONACCIO, R., FERNANDES, S., ANDIA-MERLIN, R., GIOVANI, E. Treatment of Periodontal Disease Associated to Low-potency Laser in Patients with Down Syndrome. **Special Care in Dentistry**. 2008b; 28(4): 170.
- ARAUJO, M. S., SOUSA, S. C. O. M., e CORREIA, D. Avaliação do exame citopatológico como método para diagnosticar a paracoccidiodomicose crônica oral. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop**. 2003; 36(3): 427-430.
- ARAÚJO, R. R., REZENDE, A. P., ARAÚJO, M. B., CAPISTRANO, H. M. Perfil da candidíase bucal em clínica estomatológica. **Arquivo Brasileiro de Odontologia**. 2006; 26-31.
- BARCELLOS, I. F., HALFON, V. L. C., OLIVEIRA, L. F., BARCELLOS-FILHO, I. Conduta Odontológica em paciente diabético. **RBO**. 2002; 57 (6): 407-410.
- BAENA G. S.; SUGAYA N. N.; BRIMAN. Avaliação do fluxo salivar em pacientes geriátricos. **RPG**. 1997; 4(4): 317.
- BANDERAS-TARABAY, J. A; et al. Flujo y concentración de proteínas en saliva total humana. **Cuernavaca- Salud pública**, 1997; 39 (5): 167-78.

BAUM, B. J. Evaluation of simulated parotid saliva flow rate in different age groups. **J Dent Res.** 1981; S.I. (60): 1292-1296.

BELLO e CASTRO, Prevalencia de candida bucal en paciente geriátricos. **Revista de la asociación dental Mexicana.** 1999; 44 (6): 230-233.

BERTHOLD, T. B. et al. Síndrome de Down: aspectos gerais e odontológicos. **Rev. Ci. Méd., Salvador.** 2004; 3 (2): 252-260.

BIRKHED, D.; HEINTZE, U. Salivary secretion rate, buffer capacity and pH. In: **TENOBUO, J.O. Human Saliva: clinical Chemistry and Microbiology boca,** vol.I. Raton: CRC Press, 1989.c.2.

BORAKS, S. Porque e Como solicitar exames complementares. In: **Diagnóstico Bucal.** Artes médicas, 3ª edição, São Paulo, 2001ª, p. 54.

BORAKS, S. Doenças Infecciosas. In: **Diagnóstico Bucal.** Edt. Artes médicas, 3ª edição, São Paulo, p. 187-191, 2001b.

BUNDDUKI, V., RUANOVA, R., PERALTA, C. F. A., MIGUELEZ, J., CARVALHO, M. B., YOSHIZAKI, C. T., Marcelo ZUGAIB, M. Rastreamento Antenatal da Síndrome de Down Utilizando Parâmetros Ultra-sonográficos. **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia.** 2002; 24 (9): 601-608.

BUNRS, D. A.; ESTERL, S. I. As alterações imunológicas na Síndrome de Down. In: **Genética Baseada em Evidências - Síndrome e Heranças.** CID. Editora Ltda. São Paulo, 1ª edição, 2000, p. 897-904

CAMPOS, C. C., SABBAGH-HADDAD, A. Transtornos de Comportamento e Tratamento Odontológico. In: **Odontologia para Pacientes com Necessidades Especiais.** São Paulo: Santos, 2007. p. 230-232.

CASTRO, A. L. P. VI lesões brancas. In: **Estomatologia.** Edt. Santos, São Paulo, 3ª edição, 2000: 115-116.

CAVASSANI, V. G. S., SOBRINHO, J. A., HOMEM, M. G. N., RAPOPORT, A. Candidíase oral com marcador de prognóstico em pacientes portadores do HIV. **Rev Bras Otorrinolaringol.** 2002; 68(5): 630-634.

COOGAN, M. M.; SWEET, S. P.; CHALLACOMBE, S. J. Immunoglobulin A (IgA), IgA1, and IgA2 antibodies to *Candida albicans* in whole and parotid saliva in human immunodeficiency virus infection and AIDS. **Infect Immun.,** [S.I.], 62(3): 892–896, March. 1994.

COOKE, C.; AHMEDZAI, S.; MAYBERRY, J. Xerostomia: a review. **Palliat Med,** [S.I.], 10:284-92, 1996.

COSTA, K. R. C., CANDIDO, R. C. Diagnóstico laboratorial da candidíase oral. **News Lab.** 2007; 83: 139-145.

CRUZ, M. C. F. N., VALOIS, E. N., LIBÉRIO, S. A., LOPES, F. F., Avaliação cçínica das alterações de mucosa bucal em crianças hospitalizadas de 3 a 12 anos. **RGO, Porto Alegre.** 2008; 56 (2): 157-161.

DAVIES, A., BRAILSFORD, S., BEIGHTON, D., Oral candidosis in patients with advanced cancer. **Oral oncology**.2006; 42: 698-702.

DESAI, S. S. Down Syndrome: a review of literature. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**. 84(3), 279-85, 1997.

DIAS, F. J.N., JUNIOR, J. H. F., FABER, P. A., TOLOI, F. G. Macroglossia verdadeira – Relato de caso. **Rev. Cir. Traumatol. Buco-Maxilo-Fac., Camaragibe**. 2006; 6 (4): 33 – 38.

DIAS, E. P., MILAGRES, A. , SANTOS, J. B., VALLADARES, C. P., SOUZA, A. C. B. , PINHEIRO, S. R. Estudo comparativo de raspados orais submetidos à técnica de citologia em meio líquido e citopatologia convencional. **J. Bras. Patol. Med. Lab**. 2008; 44 (1): 25-29.

DÍAZ, O. L. D., CRUZ, A. L., MARTINEZ, G. C., FUENTES, C. D., CORCHO, D. B., PÉREZ, S. R. Prevalencia de defectos congénitos en recién nacidos. **Revista Cubana de Medicina General Integral**. 2007; 23 (3): http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php?method=showIndex&id_revista=69. Acessado em 07/10/09 as 23:45hs.

DÍAZ, O. L. D., Glosectomía parcial en la trisomía 21: incidencia de las infecciones bucales y respiratorias, preoperatorias y posoperatorias. **Rev Cubana Pediatr**.2007; 79 (3).

DODDS, M. W. J; JOHNSON, D. A.; YEH, C. Health benefits of saliva: a review. **Journal of Dentistry**, [S.I.], 33, 223-233, 2005.

DOWD, F.J. Saliva and dental caries. **Dent Clin North Am**. 1999; 43 (4): 579-97. 1999.

EDGAR, W. M.; O'MULLANE, D. M. **Saliva and dental health**. London: British Dental Association, 1990.

EDGAR, W. M. Saliva: its secretion, composition and functions. **Br Dent J.**, [S.I.], 172:305-311, 1992.

ELIAS, R. **Odontologia Para Pacientes com Necessidades Especiais: Uma visão Clínica**, pag. 1 a 8. Edt. Revinter Ltda, Rio de Janeiro, 2007a.

