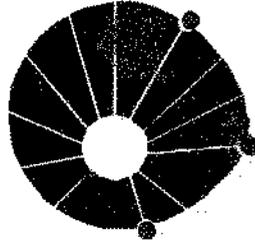


FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA



UNICAMP

CAIO CEZAR RANDI FERRAZ  
*cirurgião-dentista*

AVALIAÇÃO DAS CONDIÇÕES BUCAIS E NECESSIDADES DE  
TRATAMENTO ODONTOLÓGICO EM INDIVÍDUOS COM  
HISTÓRIA DE CONSUMO ABUSIVO DE ALCOOL

Tese apresentada ao Curso de Biologia e  
Patologia Boco-Dental, Faculdade de  
Odontologia de Piracicaba, Universidade  
Estadual de Campinas, para obtenção do Título  
de Mestre em Ciências.

PIRACICABA

- 1998 -

*Este trabalho foi  
devidamente corrigido  
conforme modelo  
CCP 036/83*

*17/07/98  
[Signature]*

9908186

**FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA**

**CAIO CEZAR RANDI FERRAZ**

*cirurgião-dentista*

**AVALIAÇÃO DAS CONDIÇÕES BUCAIS E NECESSIDADES DE  
TRATAMENTO ODONTOLÓGICO EM INDIVÍDUOS COM  
HISTÓRIA DE CONSUMO ABUSIVO DE ÁLCOOL**

Tese apresentada ao Curso de Biologia e Patologia Buco-Dental, Faculdade de Odontologia de Piracicaba, Universidade Estadual de Campinas, para obtenção do Título de Mestre em Ciências.

**ORIENTADOR: PROF. DR. OSLEI PAES DE ALMEIDA**

**PIRACICABA**

**- 1998 -**

UNIDADE	BC
N.º CHAMADA:	Piracicaba
V.	Ex
TOMBO BC/	32161
PROC.	395/98
C	<input type="checkbox"/>
D	<input checked="" type="checkbox"/>
PREÇO	R\$ 11,00
DATA	26/03/98
N.º CPD	

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA  
BIBLIOTECA CENTRAL DA UNICAMP

CM-00108051-0

F418a Ferraz, Caio Cezar Randi  
Avaliação das condições bucais e necessidade de tratamento odontológico em indivíduos com história de consumo abusivo de álcool / Caio Cezar Randi Ferraz. -- Piracicaba, SP : [s.n.], 1998.

Orientador: Oslei Paes de Almeida.  
Dissertação ( mestrado) - Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Odontologia de Piracicaba.

1. Alcoolismo. 2. Tratamento dentário. I. Almeida, Oslei Paes de. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Odontologia de Piracicaba. III. Título.

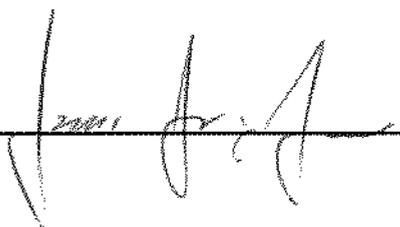


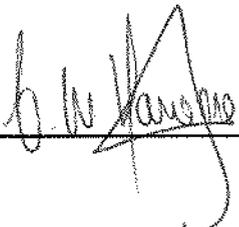
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA



A Comissão Julgadora dos trabalhos de Defesa de Tese de **Mestrado**, em sessão pública realizada em 12/02/98, considerou o candidato aprovado.

1. Oslei Paes de Almeida  \_\_\_\_\_

2. Jacks Jorge Júnior  \_\_\_\_\_

3. Cláudia Maria Navarro  \_\_\_\_\_

## DEDICATÓRIA

*Dedico este trabalho,*

*aos meus pais, **ANTONIO MARCUS E VERA,**  
pelo amor, carinho e oportunidades que sempre  
me deram.*

*Aos meus irmãos, **MARCUS E FLÁVIA**, amigos e exemplos de alegria e luta.*

*À **GABRIELA**, pelo carinho, companheirismo, paciência e apoio constante.*

# AGRADECIMENTOS

*Agradeço*

*a DEUS,*

*por iluminar o meu caminho.*

*Ao meu orientador, **Prof. Dr. Oslei Paes de Almeida**, pelos exemplos, competência e dedicação profissional.*

*À Faculdade de Odontologia de Piracicaba da Universidade Estadual de Campinas, na pessoa de seu diretor, Prof. Dr. José Ranali, de quem recebi o apoio necessário para a realização deste trabalho.*

*Ao Prof. Dr. Mário F. de Góes, coordenador geral do curso de pós-graduação da FOP/UNICAMP.*

*Ao Prof. Dr. Carlos Roberto Hoppe Fortinguerra, coordenador do curso de pós-graduação em Odontologia da FOP/UNICAMP, pelo apoio e amizade.*

*Aos Professores Dr. Jacks Jorge Júnior, Dr. Edgard Graner, Ricardo D. Colleta e Pablo Agustin Vargas, da área de Patologia da FOP/UNICAMP, pelo estímulo e apoio constantes.*

*Ao Prof. Dr. Márcio Ajudarte Lopes, da área de Semiologia da FOP/UNICAMP, pela amizade, conselhos e incentivo à minha carreira.*

*Ao Prof. Dr. Francisco José de Souza Filho, responsável pela área de Endodontia da FOP/UNICAMP, pela amizade, confiança e exemplo.*

