

ISABEL CRISTINA GONÇALVES ROÇADAS PIRES

**ESTUDO DA EFICÁCIA DA CLORHEXIDINA
NUM GRUPO DE MULHERES GRÁVIDAS**

UNIVERSIDADE DO PORTO
FACULDADE DE MEDICINA DENTÁRIA

PORTO — 2000

R. 1004
Ago. 2001

TH
Zir-e

ISABEL CRISTINA GONÇALVES ROÇADAS PIRES

ESTUDO DA EFICÁCIA DA CLORHEXIDINA
NUM GRUPO DE MULHERES GRÁVIDAS

DISSERTAÇÃO DE CANDIDATURA AO GRAU DE MESTRE APRESENTADA
À FACULDADE DE MEDICINA DENTÁRIA DA UNIVERSIDADE DO PORTO

TRABALHO ELABORADO SOB ORIENTAÇÃO DO PROF. DOUTOR ACÁCIO
COUTO JORGE



CORPO DOCENTE DA FACULDADE DE MEDICINA DENTÁRIA DA UNIVERSIDADE DO PORTO

Professores Efectivos

Professor Doutor Adão Fernando Pereira
Professora Doutora Maria Helena Raposo Fernandes
Professor Doutor Fernando Jorge Morais Branco
Professora Doutora Maria Purificação V. S. T. Cummings
Professor Doutor António Cabral Campos Felino
Prof. Doutor João Fernando Costa Carvalho
Prof. Doutor Miguel Fernando Silva G. Pinto
Prof. Doutor Afonso Manuel Pinhão Ferreira
Prof. Doutor Rogério Serapião Martins A. Branco
Prof. Doutor Fernando José Brandão Martins Peres
Prof. Doutor Durval Manuel Belo Moreira
Prof. Doutor Francisco António Rebelo M. Caldas
Prof. Doutora Maria Adelaide Macedo C. Capelas
Prof. Doutor José Carlos Pina Almeida Rebelo
Prof. Doutor Mário Jorge Rebolho Fernandes Silva
Prof. Doutor Américo Santos Afonso
Prof. Doutor Artur Manuel Osório Morais
Prof. Doutor António Manuel Guerra Capelas
Prof. Doutor Manuel Pedro Fonseca Paulo
Prof. Doutor João Carlos G. Ferreira Pinto
Prof. Doutor Acácio Eduardo S. Couto Jorge
Prof. Doutor João Carlos Antunes S. Fernandes
Prof. Doutor César Fernando Coelho L. Silva
Prof. Doutor Germano Neves Pinto Rocha
Prof. Doutor José Albertino Cruz Lordelo
Prof. Doutor José Manuel Carvalho Dias Lopes
Prof. Doutora Maria Cristina Pinto C. M. F. Pollman
Prof. Doutor Artur Rego Alves Pinto

Professores Jubilados

Professor Doutor José Serra Silva Campos Neves

Prof. Dr. Amílcar Almeida de Oliveira

Prof. Dr. António Manuel Machado Capelas

Prof. Doutor Manuel Desport Marques

Aos meus Pais e Irmão

AGRADECIMENTOS

A execução desta tese de mestrado, resultou do esforço e trabalho de um grupo de pessoas que, directa ou indirectamente, contribuíram para a sua concretização. Assim, mesmo correndo o risco de não citar todos aqueles que o mereceriam, gostaria de expressar a minha gratidão a algumas pessoas pelo contributo que deram para a realização deste trabalho.

Ao Prof. Doutor Desport Marques, professor jubilado da FMDUP, pelos ensinamentos ao longo do curso, pela sua amizade e disponibilidade que sempre demonstrou.

Ao Prof. Doutor Acácio Couto Jorge, pela orientação em todo o trabalho, atenção dispensada, mestria, bem como pela amizade construída.

Ao Prof. Doutor Adão Pereira, pela sabedoria, críticas e sugestões oportunas.

Ao Dr. Francisco Rebocho que facultou os elixires em estudo.

Ao Dr. Alberto Hespanhol, Dr. Barbosa e Dr. Augusto Carvalho, directores dos Centros de Saúde de Espinho e Modivas, e a todo o seu pessoal administrativo e auxiliar que possibilitaram a execução deste trabalho.

À Dra. Alexandra Martins, pela colaboração, apoio e estímulo nas inúmeras actividades que realizamos em conjunto.

Ao Dr. Armando Teixeira Pinto, pelo rigor científico e precioso apoio no tratamento estatístico dos dados.

Aos colegas do mestrado, pelo espírito de entreajuda.

Aos amigos, pela ajuda para ultrapassar alguns obstáculos e pelo apoio moral que sempre demonstraram.

INDICE

I. INTRODUÇÃO	5
1. EPIDEMIOLOGIA DA DOENÇA PERIODONTAL	6
2. CONCEITO DE PLACA BACTERIANA	10
3. MICROBIOLOGIA DA PLACA	12
3.1. Potencial patogénico das bactérias da placa	13
3.2. Placa bacteriana	13
3.3. Especificidade microbiana	16
4. UTILIZAÇÃO DE AGENTES QUÍMICOS NO CONTROLO DA PLACA BACTERIANA	18
4.1. Mecanismos de acção e características de substâncias usadas no ... controlo da placa bacteriana	19
4.2. Agentes químicos específicos para controlo da placa	20
5. DOENÇA PERIODONTAL E GRAVIDEZ	28
5.1. Gengivite gravídica	28
5.2. Granuloma gravídico	29
5.3. Etiopatogenia das doenças orais relacionadas com a gravidez	29
6. OBJECTIVO DO ESTUDO	35
II. MATERIAL E MÉTODOS	38
1. CARACTERÍSTICAS DO ESTUDO	38
2. AMOSTRAGEM	38
2.1. Selecção da amostra	39
3. RECOLHA DE DADOS	40
3.1. Questionário	40
3.2. Exame clínico	41
3.3. Equipa	44
4. CALIBRAGEM	45
5. PROCESSAMENTO DOS DADOS E ANÁLISE ESTATÍSTICA	45
6. TESTE DE IGUALDADE DE PROPORÇÕES	46
6.1. Variáveis relacionadas com as condições demográficas	46
6.2. Variáveis relacionadas com factores biológicos	48
6.3. Variáveis relacionadas com o comportamento	50
6.4. Variáveis relacionadas com os cuidados de Saúde Oral	51
6.5. Dados recolhidos pelo exame clínico	54
7. PESQUISA BIBLIOGRÁFICA	57

III. RESULTADOS	59
1. ANÁLISE DA CONDIÇÃO PERIODONTAL	59
1.1. Estudo da prevalência da doença periodontal	59
1.2. Evolução do estudo	60
2. FACTORES RELACIONADOS COM O USO DOS ELIXIRES	64
2.1. Presença de manchas extrínsecas	64
2.2. Sabor do elixir	65
IV. DISCUSSÃO	67
1. METODOLOGIA	67
1.1. A escolha do tema	67
1.2. Amostragem	68
1.3. Estratificação da amostra	69
1.4. Factores relacionados com os elixires	69
1.5. Análise e discussão dos elementos contidos na ficha	70
1.6. Equipa	75
1.7. Processamento dos dados e análise estatística	75
1.8. Pesquisa bibliográfica	75
1.9. validação da amostra	76
2. ANÁLISE DOS RESULTADOS	77
2.1. Estudo da prevalência da doença periodontal	77
2.2. Evolução do estudo	78
2.3. Factores relacionados com o uso dos elixires	83
V. CONCLUSÕES	86
VI. RESUMO	89
VII. ABSTRACT	92
VIII. RESUMEN	95
IX. BIBLIOGRAFIA	98
X. ANEXOS	112

GLOSSÁRIO

CPI	Índice comunitário para avaliação das necessidades de tratamento periodontal.
CPO	Índice de cárie dentária, em que o "C" corresponde aos dentes cariados, o "P" aos dentes perdidos e o "O" aos dentes obturados
IGS	Índice gengival de Löe & Silness simplificado
GC	Grupo controlo
GP	Grupo placebo
GE	Grupo experimental

I. INTRODUÇÃO

I. INTRODUÇÃO

Ao longo dos séculos, o homem conseguiu evoluir de um modo favorável, adaptando-se aos perigos do seu ambiente natural. Aprendeu a encontrar, na vida vegetal e animal que o cercava, a alimentação, o vestuário, o abrigo e o trabalho de que tanto precisava. No entanto, teve na doença um inimigo contra o qual só conseguiu lutar em termos desiguais.

No que respeita à cavidade oral, a doença periodontal é das patologias mais comuns. É uma doença com expressão universal, atingindo todas as etnias e em todos os tempos, tal como se demonstrou pelos achados em crânios datados com 70 000 anos pertencentes à época do Homem de Neandertal.¹ Da civilização Egípcia, chegam até aos nossos dias, importantes achados de cadáveres mantidos por processo de mumificação, havendo mesmo tratados de medicina que apresentam o diagnóstico e o tratamento de numerosas doenças. Um desses manuscritos é o Papiro de Ebers, onde se relatam métodos para tratar inflamação e hemorragia gengival e se descrevem técnicas para fixação de dentes que estão prestes a cair.²

Ao longo dos séculos, foram muitos os escritos médicos onde, de uma forma ou de outra, se mencionou a doença periodontal. É com os árabes que surgem estudos mais cuidadosos e metódicos à volta do tema e se descrevem avanços terapêuticos, nomeadamente com Rhazes (850-923), Avicena (980-1037) e Albucasis de Cordoba (936-1013) tendo, este último, descrito 14 instrumentos de destartarização, técnicas de cauterização gengival e outras técnicas que se foram conservando até tempos modernos.³

Após a época do Renascimento, na qual não se conhecem registos significativos referentes à doença periodontal, no séc. XVIII a Odontologia Moderna regista um grande desenvolvimento, principalmente na Europa.²

Actualmente, continuam a subsistir várias incertezas e algumas dúvidas quanto à evolução da doença.

A mulher grávida é um dos alvos onde a doença periodontal se manifesta com elevada frequência. É comum ouvir-se a frase "Por cada filho, cada dente". Estamos perante um grupo onde as crenças e tradições desempenham um papel preponderante na atitude absenteísta da mulher durante o período de gravidez em relação a cuidados odontológicos e onde a mudança se torna uma necessidade no sentido de uma melhoria da condição oral.

É neste contexto que pretendemos contribuir com o nosso trabalho, ao evidenciar as necessidades em Saúde Oral deste grupo e, dalguma forma, apontar caminhos para atitudes organizadas de educação sanitária neste campo.

1. EPIDEMIOLOGIA DA DOENÇA PERIODONTAL

Actualmente, existem variações na prevalência da doença periodontal na população em geral, mas admite-se que, a partir dos 35 anos, constitui a principal causa de extracções, superando os malefícios das cáries.³

Na Índia e África, cerca de 80% das extracções dentárias a partir dos 30 anos atribuem-se à doença periodontal, sendo que, no primeiro caso, esse valor reflecte uma grande prevalência de Periodontite Juvenil.⁴ Nos EUA, os problemas periodontais estão na base de cerca de 60-70% dos dentes extraídos a partir dos 40 anos de idade.⁵

Segundo dados da Organização Mundial da Saúde (OMS) recolhidos em 1990 em vários países, incluindo Portugal, as doenças periodontais, atingem mais de 83% dos indivíduos com 35-44 anos e pelo menos 33% dos jovens com 15 anos apresentam sinais da doença.⁶

Num levantamento de Saúde Oral elaborado em 1994 numa população do Porto, do grupo etário dos 30-39 anos, nenhum participante estava completamente isento de sinais de patologia periodontal.⁷

Por detrás de tão elevada frequência da doença periodontal poderão estar diversas circunstâncias⁸:

- o indivíduo não dá a devida importância à doença;
- fracasso no diagnóstico precoce;
- falta de intervenção no momento adequado;
- falta de conhecimento da etiologia e tratamento.

Trata-se de uma patologia de evolução essencialmente crónica, de etiologia predominantemente bacteriana e que se caracteriza por inflamação dos tecidos periodontais. Na sua forma mais severa, é acompanhada de perda maciça de estruturas de suporte dentário com a subsequente perda do dente.⁹

Quando a doença periodontal está limitada aos tecidos superficiais (i.e. gengiva), é referida como gengivite. Quando atinge estruturas mais profundas de suporte dentário, é chamada periodontite.¹⁰ Nem toda a gengivite evolui para periodontite, mas quase todas as periodontites começam por gengivites.¹¹

A gengivite pode manifestar-se a partir dos 4-5 anos, apresentando um pico de crescimento durante a erupção dos dentes definitivos e outra durante a puberdade, afectando as raparigas por volta dos 12 anos e os rapazes aos 14 anos. A partir dessa idade, há um decréscimo generalizado e imediatamente a seguir - após os 20 anos - verifica-se um aumento progressivo (fig. I-1).⁸

A frequência e a gravidade aumentam com a idade e, ainda que se considere uma doença de adultos, admite-se que começa frequentemente na adolescência.⁴ Com efeito, as doenças periodontais mais frequentes na criança e no adulto jovem são processos gengivais reversíveis, sob a forma de gengivites. No

entanto, a partir dos 30-35 anos, a doença periodontal começa a manifestar-se como fenómeno irreversível.⁷

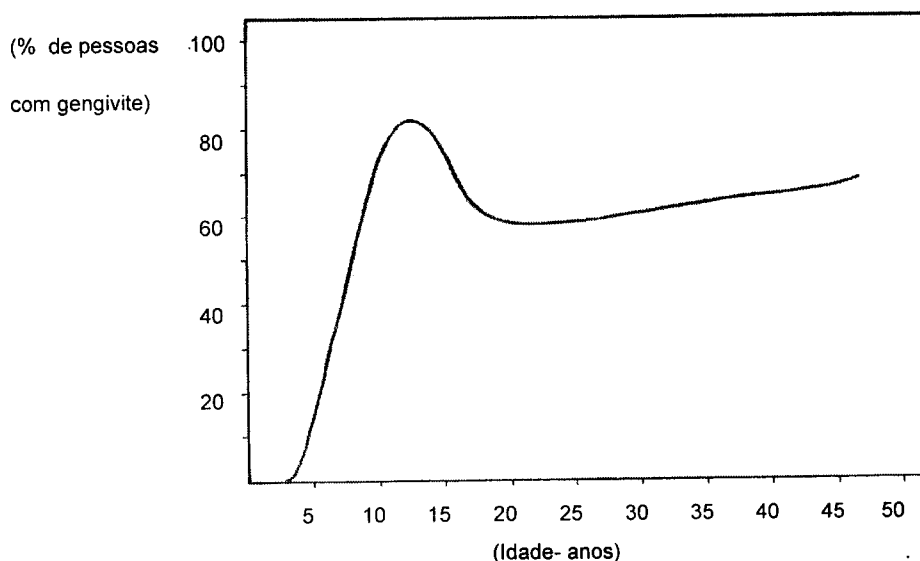


Fig. I-1- Evolução da gengivite ao longo da idade.⁸

Relativamente à periodontite, a frequência e a gravidade também aumentam com a idade. A gravidade está ligada à perda da inserção da aderência epitelial que pode evoluir para a perda de suporte ósseo. Esta perda é cerca de 1/4 aos 45 anos e de 1/3 aos 60 anos.⁸

Existe pois uma associação positiva entre a extensão e prevalência da gengivite e da periodontite com a idade.

Devido há melhoria das condições e esperança de vida, há cada vez um maior número de idosos que mantêm a dentição natural, resultando daí uma maior possibilidade de serem afectadas, em algum grau, por doença periodontal. Deste modo, é de prever que esta doença aumente no futuro.¹²

Existem vários factores que influenciam a frequência e gravidade da doença periodontal, sendo os mais estudados os seguintes:

- idade - exceptuando a periodontite juvenil que se inicia entre a puberdade e os 21 anos de idade, a gravidade da doença aumenta com a idade ¹³;
- higiene - ao impedir a formação de placa e tártaro, reduz-se a evolução da doença. O nível de higiene está igualmente relacionado com a idade (os níveis de placa e tártaro aumentam com a idade e assim, a proporção da população que apresenta má higiene também aumenta) ¹²;
- sexo - na puberdade, a doença é mais frequente nas raparigas relacionada com as alterações normais da menarca, mas a partir daí decresce, passando a ser um pouco mais frequente nos rapazes ¹⁴;
- parece que é um pouco mais grave nos indivíduos de origem africana ³;
- nível socio-económico - registam-se níveis mais elevados de doença periodontal em populações de níveis sócio-económicos menos elevados ¹⁵;
- cuidados em Saúde Oral - há uma diminuição da prevalência da doença em pessoas que fazem visitas periódicas ao dentista ⁸;
- distribuição geográfica - é mais frequente nos países subdesenvolvidos que nos desenvolvidos e nas zonas rurais mais do que nas urbanas ⁴;
- hábitos sociais e nutricionais - existe um aumento da doença em zonas com deficiência de vitamina A, B, C e D, deficiências proteicas e relaciona-se igualmente com a presença hábitos tabágicos ³;
- stress - demonstrou-se uma relação directa entre o stress e a gengivite ulcerativa necrosante aguda (GUNA) embora seja a má higiene o factor inicial desencadeante ⁸;
- zona da boca - a perda óssea é mais grave na maxila do que na mandíbula excepto o grupo anterior de dentes onde é mais grave nos dentes inferiores. É mais grave nas regiões interproximais do que nas

faces vestibulares e linguais. As zonas menos afectadas são as dos caninos e pré-molares ¹²;

- fluoretação da água - este é um ponto actualmente em discussão, pois há autores que afirmam que a concentração de flúor na água de consumo não afecta a gengivite e a doença periodontal, enquanto que outros, pelo contrário, dizem que a relação é grande e que as alterações gengivais de crianças que consomem de 1 – 1,2 ppm de flúor na água são menores que as que consomem apenas 0,1 ppm de flúor ³.

2. CONCEITO DE PLACA BACTERIANA

Descoberta no final do séc. XIX como resultado de trabalhos de Miller, Black e Williams, apenas na década de 50 viria a ser demonstrada a importância patogénica da placa bacteriana respeitante à cárie e gengivite. ¹⁶

Pode ser definida como um agregado bacteriano heterogéneo, fortemente aderente às superfícies dentárias e suportado por uma matriz constituída por um material amorfo. ¹⁷

A maior parte do volume da placa (60-70%) é constituída por bactérias, com predomínio de bactérias Gram-positivas, mais particularmente de *Actinomyces* e *Streptococcus*, sendo a parte restante representada pela matriz. Esta, por sua vez, é formada por polímeros de carboidratos extracelulares de origem bacteriana, por macromoléculas e outros elementos provenientes da saliva e do líquido crevicular. ¹⁸

Num estado de saúde gengival existe um equilíbrio entre a “agressão” exercida pelas bactérias da placa, e a “resistência” exercida pelas defesas do hospedeiro. Este equilíbrio pode romper-se, quer pelo aumento do número e/ou

virulência dos microrganismos da placa bacteriana, quer pela diminuição da capacidade de resposta do hospedeiro perante a agressão (fig. I-2).¹⁹

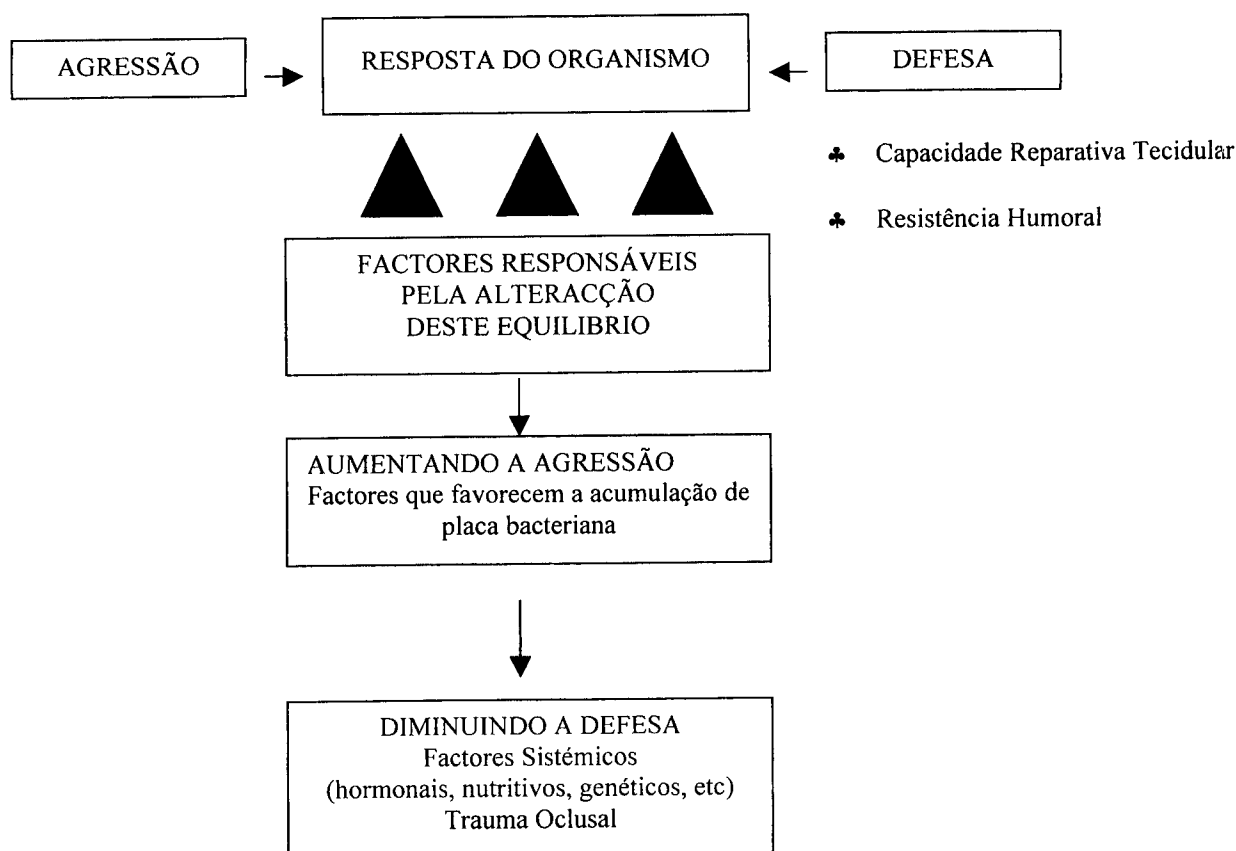


Fig.I-2-Mecanismos de defesa do hospedeiro.¹⁹

A placa bacteriana é o primeiro agente etiológico da gengivite e periodontite.²⁰ Os factores sistêmicos, por si só, não iniciam a inflamação gengival mas modificam a resposta do hospedeiro perante a agressão da placa.²¹ Aqueles que mais frequentemente são enumerados como tendo potencial para influenciar o desenvolvimento da doença periodontal já iniciada pela presença da placa, são ²²:

- doenças hematológicas - leucemia, hemofilia;
- estados hormonais alterados - diabetes, hiperparatiróidismo, alterações nos níveis de hormonas sexuais registados na puberdade, na gravidez, durante o ciclo menstrual ou com o uso de contraceptivos orais;

- factores nutritivos - deficiências nutritivas, nomeadamente deficiência proteica, deficiência em vitamina C, D e também A, B₁, B₂, deficiência de cálcio e fósforo. O carácter físico da dieta, nomeadamente uma dieta mole favorece a acumulação de placa, enquanto que os alimentos duros e fibrosos facilitam a auto-limpeza reduzindo a presença de placa, por outro lado, dietas ricas em hidratos de carbono actuam favorecendo a presença de bactérias;
- fármacos - p. e. hidantoina, citostáticos;
- alergia - por hipersensibilidade à placa bacteriana ou aos seus produtos;
- idade - existe uma associação entre a prevalência e a gravidade da doença periodontal com a idade;
- tensão psíquica - não se demonstrou relação directa com a gengivite e periodontite. No entanto, existe um quadro específico como é o caso da GUNA que surge em épocas de maior instabilidade emocional, ainda que a deficiente higiene oral seja o factor indutor da doença;
- factores genéticos e hereditários - p. e., síndrome de Papillon Lefevre e síndrome de Down.

3. MICROBIOLOGIA DA PLACA

Muitos dos aspectos da etiopatogenia da doença periodontal ainda não estão totalmente esclarecidos. No entanto, está perfeitamente comprovado que os microrganismos que colonizam as áreas dentogengivais são o componente essencial desta doença.^{23, 24} A resistência do hospedeiro vai depois influenciar a iniciação e desenvolvimento da doença.