ELIAS, R. Síndromes de Maior Incidência no Sistema Estomatognático, pág. 35 a 80, cap. 6, **In: Odontologia Para Pacientes com Necessidades Especiais: uma visão clínica**, Roberto Elias, Rio de Janeiro, 2007b, edt. Revinter Ltda.

ELIAS, ELIAS, R. Atenção odontológica à pacientes especiais. **RGO**.1995; 43 (2).

EGGIMANN, P. GARBINO, J. PITTET, D. Epidemiology of Candida species infections in critically non-immunosuppre patients. **The Lancet Infections Diseases**. 2003; 3: 685-702.

ERICSON, T.; MÄKINEM, K. K. Saliva – formation, composition and possible role. In: THYLSTRUP, A.; FEJERSKOV, O. **Textbook of Cariology, Copenhagen: Munksgaard**, 1986. cap. 3.

FARAH, C. S.; ASHMAN, R. B; CHALLACOMBE, S. J. Oral Candidosis. **Clinics in Dermatology**. 200; 18 (5): 553-562.

FEIO, M.; SAPETA, P. Xerostomia em cuidados paliativos. *Acta Méd Port*, [S.I.], 18: 459-466, 2005.

FERREIRA, R. A. Odontologia Em Imagens. **Rev. APCD**. 1996; 50 (3).

FERREIRA, N. S. P., AGUIAR, S. A., SANTOS-PINTO, R. Prevalência de agenesias de dentes permanentes em portadores de Síndrome de Down. Estudo radiográfico, **Revista do Instituto de Ciências da Saúde**. 1993; 11 (2):57-61.

FIGUEIRA JUNIOR, E.; MIRANDA, G. P. C. Saliva: composição, análise e risco à cárie. **RBO**, 2004; S.I.], 61(2): 130-132.

FOURNIOL-FILHO, A. Introdução ao Estudo da Odontologia sobre Pacientes Especiais. Cap. 1, p. 3 a 8. In: **Pacientes Especiais e Odontologia** edt. Santos, São Paulo, 1998. FOURNIOL-FILHO, A.

FOURNIOL, A., FACION, J. R. Excepcionais, cap. VIII, 1ª parte. 339 a 356. In: **Pacientes Especiais e Odontologia**, edt. Santos, São Paulo, 1998. FOURNIOL-FILHO, A.

FORTE, W. C., ALMEIDA, R. M., BIZUTI, G. S., FORTE, D. N., BRUNO, S., FILHO, F. S. R., LIMA, C. A.C. Fagocitose por neutrófilos no lúpus eritematoso sistêmico. **Revista da Associação Médica Brasileira**. 2003; 49(1): 35-39.

FURLANETO-MAIA, L., SPECIAN., A. F.L., THORN, D. S. W., OLIVEIRA, M. T., FURLANETO, M. C. Estudo da incidência de amostras clínicas do gênero *Candida* isoladas de diversos sítios anatômicos. **Acta Sci. Health Sci**. 2007; 29 (1): 33-37.

HELMAN, R. Embriologia: Biologia do Desenvolvimento, cap. 5. p. 251 a 259 In: **Genética Baseada em Evidências, Síndromes e Heranças**. CID. Editora Ltda. São Paulo, 1ª edição, 2000.

GIOVANI, E. M.; et al The relationship between oral hairy Leukoplakia and Xerostomia. *Medicinal Oral*, **XV Congress of IADH**; 2000; 1: 7.

GIOVANI, E. M.; et al. The relationship between salivary flow and oral manifestations in patients who are HIV positive. **Scd Special Care Dentistry**, [S.I.], 24(1): 141-141, 2005.

GIOVANI, E. M. *Tratamento periodontal no paciente imunossuprimido pelo vírus HIV/AIDS: atualização clínica em odontologia*. São Paulo: Artes Médicas, 2006; p. 663-673.

GIOVANI, E.; et al. Use of GaAlAs laser in the treatment of necrotizing ulcerative periodontitis in patients seropositive for HIV/Aids. **J Oral Laser Applications**, [S.I.], 7(1):55-64, 2007.

GIOVANI, E. M.; et al. The relationship between oral hairy leukoplakia and xerostomia. Madrid, **Med Oral**, v. 5, n. 1, p. 7, nov 2000. supl 1.

GIRO, E. M. A.; OLIVIRA, M. F.; CORTEZ, L. M. S.; LORENA, S. C. M.; Síndrome de Down-Aspectos de interesse para o Cirurgião Dentista. **Revista Paulista de Odontologia**. 2008; 30(3): 19-22.

GONÇALVES, N. C. L. A. V.; et al. Efeito de soluções fluoretadas contendo xilitol e sorbitol no número de estreptococos do grupo mutans na saliva de seres humanos. **Revista Panam. Salud pública/Pan Am J Public Health**. [S.I.], 2001.

GUGGENHEIMER, J.; MOORE, P. A. Xerostomia etiology, recognition and treatment. **JADA**, [S.I.], 134; 61-68, 2003.

GREGORI, C. Biópsia e citologia esfoliativa. *In: Cirurgia Buco-Dento-Alveolar*.edt. Savier, São Paulo, 1996p. 23-25.

GROISMAN, S.; AIRES, D. F. L. M. Teste salivar como meio de diagnóstico. **Rev. PerioNews**, [S.I.], 1(1):71-6, 2007.

GRUNSVEN, M. F. V; CARDOSO, E.B.T., Atendimento odontológico em crianças especiais. **Revista da APCD**, 1996; 49 (5).

GUARÉ, R., SABBAGH-HADDAD, A. Síndrome de Down em Odontologia. Cap. 11, p. 206 a 213. *In: Odontologia para pacientes com necessidades especiais*, edt. Santos, 2007, São Paulo, 1ª edição Ainda Sabbagh-Haddad.

GUARÉ, R., Avaliação de alterações comportamentais e fisiológicas durante a remoção de tecido cariado através dos métodos mecânico e químico-mecânico (CARISOLV TM) em crianças com Síndrome de Down. **Tese de Doutorado apresentada na Faculdade de Odontologia da USP**, São Paulo, 2005.

HARARI, S. *Odontologia Integrada: atualização multidisciplinar para o clínico especialista*. Rio de Janeiro: Pedro Primeiro, 2002. p.25-55.

HEINTZE, U.; BIRKHED, D.; BJORN, H. Secretion rate and buffer effect of resting and stimulated whole saliva as a function of age and sex. **Swed Dent J, Stockholm**, 1983; 7 (6): 227-238.

HOWARD, B. U.; GOTTFRIED, T. D. Um estudo para se detectar anticorpos do HIV na urina e na saliva. **Rev. Brás. Anal. Clín**, 1992[S.I.], 24(1): 22-24.

KOLBE, A. C.; BRITTO, P. K. Halitose: origens, incidências e efeitos colaterais na geriatria. **Revista Internacional de Estomatologia**, [S.I.]: Ed. Maio, 2004.

JENSEN, S. B.; et al. Xerostomia and hypofunction of the salivary glands in cancer therapy. **Support Care Cancer**, [S.I.], 11:207-25, 2003.