Estudos epidemiológicos, demonstraram uma associação positiva entre a gravidade da doença periodontal e a quantidade de placa bacteriana e higiene oral.^{25, 26}

Outros estudos demonstram que a acumulação de placa é sempre prévio ao início da doença periodontal e que se pode conseguir prevenção e controlo da doença tanto por uma terapêutica antimicrobiana mecânica como química.¹²

3.1. Potencial patogénico das bactérias da placa

Actualmente está bem estabelecido o papel dos microrganismos da placa bacteriana na etiologia da doença periodontal. A responsabilidade do dano tecidular não é só das bactérias ou dos seus produtos, senão da interacção bactérias-hospedeiro. No intuito de deter a acção bacteriana, o hospedeiro produz uma série de mecanismos imunológicos, que por si só, levam à destruição de tecidos.²⁷ Portanto, o potencial patogénico das bactérias pode ser directo, mediado pelas características patogénicas intrínsecas das bactérias ou dos produtos bacterianos e/ou indirecto, mediado pela reacção imunopatogénica resultante da interacção com os mecanismos de defesa corporal.

3.2. Placa bacteriana

Mediante a sua relação com a gengiva marginal, diferencia-se a placa bacteriana em duas categorias: supragengival e sub ou infragengival.

3.2.1. Placa supragengival

Esta placa desenvolve-se fundamentalmente no terço gengival da coroa dos dentes, sobretudo em áreas fissuradas, rugosas e margens trasbordantes de obturações dentárias.¹⁷

A sua formação começa com a união de bactérias à película aderida que se deposita sobre a superfície dentária. Esta massa de placa cresce por agregação de novas bactérias ou multiplicação das existentes, acumulação dos seus produtos de metabolismo e produtos do hospedeiro.¹⁸

As primeiras bactérias colonizadoras são fundamentalmente do tipo Gram-positivo.²⁸ A quantidade de placa e o ritmo a que é formada, varia de indivíduo para indivíduo e é influenciada pela dieta, factores salivares (p.e. pH), higiene oral, apinhamentos dentários e anatomia dos dentes, doenças sistémicas, idade, entre outros factores do hospedeiro.²⁷

A placa supragengival é formada maioritariamente por microrganismos, mas também por células epiteliais, leucócitos e macrófagos envolvidos numa matriz orgânica à base de complexos de polissacarídeos e lípidos. O carboidrato mais frequente na matriz da placa é o dextrano, de origem bacteriana. Estes componentes representam produtos extra celulares das bactérias da placa, restos da membrana celular e citoplasma de bactérias mortas, assim como derivados de glicoproteínas salivares e dos alimentos.¹²

Os principais componentes inorgânicos da placa supragengival são cálcio e fósforo. Também há pequenas quantidades de magnésio, potássio e sódio.¹⁷

A importância patogénica da placa supragengival é a de ser responsável pelo crescimento, acumulação e progressão da placa subgengival através de mecanismos de sucessão e sinergismo bacteriano.¹⁹

Uma vez formada a placa subgengival, esta é a responsável pela iniciação e progressão das doenças periodontais.¹²

3.2.2. Placa subgengival

A placa subgengival é aquela que se deposita no sulco gengival e bolsas periodontais.¹⁸

Embora a estrutura da placa seja em alguns aspectos semelhante à da placa supragengival, o tipo de microrganismos predominantes diferem daqueles que se encontram em situação coronal à margem gengival.¹⁹

A morfologia do sulco gengival e da bolsa periodontal faz com que os microrganismos fiquem menos sujeitos às actividades de autolimpeza da boca. Estas áreas retentivas formam um meio ambiente relativamente fechado, onde os microrganismos que não têm capacidade de aderência à superfície dentária, podem facilmente colonizar. Nestas condições, apenas podem sobreviver microrganismos facultativos ou anaeróbios restritos.²⁸

A placa subgengival associada à gengivite, é muito semelhante à placa supragengival. Estas bactérias são fundamentalmente cocos Gram-positivo, cocos e bacilos Gram-negativo assim como microrganismos filamentosos.²⁹

Numa fase mais avançada da doença, com a formação de bolsas periodontais, o aspecto dos depósitos bacterianos sub gengivais, passa a ser muito mais variado. Distinguem-se agora dois tipos de placa subgengival: placa associada ao dente e associada ao epitélio do sulco gengival.³⁰

A placa associada à estrutura dentária, não difere grandemente da que se encontra no caso da gengivite, dominando microrganismos filamentosos e também alguns cocos e bacilos Gram-positivos.³¹ Esta placa está associada com o depósito de sais minerais, formação de tártaro e cáries radiculares.¹³

Os microrganismos da placa em contacto com os tecidos moles da bolsa periodontal, diferem daquela aderida ao dente. Compreende um grande número de espiroquetas e bactérias flageladas sobretudo cocos e bacilos Gram-negativos.³² Algumas destas bactérias, podem penetrar, invadir e colonizar o tecido conjuntivo gengival, como foi demonstrado em casos de periodontite crónica avançada, por exemplo na Periodontite Localizada Juvenil.³⁰

3.3. Especificidade microbiana

Até meados da década de 70, aceitava-se geralmente que a placa bacteriana era uma entidade complexa, mas relativamente constante no que dizia respeito às bactérias e seus produtos. As variações na sua composição não se consideravam importantes desde um ponto de vista patogénico, apenas se aceitava que as alterações que conduziam à doença periodontal eram devidas a um crescimento na quantidade dos microrganismos da placa inicial.¹⁸ Com os avanços técnicos de recolha de amostras e de culturas, assim como com o recurso à microscopia electrónica, desenvolveu-se o conceito de especificidade bacteriana. Segundo este conceito, iniciado por Socransky (1977), existem distintas formas de doença periodontal, cada uma com uma etiologia própria.⁵ Assim, a doença periodontal considera-se como sendo um grupo de doenças com etiologia e quadro clínico diferentes.¹⁰

3.3.1. Microflora associada a um periodonto são

Em indivíduos sãos, a placa situada perto da gengiva marginal e na área do sulco gengival é escassa, delgada e localizada quase na totalidade sobre a superfície dentária.

Predominam cocos Gram-positivos, principalmente *Streptococos*, sendo o *Streptococcus sanguis* o mais representativo. Também se encontram frequentemente germens do género *Actinomyces* tais como *A. viscosus*, *A. naeslundii* e *A. israelii*.²⁴

3.3.2. Microflora associada à gengivite

O desenvolvimento da gengivite inicial é consequência de um aumento da massa total de placa supragengival que pode alcançar espessuras 10 a 20 vezes superiores daquela encontrada em lugares sãos.³¹ Pensa-se ser consequência, portanto, de um mecanismo inespecífico, em que um grande aumento do número

de microrganismos exerce um efeito patogénico maior sobre os tecidos do que as variações relativamente pequenas na sua composição microbiana.³²

Mesmo antes de aparecerem sinais clínicos de gengivite, existe uma alteração qualitativa na composição microbiana da placa, fundamentalmente para uma placa bacteriana com predomínio de bactérias Gram-negativas. Os germes do género *Actinomyces* passam a ser os mais representativos ao longo das gengiva marginal. No entanto, com a formação de microflora subgengival na gengivite estabelecida, produzem-se proporções cada vez maiores de germes Gram-negativos e formas flageladas. Também se podem encontrar algumas espiroquetas sobretudo na parte mais apical da área subgengival.²³

O aparecimento de bactérias Gram-negativas tais como bacteroides, fusobactérias, vibrios assim como espiroquetas nas últimas fases de desenvolvimento da gengivite (gengivite estabelecida), indicam um processo sequencial, associado com a formação de placa subgengival.²⁸

Inicialmente, a agressão às estruturas periodontais, parece estar mediada pelo aumento do número de bactérias Gram-positivas na placa supragengival. Através dos seus produtos e substâncias tóxicas, originam alterações edematosas na gengiva marginal, resultando num aumento anatómico do espaço subgengival, permitindo, devido ao seu meio ambiente anaeróbio, o estabelecimento de uma flora subgengival predominantemente de bactérias Gram-negativas, anaeróbios e proporções cada vez maiores de formas flageladas e espiroquetas.²⁴

3.3.3. Microflora associada com periodontite

Não existem diferenças importantes entre a placa supragengival associada com a gengivite e com a periodontite.

A placa subgengival, mediante a sua localização, apresenta ²⁹:

- na zona aderida ao cimento, um domínio de bactérias Gram-positivas sobretudo do género *Actinomyces*;
- na superfície mais externa da bolsa periodontal surgem fundamentalmente organismos Gram-negativos (principalmente *Bacteroides gengivalis*), formas flageladas e espiroquetas.

4. UTILIZAÇÃO DE AGENTES QUÍMICOS NO CONTROLO DA PLACA BACTERIANA

Está bem demonstrado que a remoção da placa bacteriana por métodos mecânicos e/ou interrupção do seu desenvolvimento pode prevenir a cárie e a doença periodontal.³³

A remoção mecânica da placa é um procedimento antimicrobiano bem sucedido e conceituadamente válido quando praticado com rigor. Não é possível, no entanto, que todos os indivíduos exerçam um meticoloso controle de placa, porque falta motivação e/ou destreza manual. Como resultado, muitos pacientes continuam a sofrer de doença periodontal mesmo sob cuidados de um profissional. Métodos alternativos para tratar as infecções dentárias devem ser encontrados se a Medicina Dentária espera ter sucesso na sua primeira missão, isto é, ajudar a população a manter a sua dentição.³⁴

O controlo químico das doenças orais não é uma ideia nova; Miller (1890) reconheceu esta possibilidade no início do séc. XX, como uma alternativa ou auxílio ao desbridamento.³⁵ Nos primeiros 80 anos de pesquisa sobre quimioterapia para infecções causadas pela placa, houve um progresso muito pequeno. Apenas na década de 70, alguns sucessos químicos limitados a certos fármacos antimicrobianos despertaram de novo um interesse na possibilidade de controlar quimicamente a placa bacteriana.³⁶

4.1. Mecanismos de acção e características de substâncias usadas no controlo da placa bacteriana

O controlo químico da placa bacteriana pode ser usado para prevenir (quimioprofilaxia) ou para tratar (quimioterapia) a doença, interferindo com a patogenicidade, formação e retenção da placa de diversas maneiras ³⁴:

- eliminação ou redução do número de microrganismos responsáveis pela formação da placa;
- inibição da formação de produtos bacterianos e salivares que constituem a substância intermicrobiana;
- dissolução da placa estabelecida;
- neutralização da calcificação da placa;
- inibição da colonização bacteriana das superfícies dentárias;
- redução do potencial patogénico da placa, pela interferência no metabolismo das bactérias ou pela eliminação selectiva dos microrganismos patogénicos.

Um agente químico antimicrobiano ideal para controlo da placa não existe, no entanto, segundo Caufield ³⁷, tal fármaco deverá possuir as seguintes propriedades:

- oferecer segurança;
- ter uma acção bactericida rápida de modo a que seja pouco provável o aparecimento de bactérias resistentes;
- ter uma acção específica, isto é, deve actuar sobre bactérias patogénicas sem perturbar o equilíbrio natural entre a flora saprófita e o hospedeiro;

- ser capaz de penetrar na placa bacteriana e manter-se na cavidade oral por longos períodos de tempo;
- a utilização no controlo da placa não deve comprometer a sua eficácia quando se tornar necessária no tratamento de infecções locais ou sistémicas;
- ser estável em solução, biodegradável e activa num largo espectro de pH e concentrações;
- ter um gosto aceitável, não provocar alterações do paladar nem descoloração dos dentes ou das mucosas.

4.2. Agentes químicos específicos para controlo da placa

Quando nos anos quarenta surgiu a penicilina, muitos investigadores admitiram a possibilidade de utilizá-la para controlar doenças dentárias. Descobriu-se que a penicilina reduzia a incidência de cárie dentária em animais de laboratório e, em menor extensão, nos homens. No entanto, a sua utilização diária estava condicionada, por induzir o desenvolvimento de estirpes resistentes e provocar reacções de hipersensibilidade.³⁶

Desde o início da década de 60 outros antibióticos e anti-sépticos foram testados no controlo da placa bacteriana por numerosos investigadores. Destes estudos resultou um conjunto de substâncias activas eficazes como agentes antiplaca específicos.

4.2.1. Vancomicina

A vancomicina é um antibiótico glicoproteico produzido por um microrganismo do solo (*Streptomyces orientalis*). É altamente bactericida e com actividade exclusiva sobre bactérias Gram-positivas, por inibição da síntese da parede bacteriana.³⁸

Não é absorvida por via oral. Aplicada topicamente em animais de laboratório, a vancomicina inibiu em parte a formação da placa e reduziu a incidência de cárie e doença periodontal. Em humanos, a aplicação tópica do princípio activo reduziu a formação de placa e inflamação gengival.³⁶

Como agente antiplaca, o seu uso parece limitado a situações de infecção activa. O seu efeito é temporário e pode levar ao aparecimento de estirpes resistentes após poucas semanas de uso contínuo. Uma outra limitação, é a incapacidade de afectar bactérias Gram-negativas, muitas das quais estão na origem de doenças periodontais.³⁹

4.2.2. Macrólidos

Os macrólidos são compostos que possuem um anel lactónico macrocítico na sua estrutura molecular.³⁸

Um dos mais conhecidos é a eritromicina, produzido também por um microrganismo do solo (*Streptomyces erythreus*). Dependendo da natureza do microrganismo e da concentração do fármaco, pode ter efeito bacteriostático ou bactericida. Actua por inibição da síntese proteica e é particularmente eficaz contra bactérias Gram-positivas, embora alguns organismos Gram-negativos e treponemas sejam também sensíveis.³⁶

Usada por via oral durante 7 dias, numa dose de 1g/dia, pode reduzir, em média, 35% a formação de placa e eliminar virtualmente espiroquetas da flora da placa por 5-18 semanas. No entanto, a eritromicina não deve ser usada diariamente para prevenir a formação de placa, uma vez que se desenvolvem estirpes resistentes de forma rápida.⁴⁰

A nidamicina é um outro antibiótico da mesma família de fármacos, produzido por *Streptomyces caelestis*. É activo contra uma grande variedade de bactérias Gram-positivas mas tem um efeito quase nulo contra bactérias Gram-negativas, leveduras e fungos. Actua inibindo a síntese proteica, tem uma absorção por via oral ou sistémica reduzida e é considerada como sendo não-tóxica.³⁵

Um estudo efectuado em que um grupo de indivíduos usou diariamente um colutório contendo nindamicina por períodos prolongados de tempo, demonstrou que esta substância reduzia significativamente gengivite, placa e tártaro, contudo surgiram algumas estirpes resistentes ao antibiótico mas não se registaram efeitos colaterais. No entanto, estas estirpes resistentes mostraram com frequência resistência cruzada a outros antibióticos macrólidos como a eritromicina. Tal facto levou a Food and Drug Administration (FDA) a recusar a aprovação da nindamicina como agente tópico, uma vez que o desenvolvimento de estirpes com resistência cruzada com a eritromicina, podia comprometer a eficácia desta noutras infecções.³⁶

4.2.3. Canamicina

A canamicina é um antibiótico do grupo dos aminoglicosídeos produzido por *Streptomyces kanamycetius*. Actua inibindo a síntese proteica, é bacteriostático e bactericida, dependendo da concentração, para um grande número de organismos Gram-positivos e Gram-negativos, principalmente bacilos aeróbios. É pouco absorvida na cavidade oral ou no trato intestinal. O seu comportamento polar torna-a muito sensível às características do meio. A sua acção é muito diminuída pela presença de catiões bivalentes e geralmente aumentada com o aumento do pH.⁴¹

Os aminoglicosídeos podem originar reacções por alterações biológica no hospedeiro, as mais frequentes das quais são superinfecções, geralmente devidas à *C. albicans*, mas também, por vezes, aos estafilococos.⁴²

Num estudo realizado em doentes com atraso mental, a canamicina foi aplicada topicamente como meio de substituição da remoção mecânica da placa. Ao fim de cinco dias de uso intensivo (3 vezes por dia) de pasta com canamicina a 5%, verificou-se uma diminuição de placa supragengival por várias semanas assim como uma diminuição da gravidade da gengivite. Houve uma diminuição de *Streptococcus* acompanhada por um aumento de *Actinomyces*.

O uso da canamicina parece estar limitado a casos de infecção aguda, mas não serve como meio de quimioprofilaxia. O uso por períodos prolongados pode estar na origem de hipersensibilidade, toxicidade e estirpes resistentes. A resistência cruzada que pode ocorrer com outros antibióticos tais como a estreptomicina e a neomicina limitam a actividade do fármaco.³⁶

A canamicina foi um antibiótico muito usado para tratamento de infecções por bacilos Gram-negativos mas foi renegado para lugar secundário por aminoglicosídeos mais recentes. Os efeitos tóxicos destes aminoglicosídeos limitam a sua utilização.⁴¹

4.2.4. Clorhexidina

A clorhexidina é o mais promissor dos agentes antimicrobianos usado para a quimioprofilaxia e/ou quimioterapia das infecções causadas pela placa bacteriana.^{25, 43, 44}

É um anti-séptico catiónico do grupo das biguanidas. Tem um amplo espectro de acção, sendo bactericida contra uma grande variedade de bactérias Gram-positivas e Gram-negativas, embora seja mais eficaz contra as primeiras.³⁹ É igualmente activa contra fungos e leveduras. É contudo, ineficaz contra bactérias álcool-ácido resistentes, esporos bacterianos ou vírus.⁴⁵

A actividade da clorhexidina depende em grande parte da estrutura química da molécula. Para que a acção seja optimizada, é necessário um núcleo aromático terminal com um único átomo de cloro.⁴⁶

A clorhexidina actua ligando-se aos grupos fosfatos da parede celular das bactérias carregadas negativamente. Desta interacção resulta a desorganização das barreiras de permeabilidade da célula, provavelmente por inibição da adenosina trifosfatase ligada à membrana.⁴³ A sua efectividade não se reduz na presença de matéria orgânica como sangue e pus.⁴⁴

Em pequenas concentrações, tais como as usadas em colutórios, tem um efeito bacteriostático, lesando a membrana celular dos microrganismos com a consequente saída de constituintes citoplasmáticos.⁴⁷ Em concentrações mais elevadas, tais como aquelas usadas em desinfectantes, são bactericidas, podendo entrar na célula e levar à destruição dos constituintes citoplasmáticos por precipitação de proteínas e ácidos nucleicos.³⁶

Inicialmente, a clorhexidina foi usada em Medicina Dentária para limpar campos operatórios e como anti-séptico de canais radiculares.⁴³

Em 1962, Schroeder alerta para a capacidade de inibir a formação de placa ou tártaro.³⁵ Mas o maior interesse começa no início da década de 70 quando foi relatado que a substância podia prevenir a formação de placa e o desenvolvimento de gengivite induzida experimentalmente. Numerosos estudos clínicos realizados demonstraram então que o uso diário de clorhexidina a curto prazo pode ter os seguintes efeitos ⁴⁶:

- prevenir gengivite experimental e formação de placa;
- dispersar placa supragengival existente;
- reverter gengivite experimental;
- prevenir formação de tártaro supragengival;
- prevenir cárie experimental mesmo na presença de sacarose.

Vários estudos demonstraram que o uso de soluções de clorhexidina é eficaz na redução da placa supragengival e gengivite.^{25, 48, 49} Contudo, o seu efeito em casos estabelecidos de periodontite não é tão satisfatório, pois a dificuldade de acesso à bolsa periodontal com mais de 3 mm de profundidade reduz a sua eficácia nestes casos.⁵⁰ Já o uso de clorhexidina como solução irrigadora subgengival, no tratamento de periodontites, mostrou resultados inconclusivos. Alguns investigadores relataram uma redução significativa na inflamação periodontal quando os pacientes irrigavam as bolsas periodontais com clorhexidina após um período de um mês.³⁶ Contudo, estudos mais recentes, indicaram que esse efeito se mantém por pouco tempo.⁴⁸ O desenvolvimento de

sistemas de libertação lenta de clorhexidina para colocação nas bolsas periodontais surge actualmente como um instrumento promissor no tratamento das periodontites.^{51, 52}

4.2.4.1. Mecanismos de acção anti-placa da clorhexidina

Existem numerosos anti-sépticos com actividade igual ou superior à clorhexidina no controlo de bactérias salivares quando usadas *in vitro*. No entanto, quando usados *in vivo* demonstram um efeito reduzido sobre a formação de placa bacteriana, o que sugere que, além da actividade anti-bacteriana da clorhexidina, existam outros factores que influenciam a capacidade de inibir a formação da placa. Pensa-se que um desses factores é a alta substantividade da clorhexidina que possibilita a retenção prolongada da substância na cavidade oral, e isto relaciona-se com os seguintes aspectos³⁷:

- ligação aos tecidos na área alvo: os sais de clorhexidina são mantidos na cavidade oral por adsorção à hidroxiapatite do esmalte, membranas da mucosa oral, bactérias e proteínas salivares ácidas da película aderida bem como aos polissacarídeos extracelulares sintetizados pelo *Streptococcus mutans*;
- libertação lenta: a adsorção aos tecidos orais é reversível e é eliminada gradualmente;
- libertação na forma activa.

Assim se explica o efeito antibacteriano prolongado.

4.2.4.2. Resistência microbiana

Os microrganismos variam na sua susceptibilidade à clorhexidina.

Algumas espécies de *Pseudomonas* e *Proteus* pouco usuais na placa bacteriana humana, são resistentes à clorhexidina, atribuindo-se ao facto de

possuírem menos grupos fosfatos nas suas superfícies celulares, o que diminui a capacidade química de se ligar à célula.⁴⁵

Em humanos, o fármaco reduz a flora salivar em cerca de 30-50% com alterações na população estreptocócica onde há uma diminuição de *Streptococcus mutans* e um aumento de *Streptococcus sanguis*. Esta capacidade de inibição de placa pela clorhexidina mantém-se mesmo após dois anos de utilização contínua. Em testes laboratoriais com cães, verificou-se que o efeito deste anti-séptico na prevenção da gengivite e placa apenas se manteve por um período de 6 meses, facto atribuído ao aumento de bactérias Gram-negativas, tais como *Proteus*, *Klebsiella* e *Citrobacter*. De referir que estas bactérias estão entre as menos sensíveis à clorhexidina.⁴⁶

4.2.4.3. Efeitos colaterais

São poucos os efeitos colaterais associados ao uso clínico da clorhexidina como agente químico no controlo da placa bacteriana. Não se observam efeitos colaterais graves com o uso oral de clorhexidina, tais como supercrescimento de organismos patogénicos, reacções alérgicas, disfunções hepáticas ou renais, ou ainda, problemas gastro-intestinais.⁵³ Quando ingerida, a clorhexidina é pouca absorvida no aparelho digestivo, sendo a maior parte excretada inalterada nas fezes.³⁴ Não há evidência de que tenha um efeito carcinogénico, mas foi sugerido por Spolsky (1975) que os seus grupos fenólicos poderiam ser degradados em derivados de anilina, possuidores de propriedades carcinogénicas embora não tenha sido comprovado.³⁶

O uso de soluções de clorhexidina a 0,2% duas vezes ao dia por um período de dois anos, não mostrou nenhum efeito sobre a actividade enzimática oxidativa, queratinização e espessura da mucosa oral.⁵⁰

Diversos efeitos secundários têm sido apresentados por diversos investigadores^{39, 45, 54}:

- sabor amargo;

- perda transitória ou interferência com o paladar por períodos até 1 hora;
- descamação superficial da mucosa oral;
- pigmentação de dentes, restaurações, próteses e da superfície dorsal da língua.

Este último efeito, é o mais comum notado no uso da clorhexidina.

A pigmentação das restaurações por vezes requer a sua substituição por razões estéticas. As manchas acastanhadas que surgem nos dentes são facilmente removidas por um polimento com pastas à base de pedra pomes. Uma maior pigmentação ocorre com doses mais elevadas de clorhexidina. Quando são usados concomitantemente dentífricos abrasivos surge menos pigmentação. Pode-se verificar um aumento dos depósitos de tártaro.³⁴

O mecanismo de pigmentação induzido pela substância não é bem conhecido. Foi sugerido por Hjelford (1973) que a desnaturação proteica da película aderida feita pelo fármaco, pode favorecer a formação de manchas. Por estudos *in vitro*, o aparecimento de manchas foi relacionado com a interacção da clorhexidina com certos aldeídos e cetonas, presentes na cavidade oral. Observou-se que os cristais de hidroxiapatite tratados com clorhexidina retêm corantes dos alimentos, o que pode desempenhar um papel importante na formação das manchas nos dentes.³⁶ A coloração não é permanente e a sua remoção pode ser obtida com a utilização de um dentífrico abrasivo.⁴⁴

A clorhexidina em concentrações superiores a 0,5%, pode ser tóxica para neutrófilos, células epiteliais e fibroblastos gengivais, alterando de modo adverso a morfologia ou a união das células do ligamento periodontal às superfícies radiculares.⁵³

Em casos raros e após uso prolongado, foram registados casos de dermatite de contacto ou fotodermatite e parestesias orais.⁴⁵

5. DOENÇA PERIODONTAL E GRAVIDEZ

Ainda que a gravidez seja um estado fisiológico, impõe ao organismo materno sobrecargas que podem desequilibrar uma situação que parecia normal.⁵⁵ Produz-se uma série de alterações fisiológicas que afectam múltiplos sistemas, nomeadamente o cardiovascular, respiratório, digestivo assim como também alterações a nível da fisiologia renal e do esqueleto, tornando-se cada vez mais necessária a colaboração interdisciplinar para a manutenção do bem estar de saúde.^{56, 57} Relativamente à cavidade oral, surgem uma série de problemas específicos.

5.1. Gengivite gravídica

As alterações no metabolismo da grávida reflectem-se muitas vezes em alterações gengivais que variam de intensidade, dependendo da mulher.⁵⁸ A frequência com que ocorrem varia entre 30 e 100% dos casos, consoante os autores, o que reflecte a diversidade de opiniões existentes.^{59, 60}

Trata-se de uma hipertrofia gengival que surge geralmente a partir do 2º mês de gravidez, chegando ao máximo no 8º mês.⁶¹ Durante o último mês de gestação, surge uma diminuição do processo, sendo que o estado da gengiva imediatamente após o parto, é similar ao do 2º mês de gravidez.⁶²

Clinicamente, os sinais traduzem-se pela gengiva com cor vermelho intenso, edematosa, com perda do aspecto granulado e com maior tendência hemorrágica, tanto a nível da região marginal como interdentária.^{32, 63} Ao mesmo tempo, a gengiva aumenta de tamanho, afectando sobretudo as papilas interdentárias e, nos casos mais avançados, mostra uma tendência crescente para hemorragias espontâneas e uma ligeira dor acompanhada de sensação de “boca suja” e halitose.²¹

O índice periodontal e a mobilidade dentária horizontal estão aumentados.⁶⁴

5.2. Granuloma gravídico

Uma frequência de 2 a 5% das grávidas com gengivite gravídica desenvolvem o chamado granuloma gravídico.⁶⁵ É a designação dada a um aumento mais pronunciado, que surge ao nível de uma papila gengival interdentária, sendo mais frequente na porção vestibular da região anterior da maxila.⁶⁶ Trata-se de uma lesão de tipo hiperplásico que se enquadra dentro das chamadas epúlides.⁶⁷ Normalmente surge após o 2º mês de gestação e muitas vezes com um rápido crescimento sem ultrapassar geralmente mais de 2 cm de diâmetro.⁵⁹

Clinicamente, surge um tecido mole, bem definido e edematoso, adjacente ao colo do dente que alguns autores chamam de tumor gravídico mas que não é mais do que um crescimento exagerado de tecido conjuntivo altamente vascularizado, mas benigno, muitas vezes também chamado por granuloma piogénico dada a sua estrutura histológica.⁶⁸ A maior parte das vezes é pediculado e está coberto com uma pequena película de fibrina⁶⁹ cuja superfície ocasionalmente está ulcerada.⁵⁹ É muito hemorrágico e a sua extirpação é fácil de realizar, mas tem tendência a recidivar rapidamente.⁷⁰ Normalmente são assintomáticos.⁶⁴

Depois do parto pode desaparecer espontaneamente pelo que, se houver necessidade de tratamento cirúrgico, deve-se esperar pelo período pós-parto, a não ser que interfira com a oclusão ou seja muito desagradável e, nessa altura, devem ser abordados cirurgicamente de preferência no segundo trimestre.⁷¹

5.3. Etiopatogenia das doenças orais relacionadas com a gravidez

O agravamento das condições gengivais durante a gravidez, leva a que, além dos factores habituais irritantes como são a placa bacteriana e o tártaro, se considerem existir situações de índole geral relacionadas com as modificações

hormonais próprias da gravidez, capazes de provocar uma predisposição ao desenvolvimento de lesões periodontais.⁶⁰

5.3.1. Alterações hormonais

Os níveis plasmáticos de estrogénios e progestagénios aumentam durante o período da gravidez.^{72, 73}

O aumento do nível circulante de progesterona produz dilatação dos capilares gengivais, aumento da permeabilidade vascular e exsudação gengival, sendo a principal causa do edema gengival.⁷⁴ Os mecanismos que estão na base destas alterações, não estão de todo esclarecidos, mas poderão dever-se à acção directa exercida sobre a célula endotelial dos capilares, supressão da resposta imune celular e, possivelmente, por um aumento da produção de prostaglandinas pelos monócitos, nomeadamente PGE2 que estará na base de alterações na microvascularização e de um aumento da resposta inflamatória do tecido gengival.⁷⁵

O aumento do nível de PGE2 nos tecidos gengivais tem sido sugerido como sendo um factor importante na progressão da doença periodontal.⁷⁶ Vários estudos provam que o nível de PGE2 no fluido crevicular gengival, está directamente relacionado com a gravidade da doença periodontal e que há uma diminuição do nível destas citocinas em resposta ao tratamento periodontal.⁷⁷ Deste modo, as hormonas sexuais, ao modularem a inflamação gengival mediada pelas PGE2, tornam a resposta inflamatória gengival mais exuberante.⁷⁸

Os estrogénios (estriol, estrona, estradiol), quando em altas concentrações (>20 ng/ml), promovem igualmente a produção de PGE2 pelos monócitos com as alterações já referidas.⁷⁹ Além disso, está demonstrada a existência de receptores na gengiva específicos para os estrogéneos que regulam a queratinização do epitélio gengival e alteram o grau de organização da camada basal do epitélio. Estas alterações dão início a um processo de descamação, que em conjunto com

as alterações vasculares, contribuem para uma exacerbação dos efeitos irritantes da placa.⁸⁰

As gonadotrofinas coriônicas produzidas na placenta têm sido referidas como tendo potencial para modelar as alterações gengivais verificadas na gravidez, mas terão de ser alvo de mais estudos.^{78, 81}

5.3.2. Dieta

O aumento do consumo de sacarose relaciona-se directamente com o aumento da placa bacteriana e considera-se que a mulher grávida tem uma maior apetência para os alimentos açucarados, o que implica um maior risco de patologia oral.⁶⁴

5.3.3. Placa bacteriana

Vários estudos comprovam que as lesões hiperplásicas durante a gravidez estão sempre associados a um determinado grau de acumulação de placa⁸²⁻⁸⁴, no entanto, não existem diferenças significativas na quantidade registada na mulher durante a gravidez e no pós-parto.^{85, 86} Deste modo, a acção nociva da placa não seria propriamente quantitativa mas antes qualitativa por favorecer o aumento percentual de certos componentes da flora subgengival.⁶⁰

Tem sido demonstrado que a relação entre bactérias anaeróbias e aeróbias aumenta, durante a gravidez, no sulco gengival.⁸⁷ Neste tipo de gengivite encontram-se na placa bacteriana subgengival, uma maior quantidade de *Capnocytophaga* e altas concentrações de bacilos anaeróbios Gram-negativos do tipo *Prevotella intermedia* (antigamente conhecido por *Bacteroides melaninogenicus* subespécie *intermedius*).^{74, 88} Este tipo de Bacteróide requer vitamina K para as suas necessidades nutritivas. Esta vitamina é produzida por outras bactérias mas pode ser substituída por esteróides tais como o estradiol ou progesterona.⁸⁰ Portanto, com o aumento dos níveis séricos destas hormonas

durante a gravidez, produz-se um estímulo directo sobre o crescimento destes microrganismos periodontopatogénicos.

O *Prevotella intermedia* aumenta cinco vezes a sua presença na placa subgengival, sendo o microrganismo que representa o maior aumento percentual durante a gravidez.⁶⁴ Este aumento manifesta-se a partir do terceiro mês, permanecendo estável até ao terceiro trimestre.⁶² Deve-se destacar que esta proliferação coincide com a altura do aparecimento das lesões hiperplásicas durante a gravidez.⁶⁰ A partir do 9º mês, com o nascimento, há uma diminuição das hormonas na saliva e, consequentemente, uma diminuição da proporção de *P. Intermedia*.⁶²

5.3.4. Resposta imunológica

Estudos comparando a resposta imunológica em gengivite experimental na gravidez e no período pós-parto, permitiram concluir que, embora a quantidade de placa bacteriana acumulada seja similar nos dois grupos, o índice médio de hemorragia gengival é maior na gravidez do que pós-parto e isto poderá ter na sua base uma resposta tecidular exagerada.⁷⁴ A gravidade com que a doença se apresenta parece dever-se principalmente à magnitude da resposta inflamatória do hospedeiro. A exacerbação da resposta inflamatória gengival durante a gravidez, parece dever-se a alterações hormonais que condicionam o metabolismo tecidular.⁷⁹

O número de células CD3+ e CD1+ (principalmente Langerhans) encontradas no epitélio oral é maior durante a gravidez. Contudo, no epitélio do sulco gengival, o número destas últimas é menor neste período comparativamente com o período pós-parto.⁵⁶

O número de células CD4+ no epitélio oral e sulcular aumenta durante a gravidez, sobretudo á custa do grupo Th1.⁸⁹ Por outro lado, regista-se uma diminuição no sangue periférico do número de células CD14 (macrófagos e granulócitos) assim como de células tipo B.⁹⁰

É sabido que as células Th1 são citotóxicas para as células que contenham antígenos HLA classe II. Em consequência desta citotoxicidade directa sobre células B e macrófagos portadores desses antígenos, resulta uma diminuição da resposta imunológica na gengivite gravídica.⁸⁰ Por outro lado, a destruição dos mastócitos vai induzir um aumento da libertação de histamina e de proteínas proteolíticas durante todo este processo. Isto irá reflectir-se na diminuição do pH salivar e na formação de uma placa bacteriana com predomínio dos agentes anaeróbios.⁵⁶

Vários autores consideram ainda que a concentração de progesterona na circulação materna é suficiente para produzir imunossupressão, o que contribui para um aumento da susceptibilidade de desenvolvimento de inflamação gengival.^{77, 79, 91}

Deste modo, a coexistência de uma função inibida das células imunológicas e o nível de progesterona disponível durante a gravidez, altera a reacção inflamatória perante a placa bacteriana e como resultado produz-se uma exacerbação da gengivite podendo, nos casos mais graves, instalar-se um quadro de periodontite.⁹²

5.4. A doença periodontal e complicações durante a gravidez

Numa gravidez normal, as hormonas maternas e citocinas activas desempenham um papel importante na regulação da gestação, mais propriamente do início do trabalho de parto, na dilatação cervical e contracções uterinas. Infecções maternas durante a gravidez têm sido demonstradas como potenciais perturbadores deste mecanismo regulador, originando por vezes parto prematuro, ruptura prematura de membranas e parto prematuro com baixo peso à nascença.⁹³

Estudos sobre a situação periodontal comparando mães com partos normais com outras com partos prematuros de baixo peso à nascença (i.e. <2500 g e <37

semanas de gestação), evidenciaram que a situação periodontal nas últimas é significativamente pior.^{94, 95}

Estes estudos vieram demonstrar que a doença periodontal pode ser considerada um factor de risco estatisticamente significativo para partos prematuros com baixo peso à nascença. Tal facto parece estar relacionado com o aumento de mediadores inflamatórios (IL-1 β e PGE₂), que são também reguladores do processo fisiológico normal do parto.^{94, 95}

A IL-1 β é produzida em resposta a produtos bacterianos responsáveis pela periodontite, que por sua vez estimula a síntese de PGE₂. Por outro lado, existe evidência de que os lipopolissacarídeos, um dos componentes das bactérias Gram-negativas (principais responsáveis pela doença periodontal), estão associados a complicações de gravidez em animais (parto prematuro com baixo peso à nascença, crescimento fetal alterado e anomalias no esqueleto). O mecanismo parece ter na base a união dos lipopolissacarídeos ao plexo corioamniótico com a consequente formação de PGE₂. Quando os níveis de PGE₂ no fluido amniótico atingem o nível crítico, inicia-se o trabalho de parto, com contracções uterinas, dilatação cervical e nascimento.⁹⁵

A ligação entre inflamação oral e níveis intra-amnióticos da PGE₂ e IL-1 β , foi recentemente examinada num estudo realizado na Universidade da Carolina do Norte.⁹⁴ Este estudo demonstrou que os níveis no fluido crevicular gengival destas citocinas estavam altamente correlacionados com níveis intra-amnióticos das mesmas. De facto, parece que a medição dos níveis de PGE₂ e IL-1 β no fluido crevicular gengival pode, eventualmente, ser usado como teste diagnóstico para fornecer informação do nível intra-amniótico destas citocinas que são factores associados ao parto prematuro com baixo peso a nascença. Os autores alertam para a necessidade de estudos apropriados para estabelecer a sensibilidade e especificidade do método, mas admitem que seria uma técnica menos invasiva do que a amniocentese, com um risco desprezível de afectar o desenvolvimento do feto.

6. OBJECTIVO DO ESTUDO

A atenção odontológica das grávidas tem sido frequentemente subestimada, apesar de se reconhecer a alta prevalência de problemas orais relacionados com a gravidez e os seus reflexos no bem estar da mulher.^{96, 97} É paradoxal então, que no acompanhamento médico a que as grávidas estão submetidas, não esteja incluída uma avaliação do estado de Saúde Oral.⁹⁸ No Boletim de Saúde da Grávida, fornecido pelo Ministério da Saúde, na dependência da Direcção-geral dos Cuidados de Saúde Primários, é patente o facto de não fazer referência aos cuidados de Saúde Oral.

Assim, apesar de a cavidade oral poder ser porta de entrada a numerosos processos infecciosos ou constituir, por si só, um foco de infecção, em nenhum momento se aconselha o acompanhamento da mulher grávida por um especialista de Saúde Oral.

Interessa, antes da adopção de medidas preventivas ou interceptivas para reduzir o problema, conhecer a situação real da população. O estudo e o conhecimento da mulher portuguesa neste prisma, poderão contribuir para delinear futuros programas de Saúde Oral.

Estamos, portanto, perante um grupo onde, como já foi referido, ocorrem com elevada frequência problemas que afectam principalmente a estrutura de suporte do dente, nomeadamente gengivite e, nos casos mais graves, periodontite, mas que podem ser prevenidos e controlados por medidas adequadas de controlo de placa bacteriana. Contudo, uma vez ocorrida uma ligeira hemorragia gengival, muitas pacientes abandonam a escovagem por pensarem poder induzir mais hemorragia.⁵⁸

Assim, parece-nos importante que se estabeleça uma acção educacional no âmbito da Saúde Oral, com ensino de técnicas correctas de higiene e, eventualmente, recorrer a meios terapêuticos auxiliares para controlo da placa bacteriana, com vista à redução ou mesmo eliminação de problemas periodontais.

Entre os agentes microbianos válidos para a quimio-profilaxia e/ou quimioterapia das infecção bucais, a clorhexidina é a mais promissora.^{42,45,99}

Por outro lado, através da pesquisa bibliográfica efectuada, verificou-se a existência de um número escasso de estudos epidemiológicos no âmbito da Saúde Oral na gravidez.

Deste modo, dedicamos o nosso estudo nesta área tendo como objectivos:

1. Determinação da condição periodontal da mulher grávida.
2. Avaliação clínica da eficácia, de um bochecho diário com um elixir contendo fluoreto de sódio associado à clorhexidina, no controlo da placa bacteriana e gengivite gravídica.

II. MATERIAL E MÉTODOS

II. MATERIAL E MÉTODOS

1. CARACTERISTICAS GERAIS DO ESTUDO

A investigação epidemiológica levada a cabo foi um estudo recorrendo a um ensaio clínico experimental.

O estudo incidiu sobre um grupo de mulheres grávidas residentes na área de intervenção dos Centros de Saúde de Espinho, de Modivas e das suas Unidades de Saúde (Quadro II -1).

Quadro II -1: Estabelecimentos de saúde envolvidos no estudo.

ESTABELECIMENTO DE SAÚDE	N.º DE PARTICIPANTES
Centro de Saúde de Espinho	20
Unidade de Saúde de Anta	20
Unidade de Saúde da Marinha	7
Unidade de Saúde de Paramos	10
Unidade de Saúde de Silvalde	22
Centro de Saúde de Modivas	1
Unidade de Saúde de Labruge	11
Unidade de Saúde de Malta	7
Unidade de Saúde de Vairão	7

2. AMOSTRAGEM

A amostra compreendeu 105 grávidas, sendo 41 pertencentes ao grupo controlo (GC), 32 ao grupo experimental (GE) e 32 ao grupo placebo (GP).

A distribuição dos elementos pelos grupos foi feita alternadamente por ordem de inscrição na consulta de Saúde Oral para Grávidas. Esta consulta foi

criada especificamente para este estudo, em cada uma das Unidades de Saúde dos Centros de Saúde de Espinho e de Modivas, à qual as participantes recorreram em três exames mensais consecutivos.

Respeitando as regras do Tratado de Helsínquia ¹⁰⁰, foram entregues mensalmente aos elementos do GE, duas embalagens de 250 ml de um elixir contendo fluoreto do sódio a 0,05% associado a clorhexidina numa concentração de 0,12%. A posologia recomendada foi a de um bochecho diário com 10 ml do elixir, durante trinta segundos, após escovagem. Os mesmos procedimentos foram seguidos no GP, mas, neste caso, o elixir fornecido às grávidas não continha clorhexidina, mantendo todos os outros componentes.

Os elixires foram fornecidos em frascos em que o fabricante removeu toda e qualquer inscrição, sendo rotulado, antes da sua entrega às grávidas, com as inscrições "Contém elixir, não engolir". Apenas os investigadores reconheciam os distintos elixires.

As instruções de uso foram fornecidas por escrito, e todas as participantes aceitaram, por escrito, a colaboração no estudo (anexo 2 e 3).

No GC, não houve qualquer tipo de intervenção terapêutica.

2.1. Selecção da amostra

A amostra foi seleccionada pelo Médico Assistente (Médico de Família ou Ginecologista) de entre as grávidas que frequentavam a sua consulta e que não fossem gravidezes de risco - condições que pudessem ter efeito adverso nas estruturas periodontais nomeadamente diabetes, distúrbios endócrinos, discrasias sanguíneas, cirrose hepática e, também, factores psicossomáticos e uso de fármacos que interferissem com o sistema imune tais como corticóides e drogas citostáticas.¹⁰¹

3. RECOLHA DE DADOS

A recolha de dados obteve-se através de um inquérito por questionário e de um exame clínico das estruturas orais.

3.1. Questionário

Todas as participantes foram identificadas pelo nome, número de utente do Serviço Nacional de Saúde, morada e número de telefone.

No questionário, foram recolhidos dados relativos às seguintes áreas:

3.1.1. Variáveis relacionadas com condições demográficas

- Idade
- Nível sócio-económico (determinado de acordo com a escala de Graffar, tomando como variáveis o nível de escolaridade, actividade profissional e condições da habitação – anexo 4)

3.1.2. Variáveis relacionadas com factores biológicos:

- Número de gravidezes anteriores.
- Período gestacional na data da primeira observação.

3.1.3. Variáveis relacionadas com o comportamento:

- Hábitos tabágicos.

3.1.4. Variáveis relacionadas com os cuidados de Saúde Oral:

- Frequência de escovagem dentária
- Uso de elixires orais
- Data da última visita ao dentista

3.2. Exame clínico

O exame clínico das participantes neste estudo, foi realizado por um só examinador, numa sala posta à disposição em cada uma das Unidades de Saúde aderentes ao projecto, sendo o exame executado com a utente sentada numa cadeira junto de uma janela com boa luz natural. Como meios auxiliares de observação, dispusemos de espelhos dentários planos n.º 4, sondas dentárias semi-circulares n.º 2, e rolos de algodão n.º 2.

No exame clínico foram incluídas as seguintes áreas de avaliação da Saúde Oral: cárie dentária, uso de prótese dentária, doença periodontal e presença de manchas dentárias extrínsecas.

3.2.1. Cárie dentária

A cárie dentária foi medida com o índice CPO, tendo como base os critérios de diagnóstico propostos pela OMS¹⁰², com algumas simplificações, nomeadamente, não fizemos o registo do estado da coroa e da raiz em separado e não incluímos os dentes 18, 28, 38 e 48 no exame (anexo 5). Dado tratar-se de uma amostra de população adulta, a recolha de dados referente à dentição decídua pareceu-nos despiciendo.

Cada dente observado, foi registado com um dos seguintes códigos:

CÓDIGO	ESTADO DA DENTIÇÃO
0	São
1	Cariado
2	Obturado com cárie
3	Obturado sem cárie
4	Perdido por cárie
5	Perdido por outro motivo que não cárie
6	Selantes de fissuras
7	Elemento de prótese fixa
8	Dente não erupcionado
T	Trauma (fractura)
9	Não registado

Foram classificados como dentes cariados, aqueles registados com o código 1 e 2; perdidos os com códigos 4; e obturados os dentes registados com o código 3. O índice CPO de cada indivíduo, foi calculado pelo somatório dos dentes com os códigos 1, 2, 3 e 4. Foi preenchido apenas na primeira observação, tendo como objectivo registar o estado geral dos dentes.

3.2.2. Presença de prótese dentária

Foi registada a ausência ou presença de prótese dentária (removível ou fixa).

3.2.3. Doença periodontal

Para registo da situação clínica gengival foi usado o Índice Gengival de Løe & Silness com algumas alterações no sentido de simplificar a recolha de dados. Deste modo, será referido como Índice Gengival Simplificado (IGS).

O índice foi estabelecido considerando a boca dividida em sextantes, definidos pelos dentes 17-14, 13-23, 24-27, 37-34, 33-43 e 44-47.¹⁰³

Usamos critérios fundamentalmente clínicos ^{103, 104}, atribuindo os seguintes códigos a cada um dos sextantes:

CÓDIGO	ESTADO PERIODONTAL
0	Gengiva sã: ausência de sinais clínicos de alterações gengivais (gengiva de cor rósea podendo apresentar pigmentação melanínica e aspecto picotado tipo casca de laranja) ou presença de inflamação gengival leve, sem hemorragia à passagem de um rolo de algodão.
1	Inflamação gengival moderada: a gengiva apresenta-se vermelha, com edema e hemorrágica à passagem de um rolo de algodão.
2	Inflamação gengival severa: a gengiva apresenta-se muito hemorrágica à passagem de um rolo de algodão ou mesmo de forma espontânea, edematosa e tumefacta, com alterações ulcerativas, presença de bolsas periodontais (atingimento da aderência epitelial) e/ou mobilidade dentária aumentada.
X	Excluído: quando não apresenta pelo menos dois dentes remanescentes.
9	Sextante não registrado: quando não é possível a sua observação.

Para que um sextante fosse considerado válido, deveria ter pelo menos dois dentes remanescentes. Dentro de cada sextante era registrada a situação clínica gengival mais grave. Quando só restava um dente num sextante, este dente era incluído no sextante adjacente, sendo que o primeiro era excluído (cód. X).¹⁰³

O cálculo do IGS, obteve-se usando a seguinte fórmula:

$$I = \frac{\text{Soma de índices de cada sextante}}{\text{Número de sextantes válidos}} \times 100$$

Nas duas consultas mensais que se seguiram à primeira observação, foi registada novamente a situação clínica gengival. Caso tivessem recorrido a consultas de Medicina Dentária nesse intervalo, esse facto era registado.

3.2.4. Presença de manchas dentárias extrínsecas

Na primeira consulta foi registada a presença ou ausência de manchas dentárias extrínsecas. Nas duas consultas que se seguiram, além deste factor, foi perguntada aos elementos dos grupos experimental e placebo, a opinião acerca do sabor do elixir por nós fornecido, classificando-o como bom, mau ou indiferente.

3.3. Equipa

A equipa de observação foi constituída por dois elementos, alunos do curso de Mestrado de Saúde Oral Comunitária da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto, sendo um responsável pelo preenchimento dos elementos de identificação, respostas ao questionário e anotação dos dados e o outro pela realização do exame clínico.