JACOB, C. M. A., CASTRO, A. P. M., PASTORINO, A. C., BRESOLIN, A. M. B., SETIAN, N. , GRUMACH, A. S. Síndrome de Down e Hipotireoidismo: Relato de três casos. *Pediatria.São Paulo*, 16(3), 135-138, 1994

JENSEN, S. B.; et al. Xerostomia and hypofunction of the salivary glands in cancer therapy. **Support Care Cancer**, [S.I.], 11:207-25, 2003.

JORGE, A. O. C; REGO, M. A.; SANTOS, E. B. ; ALMEIDA, O. P. Efeitos da aplicação de *Cândida albicans* na língua de ratos normais e sialoadenectomizados. **Rev Odontol UNICID**. 2002; 14(1).

JORGE, A. O. C. Fatores exógenos responsáveis pela regulação e controle da microbiota oral. In: **Microbiologia Bucal**, 2ª edição, ed. Santos, São Paulo, p. 29, 1998.

JUNIOR-RAPHAEL, A., BACALTCHUCK, B. B.; JACOBS, A. C. P. Avaliação do fluxo salivar e da capacidade tampão em pacientes da clínica integrada. **Rev Assoc Paul Cir Dent**, 2005 [S.I.], 59(2): 108-112.

KAMINKER, P., ARMANDO, R. Síndrome de Down. Primeira parte: enfoque clínico - genético. **Arch. Arg. Pediatr**. 2008; 106(3), 249-259.

KOLBE, A. C.; BRITTO, P. K. Halitose: origens, incidências e efeitos colaterais na geriatria. **Revista Internacional de Estomatologia**, [S.I.]: Ed. Maio, 2004.

KUMASAKA, S. MIYAGI, A. SAKAI, N. SHINDO, J. KASHIMA, I. Oligodontia: a radiograph comparison of subjects with Down syndrome and normal subjects. **Specia Care dentist** 1997; 17(4): 137-41.

LAINE, M.; PIENIHAKKINEN, K. Salivary buffer effect in relation to late pregnancy and postpartum. **Acta Odontol Scand, Stockholm**. 2000; 58 (1): 8-10.

LAZARDE e AVILAN, Candidiasis Eritematosa de la cavidad bucal. Reporte de un caso y revisión de la literatura. **Acta odontol. Venez.**2003; 41(3).

LIMA, A. A. S.; et al. Avaliação sialométrica em indivíduos da terceira idade. **Rev. Odonto Ciênc**. 2004; 19(45): 238-44.

LIN, A. L.; et al. Alteration in Salivary Function in Early HIV Infection. **J Dent Res**. 2003; 82(9):719-724.

LIN, A. L.; et al. Further Characterization of Human Salivary Anticandidal Activities in a Human Immunodeficiency Virus-Positive Cohort by Use of Microassays. 1999; 6 (6): 851-855.

LOPEZ, J. P.; BERMEJO, F. A. Desordenes Del flujo salival: hiposecreción e hipersecreción salival. **Med Oral**, [S.l.], 1:96-106, 1996.

MACEDO, M.; MEYER, K. F. Tratamento cirúrgico de macroglossia em crianças: relato de dois casos. **Einstein**. 2007; 5(2):166-169

MAIA, G. G. G. Aspectos do sistema estomatognático da Síndrome de Down. **Monografia Motricidade oral**, FORTALEZA, 1997/ 1998.

MARTINS, D. D. M., LIMA, A.A.S., MACHADO, M.A.N., IGNÁCIO, S. A., BRANCHER, J. A., FRANÇA, B. H. S., Interferência da saliva na qualidade das lâminas de lesões bucais obtidas pela citologia esfoliativa em meio líquido. **Revista Brasileira de Patologia Oral**. 2005; 4(3)

MATOS, M. A., Instabilidade atlantoaxial e hiperfrouxidão ligamentar na síndrome de down. **Acta ortopédica brasileira**. 2005; 13 (4).
http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1413-78522005000400001&lang=pt. Acessado em 22/9/08 as 23:49.

MENEZES, E. A., CAVALCANTE, M. S., FARIAS, R. B., TEIXEIRA, A. B., PINHEIRO, F. G., BEZERRA, B.P., TORRES, J. C. N., CUNHA, F. A. Freqüência e atividade enzimática de *Candida albicans* isoladas da mucosa bucal de crianças de uma creche da prefeitura de Fortaleza. **J. Bras. Patol. Med. Lab**. 2005; 41 (1).

MIRANDA, M. P. A. F. Aspectos do sistema estomatognático na Síndrome de Down. **Revista da Faculdade de Medicina de Lisboa**. 2006: Série III, Vol. 11. N. 1. Jan./Fev. 2006

MIRANDA, E., MARTINELLI, A. J. Genética e Sindromologia, cap. VI, p. 254 a 247. In: **Pacientes Especiais e a Odontologia**. Edt. Santos 1998, Rio de Janeiro, Armando Fourniol Filho.

MORAES, M. E. L., BASTOS, M. S., MORAES, L. C., ROCHA, J. C. Prevalência de cárie pelo índice CPO-D em portadores de síndrome de Down. **PGRO - Pós-Graduação Revista Odontológica**, 2002; 5(2): 64-73.

MORAES, L. M. E., MORAES, L. C., DOTTO, N. G., DOTTO, P. P., SANTOS, L. R. A. Dental anomalies in patients with down syndrome. **Braz. Dent. Journal**. 2007; 8 (4).

MORAES, M. ARANTES, S. B., GUERRA, E. N. S., MELO, N. S. Atlas virtual de citologia esfoliativa em lesões de boca. **Pesqui Odontol Bras**. 2005, <http://www.unb.br/fs/citovirtual/artigo1.pdf> Acessado em 17/11/08 AS 15: 49hs.

MOREIRA, A. N. A. FALCÃO, A. F. P. ANDRADE, A. P., SOUZA, E. R. Isolamento de *Candida parapsilosis* em paciente com diagnóstico clínico de candidíase atrófica crônica. **Revista Ciência Méd. Biol., Salvador**, 2002; 1(1): 124-128.

MOREIRA, L. M. A., EL-HANI, C. N., e GUSMÃO, F. A. F. A síndrome de Down e sua patogênese: considerações sobre o determinismo genético. **Revista Brasileira de Psiquiatria**. 2000; 22 (2).

MUSTACCHI, Z., PERES, S. Entendendo a prevenção das Disformologias. In: **Genética Baseada em Evidências, Síndromes e Heranças**. c. 2, p. 31 a 87, CID. Editora Ltda. São Paulo, 1ª edição, 2000a.

MUSTACCHI, Z., PERES, S. Estudo do cariótipo humano e principais cromossomopatias. In: **Genética Baseada em Evidências, Síndromes e Heranças**. c 6, p. 290 a 297. CID. Editora Ltda. São Paulo, 1ª edição, 2000b.

MUSTACCHI, Z., PERES, S. Modelos Didáticos Clássicos de Herança. In: **Genética Baseada em Evidências, Síndromes e Heranças**. Cap. 7, p. 383 a 2385. CID. Editora Ltda. São Paulo, 1ª edição, 2000c.

MUSTACCHI, Z. Síndrome de Down. In: **Genética Baseada em Evidências, Síndromes e Heranças**. Cap. 21, CID. Editora Ltda. São Paulo, 1ª edição, 2000. p. 817 a 887a.

NEVILLE, B. W. DAMM, D. D. ALLEN, C. M. BOUQUOT, J. E. Doenças fúngicas e protozoárias, candidíase. In: **Patologia oral e maxilofacial**. Rio de Janeiro: Guanabara koogan, 2004. p. 158-164.

NEVILLE, B. W.; et al. **Patologia oral e maxilofacial**. Rio de Janeiro: Guanabara koogan, 2004. p. 255-37.

NETO, M. M. DANESI, C. C. UNFER, D. T. Candidíase bucal: Revisão da literatura. **Revista Saúde**. 2005; 31 (1 - 2): 16-26.

NEWBRUN, E. **Cariology**. 3ª ed. Chicago: Quintessence, 1989.

NICOLAU, J.; et al. Saliva na saúde e na doença. **Rev da APCD**, 2003; 57(4): 304-308.

NISHIHARA, R. M., UTIYAMA, S. R. R., FIEDLER, P. T., OLIVEIRA, N. P., KOTZE, L. M. S., MESSIAS-REASON, I. Alterações do TSH em pacientes com síndrome de Down: uma interpretação nem sempre fácil. **Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial**. 2006; 42 (5).

NIJH-AMERONGEN, A. V.; VEERMAM, E. C. I. Current therapies for xerostomia and salivary gland hypofunction associated with cancer therapies. **Support Care Câncer**, 2003; 11(Sn): 226-31.

OLIVEIRA, A. N., CZRESNIA, D., PAIVA, S. M., CAMPOS, M. R., FERREIRA, E. F. Uso de serviços odontológicos por pacientes com síndrome de Down. **Rev. Saúde Pública** .2008; 42 (4): 693-699.

PALAMIM, M. R. L. Funções da saliva para a cavidade oral: aspectos relacionados à mastigação, à deglutição e à fala. Marília. **Revista Fono Atual**. [s.l.], 1999.

PAPAS, A. S.; et al. Caries prevalence in Xerostomic Individuals. **J Can dent Assoc, Toronto**, 1993; 59 (2): 171-4-177-9.

PARDI, G., CARDOZO, E. I. Algumas considerações sobre *Candida Albicans* como agente etiológico da candidíase bucal. *Acta Odontologica Venezolana* v.40 n.1 Caracas ene. 2002

PEREIRA, C. M. M. S.; MONTENEGRO, F. L. B. Análise das substâncias básicas nos guias farmacológicos. In: BRUNETTI, R. F; MONTENEGRO, F. L. B. **Odontogeriatrics: noções de interesse clínico**. São Paulo: Artes Médicas; 2002: 444-63.

PONTES, F. C. *Análise crítica da eficiência dos testes salivares para diagnóstico da infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV)*. **Dissertação (Mestrado em Odontologia) - Universidade de São Paulo, São Paulo**, 1999; 255.

PUPO, D. B.; et al. Proposta de um método prático de sialometria. **Rev Bras de Otorrinolaringologia**, 2002; 68 (2):219-222.

QUIJANO, G. M., DÍAZ-PÍZAN, M. E. Caries Dental en niños pre-escolares con Síndrome de Down. **Revista Estomatolog. Herediana**. 2005; 15(2): 128-132.

REZNIK, D. A. Perspective: oral Manifestations of HIV Disease. **Top HIV Med**, 2006; 13(5): 143-148.

RIBEIRO, L. M. A., JACOB, C. M. A., PASTORINO, A. C., KIM, C. A. E., FOMIN, A. B. F., CASTRO, A. P. B.M. Avaliação dos fatores associados a infecções recorrentes e/ou graves em pacientes com síndrome de Down. **Jornal de Pediatria. (Rio J.)**. 2003; 79 (2).

RIBEIRO, E. L., SCROFERNEKER, M. L., CARVALHAES, M. S., CAMPOS, C. C., FERREIRA, W. M., CARDOSO, C. G., NAGATO, G. M., SOUSA, N. A., DIAS, S. M. S. Cepas gigantes de *candida albicans* y su potencial de expresión/ fenotípica en niños portadores del síndrome de down. **Acta Odontologica Venezolana**. 2006; 44 (1).

RIBEIRO, E. L., CARDOSO, C. G., FERRIRA, W. M., PIMENTA, F. C., TOLEDO, O. A. *Candida albicans* bucais de crianças com Síndrome de Down: Comportamento de tubos germinativos, exoenzimas e sensibilidade a toxinas "Killer". **Revista Odonto Ciência – Fac. Odonto/PUCRS**, 2007; 22 (57): 243.

RODRIGUEZ-ORTEGA, J., TARRAGÓ, J. M., LUGONES, H. N., GARAY, J. C. S. Candidiasis de la mucosa bucal. Revisión bibliográfica. **Revista Cubana de Estomatología**. mai/ago 2002. http://bvs.sld.cu/revistas/est/vol39_2_02/Est07202.htm acessado em 07/10/08 as 23:41

ROSAS, D., MORALES, L. Revision de los aspectos inmunológicos de la enfermedad periodontal en pacientes pediátricos con Síndrome de Down. **Revista ADM. Vol. LXIII**. 2006; 4 : 125-130.

SAAVEDRA, A. M.; et al. Prevalencia de lesiones orales en pacientes pediátricos mexicanos con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana / HIV associated oral lesions in a group of Mexican children. **Bol. méd. Hosp. Infant. Méx**, 2000; 57(8):423-31.

SANT'ANA, A. L., LEHMKUHL, A. E., FIORI, C. M.C.M, MIYAKI, M., PIANOVSKI, M. A. D., IOSHII, S. O. Síndrome mieloproliferativa transitória associada à trissomia do 21 e fibrose hepática **Rev. Bras. Hematol. Hemoter**. 2002; 24 (1).

SANTOS, M. T. B. R., SABBAGH-HADDAD, A. Defeitos Físicos. Cap. 16, In: **Odontologia para Pacientes com Necessidades Especiais**. Edt. Santos, São Paulo, 2007; 163-178.

SABBAGH-HADDAD, A., FANGANIELLO, M. A In: **Analgesia Inalatória por óxido nítrico e oxigênio**, ed. Artes médicas, 1a edição, 2004.

SABBAGH-HADDAD, A., SANTOS, M. T. B. R., Abordagem do paciente com necessidades especiais para o tratamento odontológico Ambulatorial. In: **Odontologia arte e conhecimento**, 2003; 2;cap. 18, ed. Artes Médicas.

SANTOS, M. T. B. R., SABBAGH-HADDAD, A., Quem são os pacientes com necessidades especiais?. In: **Odontologia arte e conhecimento**, 2, cap. 16 , 2003.