Os médicos e pessoal de enfermagem dos Centros de Saúde de Espinho e de Modivas e suas Unidades de Saúde, seleccionaram as grávidas e encaminharam-nas para a consulta de Saúde Oral. O pessoal administrativo das respectivas instituições de Saúde, encarregou-se da chamada das grávidas seleccionadas.

A esterilização e acondicionamento do material usado nos exames clínicos, foi da responsabilidade do pessoal auxiliar do Centro de Saúde de Espinho e da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto.

No final de cada sessão de trabalho, foi efectuada uma revisão das fichas correspondentes às observações do dia, na presença da equipa de observação, tendo em vista corrigir a legibilidade, omissões ou erros de registo.

4. CALIBRAGEM

Inicialmente, efectuou-se um ensaio envolvendo dez grávidas, com objectivo de conhecer as condições de trabalho existentes, treinar os critérios de diagnóstico e ajustar a metodologia aos objectivos propostos.

Uma vez que o exame clínico das grávidas foi efectuado por um só examinador, e como o índice escolhido para avaliar a condição gengival/periodontal das participantes estava sujeito a modificações no sentido de o simplificar, procedeu-se à calibragem intra-examinador. Para tal, recolheram-se dados referentes ao Índice CPO e IGS de um grupo de quinze participantes, que foram observadas duas vezes com um intervalo de tempo de, pelo menos, trinta minutos, entre os exames. Comparando os registos destas duas examinações, o grau de confiança nos resultados obtidos, através do teste kappa, foi de 95% para o índice CPO e de 89% para o IGS, os quais se encontram dentro dos valores aceitáveis pela OMS.¹⁰²

5. PROCESSAMENTO DOS DADOS E ANÁLISE ESTATÍSTICA

Após ter sido feita a operacionalização das variáveis independentes em categorias (anexo 6), os dados recolhidos foram introduzidos numa folha de cálculo computadorizado ("Excel").

O tratamento estatístico dos dados foi efectuado através do programa SPSS 9.0, tendo-se recorrido ao teste do χ^2 como teste de hipótese para comparação

de duas variáveis categóricas, e ao teste t - Student e teste de ANOVA para as variáveis contínuas. A análise do valor de p obtido, permitiu comprovar haver diferenças ou verificar associação entre as variáveis, pelos seguintes níveis de significância ¹⁰⁵:

- Valor de $p > 0,05$ – diferenças não significativas, ou seja, é considerada a hipótese de haver relação entre as variáveis;

- Valor de $p \leq 0,05$ – diferenças estatisticamente significativas entre as variáveis.

6. TESTE DE IGUALDADE DE PROPORÇÕES

Usamos neste trabalho uma amostra de conveniência ¹⁰⁶, todavia, a distribuição dos elementos pelos diferentes grupos (GC, GP, GE), foi aleatória. Apesar disto, uma vez que o tamanho da amostra foi pequeno e podia não ser suficiente para assegurar a normalidade das distribuições de amostragem das médias, efectuou-se uma análise dos diferentes factores estudados que pudessem constituir factores de enviesamento dos resultados para nos assegurarmos da homogeneidade inicial dos três grupos.¹⁰⁷

Para tal, recorreremos à interpretação do valor de p obtido pelo teste χ^2 para as variáveis categóricas, e pelo teste t - Student para as variáveis contínuas.

6.1. Variáveis relacionadas com as condições demográficas

As variáveis estudadas relacionadas com as condições demográficas foram a idade e a classe social

6.1.1. Idade

Existe uma associação positiva comprovada entre a idade e a doença periodontal.¹⁰⁸⁻¹¹⁰ Tal poderia constituir um factor de erro na amostragem.

Distribuímos, portanto, as grávidas segundo faixas etárias de modo a termos a maior uniformidade possível em cada intervalo de idades (Quadro II -2). A maioria das participantes (86%) tinham idades compreendidas entre os 20 e 34 anos, sendo a faixa etária mais representada a dos 25-29 anos correspondendo a 33,3% das participantes. O valor de p encontrado foi de 0,32, pelo que se concluiu que os três grupos não apresentavam, entre si, diferenças significativas (valor de $p > 0,05$).

Quadro II -2: Distribuição da amostra, por faixa etária

IDADE (anos)	GRUPO CONTROLO		GRUPO PLACEBO		GRUPO EXPERIMENTAL		TOTAL	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
15-19	2	4,9	4	12,5	5	15,6	11	10,5
20-24	12	29,3	10	31,3	5	15,6	27	25,7
25-29	10	24,4	12	37,5	13	40,6	35	33,3
30-34	13	31,7	5	15,6	6	18,8	24	22,9
35-39	4	9,8	1	3,1	3	9,4	8	7,6
TOTAL	41	100,0	32	100,0	32	100,0	105	100,0
Valor de $p = 0,32$								

6.1.2. Classe social

É conhecida a associação entre o nível socio-económico e a doença periodontal, apresentando-se esta mais frequente e com mais gravidade nos indivíduos de classe social menos elevada.^{15, 108} Por isso, foi uma das variáveis em estudo.

No Quadro II-3 está expressa a distribuição da nossa amostra por classe social, de acordo com a escala de Graffar modificada.¹¹¹

Podemos ver que, 77,1% das grávidas estão incluídas na classe social baixa, seguida pela classe social média com 19,0%. Pertenciam à classe social alta, apenas 3,8% das grávidas observadas (anexo 4). Não se registou nenhuma participante como pertencente à classe social muito baixa/miséria.

Quadro II - 3: Distribuição da amostra, por classe social

GRUPO	CLASSE SOCIAL							
	ALTA		MÉDIA		BAIXA		MUITO BAIXA/MISÉRIA	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
G. CONTROLO	1	2,4	9	22,0	31	75,6	0	0
G. PLACEBO	2	6,3	6	18,8	24	75,0	0	0
G. EXPERIMENTAL	1	3,1	5	15,6	26	81,3	0	0
TOTAL	4	3,8	20	19,0	81	77,1	0	0
Valor de p = 0,98								

Tratou-se portanto, de uma amostra com indivíduos pertencentes sobretudo à classe social média-baixa, a qual tende estar associada a uma maior prevalência de doença periodontal.^{8, 15}

Da análise comparativa feita para os três grupos, não se encontraram diferenças significativas entre eles (valor de $P=0,87$)

6.2. Variáveis relacionadas com factores biológicos

As variáveis relacionadas com factores biológicos foram o número de gestações e o período gestacional em que as participantes se encontravam na data em que foi feita a primeira observação.

6.2.1. Número de gestações

Encontramos na bibliografia referência à associação entre o número de gestações e a doença periodontal, mas sendo o factor idade da gestante o responsável por essa relação.¹⁰⁸ Por isso, foi também uma das variáveis em análise.

Os resultados constam no Quadro II-4 e mostram que a maioria das participantes do estudo (61,0%) eram grávidas pela primeira vez.

Quadro II - 4: Distribuição da amostra, por número de gestações

GRUPO	N.º DE GESTAÇÕES							
	1		2		3		4	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
G. CONTROLO	25	61,0	11	26,8	4	9,8	1	2,4
G. PLACEBO	19	59,4	10	31,3	3	9,4	0	0,0
G. EXPERIMENTAL	20	62,5	8	25,0	3	9,4	1	3,1
TOTAL	64	61,0	29	27,6	10	9,5	2	1,9
Valor de $p = 0,98$								

Os grupos não apresentaram entre si diferenças significativas (valor de $p=0,98$)

6.2.2. Período gestacional à data da primeira observação

Parece haver consenso na literatura que o aparecimento da gengivite gravídica coincide com o aumento dos níveis hormonais de estrogéneo e progesterona por altura do 2º mês de gestação.¹¹²⁻¹¹⁴ Deste modo, o período gestacional em que as participantes se encontravam por altura da primeira observação, efectuada pela equipa de Saúde Oral, poderia constituir um factor de enviesamento dos resultados.

No Quadro II-5, observa-se a distribuição das grávidas quanto a esta variável. A maioria das participantes iniciaram o estudo nos 5º e 6º meses de gravidez,

respectivamente 22,9% e 24,8%. Não existe nenhum registo no 1º mês de gravidez, nem nos 8º e 9º meses.

Quadro II - 5: Distribuição da amostra, por período gestacional na data da 1ª observação.

MÊS DE GESTAÇÃO	GRUPO CONTROLO		GRUPO PLACEBO		GRUPO EXPERIMENTAL		TOTAL	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
1º MÊS	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
2º MÊS	2	4,9	1	3,1	1	3,1	4	3,8
3º MÊS	8	19,6	4	12,5	3	9,4	15	14,3
4º MÊS	6	14,6	4	12,5	9	28,1	19	18,1
5º MÊS	6	14,6	9	28,1	9	28,1	24	22,9
6º MÊS	14	34,1	4	12,5	8	25,0	26	24,8
7º MÊS	5	12,2	10	31,3	2	6,3	17	16,1
8º MÊS	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
9º MÊS	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
TOTAL	41	100,0	32	100,0	32	100,0	105	100,0
Valor de $p = 0,09$								

Os três grupos não apresentaram diferenças estatisticamente significativas entre eles (valor de $p = 0,09$).

6.3. Variáveis relacionadas com o comportamento

Das variáveis relacionadas com o comportamento apenas estudamos os hábitos tabágicos.

6.3.1. Hábitos tabágicos

Está referida na literatura associação entre o tabagismo e maiores incidência, prevalência e severidade da doença periodontal.^{115, 116} Ao entrarmos em análise

com este factor, mais uma vez, pretendemos eliminar factores de enviesamento dos resultados do nosso estudo.

A distribuição da amostra, quanto a esta variável conta no Quadro II-6. A maioria das participantes (76,2%) nunca fumaram. As fumadoras constituíam 14,3% da amostra e aquelas que deixaram de fumar na gravidez representavam 9,5% do total da amostra e 40% das que fumavam antes de engravidar.

Quadro II - 6: Distribuição da amostra, por hábitos tabágicos.

GRUPO	NÃO FUMA		DEIXOU DE FUMAR		FUMA	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
G. CONTROLO	33	80,5	3	7,3	5	12,2
G. PLACEBO	23	71,9	3	9,4	6	18,8
G. EXPERIMENTAL	24	75,0	4	12,5	4	12,5
TOTAL	80	76,2	10	9,5	15	14,3
Valor de $p = 0,86$						

As diferenças entre os três grupos não foram estatisticamente significativas (valor de $p = 0,86$)

6.4. Variáveis relacionadas com os cuidados de Saúde Oral

As variáveis relacionadas com os cuidados de Saúde Oral que foram alvo de estudo foram a frequência de escovagem dentária, o uso de elixires orais e a data da última visita ao dentista.

6.4.1. Frequência de escovagem dentária

A placa bacteriana está referenciada como factor etiológico da gengivite gravídica.¹¹⁷⁻¹²⁰

Sendo a escovagem dentária um reconhecido meio mecânico eficaz na remoção da placa ^{121,122} e, por isso mesmo, considerado como método de protecção específica da doença periodontal ¹²³, foi analisada como possível factor de interferência nos resultados do estudo.

No Quadro II-7 estão apresentados os resultados referentes a este factor.

Quadro II - 7: Distribuição da amostra, por frequência de escovagem dentária.

GRUPO	ESCOVAGEM							
	0x		1x		2x		≥ 3x	
	n	%	n	%	n	%	n	%
G. CONTROLO	0	0	17	41,5	19	46,3	5	12,2
G. PLACEBO	4	12,5	13	40,6	11	34,4	4	12,5
G. EXPERIMENTAL	1	3,1	10	31,3	14	43,8	7	21,9
TOTAL	5	4,8	40	38,1	44	41,9	16	15,2
Valor de p = 0,19								

A maioria das participantes (80%) escovavam os dentes 1-2x/dia, mas 4,8% afirmaram não escovarem os dentes diariamente. Não se verificaram diferenças significativas entre os três grupos (valor de p = 0,19).

6.4.2. Uso de elixires orais

Um dos objectivos do nosso estudo, foi o de estudar a eficácia de uma solução contendo clorhexidina a 0,12% no controlo da gengivite gravídica. Por isso, pretendeu-se assegurar de que outros elixires usados pelas participantes não pudessem interferir com a evolução do estudo.

A maioria das participantes (88,6%) não usava elixires orais. As que usavam, representavam 11,4% da amostra, utilizavam produtos sem clorhexidina e não o faziam diariamente. As participantes integradas nos grupos experimental e placebo, substituíram o elixir que usavam por aquele que nós fornecemos.

A distribuição pelos três grupos consta do Quadro II-8.

Quadro II - 8: Distribuição da amostra, por uso de elixires orais.

GRUPO	ELIXIRES ORAIS			
	NÃO		SIM	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
G. CONTROLO	34	82,9	7	17,1
G. PLACEBO	28	87,5	4	12,5
G. EXPERIMENTAL	31	96,9	1	3,1
TOTAL	93	88,6	12	11,4
Valor de $p = 0,17$				

Da análise comparativa dos três grupos, resultou um valor de $p = 0,17$, o que nos indica que não há diferenças significativas entre eles.

6.4.3. Data da última visita ao dentista

A data da última consulta ao dentista poderia ser um factor de enviesamento dos resultados, uma vez que se regista uma diminuição da prevalência da doença periodontal em pessoas que fazem visitas periódicas ao dentista.⁸ Foi, portanto, um dos factores analisados.

As respostas estão apresentadas no Quadro II-9. Observamos que a amostra está dividida de forma homogénea quanto à data da última consulta ao dentista, sendo que 52,4% das participantes afirmou tê-lo feito há menos de um ano e as restantes 47,6%, há mais de um ano.

Quadro II - 9: Distribuição da amostra, por data da última consulta ao dentista.

GRUPO	ÚLTIMA CONSULTA			
	< 1 ANO		> 1 ANO	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
G. CONTROLO	19	46,3	22	53,7
G. PLACEBO	18	56,3	14	43,8
G. EXPERIMENTAL	18	56,3	14	43,8
TOTAL	55	52,4	50	47,6
Valor de $p = 0,61$				

As diferenças entre os três grupos não foram significativas (valor de $P=0,61$).

6.5. Dados recolhidos pelo exame clínico

Os dados obtidos através do exame clínico foram dados relativos à cárie dentária, uso de prótese dentária, índice gengival simplificado (IGS) e presença de manchas dentárias extrínsecas.

6.5.1. Cárie dentária

O estado da dentição das participantes, poderia constituir um factor de erro nos resultados, na medida em que se tende a verificar problemas periodontais associados à presença de cavidades de cárie ou por consequência de obturações dentárias incorrectas.¹²³ Está também referida associação positiva entre o número de dentes cariados e a percentagem de indivíduos com bolsas periodontais.¹⁵

Deste modo, a cárie dentária foi uma das variáveis em estudo.

No Quadro II-10 estão expostos os dados da análise. O valor médio do índice CPO da amostra é de 9 (Intervalo de Confiança (IC) a 95% = 7,9 -10,1), apresentando o GP o índice mais baixo dos três grupos (7,4).

Não se verificam diferenças significativas entre os três grupos relativamente a este factor. Comparando o GC/GP, GC/GE e GP/GE, os valores de p são, respectivamente, 0,28, 1 e 0,38.

Quadro II-10: Distribuição da amostra, por índice CPO

GRUPO	INDICE CPO	
	$\bar{x}$	IC (95%)
G. CONTROLO	9,5	7,6-11,5
G. PLACEBO	7,4	5,7-9,1
G. EXPERIMENTAL	9,5	7,7-11,3
TOTAL	9,0	7,9-10,1
Valor de P: GC / GP = 0,28		
GC / GE = 1,00		
GP / GE = 0,38		

Contudo, ao efectuarmos a análise do índice CPO, por componente, deparamo-nos com diferenças entre os grupos (Quadro II-11).

Quadro II-11: Análise comparativa múltipla dos componentes do índice CPO, nos 3 grupos.

DENTES	MÉDIA	DIFERENÇAS DAS MÉDIAS	VALOR DE p
CARIADOS	G. CONTROLO	GC – GP = 0,62	0,40
	3,8	GC – GE = -1,06	0,27
	G. PLACEBO	GP – GC = -0,62	0,40
	3,2	GP – GE = -1,69	0,08
	G. EXPERIMENTAL	GE – GC = 1,06	0,27
	4,8	GE – GP = 1,69	0,08
PERDIDOS	G. CONTROLO	GC – GP = 1,65	0,02 *
	3,3	GC – GE = 1,68	0,02 *
	G. PLACEBO	GP – GC = -1,65	0,02 *
	1,7	GP – GE = 0,03	0,95
	G. EXPERIMENTAL	GE – GC = -1,68	0,02 *
	1,7	GE – GP = -0,03	0,95
OBTURADOS	G. CONTROLO	GC – GP = -0,15	0,87
	2,4	GC – GE = -0,55	0,53
	G. PLACEBO	GP – GC = 0,15	0,87
	2,6	GP – GE = -0,41	0,67
	G. EXPERIMENTAL	GE – GC = 0,55	0,53
	3,0	GE – GP = 0,41	0,67

(nota: os valores realçados (*) referem-se às situações em que as diferenças entre médias de grupos são estatisticamente significativas).

No que respeita aos dentes perdidos, o grupo controlo apresentou, um valor médio superior ao dos outros dois grupos, sendo as diferenças estatisticamente significativas (valor de $p = 0,02$).

6.5.2. Uso de prótese dentária

A prótese dentária, como factor irritante local, pode ser responsável pelo agravamento das condições periodontais da área em contacto directo com a prótese.^{124, 125} Foi portanto um dos factores em análise.

Apenas 9,5% das participantes, eram portadoras de prótese dentária removível (Quadro II-11). Em nenhum dos grupos se verificou a presença de

prótese fixa. Não se verificaram diferenças significativas entre os três grupos (valor de $P = 0,36$).

Quadro II - 11: Distribuição da amostra, por uso de prótese dentária.

GRUPO	PRÓTESE DENTÁRIA			
	NÃO		SIM	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
G. CONTROLO	35	85,4	6	14,6
G. PLACEBO	30	93,8	2	6,3
G. EXPERIMENTAL	30	93,8	2	6,3
TOTAL	95	90,5	10	9,5
Valor de $p = 0,36$				

6.5.3. Índice gengival simplificado - 1ª observação

O registo do IGS no primeiro exame, está apresentado no Quadro II-12. O valor médio do índice da amostra foi de 74,7 (IC a 95% = 64,7 - 84,7). Comparando os três grupos, verificou-se que o GC apresentou o valor mais baixo na primeira observação (IGS = 59,2) mas, essa diferença, comparando com os índices do GP e GE, não é estatisticamente significativa, apresentado valores de p de 0,12 e 0,09 respectivamente. Por outro lado, os GP e GE apresentam índices gengivais similares (84,0 e 85,3, respectivamente).

Quadro II - 12: Distribuição da amostra, por índice gengival simplificado (1º exame).

GRUPO	IGS	
	$\bar{x}$	IC (95%)
G. CONTROLO	59,2	43,4-75,0
G. PLACEBO	84,0	65,8-102,1
G. EXPERIMENTAL	85,3	67,0-103,6
TOTAL	74,7	64,7-84,7
Valor de p : GC / GP = 0,12 GC / GE = 0,09 GP / GE = 1,00		

6.5.4. Presença de manchas dentárias extrínsecas

O último factor em análise foi o da presença de manchas dentárias extrínsecas, uma vez que iríamos utilizar, no seguimento do nosso estudo, um elixir contendo clorhexidina, que está associada ao surgimento de pigmentação dentária.^{126, 127}

Apenas uma grávida apresentou manchas extrínsecas na primeira observação e pertencia ao grupo controlo (Quadro II-13). Não se registaram diferenças entre os grupos (valor de $p = 0,46$).

Quadro II - 13: Distribuição da amostra, por presença de manchas dentárias extrínsecas.

GRUPO	MANCHAS EXTRINSECAS			
	NÃO		SIM	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
G. CONTROLO	40	97,6	1	2,4
G. PLACEBO	32	100,0	0	0,0
G. EXPERIMENTAL	32	100,0	0	0,0
TOTAL	104	99,0	1	1,0
Valor de $p = 0,46$				

7. PESQUISA BIBLIOGRÁFICA

A recolha bibliográfica sobre a gengivite gravídica e controlo químico da placa bacteriana foi feita no intervalo compreendido entre os anos 1970 e 2000.

Os textos consultados foram obtidos recorrendo à Internet, à Medline®, a artigos publicados em revistas científicas nacionais e estrangeiras, a livros de Medicina Dentária e Medicina, e, ainda, à consulta de relatórios, publicações estatísticas e boletins de informação da Direcção geral de Saúde e documentos da Organização Mundial de Saúde. Esta pesquisa foi efectuada nas bibliotecas das faculdades de Medicina Dentária da Universidade do Porto e da Universidade de Coimbra e do Centro de Saúde de Espinho.

III. RESULTADOS

III. RESULTADOS

O estudo decorreu entre Junho de 1998 e Fevereiro de 2000, contando com a participação de 105 grávidas, residentes nas áreas de intervenção dos C. S. de Espinho e Modivas.

O quadro III-1 mostra a distribuição das participantes pelo grupo de trabalho.

Quadro III - 1: Distribuição da amostra, por grupo de trabalho.

	GRUPO CONTROLO		GRUPO PLACEBO		GRUPO EXPERIMENTAL		TOTAL	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
GRÁVIDAS	41	39,0	32	30,5	32	30,5	105	100,0

Foram analisados os dados recolhidos relacionados com a situação periodontal das participantes bem como com o uso dos elixires.

1. ANÁLISE DA CONDIÇÃO PERIODONTAL

1.1. Estudo da prevalência da doença periodontal

Das mulheres observadas, 96,2% apresentavam sinais de doença periodontal, no primeiro exame.

Uma vez que existiam sextantes sem registo, por não apresentarem pelo menos dois dentes remanescentes, os resultados respeitantes à representação

de cada um dos três níveis do IGS (cód.0 = gengiva sã; cód.1 = inflamação gengival moderada; cód.2 = inflamação gengival severa) nos respectivos sextantes, estão expressos em percentagem válida, ou seja, a percentagem de casos excluindo os casos sem registo (Quadro III – 2).

Quadro III - 2: Índice Gengival Simplificado: representação dos níveis do Índice nos respectivos sextantes.

NÍVEIS DO IGS	SEXTANTE					
	1º SEXTANTE		2º SEXTANTE		3º SEXTANTE	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
Cód. 0	53	51,5	42	40,8	51	50,5
Cód. 1	30	29,1	41	39,8	36	35,6
Cód. 2	20	19,4	20	19,4	14	13,9
	6º SEXTANTE		5º SEXTANTE		4º SEXTANTE	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
Cód. 0	44	42,7	19	18,1	61	59,2
Cód. 1	46	44,7	44	41,9	36	35,0
Cód. 2	13	12,6	42	40,0	6	5,8

Verificamos que a situação periodontal mais grave é registada no 5º sextante, ou seja, entre 33 e 43, apresentando 41,9% de grávidas com inflamação gengival moderada (cód.1) e 40,0% com inflamação gengival severa (cód.2).

Na maxila, a situação mais grave verifica-se, igualmente, entre caninos, ou seja, no 2º sextante, sendo que 59,2 % das grávidas apresentam sinais de doença periodontal, contra os 48,5% e 49,5% que se registam no 1º e 3º sextante, respectivamente.

1.2. Evolução do estudo

Nas duas observações mensais que se seguiram, foi feito o registo do IGS nos três grupos.

1.2.1. Evolução do IGS

O Quadro III-3 apresenta o registo do IGS nos três grupos e nos três períodos de observação (1º, 2º e 3º exames).

Quadro III - 3: Índice Gengival Simplificado: evolução nos três grupos ao longo das três observações

GRUPO	ÍNDICE GENGIVAL SIMPLIFICADO					
	1º EXAME		2º EXAME		3º EXAME	
	$\bar{x}$	IC	$\bar{x}$	IC	$\bar{x}$	IC
G. CONTROLO	59,2	43,4-75,0	73,1	56,2-89,9	89,0	73,4-104,6
G. PLACEBO	84,0	65,8-102,1	96,0	77,0-115,0	111,3	92,4-130,1
G. EXPERIMENTAL	85,3	67,0-103,6	59,2	41,2-77,2	49,2	32,0-66,3

No 1º exame, o GC apresenta o valor mais baixo de IGS (59,2). Os GP e GE registam valores de IGS superiores e muito aproximados entre si, respectivamente, 84,0 e 85,3.

No 2º exame, o IGS do GC e GP sobem para 73,1 e 96,0, respectivamente. Pelo contrário, o IGS do GE desce para 59,2.