SEDLACEK, P., LUCIANO, R. R., AGUIAR. S. A., TEFI-MARCONDES, W. A., MELO, L. M., Aspectos psicossociais na assistência Odontológica ambulatorial ao portador de deficiência mental. **Revista do Instituto de Ciências da Saúde**, 1996; 14 (2)..

SREEBNY, L. M. *The Salivary system boca*. Raton: **CRC Press**, 1987.

SHAPIRA, J., STABHOLZ, A. A Comprehensive 30-month preventive dental health program in a pre-adolescent population with Down's Syndrome: A longitudinal study. **Special Care in Dentistry**. 1996; 16 (1), 1996, Chicago.

SIQUEIRA, W. L. OLIVEIRA, E. MUSTACCHI, Z. NICOLAU, J. Electrolyte concentrantions in saliva of children age 6-10 years with Down syndrome. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radio Endod**. 2004, 98: 76-9.

SIQUEIRA, W. L. Estudo de alguns parâmetros salivares em indivíduos com Síndrome de Down.. **Tese apresentada à Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo para obter título de mestre**. 2005

SILVA, M. R., FERNANDES, N. C., Afecções das mucosas e semi-mucosas. **Jornal Brasileiro de Medicina** .2001; 80(3):50-66.

SILVA, O. M. P; PANHOCA, L; BLACHMAN, I.T. Os pacientes portadores de necessidades especiais: Revisando os conceitos de incapacidade, deficiência e desvantagem. **Salusvita**, 2004; 23 (1).

SILVA, C. A. B. Síndrome de Down.
<http://www.ufv.br/dbg/bioano02/a2001a11.htm>
Acessado em 17/10/08 as 18:41hs.

SONIS, S. T. FAZIO, R. C., FAMG, L. Lesões Brancas. Cp. 32, p. 3008. Edt. Guanabara Koogan, 2ª edição, Rio de Janeiro, *In: Princípios e prática da Medicina Oral*, 1996.

SOUZA, A. L. P. Macroglossia. **Monografia apresentada ao Centro de Especialização em Fonoaudiologia Clínica - Motricidade oral, como requisito para o título de especialista**. Fortaleza, 1999. P. 09-25

SOUTO, G. S. S., SALES, M. A. O., BELTRÃO, R. V., MARTINS, F. A. P. Prevalência de Anomalias Dentárias, em Serviços Privados de João Pessoa-Paraíba-Brasil. **Revista Brasileira de Ciências da Saúde**, 8 (3), 2004.

TENOVUO, J.; LAGERLÖF, F. Saliva. In: THYLSTRUP, A.; FEJERSKOV, O. **Cariologia clínica**. 2ª ed. São Paulo: Santos, 1995, cap. 2.
TOGASHI, A. Y.; MONTANHA, F. P.; TÁRZIA, O. Levantamento epidemiológico do fluxo salivar da população da cidade de Bauru, na faixa etária de 3 a 90 anos. **Rev. FOB**, [S.l.], v.6, n.2, abr/jun. 1998.

TOLEDO, O. A., BEZERRA, A.C. B. Atendimento odontológico para pacientes especiais. In: **Odontopediatria-Fundamentos para a prática clínica**, p.221-240, 1986.

TOPAZIAN, R. G., GOLBERG, M. H. Infecções no paciente com Comprometimentos Sistêmicos. Cap. 20 *In: Infecções Maxilofaciais e Oraís*. Edt. Santos, São Paulo, 3ª edição, 1997, p. 544.

TOPAZIAN, R. G., GOLBERG, M. H., HUPP, J. R. Infecções Fúngicas, Virais e Protozoárias da região maxilofacial. P.251 In: **Infecções Oraís e maxilofaciais**. Edt. Santos, São Paulo, 4ª edição, 2006.

TORRES, S. R., PEIXOTO, C. B., CALDAS, D. M., AKITI, T., BARREIROS, M. G. C., UZEDE, M., NUCCI, M. A prospective randomized trial to reduce oral *Candida* spp. colonization in patients with hyposalivation. **Brazilian oral research**. 2007; 21(2).

VALLE, D. D., VIANNA, R. B. C., VIEIRA, A. S. B., FORNASARI, M., CÔRREA, F. C. Preparo do paciente pediátrico portador de diabetes e Síndrome de Down para tratamento odontológico sob anestesia geral. **Revista ABO Nacional**.2008; 10, (1) 58-61.

VIEIRA, J. D. G., RIBEIRO, E. L., CAMPOS, C. C., TOLEDO, O. A., PIMENTA, F. C., NAGATO, G. M., SOUZA, N. A., FERREIRA, W. M., CARDOSO, C. G., DIAS, S. M. S., JUNIOR, C. A. A., ZATTA, D. T., SANTOS, J. S. *Candida albicans* isoladas da cavidade bucal de crianças com síndrome de Down: ocorrência e inibição do crescimento por *Streptomyces* SP. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**. 2005; 38(5).

VERONESE, E. L.; SILVA NETTO, R. C. Conheça seu paciente pela saliva. **Rev Odont UNAERP**, 1998; 1(1): 13-22.

VOGEL, R. VIZANI, M. C., PIMENTEL, W. H., COSTA, R. O., LIMA, V. A. S. Macroglossia verdade ou mentira: Síndrome de Down. 24/01/07, <http://www.cispre.com.br/default.asp?offset=15>, ACESSADO, 13/10/08 AS 23:15hs.

YOUNAI, F. S.; et al. Self-reported oral dryness and HIV disease in a national sample of patients receiving medical care. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, 2001; 92: 629-636.

WILSON, M. Special considerations for the dental professional for patients with Down's Syndrome. **J Okla Dent Assoc** 1994, 84: 24-6.

<http://lbge.org.br>: acessado em 15/03/07, as 15:40 hs.

<http://www.socportco.com/downloads/PRINCIPIOS.GERAIS.DE.DIAGNSSTIC O.I.pdf>

http://www.sigmaaldrich.com/sigma/general%20information/insert_pt_395.pdf acessado em 07/11/08 as 14:00hs.

9 ANEXOS

Anexo I

Anexo II

Anexo III

UNIVERSIDADE PAULISTA
INSTITUTO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
CURSO DE ODONTOLOGIA
DISCIPLINA DE CLÍNICA INTEGRADA – PACIENTES ESPECIAIS
N I A P E – UNIP
NÚCLEO INTEGRADO DE ATENDIMENTO AO PACIENTE ESPECIAL DA UNIVERSIDADE PAULISTA

ANAMNESE

I – DADOS PESSOAIS

Paciente: _____ PE: _____

Endereço: _____ Bairro: _____

CEP: _____ Cidade: _____ Estado: _____ Tel.: _____ *Recado com: _____

Data de nasc.: ___/___/___ Localidade: _____ Nacionalidade: _____

Idade: ___ anos Estado civil: _____ Sexo: _____ Cor: _____

Nome do pai: _____

Profissão: _____ Local de trabalho: _____

Bairro: _____ CEP: _____ Tel.: _____

Nome da mãe: _____

Profissão: _____ Local de trabalho: _____

Bairro: _____ CEP: _____ Tel.: _____

Com quem reside? _____ Tem filhos? (S) (N) Quantos? _____

II – ANTECEDENTES FAMILIARES

Existe outro deficiente na família? (S) (N) Quantos? _____ Quem? (Grau de parentesco) _____

Que tipo de deficiência possui este parente? _____

Recebeu(eram) tratamento adequado? _____

III – DADOS ECONÔMICOS

Renda mensal familiar: R\$ _____ Quem da família trabalha? _____

Residência: própria () alugada () outra ()

Condições de salubridade: água (S) (N); luz (S) (N); esgoto (S) (N); asfalto (S) (N)

Cond. de transporte: ônibus (S) (N) Quantos? _____ metrô (S) (N) Quantos? _____ Outros: _____

IV – HISTÓRIA MÉDICA

Lesão principal: _____ Quando foi notado o problema? _____

Em que circunstâncias? _____

Médico ou serviço assistente: _____

Endereço: _____

Cidade: _____ Estado: _____ CEP: _____ Tel.: _____

Outros profissionais: (fono) (psico) (fisio) (TO) (outros) _____

Endereço: _____

Cidade: _____ Estado: _____ CEP: _____ Tel.: _____

Freqüenta(ou) alguma instituição/escola? (S) (N) Qual? _____

Há quanto tempo? _____

Condições de parto: _____

Tipo: cesária () fórceps () normal () outros () _____

Condições em que nasceu a criança: normal () clânica () icterica () outras () _____ Chorou? _____

Sustentou a cabeça (4-8 semanas): _____ Sentou-se (16-40 semanas): _____ Engatinhou (28-40 semanas): _____

Andou sozinho: _____ Primeiras palavras (idade): _____

Educação esfinteriana uretral: (S) (N) Idade: _____

Educação esfinteriana anal: (S) (N) Idade: _____

Doenças da infância: _____

Outras doenças: (meningite, traumatismo etc.) _____

Cardiopatas (S) (N) Qual? _____ Foi operado? (S) (N) Quando? _____

Alterações da crase sangüínea: _____

Problemas respiratórios: (S) (N) Qual? _____

Problemas gástricos: (S) (N) Qual? _____

Problemas hepáticos: (S) (N) Qual? _____

Problemas renais: (S) (N) Qual? _____

Problemas neurológicos: (S) (N) Qual? _____

Reações alérgicas: (S) (N) Que tipo? _____ A quê? _____

Sofreu alguma cirurgia? (S) (N) Qual(is)? _____ Quando? _____

Sangramento e cicatrização: _____

Já tomou anestesia? (S) (N) Alguma reação? _____

Tratamentos médicos anteriores: _____

Tratamentos atuais: fono () fisio () T.O. () psico () outros () _____

Tomou medicamentos? (S) (N) Qual(is)? _____
Está tomando algum medicamento? (S) (N) Qual(is)? _____
Trata(ou)-se com homeopatia? (S) (N) Que medicamento tomou? _____
Há quanto tempo? _____ Por quanto tempo? _____
A homeopatia foi usada para tratar que doença? _____
Qual o resultado? _____
Encaminhamento para: _____

V – HISTÓRIA DA DOENÇA ATUAL

Coordenação motora: _____ Locomoção: _____
Visão: _____ Audição: _____
A.V.D.: _____
Atividades complementares: _____

VI – EXAMES COMPLEMENTARES REQUISITADOS

Data	Tipo(s)	Resultado(s)
_____	_____	_____
_____	_____	_____
_____	_____	_____

Pedido de avaliação médica: data ____ / ____ / ____
Resultado da avaliação médica: _____
Médico: _____ data ____ / ____ / ____

VII – HISTÓRIA DENTAL

Mama(ou) no peito? (S) (N) (Nunca) Até quando mamou? _____
Toma(ou) mamadeira? (S) (N) (Nunca) Até quando? _____
Apresenta(ou) sucção de polegar? (S) (N) Chupeta? (S) (N) Outros hábitos? _____
Dentição decídua: _____
Dentição permanente: _____
Alterações (forma, posição, número, tamanho): _____
É a primeira visita ao dentista? (S) (N) Com que idade fez a primeira visita? _____ anos
Foi realizado algum tratamento dental? (S) (N) Qual(is)? _____
Cooperou durante o tratamento? _____ Como se comporta com médicos? _____

Teve alguma experiência odontológica desagradável? _____

Estava com dor ou desconforto nesta ocasião? _____

Já esteve internado em hospital? (S) (N) Em caso positivo, quando e por quê? _____

Higiene oral: com que idade começou a escovar os dentes? _____

Escova os dentes sozinho? (S) (N) Quem escova? _____

Escovação – freqüência: nunca () ocasionalmente () diariamente () _____

Quando? _____ Quantas vezes? _____

Creme dental: (S) (N) Qual? _____ Fluorado? (S) (N) _____

Escova dental: (macia) (média) (dura) marca: _____

Usa fio dental? (S) (N) Quando? _____

Usa ou fez uso de complemento de flúor? (S) (N) comprimidos () bochecho () uso tópico c/ profissional ()

Gosta de comer, engolir creme dental? (S) (N) Sabe cuspir? (S) (N) _____

VIII – HÁBITOS ALIMENTARES

Entrega do diário alimentar: data ____/____/____ retorno: data ____/____/____

Mamadeira: de leite () água açucarada () outros: () _____

Freqüência: quando a criança pede? Antes de dormir () outros: _____

Uso freqüente de açúcar () doces () mel () outros: _____

Confeitos: bombons, chocolate () chicletes () balas () bolachas () salgadinhos () outros () _____

Doces em geral: (S) (N) Qual(is)? _____

Freqüência de ingestão (quantidade): 0: (nunca) +/-: (pouco) +: (normal) +++: (muito)

Açúcar:	0: () +/-: () +: () +++: ()	Xarope:	0: () +/-: () +: () +++: ()
Água:	0: () +/-: () +: () +++: ()	Leite:	0: () +/-: () +: () +++: ()
Refrigerantes:	0: () +/-: () +: () +++: ()	logurte:	0: () +/-: () +: () +++: ()
Sucos:	0: () +/-: () +: () +++: ()	Frutas:	0: () +/-: () +: () +++: ()
Yakult:	0: () +/-: () +: () +++: ()	Peixes:	0: () +/-: () +: () +++: ()
Carnes:	0: () +/-: () +: () +++: ()	Legumes:	0: () +/-: () +: () +++: ()
Aves:	0: () +/-: () +: () +++: ()	Outros:	() _____

Consistência dos alimentos:

Pastosos Freqüência: 0: () +/-: () +: () +++: ()

Fibrosos Freqüência: 0: () +/-: () +: () +++: ()

IX – ASPECTOS PSICOLÓGICOS

Idade dos pais quando do nascimento da criança: Pai: _____ anos Mãe _____ anos

A gravidez foi planejada? (S) (N) Há quanto tempo foi constatado o problema? _____