No 3º exame, continua a tendência do aumento do IGS no GC e GP que passam para valores de 89,0 e 111,3, respectivamente. O IGS do GE, desce ainda mais, registando o valor mais baixo de todos os grupos e em qualquer período de observação.

Da análise comparativa múltipla dos três grupos feita pelo teste "One-Way ANOVA", resultou o Quadro III-4 onde se registam as diferenças das médias dos IGS entre os grupos dois a dois e valor de p que permite comparar os grupos entre si.

Quadro III - 4: Análise comparativa múltipla dos 3 grupos, nos 3 períodos de observação

IGS		DIFERENÇAS DAS MÉDIAS DO IGS	VALOR DE p
1º EXAME	G. CONTROLO	GC – GP = -24,7	0,12
	59,2	GC – GE = -26,1	0,09
	G. PLACEBO	GP – GC = 24,7	0,12
	84,0	GP – GE = -1,4	1,00
	G. EXPERIMENTAL	GE – GC = 26,1	0,09
	85,3	GE – GP = 1,4	1,00
2º EXAME	G. CONTROLO	GC – GP = -23,0	0,19
	73,1	GC – GE = 13,9	0,78
	G. PLACEBO	GP – GC = 23,0	0,19
	96,0	GP – GE = 36,9	0,02 *
	G. EXPERIMENTAL	GE – GC = -13,9	0,78
	59,2	GE – GP = -36,9	0,02 *
3º EXAME	G. CONTROLO	GC – GP = -22,2	0,18
	89,0	GC – GE = 39,9	0,003 *
	G. PLACEBO	GP – GC = 22,2	0,18
	111,3	GP – GE = 62,1	0,001 *
	G. EXPERIMENTAL	GE – GC = -39,9	0,003 *
	49,2	GE – GP = -62,1	0,001 *

(nota: os valores realçados(*) referem-se às situações em que as diferenças entre médias de grupos são estatisticamente significativas).

Analisando o Quadro III-4, observamos que no 1º exame, o GC apresenta um valor médio de IGS inferior ao dos GP e GE, mas as diferenças entre os grupos não são estatisticamente significativas (valor de $p = 0,12$ e $p = 0,09$).

No 2º exame, as diferenças das médias do IGS dos GP e GE, passam a ser significativas (valor de $p = 0,02$), sendo que o GE tem um valor médio de IGS inferior ao do GP em 36,9 pontos. A média do IGS do GC passa a ser superior à do GE mas a diferença entre elas (13,9 pontos) não é significativa (valor de $p = 0,78$).

No 3º exame, tendo como comparação o GE, vemos que a diferença das médias para o GP aumentou para 62,1, tornando-se, por isso, ainda mais significativa (valor de $p = 0,001$). A diferença das médias do IGS dos GC e GE aumenta, passando agora a ser estatisticamente significativa, sendo que o GE apresenta um valor médio de IGS inferior em 39,9 pontos em relação ao GC.

1.2.2. Análise da evolução do índice gengival simplificado, segundo os níveis

O Quadro III-5, pretende demonstrar a evolução do IGS, tendo em conta os seus três níveis (0 = gengiva sã; 1 = inflamação gengival moderada; 2 = inflamação gengival severa).

Quadro III - 5: Índice Gengival Simplificado: evolução dos níveis do índice, nos 3 grupos, ao longo das 3 observações

GRUPO	EXAME	ÍNDICE GENGIVAL SIMPLIFICADO					
		CÓD. 0		CÓD. 1		CÓD 2	
		n	%	n	%	n	%
G. CONTROLO	1º exame	133	56,1	68	28,7	36	15,2
	2º exame	106	44,7	90	38,0	41	17,3
	3º exame	85	35,9	94	39,7	58	24,4
G. PLACEBO	1º exame	74	38,7	74	38,7	43	22,6
	2º exame	64	33,5	71	37,2	56	29,3
	3º exame	54	28,3	62	32,5	75	39,2
G. EXPERIMENTAL	1º exame	63	33,2	91	47,9	36	18,9
	2º exame	113	59,5	41	21,6	36	18,9
	3º exame	132	69,5	22	11,6	36	18,9

Verifica-se que no grupo controlo, os sextantes codificados com o valor 1 e 2, aumentam ao longo das três observações, à custa da diminuição dos sextantes codificados com o valor 0, ou seja, há um agravamento da condição periodontal. No 3º exame, 39,7% dos sextantes apresentam inflamação gengival moderada, 24,4% inflamação gengival severa e 35,9% apresentam gengiva sã.

No grupo placebo, ao longo do estudo verifica-se um aumento dos sextantes codificados com o valor 2, notando-se uma diminuição quer dos sextantes com o valor 0 como daqueles codificados com o valor 1. No 3º exame, os sextantes com inflamação severa (39,2%) superam aqueles com inflamação gengival moderada (32,5%) e estes, por sua vez, representam mais do que os sextantes com gengiva sã, que correspondem neste grupo a apenas 28,3% dos sextantes.

No grupo experimental, a situação inverte-se por completo. Ao longo das três observações verifica-se um aumento dos sextantes codificados com o valor 0

(gengiva sã), à custa da diminuição daqueles codificados com o valor 1 (inflamação gengival moderada), representando no final do estudo 69,5% e 11,6% dos sextantes, respectivamente. Quanto aos sextantes que apresentavam inflamação gengival severa (cód. 2) na primeira observação, não sofreram qualquer alteração ao longo dos dois exames seguintes, representando 18,9% dos sextantes do grupo.

2. FACTORES RELACIONADOS COM O USO DOS ELIXIRES

Nos elementos dos GP e GE, os quais foram objecto de intervenção com elixires, foi registada a presença de manchas dentárias extrínsecas e questionada a opinião acerca do sabor do elixir usado.

2.1. Presença de manchas dentárias extrínsecas

Aos elementos dos GP e GE foi averiguada a presença de manchas dentárias extrínsecas (Quadro III-6). Apenas dois elementos do GE desenvolveram manchas dentárias extrínsecas ao final de um mês de utilização do elixir.

Quadro III - 6: Presença de manchas dentárias extrínsecas: evolução nos grupos utilizadores dos elixires.

GRUPO	EXAME	MANCHAS DENTÁRIAS			
		SIM		NÃO	
		n	%	n	%
G. PLACEBO	1º exame	0	0,0	32	100,0
	2º exame	0	0,0	32	100,0
	3º exame	0	0,0	32	100,0
G. EXPERIMENTAL	1º exame	0	0,0	32	100,0
	2º exame	2	6,6	30	95,4
	3º exame	2	6,6	30	95,4

2.2. Sabor do elixir

Quanto aos elixires usados pelos elementos dos GP e GE, a opinião acerca do paladar do líquido está registada no Quadro III-7. Apenas um elemento do GE referiu que o elixir usado tinha um gosto mau, sendo que a maioria (87,5%) respondeu que o elixir tinha um paladar agradável.

A opinião dos elementos do GP, quanto a esta questão, ficou dividida entre aqueles que consideraram o paladar do elixir por eles usado como sendo agradável ou então indiferente.

Quadro III-7: Opinião acerca do paladar dos elixires usados pelos grupos placebo e experimental.

GRUPO	SABOR DO ELIXIR					
	BOM		INDIFERENTE		MAU	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
G. PLACEBO	16	50,0	16	50,0	0	0,0
G. EXPERIMENTAL	28	87,5	3	9,3	1	3,2

IV. DISCUSSÃO

IV. DISCUSSÃO

1. METODOLOGIA

1.1. A escolha do tema

A escolha da mulher grávida como objecto de estudo do nosso trabalho, recaiu sobre o facto de se tratar de um grupo onde surgem, com elevada frequência, alterações na cavidade oral, mas onde a atenção odontológica prestada está, no nosso País, longe de atender às reais necessidades de tratamento presentes neste grupo. Tal facto poderá ter raízes em crenças e tradições da nossa cultura que levam a evitar os tratamentos odontológicos e determinam comportamentos na grávida que conduzem à alteração do equilíbrio da Saúde Oral. Por outro lado, ao longo do nosso contacto com as participantes no estudo, fomos tomando conta do receio que muitos profissionais de Saúde Oral portugueses têm em lidar com mulheres grávidas.

As Academias Universitárias e o Serviço Nacional de Saúde (SNS) serão as entidades a quem cumprirá a missão de alterar esta situação.

Na sociedade portuguesa é ainda a mãe quem, tradicionalmente, transmite o padrão de comportamento aos seus filhos. Para que sejam capazes de estabelecer hábitos alimentares e de higiene correctos na criança têm, elas mesmas, necessidade de conhecer os conceitos básicos de Saúde Oral.

Na vigilância que o SNS proporciona às grávidas, a Saúde Oral não constitui motivo de exame. A promoção de Saúde Oral, é fundamental para a Saúde em qualquer nível da comunidade, todavia não está a ser prestada a devida atenção.

Por outro lado, não deixa de ser, de algum modo, surpreendente a escassez de estudos e resultados dedicados aos problemas de Saúde Oral da grávida, o que constituiu não só uma dificuldade ao nosso estudo mas também um incentivo à sua realização.

Perante um conjunto de alterações que se verificam durante a gravidez, o estudo da condição periodontal foi o centro do nosso estudo.

A gengivite é das afecções mais frequentes na gravidez, podendo manifestar-se em cerca de 30 a 100% das grávidas.^{119, 128, 129} Estando reconhecida a sua etiologia bacteriana na presença de um ambiente hormonal alterado^{117, 118, 120, 130}, e sendo a clorhexidina o mais promissor dos anti-sépticos orais^{131,132}, pretendemos, ao desenhar este estudo, avaliar a eficácia da clorhexidina na redução da gengivite gravídica e, ao mesmo tempo, recolher dados acerca da prevalência da doença periodontal neste grupo.

1.2. Amostragem

Após diversos contactos com Maternidades e Centros de Saúde, e ultrapassados alguns obstáculos, obtivemos a colaboração do C. S. de Espinho e C. S. de Modivas. Assim, tivemos acesso a duas populações integradas em regiões geográficas distintas: a população de Espinho sobretudo urbana, e a de Modivas predominantemente rural.

A necessidade de existência de condições mínimas para a recolha de dados relativos à cárie dentária e à doença periodontal, poderia constituir um obstáculo à execução do estudo nos Centros de Saúde, por não disporem, para tal, de equipamentos dentários. Tal facto não se veio a verificar, devendo mesmo ser salientada a disponibilidade dos elementos das Unidades de Saúde que visitamos, ao nos facultarem salas com boas condições de iluminação natural e apoiando-nos no desenrolar de todo o estudo (selecção, chamada e encaminhamento das participantes).

Uma vez que seria impossível observar todo o universo de grávidas residentes em Espinho e Modivas, integramos, no nosso estudo, unicamente aquelas que eram acompanhadas pelos respectivos Centro de Saúde e que foram encaminhadas para a nossa consulta pelo respectivo médico assistente. Deste modo, a amostra em estudo, foi uma amostra de conveniência.¹⁰⁶

Apesar do empenho de todos, não podemos deixar de notar o reduzido número de participantes que, não tendo sido o ideal, foi o possível. Podemos verificar que a não comparência às consultas não foi por falta de motivação das participantes em colaborar no estudo, mas sim por questões laborais, o que constituiu uma dificuldade acrescida ao nosso trabalho.

1.3. Estratificação da amostra

As 105 grávidas que participaram, foram sendo integradas nos três grupos (controlo, placebo, experimental) de modo aleatório. No entanto, seguindo critérios estatísticos, pretendeu-se que o grupo controlo ficasse com mais elementos. Para tal, a primeira participante nova de cada dia de observação foi incluída no grupo controlo (GC), e dado ter havido dias onde só tivemos uma participante a iniciar o estudo, este grupo ficou intencionalmente mais extenso do que os outros dois grupos.

1.4. Factores relacionados com os elixires

O facto de o produto em teste se tratar de um elixir, que não necessitava de diluição e que deveria ser usado apenas uma vez por dia, teve grande aceitação pelas grávidas, dada a comodidade na utilização.

O elixir fornecido ao grupo experimental, possuía fluoreto de sódio a 0,05% associado à clorhexidina doseada a 0,12%, comercializado no mercado português desde 1998. Usamos como placebo o mesmo elixir mas, ao qual o fabricante, por nossa solicitação, retirou a clorhexidina. Este produto foi testado por um laboratório oficial tendo em vista a certificação da sua composição química.

São muitos os estudos que comprovam o efeito da clorhexidina doseada quer a 0,2% ¹³³⁻¹³⁵, quer a 0,12% ^{126,136,137}, na redução da placa bacteriana e da gengivite. Ao usarmos a concentração de 0,12%, pretendemos avaliar a eficácia da substância usando doses menores e deste modo minimizar os efeitos secundários associados à clorhexidina (pigmentação dentária, mau sabor e depósitos de tártaro). ^{136, 138}

1.5. Análise e discussão dos elementos contidos na ficha

A recolha de dados foi feita através de questionário e de exame clínico das participantes.

1.5.1. Questionário

A resposta às perguntas do questionário não ofereceu, em geral, dificuldades às participantes. Por um lado, tentamos usar uma linguagem corrente, que fosse perceptível para todas e, por outro, após definição operacional das variáveis, todas elas foram transformadas em variáveis categóricas e, como tal, de mais fácil preenchimento (anexo 6).

A base de dados criada a partir da ficha utilizada (anexo1), serviu para a execução de um outro estudo, pelo que, só algumas questões presentes nessa ficha e que de seguida descrevemos, foram usadas como elementos de estudo neste trabalho.

1.5.1.1. Variáveis relacionadas com condições demográficas

1 – Idade:

Foi registada a data de nascimento (ano e mês) e a idade no acto do exame. Esta variável sofreu depois dicotomização em 5 faixas etárias para podermos comparar grupos com diferentes idades, seguindo assim outros estudos.¹³⁹

2 – Nível sócio-económico:

De acordo com a classificação social internacional de Graffar ¹¹¹, da conjugação das respostas dadas às questões sobre nível de escolaridade, actividade profissional e características da habitação, as participantes foram integradas numa das quatro classes sociais que a escala de Graffar modificada considera (classe social alta (1), média (2), baixa (3) e muito baixa/miséria (4)). Ao usar esta classificação, pretendemos facilitar a alocação de um indivíduo a determinada classe social.

1.5.1.2. Variáveis relacionadas com factores biológicos

1 – Número de gravidezes anteriores:

Foi registado o número de gravidezes que resultaram em nascimento de nados vivos. Este requisito serviu apenas para comprovar a homogenicidade dos grupos no início do estudo.

2 – Período gestacional na data da primeira observação:

Foi registada o número de semanas de gestação em que a participante se encontrava, por altura da primeira observação por nós efectuada. Foi um dos pontos que suscitou mais dúvidas nas grávidas.

1.5.1.3. Variáveis relacionadas com o comportamento

1 – Hábitos tabágicos:

Foi o único factor relacionado com o comportamento que esteve em análise. Poderá ter havido respostas dadas por conveniência, causadas por uma certa retracção das grávidas, que, de modo geral, sabiam que não deveriam fumar. Contudo, na sua maioria, as respostas pareceram-nos sinceras.

1.5.1.4. Variáveis relacionadas com os cuidados de Saúde Oral

1 – Frequência de escovagem dentária:

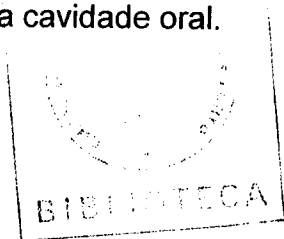
Foi uma pergunta em que terá havido provavelmente respostas viciadas, quer por inibição ou por conveniência, o que nos obrigou a alguma astúcia para nos certificarmos das respostas dadas.

2 – Uso de elixires orais:

Uma vez que iríamos usar um elixir contendo clorhexidina como princípio activo no desenrolar do nosso estudo, interessava saber se as participantes usavam, habitualmente, elixires orais. Em caso afirmativo, indagamos acerca do sabor e a marca comercial, para nos inteirmos da constituição do mesmo e, caso essas participantes fossem integradas no grupo experimental ou placebo, foi-lhes solicitado que passassem a utilizar o elixir por nós fornecido.

3 – Data da última visita ao dentista:

A data da última visita ao dentista (ano e mês), foi registada com alguma dificuldade. Foi dicotomizada em intervalo superior ou inferior a um ano, tendo como referência a periodicidade mínima geralmente aconselhada para visitas regulares ao dentista. Interessava saber há quanto tempo a participante tinha recebido a última intervenção na cavidade oral.



1.5.2. Exame clínico

Através do exame clínico, foi determinado o índice CPO, a presença de prótese dentária, o IGS e a presença de manchas dentárias extrínsecas.

1.5.2.1. Cárie dentária

O registo da cárie dentária foi executado tendo com base os critérios recomendados pela OMS, mas com algumas alterações feitas no sentido de simplificar a sua recolha. Deste modo, optamos por observar o dente como uma só peça, em vez de fazermos o registo em coroa e raiz separadamente, e excluímos os 18, 28, 38 e 48 do exame, por dificuldade de observação dos mesmos nas condições disponíveis nos locais de trabalho.

Não interpretamos o índice CPO como representativo do ataque de cárie dentária, mas antes como um índice indicativo do estado da dentição no seu conjunto ¹⁴⁰, representativo do respectivo nível de Saúde Oral de cada grávida.

1.5.2.2. Presença de prótese dentária

O registo foi feito após exame pelo observador e apenas por poder constituir um factor de irritação local com repercussões na saúde periodontal.

1.5.2.3. Índice gengival simplificado

Desde 1974, vários índices que determinam exclusivamente sangramento gengival têm sido descritos. A reprodutibilidade destes índices tem sido um problema devido ao elevado grau de subjectividade.¹⁴¹

A não utilização do índice CPI, recomendado pela OMS para o registo do estado periodontal, recaiu sobre o facto de ser um índice muito complexo para obter os resultados para o trabalho que pretendíamos executar e exigiria uma amostra maior e uma equipa com mais elementos.

O objectivo do nosso estudo era o de avaliar o efeito da clorhexidina em casos de gengivite gravídica. Trata-se de uma afecção muito frequente na gravidez mas que só em casos muito graves evolui para situações que atingem outras estruturas periodontais para além da gengiva.¹⁴² Deste modo, optamos pelo uso de um índice mais simples e de rápida execução com o qual pudéssemos verificar facilmente alterações gengivais. Usamos para tal, o índice gengival de Løe & Silness, com algumas alterações já referidas no capítulo *Material e Métodos*, tendo em vista a sua simplificação.

É certo que esta opção está sujeita a críticas mas, temos de referir, que o uso deste método se revelou de alto valor prático e poderá, por ventura, servir de base a trabalhos futuros nesta área, sobretudo para a execução de trabalhos mais simples ou quando se pretendam obter dados de uma primeira amostra. Esperamos, deste modo, ainda que de forma humilde, contribuir para que mais frequentemente a condição periodontal das populações seja observada.

1.5.2.4. Presença de manchas dentárias extrínsecas

Sendo a substância em análise a clorhexidina e conhecida a sua associação com o aparecimento de pigmentações dentárias ^{126,127}, este facto foi averiguado após exame pelo observador.

Os casos de pigmentações que foram registados, foram aqueles que se apresentaram com uma tonalidade acastanhada bem visível.

1.6. Equipa

Apesar de não haver muita prática na área de Saúde Oral, por parte do pessoal dos Centros de Saúde que nos auxiliou no decorrer das nossas consultas, de modo geral, a equipa funcionou bem.

Toda a coordenação do trabalho foi da responsabilidade dos elementos da equipa de observação, alunos do Mestrado de Saúde Oral Comunitária da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto.

As maiores dificuldades sentidas foram na motivação dos médicos dos respectivos Centros de Saúde para o encaminhamento das grávidas para a consulta de Saúde Oral. Se no início do estudo o entusiasmo era evidente, à medida que o tempo foi passando, deparamo-nos com um número decrescente de grávidas marcadas para a nossa consulta, o que nos levou a deixar de visitar algumas Unidades de Saúde.

1.7. Processamento dos dados e análise estatística

Esta etapa revelou-se um dos maiores obstáculos a transpor no decurso do nosso trabalho. Apesar dos conhecimentos básicos sobre tratamento estatístico de dados, estes demonstraram-se insuficientes para a execução da análise estatística. Obtivemos ajuda neste campo pelo Departamento de Bioestatística e Informática Médica da Faculdade de Medicina da Universidade do Porto.

1.8. Pesquisa bibliográfica

Como já tivemos oportunidade de referir anteriormente, da recolha bibliográfica que efectuamos, deparamo-nos com um número escasso de estudos

realizados no âmbito da Saúde Oral envolvendo mulheres grávidas. Em Portugal, não há estudos epidemiológicos publicados para a população portuguesa, no que diz respeito à doença periodontal, antes de 1980.¹⁵

1.9. Validação da amostra

Apesar da distribuição das participantes pelos diferentes grupos, ter sido feita de modo aleatório, foi efectuada uma primeira análise das variáveis independentes, tendo como objectivo comprovar a igualdade dos três grupos em estudo (controlo, placebo, experimental) por altura da primeira observação.

Foram feitas análises comparativas das diversas variáveis e concluiu-se acerca das diferenças através do valor de p encontrado pelo teste t - Student e teste do χ^2 , respectivamente para variáveis contínuas e categóricas.

Nas análises efectuadas, apresentadas no capítulo *Material e Métodos*, tendo em conta os diversos factores que estiveram em estudo e que pudessem ser factores de enviesamento dos resultados, obtivemos valores de p superiores a 0,05 para todos os factores, exceptuando o registo dos dentes perdidos, que apresentou um valor médio mais elevado nos elementos do grupo controlo e estatisticamente diferente dos valores dos grupos placebo e experimental. Esta diferença poderá explicar a melhor condição periodontal verificada no início do estudo no grupo controlo, na medida em se encontra relatada na literatura uma aparente relação entre a perda de dentes e o declínio na prevalência de doenças periodontais.¹⁴³⁻¹⁴⁵

2. ANÁLISE DOS RESULTADOS

De acordo com os objectivos propostos para o nosso estudo, apenas os dados relativos à situação periodontal e ao uso dos elixires fornecidos foram alvo de análise de resultados.

2.1. Estudo da prevalência da doença periodontal

Deparamo-nos com 96,2% de grávidas com sinais de gengivite gravídica, o que corresponde a um dos valores mais elevados encontrados nos estudos que recolhemos.^{112, 139, 146, 147}

Tal facto poderá dever-se à constituição da amostra que incluía, sobretudo, grávidas pertencentes à classe social baixa (77,1%), condição que tende a estar associada a uma maior frequência de doença periodontal.^{8, 15} Por outro lado, o facto de a maioria das participantes (65,8%) terem iniciado o estudo nos 4º, 5º e 6º meses de gestação, altura em que os casos de gengivite gravídica já se instalaram, poderá, também, justificar a elevada percentagem de gengivite encontrada. De qualquer modo, isto vem demonstrar o desfasamento entre as necessidades reais de tratamento das grávidas e o atendimento a que são sujeitas pelo SNS na área de Saúde Oral.

Ao analisarmos a situação periodontal das grávidas, tendo em conta o sextante (Quadro III-2), verificamos que a situação mais grave se apresenta na zona entre caninos inferiores (5º sextante), registando-se, no total, 81,9% de grávidas com sinais de doença periodontal. Sendo esta a região de eleição na boca para formação de depósitos de tártaro, poderá tal facto explicar tão elevada percentagem de sextantes com inflamação periodontal (moderada ou severa).

É no 2º sextante, ou seja, entre caninos superiores, que registamos, logo de seguida, a situação periodontal mais grave com 59,2% de grávidas a apresentarem sinais de inflamação gengival. Este resultado vai de encontro ao publicado por outros autores, que indicam ser a região anterior da maxila onde se

registam mais frequentemente os casos de gengivite grávida e granuloma grávido.^{128, 129, 148, 149}

2.2. Evolução do estudo

Para avaliarmos o efeito da clorhexidina na gengivite grávida, planeamos a execução de três observações espaçadas entre elas por um mês, seguindo os procedimentos de outros estudos.^{133, 136}

Como já tivemos oportunidade de referir, apenas foram considerados os sextantes válidos. Os sextantes excluídos por não terem presentes pelo menos dois dentes remanescentes não entraram para a obtenção dos resultados, daí que estes estejam apresentados em percentagem válida. Deste modo, eliminamos factores de erro no cálculo do IGS.

2.2.1. Evolução do IGS

A evolução do IGS nos três grupos da amostra (GC, GP, GE) está representada no gráfico IV-1.