Reação dos familiares: _____

Reação atual: _____

Relacionamento do paciente com o pai: _____

Com a mãe: _____

Como o pai reage quando o paciente faz algo que aquele não quer? _____

A mãe: _____

Relacionamento do paciente com os irmãos: _____

Com outros familiares: _____

Existe algum parente com o qual o paciente se relacione com maior frequência? (S) (N) Quem? _____

Como este reage? _____

Como o paciente se relaciona com os amigos? _____

Que características são mais evidentes no paciente? _____

Relacionamento entre os pais: _____

Quem cuida do paciente? _____

Como o paciente reage quando é contrariado? _____

Como o paciente reage frente a profissionais da área da saúde? _____

Do que o paciente mais gosta? _____

Do que o paciente não gosta? _____

EXAME CLÍNICO

Motivo da consulta: _____

Exame físico extrabucal: _____

Exame físico intrabucal: _____

Coloração das gengivas: pálida () rosada () avermelhada ()

Sangramento: (S) (N) espontâneo () escovado () comendo ()

Língua: volume: _____ mobilidade: _____ tonicidade: _____

Palato: normal: _____ ogival: _____

Freios: labial superior: _____ labial inferior: _____

lateral: _____ lingual: _____

Orofaringe: presença de adenóides: (S) (N) amígdalas volumosas: (S) (N)

TESTE DE ATIVIDADE DE CÁRIE

Resultados: _____

18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28		
			55	54	53	52	51	61	62	63	64	65					
			85	84	83	82	81	71	72	73	74	75					
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38		

NTP X 100 =

NTD X 4

Índice de placa: _____ %

CLASSIFICAÇÃO DO PACIENTE:

Índice de placa

Bom	<input type="checkbox"/>
Regular	<input type="checkbox"/>
Ruim	<input type="checkbox"/>

Risco de cárie

Isento de cárie	<input type="checkbox"/>
Cárie inativa	<input type="checkbox"/>
Cárie ativa	<input type="checkbox"/>

Risco de patologia periodontal

Isento de alteração periodontal	<input type="checkbox"/>
Alteração periodontal controlada	<input type="checkbox"/>
Alteração periodontal não controlada	<input type="checkbox"/>

OBS.: _____

UNIVERSIDADE PAULISTA
INSTITUTO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
CURSO DE ODONTOLOGIA
DISCIPLINA DE CLÍNICA INTEGRADA – PACIENTES ESPECIAIS
N I A P E – UNIP

NÚCLEO INTEGRADO DE ATENDIMENTO AO PACIENTE ESPECIAL DA UNIVERSIDADE PAULISTA

AUTORIZAÇÃO

Autorizo a realização do tratamento odontológico no(a) paciente _____

que será atendido(a) no NIAPE-UNIP (Núcleo Integrado de Atendimento ao Paciente Especial) pelos alunos do 4º ano de Odontologia desta Universidade, bem como a tomada de fotografias, com finalidade de documentação do caso e/ou realização de trabalho científico para publicação.

Estou ciente de que este tratamento poderá prolongar-se em virtude de os atendimentos serem realizados segundo o calendário escolar do Curso de Graduação e de que, no caso de ocorrerem duas faltas consecutivas ao atendimento, sem justificativa, o(a) paciente será desligado(a) automaticamente do serviço.

São Paulo, _____ de _____ de _____.

paciente ou responsável

Anexo IV

FICHA PARA ANOTAÇÃO DE DADOS DO PACIENTE

Nome:

Número do prontuário:

Idade:

Gênero:

IP:

Raça:

Dieta:

Manifestações sistêmicas:

Medicamentos:

Avaliação Clínica da língua:

Avaliação Citológica da língua:

Achados Bucais:

Fluxo salivar:

pH:

Xerostomia:

Anexo V

Paciente	Gênero	Idade	Raça	Doenças Sistêmicas	Medicamentos	Dieta	Achados bucais	IP %	Avaliação Clínica das línguas	Avaliação Histológica das línguas	Ph	Fluxo salivar	Xerostomia
1-C. N. A.	F	25	L			Alto	Hemangioma de lábio	29,16	Fissurada	B. N. E. 1	7,0	5,5ml	Não
2-M. D. O.	M	6	M	Vitiligo		Normal	N	61,3	Fissurada	B. N. E. 2	6,0	1,2ml	Sim
3-W. C. C.	M	10	L	Hipotiroidismo	Puran ^R T4 25mg	Alto	N	32,7	Fissurada	B. N. E. 2	6,5	1,9ml	Sim
4-G. F. C.	M	7	L	Hipotiroidismo	Puran ^R T4 75mg	Alto	N	70	Fissurada	B. N. E. 2	5,5	0,8ml	Sim
5-E. S. A.	F	16	M	Hipotiroidismo	Citrato de potássio, Gardenal ^R e Purant ^R T4 100mg	Normal	N	67,85	Fissurada	Candidíase e inflamação aguda; B. N. E.1	5,0	1,4ml	Sim
6-F. H. A	M	23	L			Alto	N	25,9	Normal	Candidíase B.N.E.1	7,0	2,3ml	Sim
7-A. L. C.	F	18	M			Alto	N	100	Fissurada	B. N. E. 1	4,5	1,7ml	Sim
8-V. A.	F	17	X			Normal	N	23,84	Fissurada	B. N. E. 2	6,0	1,2ml	Sim
9-D. O. R.	M	09	L	CIV e CIA		Normal	N	25	Normal	B. N. E. 2	6,5	0,7ml	Sim
10-M. O	M	28	M			Normal	N	70	Fissurada despapilada	Candidíase e inflamação aguda B. N. E. 1	7,0	1,2ml	Sim
11-D. S. R.	M	19	M			Normal	N	100	Fissurada	B. N. E. 1	3,5	1ml	Sim
12-B. J. L.	F	07	L			Leve	Mucocel e de lábio	32	Normal	B. N. E. 2	5,5	2ml	Sim
13-B. A. O.	F	15	L	Hipotiroidismo	Syntroide 125mg	Alto	N	100	Fissurada	B. N. E. 3	6,5	0,8ml	Sim
14-E. O. P	F	12	M			Normal	Quelite angular	68	Fissurada	Candidíase B. N. E. 1	6,0	1,3ml	Sim
15-C. S	M	05	L			Leve	N	35	Normal	B. N. E. 1	5,5	0,7ml	Sim
16-J. P. S.	M	27	L			Alto	N	29,4	Normal	B.N.E.1	4,5	1,4ml	Sim
17-P.P.M.	F	14	M			Normal	N	40	Normal	B. N. E. 2	4,0	2,1ml	Sim
18-A. D. A	M	29	L	Hipotiroidismo	Gardenal e Puran T4 75mg	Normal	N	68	Fissurada	Candidíase e inflamação aguda; B. N. E. 1	6,0	0,3ml	Sim
19-D.P	M	13	M			Normal	Mucocel e de lábio	26,12	Fissurada	B. N. E.2	6,5	5,5ml	Não
20-E.C.R	M	21	M		Haloperidol 2 mg	Alto	Quelite angular	98	Fissurada	Candidíase B. N. E. 1	5,5	0,6ml	Sim
21-F. G.	F	17	L			Normal	N	100	Fissurada	B. N. E. 1	5,0	1,3ml	Sim
22-B. S. L.	F	15	L	Meningite e adenóide		Normal	N	79,3	Fissurada despapilada	Candidíase e inflamação aguda B. N. E. 1	4,5		Sim
23-M.T.	M	08	L			Alto	N	34,8	Fissurada	B. N. E. 1	6,0	1,8ml	Não
24-H. C.F.	M	06	M			Normal	N	70	Fissurada	B. N. E. 2	7,0	5,0ml	Sim
25-T.L.	M	28	M			Alto	Quelite angular	28,73	Normal	Candidíase B. N. E. 1	3,5	0,3ml	Sim
26-E.D.A.	M	04	L	Hipotiroidismo	Puran T4 50mg	Alto	N	35,9	Fissurada	B. N. E. 2	5,5	0,7ml	Sim
27-P.A.F	F	08	M	hipotiroidismo	Purant t4 100mg	Alto	N	78	Fissurada	Candidíase; B. N. E. 3	3,5	1,2ml	Sim
28-L.B.M.	F	15	x	Meningite e hepatite pneumon		Alto	N	34,2	Normal	Candidíase B.N.E.1	6,5	1,6ml	Sim

				ia									
29- J.O.T. F.	M	19	M			Normal	N	100	Fissurada e despapilada	Candidíase e inflamação aguda B. N. E 1	7,0	0,9ml	Sim
30-A. A. T.	F	31	M			Alto	N	32	Geográfica	Candidíase B. N. E.1	6,0	0,7ml	Sim
31- F.C.	F	04	L			Leve	N	32	Fisurada	B. N. E. 1	6,5	5,2ml	Não
32- S.H.B.	M	12	M	Hipotiroi dismo	Syntróide 100mg	Alto	N	36	Fissurada	B. N. E. 2	7,0	2,0ml	Sim
33- E.S.D.	M	17	L			ALTO	N	100	Fissurada	B.N.E.2	5,5		Sim
34-I. B.	M	29	L			Alto	N	89	Fissurada	B. N. E. 2	6,0	0,5ml	Sim
35- R.M.	F	05	L			Alto	Quelite angular	99	Fissurada	Candidíase B. N. E 1	4,0	0,7ml	Sim
36- T.P.	M	33	M			Normal	N	70	Fissurada	Candidíase e inflamação aguda; B. N. E.1	7,0	1,4ml	Sim
37- J.A.C	F	27	L			Normal	N	65	Fissurada	Candidíase B.N.E.N.1	7,5	1,3ml	Sim
38- E.V..B	M	21	L	Hipotiroi dismo	PuranT4 50mg	Normal	N	26	Fissurada	B. N. E. 2	6,0	1,0ml	Sim
39- R.G.K.	F	13	L	Hipotiroi dismo	Puran T4 25mg	Alto	N	89	Fissurada	Candidíase; B. N. E. 3	5,5	0,8ml	Sim
40- M.S.G.	M	06	L			Alto	Mucocel e de lábio	32	Normal	Candidíase; B. N. E. 3	3,5	1,2ml	Sim
41- D.R.S.	M	26	L			Normal	N	28	Fissurada	B. N. E.2	6,5	1,8ml	Sim
42- C.S.A.	F	11	M			Normal	Quelite angular	64	Fissurada	Candidíase e inflamação aguda; B. N. E.1	6,0	0,9ml	Sim
43- J.L.F.	F	23	M	Hipotiroi dismo	Puran T4 125mg	Alto	Quelite angular	32	Fissurada	B. N. E. 2	5,5	1,3ml	Sim
44- C.D.H.	F	16	L			Alto	N	35	Fissurada	B. N. E. 2	6,5	6,2ml	Não
45- L.G.F	F	13	M	Hipotiroi dismo	Purant 50mg	Alto	N	98	Fissurada	Candidíase B. N. E 1	7,0		Sim
46-M. G.S.	M	18	L			Normal	N	100	Fissurada despapilada	Candidíase e inflamação aguda B. N. E 1	6,5	0,8ml	Sim
47- A.M.D	M	28	L			Normal	N	65	Fissurada	B. N. E. 2	7,0	0,8ml	Sim
48-D. P. S	F	07	L			Normal	Quelite angular	100	Fissurada	B. N. E. 1	6,0	1,6ml	Sim
49-M. A.	F	14	L			Alto	N	28	Normal	B. N. E. 1	5,5	0,4ml	Sim
50-R. J. D.	M	05	L			Normal	N	29,18	Normal	B. N. E 2	4,0	0,7ml	Sim
51-M. R.A.	M	09	L			Normal	N	74,3	Fissurada	B. N. E. 2	4,5		Sim
52- B. F.	M	12	M			Leve	N	42	Normal	B. N. E. 1	6,5	1,4ml	Sim

Livros Grátis

(<http://www.livrosgratis.com.br>)

Milhares de Livros para Download:

[Baixar livros de Administração](#)

[Baixar livros de Agronomia](#)

[Baixar livros de Arquitetura](#)

[Baixar livros de Artes](#)

[Baixar livros de Astronomia](#)

[Baixar livros de Biologia Geral](#)

[Baixar livros de Ciência da Computação](#)

[Baixar livros de Ciência da Informação](#)

[Baixar livros de Ciência Política](#)

[Baixar livros de Ciências da Saúde](#)

[Baixar livros de Comunicação](#)

[Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE](#)

[Baixar livros de Defesa civil](#)

[Baixar livros de Direito](#)

[Baixar livros de Direitos humanos](#)

[Baixar livros de Economia](#)

[Baixar livros de Economia Doméstica](#)

[Baixar livros de Educação](#)

[Baixar livros de Educação - Trânsito](#)

[Baixar livros de Educação Física](#)

[Baixar livros de Engenharia Aeroespacial](#)

[Baixar livros de Farmácia](#)

[Baixar livros de Filosofia](#)

[Baixar livros de Física](#)

[Baixar livros de Geociências](#)

[Baixar livros de Geografia](#)

[Baixar livros de História](#)

[Baixar livros de Línguas](#)

[Baixar livros de Literatura](#)
[Baixar livros de Literatura de Cordel](#)
[Baixar livros de Literatura Infantil](#)
[Baixar livros de Matemática](#)
[Baixar livros de Medicina](#)
[Baixar livros de Medicina Veterinária](#)
[Baixar livros de Meio Ambiente](#)
[Baixar livros de Meteorologia](#)
[Baixar Monografias e TCC](#)
[Baixar livros Multidisciplinar](#)
[Baixar livros de Música](#)
[Baixar livros de Psicologia](#)
[Baixar livros de Química](#)
[Baixar livros de Saúde Coletiva](#)
[Baixar livros de Serviço Social](#)
[Baixar livros de Sociologia](#)
[Baixar livros de Teologia](#)
[Baixar livros de Trabalho](#)
[Baixar livros de Turismo](#)