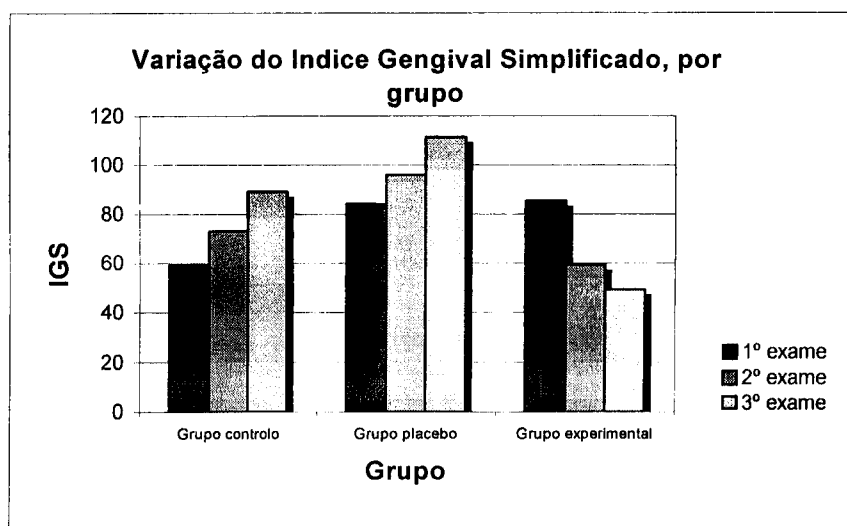


Gráfico IV-1

Analisando a evolução em cada grupo, observamos que os elementos do grupo controlo apresentaram, no 1º exame, o valor médio mais baixo de IGS (59,2). Este grupo teve depois uma evolução ascendente na média do IGS, registando valores de 73,1 e 89,0, respectivamente no 2º e 3º exame.

Os elementos do grupo placebo, tiveram um comportamento, na evolução do IGS, semelhante ao grupo controlo. Apresentaram no 1º exame um valor médio de IGS de 84,0, subindo para 96,0 e 113,3, respectivamente nos 2º e 3º exames.

Quanto aos elementos do grupo experimental, partiram de um valor médio de IGS de 85,3, muito similar ao do grupo placebo, mas, contrariamente ao grupo controlo e placebo, tiveram um percurso descendente, apresentando valores médios de 59,2 e 49,2, respectivamente para o IGS do 2º e 3º exames.

Embora no 1º exame, o GC apresentasse um valor de IGS inferior ao dos outros grupos, as diferenças entre eles não eram, contudo, significativas (gráfico IV-2). Analisando o gráfico, observamos que os segmentos de linha que representam os IC 95% para os três grupos, no 1º exame, se sobrepõem.

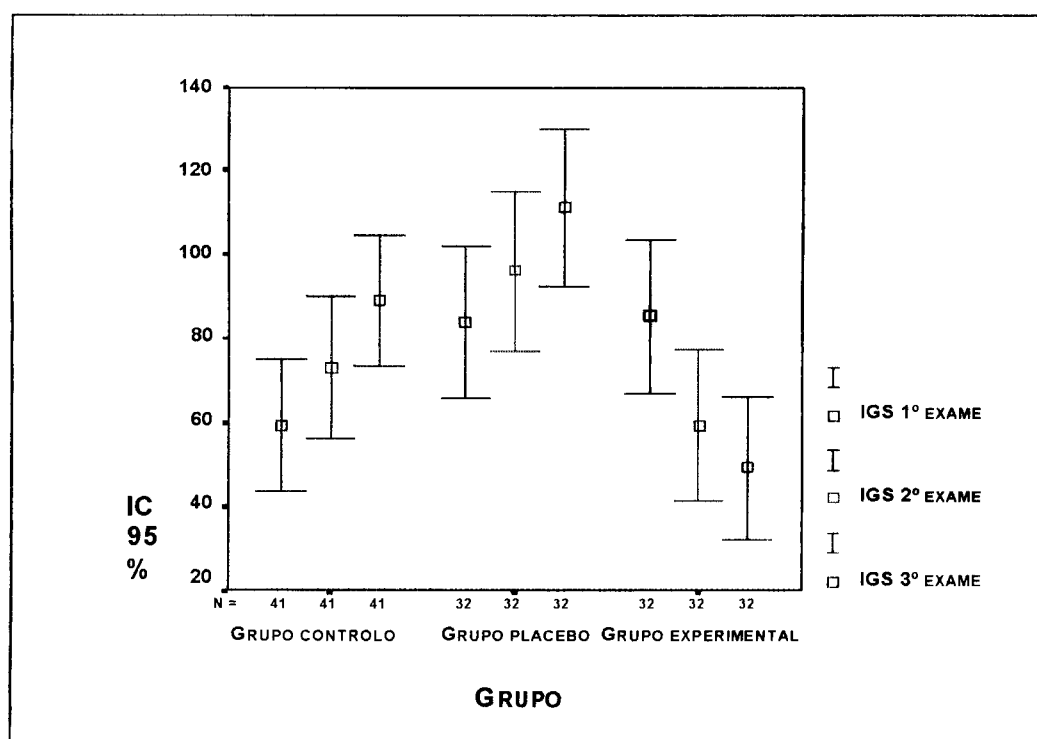


Gráfico IV-2

No 2º exame, com a subida do valor do IGS no GP e descida no GE, a diferença entre as médias destes dois grupos tornou-se significativa (não há intercepção dos IC 95%).

No 3º exame, a diferença entre os valores de IGS do GE e GP torna-se ainda maior e nesse momento, com a subida que se foi registando no valor do IGS do GC, a diferença do valor deste grupo com o do GE passou a ser estatisticamente significativa.

Deste modo, registamos que, apesar do GC ter iniciado o estudo numa posição melhor no que respeita ao IGS (59,2), a situação periodontal foi-se agravando de tal ordem que, no final do 3º exame, ultrapassou o valor de IGS do GE, que tinha partido de um valor mais elevado (85,3).

Assim temos que, tanto nos elementos do GC que não tiveram qualquer intervenção terapêutica, com nos elementos do GP que receberam um elixir placebo sem clorhexidina, registamos um agravamento da situação periodontal. Pelo contrário, nos elementos do GE, que receberam um elixir com clorhexidina na forma de digluconato doseada a 0,12%, verificamos uma acentuada melhoria do estado gengival.

2.2.2. Análise de evolução do IGS, segundo os níveis

Ao analisarmos mais em pormenor a evolução do IGS, segundo os três níveis de registo (cód.0 = gengiva sã; cód.1 = inflamação gengival moderada; cód.2 = inflamação gengival severa), pretendemos analisar quais as alterações que se verificaram a nível periodontal.

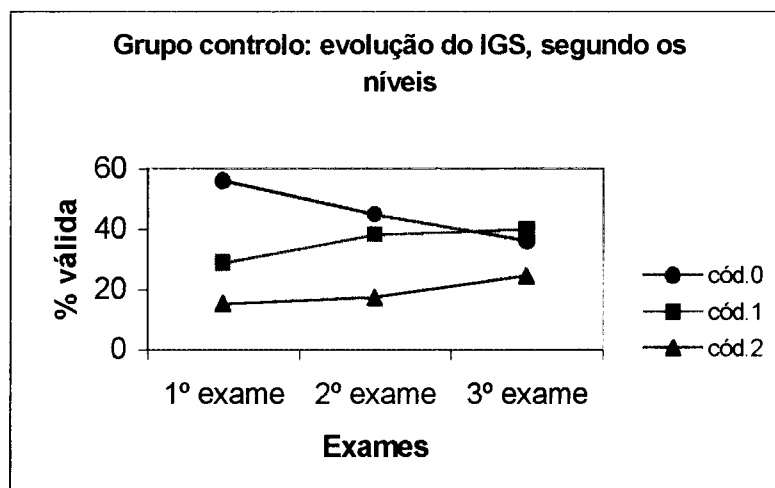


Gráfico IV-3

No grupo controle (gráfico IV-3), registamos um agravamento da situação periodontal. O número de sextantes com gengiva sã (cód.0), diminuiu 36,1% do 1º para o 3º exame, resultando num aumento progressivo de sextantes com inflamação gengival moderada (cód.1) e com inflamação gengival severa (cód.2), registrando subidas, respectivamente de 38,2% e 61%.

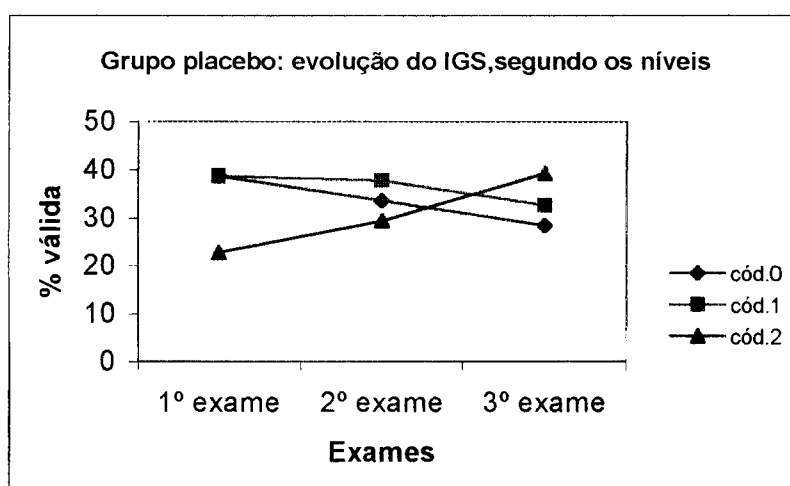
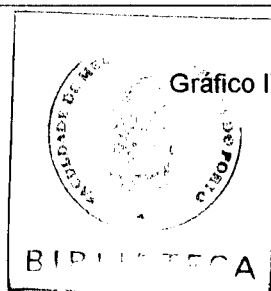


Gráfico IV-4



No grupo placebo (gráfico IV-4), verificamos igualmente um agravamento da situação periodontal com a diminuição de 27% do número de sextantes com gengiva sã (cód.0) ao longo dos três exames. Há uma diminuição ligeira de sextantes com inflamação gengival moderada (cód.1), mas um aumento substancial (74,4%) daqueles que apresentavam inflamação gengival severa (cód.2). Devemos recordar que este grupo, comparativamente com o grupo controlo, partia já de uma situação periodontal mais grave, por isso, não podemos concluir que o elixir placebo tenha sido um factor agravante para o periodonto.

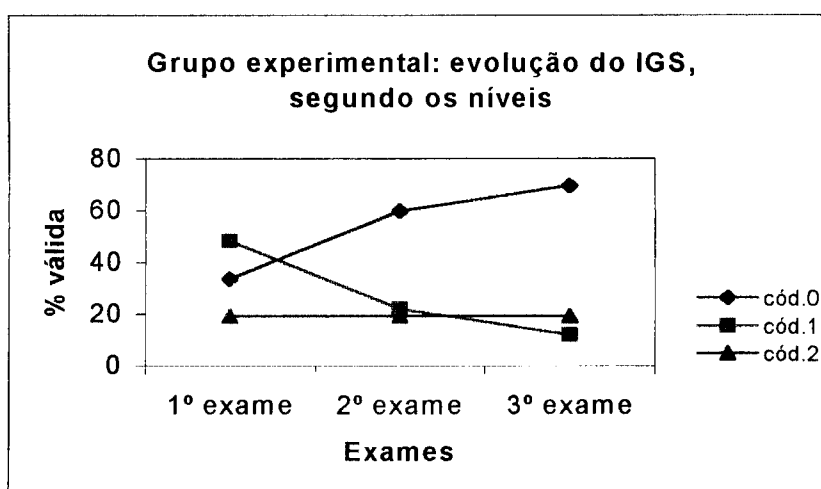


Gráfico IV-5

Pelo contrário, no grupo experimental (gráfico IV-5), toda a situação se inverte. No final do 3º exame, observamos um maior número de sextantes com gengiva sã (cód.0), registando um aumento de 109,5%, feito à custa da diminuição dos casos de sextantes que apresentavam, no 1º exame, inflamação gengival moderada (cód.1), já que aqueles sextantes que apresentaram, no 1º exame, inflamação gengival severa (cód.2), não sofreram qualquer alteração ao longo das duas seguintes observações.

Perante tais resultados, parece-nos que a clorhexidina funcionou como medida preventiva de doença periodontal efectiva. Todavia, a sua acção estará

limitada aos casos de inflamação gengival moderada (cód.1). Nos casos em que estávamos perante inflamação gengival severa (cód.2), não se observou qualquer efeito.

Estes resultados estão em consonância com os de outros autores^{131,133,150,151} que afirmam que o uso de clorhexidina na forma de bochechos orais, tem actuação limitada em situações de alterações da gengiva, mas, quando na presença de situações periodontais mais graves que envolvam a aderência epitelial e, por isso, formação de bolsas, os elixires não têm capacidade de actuação. Já o mesmo não é verdade quando se usam dispositivos de irrigação directa das bolsas^{152, 153} ou tiras impregnadas com clorhexidina colocadas no sulco gengival.^{122, 154}

Os resultados positivos da condição periodontal verificados no grupo experimental onde esteve em uso um elixir com clorhexidina a 0,12%, vêm dar força à ideia defendida por muitos autores de que o aumento da severidade dos sintomas gengivais verificados durante a gravidez, reflecte efeitos fisiológicos da progesterona e estrogénios na microvascularização, que está na base de uma resposta mais exuberante do organismo à presença de placa bacteriana.¹⁵⁵⁻¹⁵⁸

2.3. Factores relacionados com o uso dos elixires

O estudo realizado foi um teste de eficácia da clorhexidina, usada sob a forma de elixir numa concentração de 0,12%, na redução da gengivite gravídica.

O elixir usado como placebo, era em tudo semelhante ao anterior mas ao qual o fabricante não adicionou o princípio activo - clorhexidina.

As embalagens eram iguais no formato e cor do conteúdo, em que apenas os elementos da equipa de observação as conseguiam distinguir, afastando assim, qualquer efeito psicológico no uso pelas participantes.

2.3.1. Presença de manchas dentárias extrínsecas

O aparecimento de manchas dentárias extrínsecas com o uso prolongado de clorhexidina, é referido por vários autores^{127,132,159} dependendo de vários factores, nomeadamente da concentração a que a substância é doseada.¹⁶⁰

Com uma concentração de 0,12% de digluconato de clorhexidina, em forma de elixir, usada uma vez por dia pelos elementos do grupo experimental, apenas duas grávidas desenvolveram manchas dentárias extrínsecas ao final de um mês de utilização do mesmo, o que representou apenas 6% das participantes desse grupo.

2.3.2. Sabor do elixir

A clorhexidina apresenta um sabor amargo dependendo da concentração a que está doseada no produto.^{127,159} Poderia constituir um factor que desmotivasse as participantes de usar o elixir experimental. Tal facto não se verificou, pois apenas uma participante do grupo experimental referiu que o elixir tinha um mau sabor, sendo que a maioria (87,5%) respondeu que o paladar era agradável.

Quanto ao elixir usado como placebo (sem clorhexidina), nenhuma participante do grupo placebo declarou que o elixir tinha um gosto mau. As opiniões ficaram divididas entre aquelas que consideraram que o elixir tinha um sabor agradável ou então indiferente.

A análise da evolução do IGS nos três grupos, tendo como referência as diferentes variáveis independentes que serviram para controlar possíveis factores de enviesamento dos resultados (idade, classe social, número de gestações, período gestacional à data da primeira observação, hábitos tabágicos, frequência da escovagem dentária, uso de elixires orais, data da última visita ao dentista; cárie e prótese dentária), não foi possível executar-se, dado o número de casos observados ser pequeno para permitir tirar conclusões válidas.

V. CONCLUSÕES

V. CONCLUSÕES

Tendo em conta os objectivos formulados para este estudo, são várias as conclusões que dele obtivemos:

- 96,2% das grávidas observadas, apresentaram sinais de gengivite, registando-se a situação mais grave na zona entre caninos inferiores, logo seguida pela mesma zona na maxila, com, respectivamente, 81,9% e 59,2% de mulheres com sinais de doença periodontal. Estas percentagens situam-se entre os valores mais elevados encontrados na bibliografia consultada.
- No grupo controlo, que não sofreu intervenção terapêutica, verificamos um agravamento da situação periodontal, com o aumento de sinais inflamatórios ao longo das três observações efectuadas.
- No grupo placebo, que recebeu um elixir sem o princípio activo em estudo- clorhexidina, deparamo-nos igualmente com um agravamento do estado das estruturas periodontais.
- No grupo experimental, que usou um elixir com digluconato de clorhexidina doseada a 0,12%, verificamos uma melhoria significativa do estado gengival das grávidas, quando estas apresentavam inflamação gengival moderada. Contudo, na presença de inflamação gengival severa, com formação de bolsas periodontais, não se registaram alterações.

No que diz respeito à saúde periodontal ficou patente, neste estudo, a elevada frequência de gengivite na mulher durante a gravidez. No entanto, crenças e tradições na nossa cultura, relegam os cuidados odontológicos durante este período e determinam comportamentos que levam a alteração do processo saúde – doença.

Perante tais problemas, parece evidente que a educação e todas as estratégias de assistência feitas no sentido de preservar a Saúde Oral, terão que desempenhar um papel importante nos cuidados de Saúde da grávida. A substância anti-placa em análise, a clorhexidina, demonstrou ser útil na prevenção da doença periodontal e na progressão da mesma.

Sendo este um período em que a mulher tem em si, a responsabilidade de albergar um novo ser vivo e está particularmente atenta ao seu bom desenvolvimento, parece-nos constituir um período ideal para que, no âmbito da educação para a Saúde Oral, sejam enfatizados conhecimentos sobre disciplina na dieta alimentar, técnicas de higiene oral e terapia de flúor, no intuito de reduzir o risco de progressão de cáries e doença periodontal durante a gestação.

VI. RESUMO

VI. RESUMO

A atenção em Saúde Oral das grávidas, tem sido frequentemente subestimada, apesar de se reconhecer a alta prevalência de problemas orais relacionados com a gravidez e os seus reflexos no bem estar da mulher.

Um dos problemas mais comuns é a gengivite gravídica, que resulta de uma reacção exagerada, à presença de placa bacteriana, de um organismo alterado na sua porção hormonal.

Tendo a clorhexidina uma acção reconhecida na redução da placa bacteriana, realizou-se um estudo recorrendo a um ensaio clínico para avaliar a eficácia da substância no controlo da placa bacteriana e gengivite gravídica, num grupo de 105 mulheres grávidas do C.S. de Espinho e Modivas.

Para tal, constituíram-se três grupos de grávidas: um grupo controlo, um grupo placebo e um grupo experimental que foram seguidos em três exames mensais.

O grupo experimental usou, uma vez por dia, um elixir com clorhexidina a 0,12%; o grupo placebo usou um elixir não contendo o princípio activo em estudo; o grupo controlo não usou nenhum elixir.

Nos grupos controlo e placebo, a condição periodontal, medida pelo Índice Gengival Simplificado baseado no Índice Gengival de Løe & Silness, agravou-se ao longo dos três exames. Pelo contrário, registou-se uma melhoria no grupo experimental, sendo as diferenças para os outros dois grupos, estatisticamente significativas.

Esta melhoria registou-se quando se estava na presença de inflamação gengival leve e moderada. Quando se estava perante uma situação inflamatória severa (com atingimento a nível da aderência epitelial e formação de bolsas), não registamos qualquer alteração ao longo das duas seguintes observações.

Perante os resultados obtidos, poder-se-á concluir que o uso de clorhexidina doseada a 0,12% e usada na forma de bochecho, foi eficaz na redução da gengivite gravídica, o que torna o seu uso importante, pois, 96,2% das grávidas observadas apresentaram sinais de gengivite.

Assim, pensamos que a educação e todas as estratégias de assistência feitas no sentido de preservar a Saúde Oral, devem desempenhar um papel importante nos cuidados de saúde da mulher grávida e que o ensino do uso regular de um elixir com 0,12% de clorhexidina deve estar incluído, dadas as vantagens demonstradas.

VII. ABSTRACT

VII. ABSTRACT

The importance that is given to oral health in pregnant woman has been frequently underestimated, although we recognize the high level of oral problems related to pregnancy and its reflection in the well being of pregnant woman.

One of the most common problems is pregnancy gingivitis, that it is a result of an extreme reaction to plaque accumulation, since the organism has an alteration in its hormonal proportion.

It is known that chlorhexidine as a direct action in reduction of plaque accumulation. It has been done a study using a clinic essay to evaluate the efficiency of the substance in the control of plaque accumulation and pregnancy gingivitis. In the study it was used a group of 105 pregnant woman in two clinic units, one in Espinho and another one in Modivas.

For the experience were formed three different groups: one of control, one of placebo and one experimental. The three groups were followed in three monthly exams.

The experimental group used an elixir with 0,12% of chlorhexidine, the placebo group used an elixir that didn't contain the component in study and finally the control group didn't use any kind of elixir.

The results lead us to the conclusion that the control and placebo groups had a decrease of its periodontal condition through the three monthly exams. This condition was measured by the gingival simplified index based on the gingival index of Loe and Silness. By it turns the experimental group registered an increase of it periodontal condition showing a relevant difference in statistical results compared it to the other two groups.

This improvement was noticed in the presence of a light and medium gingival inflammation. In presence of severe inflammation (when it involves the epithelial

adherence and pocket formation), it hasn't registered any alteration through the next two observations.

The results allow us to conclude that the use of chlorhexidine ministered in a 0,12% elixir, leads to an important reduction of pregnancy gingivitis. Knowing that 96,2% of the seen pregnant woman had signs of gingivitis, chlorhexidine may be considered as an important prevention method.

So, we think that education and all assistance strategies done to preserve oral health, must play an important role in pregnant woman health care and the regular use of an elixir containing 0,12% of chlorhexidine should be emphasized, once the advantages had been showed.

VIII. RESUMEN

VIII. RESUMEN

La atención odontológica de las mujeres gestantes ha sido frecuentemente subestimada, a pesar de reconocerse la alta prevalencia de problemas buco-dentales relacionados con el embarazo y sus reflejos en el bien estar de la Mujer.

Uno de los problemas más comunes es la gingivitis gravídica, que resulta de la reacción exacerbada hacia la presencia de la placa bacteriana, por un organismo modificado en su porción hormonal.

Teniendo la clorhexidina una acción reconocida en la reducción de la placa bacteriana, se ha realizado un estudio recorriendo a un ensayo clínico para evaluar su eficacia en el control de la placa y de la gingivitis gravídica, en un grupo de 105 mujeres embarazadas de las Unidades de Salud de Espinho y de Modivas.

Para ello, se han constituido tres grupos de embarazadas: un grupo de control, un grupo placebo y un outro experimental las cuales han sido acompañados en tres observaciones mensales.

El grupo experimental ha utilizado, una vez al día, un elixir con clorhexidina en concentración de 0,12%; el grupo placebo ha utilizado un elixir sin el principio activo en estudio; el grupo de control no ha utilizado nada.

En los grupos de control y placebo, la condición periodontal, medida por el Índice Gingival Simplificado basado en el Índice Gingival de Loe y Silness, se ha agravado a lo largo de los tres exámenes. Al contrario, se ha registrado una mejoría en el grupo experimental, sendo las diferencias para los otros dos grupos, estadísticamente significativas.

Esta mejoría se ha registrado cuando se estaba en presencia de inflamación gingival ligera o moderada. Cuando se estaba delante de una situación

inflamatoria severa (con involucramiento de la adherencia epitelial e formación de bolsas), no se ha registrado ninguna alteración a lo largo de las dos siguientes observaciones.

Delante de los resultados obtenidos, se podrá concluir que el uso de la clorhexidina en solución de 0,12% usada en forma de enjuagatorio bucal, fué eficaz en la reducción de la gingivitis gravídica, lo que hace importante su utilización, ya que 96,2% de las embarazadas observadas tenían señales de gingivitis.

De este modo, pensamos que la educación y todas las estrategias de asistencia hechas en el sentido de mantener la salud bucal, deben desempeñar un papel importante en los cuidados de salud en la mujer embarazada y que la enseñanza del uso regular de un elixir con 0.12% de clorhexidina debe de estar incluso, por las ventajas que han sido demostradas.

IX. BIBLIOGRAFIA

IX. BIBLIOGRAFIA

1. Atmore BA. As grandes civilizações. In: História do Homem. Porto: Selecções do Reader's Digest, 1977;50-95.
2. Martinez AB. História de la periodoncia. In: Periodoncia- Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad periodontal. Madrid: Ed. Avances, 1989;9-14.
3. Martinez AB. Epidemiologia de la enfermedad periodontal. In: Periodoncia- Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad periodontal. Madrid: Ed. Avances, 1989;129-133.
4. Papapanou PN, Lindhe J. Epidemiology of periodontal diseases. In: Karring T, Lang NP, eds. Clinical periodontology and implant dentistry. Copenhagen: Munksgaard, 1997;69-101.
5. Martinez AB. Concepto de enfermedad periodontal. In: Periodoncia- Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad periodontal. Madrid: Ed. Avances, 1989;15-20.
6. Miyazaki H, Pilot T, Leclercq M-H. Periodontal profiles: an overview of CPITN data in the WHO Global Oral Data Bank for the age groups 15-19 years and 35-44 years. Geneva: WHO, 1990;2-54.
7. Marques M D. Saúde oral de uma população do Porto, do grupo etário dos 30-39 anos [Thesis]. Porto: Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, 1994. 92p.
8. Martinez AB. Epidemiologia. In: Periodoncia para el higienista dental. Madrid: Publisalud, 1987;77-85.
9. Armitage GC, D DS, M S. Reconhecimento clínico e avaliação da doença periodontal inflamatória crónica. In: Bases biológicas da terapêutica periodontal. São Paulo: Livraria, editora Santos, 1984;1-32.
10. McCarthy PL, Shklar G. Periodontal disease. In: Diseases of the oral mucosa. Philadelphia: Ed. Lea & Febiger, 1980; 352-364.
11. Alcoforado, G. Contribuição para o estudo microbiológico e histopatológico das doenças periodontais na criança [Thesis]. Lisboa: Universidade de Lisboa, 1995. 167p.
12. Lindhe J. Patogenia de la enfermedad periodontal con placa. In: Periodontologia clínica. Buenos Aires: Ed. Médica panamericana, 1986;141-169.

13. Silva MJ. Contribuição para o estudo da prevalência e da gravidade das cáries radiculares na população portuguesa institucionalizada [Thesis]. Porto: Faculdade de Medicina Dentária do Porto, 1995.141p.
14. Almeida CM. As doenças da cavidade oral nos jovens portugueses- Estudo epidemiológico [Thesis]. Lisboa: Faculdade de Medicina de Lisboa, 1997. 231p.
15. Meyer K, Freitas E, Freitas J. Oral health of portuguese adults. A study of oral health and its determinants in five different population groups [Thesis]. Bergen: Universidade de Bergen, 1990. 229p.
16. Pereira A. Bactérias e cárie dentária: morfogénese da placa bacteriana. In: Cáries dentárias: etiologia e prevenção. Porto: Ed. Medisa, 1995;47-55.
17. Newman HN, Listgarten MA. The development of dental plaque. In: Harris NO, Garcia-Godoy F, eds. Primary preventive dentistry. Connecticut: Appleton & Lange, 1999;19-39.
18. Martinez AB. Etiologia de la enfermedad periodontal. In: Periodoncia- Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad periodontal. Madrid: Ed. Avances, 1989;45-69.
19. Martinez AB. Microbiologia de la enfermedad periodontal. In: Periodoncia- Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad periodontal. Madrid: Ed. Avances, 1989;105-117.
20. Willmann DE, Chaves ES. The role of dental plaque in the etiology and progress of inflammatory periodontal disease. In: Harris NO, Garcia-Godoy F , eds. Primary preventive dentistry. Connecticut: Appleton & Lange, 1999;63-76.
21. Lindhe J. Manifestaciones de trastornos generales en el periodoncio. In: Periodontologia clínica. Buenos Aires: Ed. Médica panamericana, 1986;237-265.
22. Martinez AB. Factores generales. In: Periodoncia para el higienista dental. Madrid: Publisalud, 1987;49-54.
23. Lindhe J. Microbiologia da placa. In: Peridontologia clínica. Buenos Aires: Ed. Médica panamericana, 1986;114-139.
24. Tanner A, Maiden MFJ, Macuch PJ, Murray LL, Kent Jr RL. Microbiota of health, gingivitis, and initial periodontitis. J Clin Periodontol 1998;25:85-98.

25. Renton-Harper P, Addy M, Moran J, Doherty FM, Newcombe RG. A comparison of chlorhexidine, cetylpyridinium chloride, triclosan and c31g mouthrinse products for plaque inhibition. *J Periodontol* 1996;67:486-489.
26. Vandekerckhove BNA, Bollen CML, Dekeyser C, Darius P, Quirynen M. Full-versus partial-mouth disinfection in the treatment of periodontal infections. Long-term clinical observations of a pilot study. *J Periodontol* 1996;67:1251-1258.
27. Schluger S, Yuodelis RA, Page RC. Dental deposits. In: *Periodontal disease*. Philadelphia: Lea & Febiger, 1977;135-161.
28. Socransky SS, Haffajee AD. Microbiology of periodontal diseases. In: Karring T, Lang NP, eds. *Clinical periodontology and implant dentistry*. Copenhagen: Munksgaard, 1997;138-188.
29. Riviere GR, Smith KS, Tzagaroulaki E. Periodontal status and detection frequency of bacteria at sites of periodontal health and gingivitis. *J Periodontol* 1998;67:109-115.
30. Martinez AB. Placa bacteriana. In: *Periodoncia para el higienista dental*. Madrid: Publisalud, 1987;29-38.
31. Lang NP, Mombelli A, Attström R. Dental plaque and calculus. In: Karring T, Lang NP, eds. *Clinical periodontology and implant dentistry*. Copenhagen: Munksgaard, 1997;102-137.
32. Kinane DF, Lindhe J. Pathogenesis of periodontitis. In: Karring T, Lang NP, eds. *Clinical periodontology and implant dentistry*. Copenhagen: Munksgaard, 1997;189-225.
33. Goldman HM, Cohen DW. Preventive periodontics. In: *Periodontal therapy*. St. Louis: C.V. Mosby Company, 1980;287-302.
34. Addy M. Antiseptics in periodontal therapy. In: Karring T, Lang NP, eds. *Clinical periodontology and implant dentistry*. Copenhagen: Munksgaard, 1997;461-487.
35. Lindhe J. Terapeutica periodontal relacionada con la causa. In: *Periodontologia clínica*. Buenos Aires: Ed. Médica panamericana, 1986;306-329.
36. Armitage GC, D DS, M S. Controlo químico da placa. In: *Bases biológicas da terapia periodontal*. São Paulo: Livraria, editora Santos, 1984;117-144.
37. Caufield PW, Navia JM. Agentes antimicrobianos na profilaxia das cáries. In: Menaker L, editor. *Cáries- Bases biológicas*. Rio de Janeiro: Ed. Guanabara - Koogan, 1984;340-367.

38. Vaz da Silva MJ. Outros quimioterápicos antibacterianos. In: Garrett J, Osswald W, Guimarães S, eds. *Terapêutica medicamentosa e suas bases farmacológicas*. Porto: Porto Editora, 1997;989-1027.
39. Goldman HM, Cohen DW. Oral physiotherapy. In: *Periodontal therapy*. St.Louis: C.V. Mosby Company, 1980;495-515.
40. Mombelli A. Periodontal therapy. In: Karring T, Lang NP, eds. *Clinical periodontology and implant dentistry*. Copenhagen: Munksgaard, 1997;488-507.
41. Monteiro JG, Brandão F. Aminoglicosídeos. In: Garrett J, Osswald W, Guimarães S, eds. *Terapêutica medicamentosa e suas bases farmacológicas*. Porto: Porto Editora, 1997;945-955.
42. Hull PS. Chemical inhibition of plaque. *J Clin Periodontol* 1980;7:431-442.
43. Gjermo P. Chlorhexidine in dental practice. *J Clin Periodontol* 1974;1:143-152.
44. Pereira A. Controlo da placa bacteriana. In: *Cáries dentárias: etiologia, epidemiologia e prevenção*. Porto: Ed. Medisa, 1993;333-347.
45. Vaz da Silva MJ, Azevedo I. Anti-sépticos e desinfetantes. In: Garrett J, Osswald W, Guimarães S, eds. *Terapêutica medicamentosa e suas bases farmacológicas*. Porto: Porto Editora, 1997;1082-1097.
46. Albertos JM, Junquera LM, Albertos MT, Olay S, Lopez-Arranz E. La clorhexidina en pacientes especiales. *Rev Europea Odontoestomatol* 1997;9:393-396.
47. Biondi O, Zanatto ARL, Fernandes PA, Gromatzky A, Bretz WA. Efeitos de bochechos de clorhexidina na saúde gengival em pacientes portadores de aparelhos ortodônticos. *Rev Period SOBRAPE* 1996;5:309-311.
48. Cline NV, Layman DL. The effects of chlorhexidine on the attachment and growth of cultured human periodontal cells. *J Periodontol* 1992;63:598-602.
49. Killoy WJ. The use of locally-delivered clorhexidine in the treatment of periodontitis. Clinical results. *J Clin Periodontol* 1998;25:953-958.
50. Christie P, Claffey N, Renvert S. The use of 0,2% clorhexidine in the absence of a structured mechanical regimen of oral hygiene following the non-surgical treatment of periodontitis. *J Clin Periodontol* 1998;25:15-23.
51. Stabholz A, Nicholas AA, Zimmerman GJ, Wikesjö UME. Clinical and antimicrobial effects of a single episode of subgingival irrigation with

- tetracycline HCl or clorhexidine in deep periodontal pockets. *J Clin Periodontol* 1998;25:794-800.
52. Soskolne WA, Heasman PA, Stabholz A. Sustained local delivery of clorhexidine in the treatment of periodontitis: a multi-center study. *J Peridontol* 1997;68:32-38.
 53. Pucher JJ, Daniel JC. The effects of chlorhexidine digluconate on human fibroblasts in vitro. *J Peridontol* 1992;63:526-532.
 54. Martinez AB. Terapeutica microbiana. In: *Periodoncia- Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad periodontal*. Madrid: Ed. Avances, 1989;315-323.
 55. Goldman HM, Cohen DW. General health status: effect on periodontal disease and therapeutic response. In: *Periodontal therapy*. St.Louis: C.V. Mosby Company, 1980;156-176.
 56. Frias-Bulhosa J. Saúde oral e gravidez. *Rev Port Estomatol Cir Maxilofac* 1998;39:233-242.
 57. Gonzalez A. Avaliação do paciente com alterações hormonais. In: *Notas de medicina oral*. Porto: Litomédica, 1990;82-99.
 58. Harris NO, Christen AG. Primary dentistry in a hospital-based setting. In: *Primary preventive dentistry*. California: Appleton & Lange, 1990;467-496.
 59. Zegarelli EV, Kutscher AH, Hyman GA. Doenças de origem endócrina. In: *Diagnóstico das doenças da boca e dos maxilares*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A., 1982;65-78.
 60. Tumini V, Di Placido G, D'Archivo D, Del Giglio Matarazo A. Lesiones gingivales hiperplásicas durante el embarazo. *Rev Europea Odontoestomatol* 1998;10:381-384.
 61. Martinez AB. Manifestaciones de enfermedades generales y procesos tumorales en el periodonto. In: *Periodoncia - Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad periodontal*. Madrid: Ed. Avances, 1989;185-199.
 62. Muramatsu Y, Takaesu Y. Oral health status related to subgingival bacterial flora and sex hormones in saliva during pregnancy. *Bull Tokyo Dent Coll* 1994;35:139-151.
 63. Wray D, Lowe GDO, Dagg JH, Felix DH, Scully C. Miscellaneous orofacial lesions. In: *Textbook of general and oral medicine*. Londres: Churchill Livingstone, 1999;320-343.
 64. Sanchis Bielsa JM. Manifestaciones orales en el embarazo y consideraciones odontoestomatológicas. In: *Sebastian JVB*,

- Salobreña AC, Fenoll AB, Urizar JMA, Diago MP, eds. *Medicina Oral*. Barcelona: Ed. Masson, 1995;662-671.
65. Pindborg JJ. Enfermedades de los tecidos blandos de la boca. In: *Atlas de enfermedades de la mucosa oral*. Barcelona: Salvat, 1986;178-214.
 66. Silverstein LH, Burton CH, Garnick JJ, Singh BB. The late development of oral pyogenic granuloma as a complication of pregnancy: a case report. *Compend Contin Educ Dent* 1996;17:192-198.
 67. Armitage GC, D DS, M S. Outras doenças periodontais: Miscelânea. In: *Bases biológicas da terapia periodontal*. São Paulo: Livraria, editora Santos, 1984;226-233.
 68. Holmstrup P, Reibel J. Tumors and cysts of the periodontium. In: Karring T, Lang NP, eds. *Clinical periodontology and implant dentistry*. Copenhagen: Munksgaard, 1997;356-379.
 69. Pindborg JJ. Diseases of the genitourinary system. In: *Atlas of diseases of the oralmucosa*. Copenhagen: Munksgaard, 1985;226-228.
 70. Martinez AB. Enfermedades gingivales. In: *Periodoncia para el higienista dental*. Madrid: Publisalud, 1987;56-60.
 71. Wang PH, Chao HT, Lee WL, Yuan CC, Ng HT. Severe bleeding from a pregnancy tumor. A case report. *J Reprod Med* 1997;42:359-362.
 72. Lapp CA, Thomas ME, Lewis JB. Modulation by progesterone of interleukin-6 production by gingival fibroblasts. *J Periodontol* 1995;66:279-284.
 73. Gornstein RA, Lapp CA, Bustos Valdes SM, Zamorano P. Androgens modulate interleukin-6 production by gingival fibroblasts in vitro. *J Periodontol* 1999;70:604-609.
 74. Raber-Durlacher JE, van Steenberghe TJ, Van der Velden U, de Graaff J, Abraham-Inpijn L. Experimental gingivitis during pregnancy and postpartum: clinical, endocrinal, and microbiological aspects. *J Clin Periodontol* 1994;21:549-558.
 75. Kinnby B, Matsson L, Astedt B. Aggravation of gingival inflammatory symptoms during pregnancy associated with the concentration of plasminogen activator inhibitor. *J Periodont Res* 1996;31:271-277.
 76. Sooriyaamoorthy M, Gower DB. Hormonal influences on gingival tissue: relationship to periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1989;16:201-208.
 77. Miyagi M, Morishita M, Iwamoto Y. Effects of sex hormones on production of prostaglandin E2 by human peripheral monocytes. *J Periodontol* 1993;64:1075-1077.

78. Ferguson MM, Wall JG. The effects of hormones and nutritional factors on the periodontal ligament. In: Berkovitz BKB, Moxham BJ, Newman HN, eds. The periodontal ligament in health and disease. Londres: Mosby-Wolfe, 1995;417-432.
79. Miyagi M, Aoyama H, Morishita M, Iwamoto Y. Effects of sex hormones on chemotaxis of human peripheral polymorphonuclear leukocytes and monocytes. J Periodontol 1992;63:28-31.
80. Raber-Durlacher JE, Leene W, Palmer-Bouva CCR, Raber J, Abraham-Inpijn L. Experimental gingivitis during pregnancy and post-partum: immunohistochemical aspects. J Periodontol 1993; 64:211-218.
81. Ruben MP, Goldman HM, Schulman SM. Diseases of the periodontium. In: Gorlin RJ, Goldman HM, eds. Thoma's oral pathology. St.Louis: C.V. Mosby Company, 1970;394-444.
82. Nuamah I, Annan BD. Periodontal status and oral hygiene practices of pregnant and non-pregnant women. East Afr Med J 1998;75:712-714.
83. Zachariasen RD. The effect of elevated ovarian hormones on periodontal health: oral contraceptives and pregnancy. Women Health 1993;20:21-30.
84. Rodriguez Baciero G. Influencia de la higiene oral en la gingivitis del embarazo. Rev Actual Estomatol Esp 1987;47:29-39.
85. Zaki K, el Hak R, Amer W. Salivary female sex hormone levels and gingivitis in pregnancy. Biomed Biochim Acta 1984;43:749-754.
86. O'Neil TC. Plasma female sex-hormone levels and gingivitis in pregnancy. J Periodontol 1979;50:279-282.
87. Rodrigues JL, Machuca G, Machuca C. Consideraciones sobre el tratamiento odontológico integrado en la paciente gestante. Rev Europea Odontoestomatol 1996;8:73-79.
88. van Steenberghe D. Systemic disorders and the periodontium. In: Karring T, Lang NP, eds. Clinical periodontology and implant dentistry. Copenhagen: Munksgaard, 1997;332-355.
89. Raber-Durlacher JE, Zeijlemaker WP, Meinesz AA, Abraham-Inpijn LA. CD4 to CD8 ratio and in vitro lymphoproliferative responses during experimental gingivitis in pregnancy and post-partum. J Periodontol 1991;62:663-667.
90. Aboul-Dahab OM, el Sherbiny MM, Abdel-Rahman R, Shoeb M. Identification of lymphocyte subsets in pregnancy gingivitis. Egypt Dent J 1994;40:653-656.

91. Ojanotko-Harri AO, Harri MP, Hurttia HM, Sewon LA. Altered tissue metabolism of progesterone in pregnancy gingivitis and granuloma. *J Clin Periodontol* 1991;18:262-266.
92. McCarthy PL, Shklar G. Hormonal and metabolic disturbances. In: *Diseases of the oral mucosa*. Philadelphia: Ed. Lea & Febiger, 1980;389-402.
93. Offenbacher S, Katz V, Fertik G. Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight. *J Periodontol* 1996;67:1103-1113.
94. Offenbacher S, Jared HL, O'Reilly PG. Potential pathogenic mechanisms of periodontitis - associated pregnancy complications. *Ann Periodontol* 1998;3:233-247.
95. Dasanayake AP. Poor periodontal health of pregnant woman as a risk factor for low birth weight. *Ann Periodontol* 1998;3:206-211.
96. Montgomery MT, Christen AG. Primary preventive dentistry in a hospital-based setting. In: Harris NO, Christen AG, eds. *Primary preventive dentistry*. Connecticut: Appleton & Lange, 1994;509-553.
97. Covington P. Women's oral health issues: an exploration of the literature. *Probe* 1996;30:173-177.
98. Silva J, Martins D. Terapêutica medicamentosa em estomatologia, na gravidez e durante o aleitamento. *Rev Port Estomatol Cir Maxilofac* 1994;35:11-15.
99. Pereira A. Bactérias e cárie dentária: morfogénese da placa bacteriana. In: *Cáries dentárias: etiologia, epidemiologia e prevenção*. Porto: Ed. Medisa, 1993;57-66.
100. Hutchinson DR. Um guia prático de boas práticas clínicas para investigadores. Surrey: Brookwood Medical Publications, 1995;1-22
101. van der Waal I, van der Kwast WA. Periodontal diseases. In: *Oral pathology*. Chicago: Quintessence Publishing Co., Inc, 1988;75-90.
102. WHO. Oral health Surveys- basic methods. Geneva: WHO Library, 1997;1-65
103. Martinez AB. Epidemiologia. In: *Periodoncia para el higienista dental*. Madrid: Publisalud, 1987;77-85.
104. Armitage GC, D DS, M S. Reconhecimento clínico e avaliação da doença periodontal inflamatória crónica. In: *Bases biológicas da terapêutica periodontal*. São Paulo: Livraria, editora Santos, 1984;1-32.
105. Dagnelie P. Os métodos relativos às médias. In: *Estatística: teoria e métodos*. Mem Martins: Publicações Europa-América, 1973;13-45.

106. Essex-Sorlie D. Developing the foundation for testing hypotheses. In: Medical biostatistics & epidemiology. Connecticut: Appleton & Lange, 1995;118-133.
107. Dagnelie P. Os testes de independência e os métodos relativos às proporções. In: Estatística: teoria e métodos. Mem Martins: Publicações Europa-América, 1973;95-123.
108. Machuca G, Khoshfeiz O, Lacalle JR, Machuca C, Bullon P. The influence of general health and socio-cultural variables on the periodontal condition of pregnant women. J Periodontol 1999;70:779-785.
109. Yoneyama T, Haffajee AD. Probing depth, attachment loss and gingival recession. Findings from a clinical examination in Ushiku, Japan. J Clin Periodontol 1988;15:581-591.
110. Kiyak HA. Age and culture: influences on oral health behaviour. Int Dent J 1993;43:9-16.
111. Alvarez ML, Muzzo S, Ivanovic D. Escala para medición del nivel socioeconómico en el área de la salud. Rev Med Chil 1985;113(3):243-9.
112. Rodrigues JL, Machuca G, Machuca C. Consideraciones sobre el tratamiento odontológico integrado en la paciente gestante. Rev Europea Odontoestomatol 1996;8:73-79.
113. Frias-Bulhosa J. Saúde oral e gravidez. Rev Port Estomatol Cir Maxilofac 1998;39:233-242.
114. Muramatsu Y, Takaesu Y. Oral health status related to subgingival bacterial flora and sex hormones in saliva during pregnancy. Bull Tokyo Dent Coll 1994;35:139-151.
115. Poiares Baptista ICM. Tabaco. Factor de risco na doença periodontal. Rev Port Estomatol Cir Maxilofac 1994;35:95-99.
116. Sampaio N, Ferreira F, Figueira F, Oliveira Torres F. Efeitos nocivos do fumo do tabaco no periodonto. Rev Port Estomatol Cir Maxilofac 1997;38:153-160.
117. Raber-Durlacher JE, Leene W, Palmer-Bouva CCR, Raber J, Abraham-Inpijn L. Experimental gingivitis during pregnancy and post-partum: immunohistochemical aspects. J Periodontol 1993;64:211-218.
118. Offenbacher S, Jared HL, O'Reilly PG. Potential pathogenic mechanisms of periodontitis-associated pregnancy complications. Ann Periodontol 1998;3:233-247.

119. Tumini V, Di Placido G, D'Archivo D, Del Giglio Matarazo A. Lesiones gingivales hiperplásicas durante el embarazo. *Rev Europea Odontoestomatol* 1998;10:381-384.
120. Sanchis Bielsa JM. Manifestaciones orales en el embarazo y consideraciones odontoestomatológicas. In: Sebastian JVB, Salobreña AC, Fenoll AB, Urizar JMA, Diago MP, eds. *Medicina Oral*. Barcelona: Ed. Masson, 1995;662-671.
121. Willmann DE, Chaves ES. The role of dental plaque in the etiology and progress of inflammatory periodontal disease. In: Harris NO, Garcia-Godoy F, eds. *Primary preventive dentistry*. Connecticut: Appleton & Lange, 1999;63-76.
122. Armitage GC, D DS, M S. Controlo químico da placa. In: *Bases biológicas da terapia periodontal*. São Paulo: Livraria, editora Santos, 1984;117-144.
123. Chaves MM. Métodos. In: *Odontologia social*. Rio de Janeiro: Editorial Labor do Brasil, 1977;99-147.
124. Weyant RJ, Jones JA, Hobbins RR, Neissen LC, Adelson R, Rhyne RR. Oral health status of a long-term-care, veteran population. *Community Dent Oral Epidemiol* 1993;21:227-233.
125. Cripps S. Role of periodontics in restorative dentistry. In: *Periodontal disease: recognition, interception and prevention*. Chicago: Quintessence Publishing, 1984;145-177.
126. Loe H, Schiott CR. The effect of mouthrinse and topical applications of chlorhexidine on the development of dental plaque and gingivitis in man. *J Periodont Res* 1970;5 :79-83.
127. Flotra L. Side effects of clorhexidine mouthwashes. *J Dent Res* 1971;79:119-125.
128. Zegarelli EV, Kutscher AH, Hyman GA. Doenças de origem endócrina. In: *Diagnóstico das doenças da boca e dos maxilares*. Rio de janeiro: Guanabara Koogan S.A., 1982;65-78.
129. Pindborg JJ. Enfermedades del sistema genitourinário. In: *Atlas de enfermedades de la mucosa oral*. Barcelona: Salvat, 1986;226-228.
130. Rodriguez Baciero G. Influencia de la higiene oral en la gingivitis del embarazo. *Rev Actual Estomatol Esp* 1987;47:29-39.
131. Renton-Harper P, Addy M, Moran J, Doherty FM, Newcombe RG. A comparison of chlorhexidine, cetylpyridinium chloride, triclosan and c31g mouthrinse products for plaque inhibition. *J Peridontol* 1996;67:486-489.

132. Albertos JM, Junquera LM, Albertos MT, Olay S, Lopez-Arranz E. La clorhexidina en pacientes especiales. *Rev Europea Odontoestomatol* 1997;9:393-396.
133. Vandekerckhove BNA, Bollen CML, Dekeyser C, Darius P, Quirynen M. Full-versus partial-mouth disinfection in the treatment of periodontal infections. Long-term clinical observations of a pilot study. *J Periodontol* 1996;67:1251-1258.
134. Yoshinuma N, Otogoto J, Fujikawa K, Sano H, Ito K, Murai S. Plaque inhibiting effect of Viadent® and chlorhexidine. *J Japan Periodontol* 1986;28:102-109.
135. Martinez AB. Epidemiologia de la enfermedad periodontal. In: *Periodoncia- Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad periodontal*. Madrid: Ed. Avances, 1989;129-133.
136. Biondi O, Zanatto ARL, Fernandes PA, Gromatzky A, Bretz WA. Efeitos de bochechos de clorexidina na saúde gengival em pacientes portadores de aparelhos ortodônticos. *Rev Period SOBRAPE* 1996;5:309-311.
137. Hull PS. Chemical inhibition of plaque. *J Clin Periodontol* 1980;7:431-442.
138. Cline NV, Layman DL. The effects of chlorhexidine on the attachment and growth of cultured human periodontal cells. *J Periodontol* 1992;63:598-602.
139. Rossel FL, Montandon-Pompeu AA, Valsecki-Jr A. Registro periodontal simplificado em gestantes. *Rev Saúde Pública* 1999;33:157-162.
140. Chaves MM. Problemas. In: *Odontologia social*. Rio de Janeiro: Editorial Labor do Brasil, 1977;23-92.
141. Newbrun E. Indices to measure gingival bleeding. *J Periodontol* 1996;67:555-561.
142. Samant A, Malik CP, Chabra SK, Devi PK. Gingivitis and periodontal diseases in pregnancy. *J Periodontol* 1976;47:415-418.
143. Baelum V, Wen-Min L, Fejerkov O, Xia C. Tooth mortality and periodontal conditions in 60-80-year-old chinese. *Scand J Dent Res* 1988;96:99-107.
144. Baelum V, Fejerkov O, Manji F. Periodontal diseases in adult Kenyans. *J Clin Periodontol* 1988;15:445-452.
145. Kiyak HA, Grayston MN, Crinean CL. Oral health problems and needs of nursing home residents. *Community Dent Oral Epidemiol* 1993;21:49-52.

146. Nuamah I, Annan BD. Periodontal status and oral hygiene practices of pregnant and non-pregnant women. *East Afr Med J* 1998;75:712-714.
147. Covington P. Women's oral health issues: an exploration of the literature. *Probe* 1996;30:173-177.
148. McCarthy PL, Shklar G. Hormonal and metabolic disturbances. In: *Diseases of the oral mucosa*. Philadelphia: Ed. Lea & Febiger, 1980;389-402.
149. Straßburg M, Knöle G. Modificações gengivais sob influência de hormonas sexuais. In: *Atlas de enfermidades da mucosa oral*. Berlin: Ed. «Die Quintessenz», 1971;197-205.
150. Killoy WJ. The use of locally-delivered chlorhexidine in the treatment of periodontitis. Clinical results. *J Clin Periodontol* 1998;25:953-958.
151. Christie P, Claffey N, Renvert S. The use of 0,2% chlorhexidine in the absence of a structured mechanical regimen of oral hygiene following the non-surgical treatment of periodontitis. *J Clin Periodontol* 1998;25:15-23.
152. Stabholz A, Nicholas AA, Zimmerman GJ, Wikesjö UME. Clinical and antimicrobial effects of a single episode of subgingival irrigation with tetracycline HCl or chlorhexidine in deep periodontal pockets. *J Clin Periodontol* 1998;25:794-800.
153. Soh LL, Newman HN, Strahan JD. Effects of subgingival chlorhexidine irrigation on periodontal inflammation. *J Clin Periodontol* 1982;9:66-74.
154. Kitamura S. Local chlorhexidine delivery using hydroxypropylcellulose (HPC) strips in the control of subgingival plaque: microbiological and clinical observations. *J Japan Periodontol* 1984;26:18-22.
155. Miyagi M, Morishita M, Iwamoto Y. Effects of sex hormones on production of prostaglandin E2 by human peripheral monocytes. *J Periodontol* 1993;64:1075-1077.
156. Miyagi M, Aoyama H, Morishita M, Iwamoto Y. Effects of sex hormones on chemotaxis of human peripheral polymorphonuclear leukocytes and monocytes. *J Periodontol* 1992;63:28-31.
157. Zaki K, el Hak R, Amer W, et al. Salivary female sex hormone levels and gingivitis in pregnancy. *Biomed Biochim Acta* 1984;43:749-754.
158. Raber-Durlacher JE, van Steenberghe TJ, Van der Velden U, de Graaff J, Abraham-Inpijn L. Experimental gingivitis during pregnancy and post-partum: clinical, endocrinal, and microbiological aspects. *J Clin Periodontol* 1994;21:549-558.
159. Gjermo P. Chlorhexidine in dental practice. *J Clin Periodontol* 1974;1:143-152.

160. Simons D, Beighton D, Addy M, Collier PJ. The effect of xylitol and chlorhexidine acetate/xylitol chewing gums on plaque accumulation and gingival inflammation. *J Clin Periodontol* 1999;26:388-391.

X. ANEXOS

X. ANEXOS

ANEXO 1- QUESTIONÁRIO E INQUÉRITO

ANEXO 2- INFORMAÇÃO À GRÁVIDA

ANEXO 3- CONSENTIMENTO INFORMADO

ANEXO 4- CLASSIFICAÇÃO SOCIAL DE GRAFFAR

ANEXO 5- REGISTO DENTÁRIO

ANEXO 6- DICOTOMIZAÇÃO DAS VARIÁVEIS INDEPENDENTES

ANEXO 7- CORRESPONDÊNCIA

ANEXO 1 - QUESTIONÁRIO E INQUÉRITO

INFORMAÇÃO GERAL

Nome.....

Ida ao dentista, em 0 – não
gravidezes anteriores 1 – sim ☐ (27)
 2 – não se lembra
 9 – não registado

**Ida ao dentista, nesta
gravidez, em caso de
necessidade**

- 0 - não, por achar que não podia
- 1 - não, por outros motivos
- 2 - sim
- 3 - não sabe
- 9 - não registado

☐ (28)

Grupo de estudo:

- 1 - controlo
- 2 - placebo
- 3 - experimental

☐ (29)

CUIDADOS DE SAÚDE ORAL

Escovagem:

- 0 - não escova
- 1 - escova 1x/dia
- 2 - escova 2x/dia
- 3 - escova 3x/dia
- 9 - não registado

☐ (30)

Mudança de escova:

- 0 - 1 ano
- 1 - 6 meses
- 2 - 2 a 5 meses
- 3 - 1 mês
- 9 - não registado

☐ (31)

Dentífrico com flúor:

- 0 - não
- 1 - sim
- 2 - não sabe
- 9 - não registado

☐ (32)

Elixires:

- 0 - não usa
- 1 - sim, bom sabor
- 2 - sim, sabor indiferente
- 3 - sim, mau sabor
- 9 - não registado

☐ (33)

Fio dentário: 0 - não conhece
1 - conhece, mas não usa
2 - usa raramente ☐ (34)
3 - usa 1-2x/dia
9 - não registrado

Palito: 0 - não usa
1 - sim, diariamente
2 - sim, raramente ☐ (35)
9 - não registrado

Outros dados:

Comprimidos de flúor: 0 - não toma
1 - toma ☐ (36)
9 - não registrado

Hábitos tabágicos: 0 - não fuma
1 - deixou na gravidez
2 - fuma < 10 cig./dia ☐ (37)
3 - fuma 10-20 cig./dia
4 - fuma > 20 cig./dia
9 - não registrado

EXAME CLÍNICO

Presença de prótese: 0 - não tem
1 - tem, mas não usa
2 - usa PPR acrílica
3 - usa PPR esquelética ☐ (38)
4 - usa PF
5 - usa PT
9 - não registrado

Índice CPO:

[illegible]

(53) 47 46 45 44 43 42 41 31 32 33 34 35 36 37
 [] [] [] [] [] [] [] [] [] [] [] [] [] [] [] (66)

CÓDIGO	ESTADO DA DENTIÇÃO
0	São
1	Cariado
2	Obturado com cárie
3	Obturado sem cárie
4	Perdido por cárie
5	Perdido por outro motivo que não cárie
6	Selantes de fissuras
7	Elemento de prótese fixa
8	Dente não erupcionado
T	Trauma (fractura)
9	Não registado

Manchas extrínsecas no 1º exame: 0 - não
1 - sim
9 - não registado

Manchas extrínsecas no 2º exame: 0 - não
1 - sim
9 - não registado

Manchas extrínsecas no 3º exame: 0 - não
1 - sim
9 - não registado

Índice Gingival Simplificado (IGS)

1º Exame:

(70) S1 S2 S3 (72)

--	--	--

(73) S6 S5 S4 (75)

--	--	--

2º Exame:

(76) S1 S2 S3 (78)

--	--	--

(79) S6 S5 S4 (81)

--	--	--

3º Exame:

(82) S1 S2 S3 (84)

--	--	--

(85) S6 S5 S4 (87)

--	--	--

SEXTANTE	
CÓDIGO	ESTADO
0	gengiva normal
1	inflamação gengival leve a moderada
2	inflamação gengival severa
X	excluído
9	não registado

Outros dados:

**Sabor do elixir
fornecido no estudo:**

0 - bom
1 - indiferente
2 - mau
9 - não registado

☐ (88)

Visita ao dentista durante a evolução do estudo:

entre o 1º e 2º exame:

0 - não
1 - sim
9 - não registado

☐ (89)

entre o 2º e 3º exame:

0 - não
1 - sim
9 - não registado

☐ (90)

ANEXO 2 - INFORMAÇÃO À GRÁVIDA

INFORMAÇÃO À GRÁVIDA

Investigadores:

Alexandra Martins
Isabel Roçadas Pires

Título do Estudo:

Estudo Clínico do Efeito Anti-placa de Elixires Orais no Controlo da Placa Bacteriana e da Inflamação Gengival em Mulheres Grávidas

Informação:

1. Descrição e Objectivo do Estudo

Este estudo pretende determinar a eficácia no controlo da placa bacteriana e gengivite gravídica de um elixir contendo clorhexidina associada ao fluoreto de sódio num bochecho diário de 30 segundos; o estudo decorrerá durante a gravidez.

2. Riscos Associados ao Estudo

Não existem riscos conhecidos. Como qualquer medicamento mantenha o elixir fora do alcance das crianças.

3. Benefícios Associados ao Estudo

Melhoria do estado da saúde da boca.

4. Confidencialidade

A sua participação neste estudo é confidencial. A sua identificação nunca será revelada.

5. Observações

É livre de sair do estudo no momento que entender.
Se tiver alguma dúvida pergunte ao seu médico.

INFORMAÇÃO À GRÁVIDA

Investigadores:

Alexandra Martins
Isabel Roçadas Pires

Título do Estudo:

Estudo Clínico do Efeito Anti-placa de Elixires Oraís no Controlo da Placa Bacteriana e da Inflamação Gengival em Mulheres Grávidas

Informação:

1. Descrição e Objectivo do Estudo

Este estudo pretende determinar a eficácia no controlo da placa bacteriana e gengivite gravídica de um elixir contendo clorhexidina associada ao fluoreto de sódio num bochecho diário de 30 segundos; o estudo decorrerá durante a gravidez.

2. Riscos Associados ao Estudo

Não existem riscos conhecidos. Como qualquer medicamento mantenha o elixir fora do alcance das crianças.

3. Benefícios Associados ao Estudo

Melhoria do estado da saúde da boca.

4. Confidencialidade

A sua participação neste estudo é confidencial. A sua identificação nunca será revelada.

5. Observações

É livre de sair do estudo no momento que entender.
Se tiver alguma dúvida pergunte ao seu médico.

CONSENTIMENTO INFORMADO

Eu, _____, confirmo que recebi toda a explicação sobre os procedimentos do estudo e todas as minhas dúvidas foram esclarecidas. Eu aceito participar voluntariamente neste estudo.

Assinatura do participante ou do seu representante legal

Data

Assinatura do investigador

Data

ANEXO 4 – CLASSIFICAÇÃO SOCIAL DE GRAFFAR

Classificação Social Internacional de Graffar

I- Nível de Escolaridade

6	analfabeto	
5	ensino básico incompleto	
4	ensino básico completo ensino complementar incompleto	
3	ensino complementar completo	
2	ensino universitário incompleto	
1	ensino universitário completo	

☐

II- Actividade Profissional

6	desempregado sem subsídio de desemprego doméstica	
5	desempregado com subsídio de desemprego	
4	trabalhadores indiferenciados empregadas domésticas pensionista da Segurança Social	
3	trabalhadores diferenciados trabalhadores por conta própria reformado com baixo rendimento	
2	quadros médios de empresas pequeno empresário reformados de rendimento médio	
1	quadros superiores de empresas grandes empresários profissional liberal executivos	

☐

III- HABITAÇÃO

A- Pertença da habitação

1	dono ou proprietário	
2	proprietário, a pagar dívida ao banco	
3	arrendatário	
4	usufrutuário	
5	ocupação ilegal de propriedade	
6	habita em casa de outras pessoas	

☐

B- Tipo de habitação

1	casa ou apartamento de luxo (+ de 140 mts ²)	
2	casa ou apartamento de boa qualidade (entre 100 e 140 mts ²)	
3	casa ou apartamento (- de 100 mts ²), auto-construção de boa qualidade ou pré-fabricada em bom estado	
4	auto-construção modesta em razoável ou mau estado	
5	casa herdada com 3 ou mais assoalhadas	
6	casa herdada com 2 ou menos assoalhadas	

☐

C- Abastecimento de água potável e rede de esgotos

1	água potável de abastecimento público e rede de esgotos no domicílio	
4	água potável de abastecimento público e fossa asséptica (individual ou colectiva)	
5	água potável oriunda de poços e fossa asséptica	
6	sem água potável e sem redes de esgotos ou fossa asséptica	

☐

D- Equipamentos da habitação

1	T.V. a cores (mais de uma)	
2	máquinas de lavar	
3	telefone fixo ou móvel	
4	T.V. por cabo	
5	mais do que um automóvel	

Escala

0 = 6	
1 - 3 = 5	
4 - 6 = 4	
7 - 9 = 3	
10 - 12 = 2	
13 - 15 = 1	

☐

Escala Sub-Índice Habitação (perguntas A+B+C+D):

1 - 4 = 1	
5 - 8 = 2	
9 - 12 = 3	
13 - 16 = 4	
17 - 20 = 5	
21 - 24 = 6	

☐

Índice de Graffar Modificado:

Alto = 3 - 6	
Médio = 7 - 9	
Baixo = 10 - 15	
Miséria = 16 - 18	

Instruções de preenchimento:

Cada uma das três variáveis controladas (nível de escolaridade, actividade profissional e habitação), assinala-se com uma cruz (X) no quadro correspondente e transcreve-se o valor para o quadrado mais realçado à direita. O somatório destes três valores, vai permitir classificar a pessoa num determinado nível sócio-económico.

A variável III (habitação) resulta da conversão, pela escala sub-índice de habitação, do valor encontrado pelo somatório dos valores das alíneas A, B, C e D que estão assinalados nos respectivos quadrados à direita.

No caso da alínea D, o somatório dos pontos correspondentes aos bens assinalados vai ser convertido num valor de acordo com a escala indicada à direita.

ANEXO 5 - REGISTO DENTÁRIO

REGISTO DENTÁRIO

Observação sistemática seguindo sempre a mesma ordem em todas as grávidas, iniciando-se pelo último dente presente no primeiro quadrante (Q1), percorrendo todos os dentes presentes (permanentes ou decíduos) nos restantes quadrantes, seguindo a ordem dos ponteiros dos relógio até ao último dente do quarto quadrante (Q4). Foram excluídos do registo os dentes 18, 28, 38 e 48.

Os dentes eram considerados presentes quando apresentavam alguma parte visível.

Critérios de diagnóstico de cárie e código respectivo

0 - SAUDÁVEL - dente sem evidência de cárie tratada ou não; os estadios de cárie que precedem a cavitação são excluídos, pelo que dentes com as seguintes alterações são considerados sãos:

1. manchas brancas ou cor de gesso;
2. manchas descoradas ou rugosas que são duras ao toque com sonda;
3. fossas ou fissuras que prendem a sonda, mas em que não é detectável um fundo ou paredes amolecidas ou esmalte não suportado;
4. áreas de depressão no esmalte apresentando-se escurecidas, lustrosas e duras em dentes mostrando sinais moderados ou intensos de fluorose;
5. lesões que de acordo com a sua distribuição, história ou exame visual/táctil, parecem dever-se à abrasão.

1 - DENTE CARIADO - um dente é considerado cariado quando apresenta:

1. uma lesão numa fossa ou fissura ou numa superfície lisa do dente;
2. uma cavidade visível;
3. esmalte não suportado, paredes ou fundo amolecido;
4. uma obturação provisória;
5. um selante com cárie.

2 - DENTE OBTURADO, COM CÁRIE - um dente é considerado obturado e com cárie, quando apresenta uma ou mais obturações e uma ou mais áreas cariadas, independentemente de se tratar de cárie primária ou de recidiva.

3 - DENTE OBTURADO, SEM CÁRIE - um dente é considerado obturado e sem cárie, quando apresenta uma ou mais obturações permanentes e não apresenta sinais de cárie recidivada ou primária. Um dente com uma coroa de prótese fixa colocada posteriormente a um processo de cárie, é registado como obturado.

4 - DENTE EXTRAÍDO POR CÁRIE - código referente a dentes ausentes como consequência de um processo de cárie. Em algumas idades, pode ser difícil distinguir entre dente não erupcionado (código 8) e dente ausente (código 4 ou 5). O conhecimento dos padrões de erupção, a situação do dente contra-lateral, o aspecto do rebordo alveolar e o grau de actividade cariogénica presente noutros dentes da boca podem fornecer elementos úteis para este diagnóstico diferencial.

5 - DENTE PERMANENTE AUSENTE POR OUTROS MOTIVOS - são incluídos neste código, os dentes ausentes por causa congénita, extraídos por razões ortodônticas, doença periodontal ou por traumatismo.

6 - SELANTE DE FISSURA - dentes com selantes de fissuras. Se um dente com selante tem cárie, deve ser codificado com n.º 1.

7 - PILAR DE PONTE OU COROA ESPECIAL - código aplicado a dentes pilares de pontes e também no caso de coroas colocadas por outros motivos que não cárie. Os pânticos são codificados com o n.º 4 ou 5.

8 - DENTE NÃO ERUPCIONADO - esta classificação é restrita a dentes permanentes, e usada apenas para um espaço desdentado com um dente permanente não erupcionado, e no caso de não estar presente o dente decíduo.

T - TRAUMA (FRACTURA) - um dente é registrado como fracturado, quando falta alguma das suas superfícies resultando de traumatismo e não há evidência de cárie.

9 - DENTE NÃO REGISTADO - este código é usado para dentes permanentes erupcionados que não podem ser examinados por algum motivo, por exemplo, por presença de bandas ortodônticas, hipoplasia severa, etc.

**ANEXO 6 - DICOTOMIZAÇÃO DAS VARIÁVEIS
INDEPENDENTES**

Listagem das perguntas do questionário, das variáveis independentes e suas categorias

Nome da variável simplificado	Perguntas do questionário com as respectivas categorias	
Idade	Idade dicotomizada em: 15-19 anos 20-24 anos 25-29 anos 30-34 anos 35-39 anos	1 2 3 4 5
Classe social	Da conjugação das variáveis nível de escolaridade, actividade profissional e características da habitação foi deduzida a classe social, dicotomizada em: alta média baixa muito baixa/miséria	1 2 3 4
N.º de gestações	Dicotomizada em: 1 2 3 ≥4	1 2 3 4
Hábitos tabágicos	Fuma? Não, dicotomizada em: nunca fumou deixou na gravidez Sim, fuma	0 1 2
Escovagem	Quantas vezes escova os seus dentes por dia? 0x/dia 1x/dia 2x/dia 3x/dia	0 1 2 3
Elixires orais	Costuma usar elixires orais? Não Sim	0 1
Última visita ao dentista	Há quanto tempo foi ao dentista pela última vez? mais de 1 ano menos de 1 ano	0 1
Prótese	Presença de prótese: Não Sim	0 1
Manchas extrínsecas	Presença de manchas extrínsecas: Não Sim	0 1

ANEXO 7 - CORRESPONDÊNCIA

Universidade do Porto
Faculdade de Medicina Dentária

Ex.mo Senhor Director
do Centro de Saúde de Modivas
Dr. Augusto Carvalho,

Dirijo-me a V. Ex.a nas qualidades de licenciada em Medicina Dentária, aluna do Mestrado de Saúde Oral Comunitária da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto e docente da mesma na cadeira de Medicina Dentária Preventiva, no sentido de me ser autorizada a colaboração com o Centro de Saúde e suas unidades que V. Ex.a dirige, a fim de efectuar um trabalho de investigação no âmbito da Saúde Oral Comunitária no grupo específico da mulher grávida.

O objectivo deste estudo será a avaliação do efeito nos níveis de Saúde Oral de elixires orais existentes no mercado no referido grupo.

Sem outro assunto, subscrevo-me atenciosamente aguardando a resposta de V. Ex.a .

Com os melhores cumprimentos,

Porto, 7 de Julho de 1999

(Dr. Isabel Roçadas Pires)



MINISTÉRIO DA SAÚDE
ADMINISTRAÇÃO REGIONAL DE SAÚDE DO NORTE
SUB-REGIÃO DE SAÚDE DO PORTO

Rua Nova de S. Crispim, 380/4 - 4000 Porto

Telef. - 566012

Fax - 5106129

DIRECÇÃO CENTRO SAÚDE MODIVAS

LARGO MOSTEIRO, 100

4480 VAIRÃO

Tel:052/662650 Fax:052/662475

FACULDADE DE MEDICINA DENTÁRIA

UNIVERSIDADE DO PORTO

A/C:ISABEL ROÇADAS PIRES

RUA DR.MANUEL PEREIRA DA SILVA

4200 PORTO

Sua referência

Data

Nossa referência

Data

179/99

99/07/21

ASSUNTO :

Em resposta à v/carta de 7 de Julho de 99 informo V.Ex^a que a Direcção tem até interesse na v/colaboração, devendo contudo contactar a Sub-Região de Saúde do Porto (Rua Nova S.Crispim) - Dr^a Olimpia Aleixo - para orientação das condições necessárias ao seu desempenho.

Com os melhores cumprimentos,

DIRECTOR DO CENTRO DE SAÚDE

DR. AUGUSTO CARVALHO

Director

CENTRO DE SAÚDE DE MODIVAS

Universidade do Porto

Faculdade de Medicina Dentária

À Coordenadora da Sub-Região de Saúde do Porto

Ex.ma Senhora

Dra. Isabel Escudeiro,

Dirijo-me a V. Ex.a nas qualidades de licenciada em Medicina Dentária, aluna do Mestrado de Saúde Oral Comunitária da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto e docente da mesma na cadeira de Medicina Dentária Preventiva, no seguimento de contactos com o Director do Centro de Saúde de Modivas, Dr. Augusto Carvalho, no sentido de me ser autorizada a colaboração com o citado Centro de Saúde e suas unidades, a fim de efectuar um trabalho de investigação no âmbito da Saúde Oral Comunitária no grupo específico da mulher grávida.

O objectivo deste estudo será a avaliação do efeito de elixires orais existentes no mercado nos níveis de Saúde Oral do referido grupo, cujos procedimentos remeto em anexo.

Sem outro assunto, subscrevo-me atenciosamente aguardando a resposta de V. Ex.a .

Com os melhores cumprimentos,

Porto, 7 de Setembro de 1999

(Dra. Isabel Roçadas Pires)



030546 19.OUT 99

Exma Senhora
Dra. Isabel Roçadas Pires
A/c Faculdade de Medicina Dentária
Rua Dr. Manuel Pereira da Silva
4200 Porto

Sua referência

Data

Nossa referência

Data

DSS

ASSUNTO: **Trabalho de Investigação no âmbito da Saúde Oral Comunitária**

Após análise ao trabalho de investigação no âmbito da Saúde Oral Comunitária no grupo específico da mulher grávida que V. Exa. se propõe efectuar no Centro de Saúde de Modivas, cumpre informar, que é entendimento desta SRS autorizar, desde que sejam considerados os seguintes aspectos:

- Haja acordo dos Médicos e do Director do Centro de Saúde;
- Não haja qualquer encargos para esta SRS.
- Seja fornecida cópia do resultado final do trabalho antes da sua publicação ou comunicação;

Com os melhores cumprimentos,

A Coordenadora da Sub-Região de Saúde

(Dra. Maria Isabel Escudeiro dos Santos Aires)

Ma.