*Aos Professores Dr. Joélis Pupo, Dr. Alexandre Zaia, Dra. Brenda P. F. A. Gomes e Fabrício Batista Teixeira, da Área de Endodontia da FOP/UNICAMP, pela acolhida e companheirismo.*

*Aos amigos de curso Fábio de Abreu Alves, Halbert Villalba e Pablo Agustin Vargas, pela inesquecível amizade e convivência.*

*Aos estimados amigos do curso de pós-graduação em Odontologia na área de Biologia e Patologia Bucodental da FOP/UNICAMP.*

*À Sra. Sílvia M. Paes de Almeida e Elisabeth B. dos Santos, pelo apoio e colaboração inestimável.*

*Aos funcionários da Disciplina de Patologia Adriano Luís Martins, Ana Cristina do Amaral, Maria Helena de V. Peron, Rosa Maria Fornasier e Adriano Rodrigues Cruz, pela convivência e colaboração neste trabalho.*

*Aos funcionários da Disciplina de Endodontia Denize L. de Pinho, Maria Aparecida Buscariol, Rubens Marques Payão e Adalton dos Santos Lima pelo auxílio em meus trabalhos diários.*

*A todos que de alguma forma contribuíram para a realização deste trabalho.*

## SUMÁRIO

# SUMÁRIO

Capítulo	Página
1. Introdução .....	1
2. Revisão da Literatura .....	3
2.1. Alcoolismo .....	4
2.2. Alterações Bucais no Alcoolismo .....	12
3. Proposição .....	27
4. Materiais e Métodos .....	29
5. Resultados .....	44
6. Discussão .....	67
7. Conclusões .....	79
8. Resumo .....	81
9. Summary .....	83
10. Referências Bibliográficas .....	85
11. Apêndice .....	102

# INTRODUÇÃO

## INTRODUÇÃO

Bebidas contendo álcool etílico são as substâncias mais consumidas em nossa cultura para promoção de alterações de humor e comportamento (CHRISTEN, 1983). De acordo com o Conselho Nacional em Alcoolismo dos Estados Unidos, o alcoolismo é o problema de saúde pública mais negligenciado. Em 1975, este Conselho estimou que cerca de 100 milhões de indivíduos com mais de 15 anos de idade consumiam regularmente bebidas alcoólicas, sendo que 10 milhões de norte-americanos podiam ser classificados como alcoólatras ou consumidores abusivos de álcool (AMA, 1977). Esta prevalência corresponde aproximadamente a 10% da população masculina e 3% da feminina (SMITH & ROBB, 1989). Em trabalho realizado por SCHUCKIT (1979), aproximadamente 1/3 dos pacientes em tratamento odontológico relataram consumo de álcool e, 10% a 15% podiam ser classificados como alcoólatras.

O álcool pode influenciar o tratamento odontológico e ocasionar efeitos sistêmicos que dificultam o prognóstico e, mesmo assim, a maioria dos dentistas não considera o consumo de álcool de seus pacientes como fator relevante (ROBB & SMITH, 1990). Alcoólatras são considerados pacientes que apresentam grandes necessidades odontológicas pois são notoriamente negligentes em todos os aspectos de sua saúde. A medida que persistem no vício mostram sinais de deficiência na higiene oral (SCHUCKIT, 1979). O objetivo do presente trabalho foi avaliar as condições bucais e as necessidades de tratamento odontológico de pacientes com história de consumo crônico de álcool.

**REVISÃO DA LITERATURA**

## REVISÃO DA LITERATURA

### ALCOOLISMO

A Associação Médica Americana (AMA) define o alcoolismo como doença associada ao uso persistente e excessivo de álcool, caracterizada por grandes danos físicos, psicológicos e sociais (AMA, 1977). O grupo dos Alcoólicos Anônimos (AA) considera o alcoolismo como compulsão física, associada a obsessão mental (CHRISTEN, 1983). O alcoolismo é uma toxicomania ao álcool, uma farmacodependência, cujas características são: 1-dependência psíquica, em grau variado; 2-dependência física, bem definida; 3-certo grau de tolerância progressiva; 4-complicações somáticas e psíquicas muito graves, variáveis entre indivíduos e dependentes da evolução (FORTES, 1991).

A AMA e a Organização Mundial de Saúde (OMS) estabeleceram que o alcoolismo é passível de tratamento. No entanto, o AA classifica o alcoolismo como doença progressiva que pode ser controlada, mas não curada. Para o AA, o único tratamento para o alcoolismo, é a completa suspensão da ingestão de bebidas alcoólicas. Atualmente há consenso de que não existe fator único responsável pelo alcoolismo e sim um complicado conjunto de aspectos fisiológicos, psicológicos e sociais (AMA, 1977).

A quantidade de álcool consumida é um importante fator para o diagnóstico do alcoolismo, embora não seja único. Consumo médio superior a 80 gramas de álcool/dia é considerado abusivo por ser a ingestão crítica para o desenvolvimento de problemas físicos, como a cirrose (SILVA & CARRILHO, 1991).

Alguns cuidados devem ser tomados para não se fazer falsos diagnósticos de alcoolismo. SCHUCKIT (1985) destaca que se deve distinguir a simples ingestão de bebidas alcoólicas do alcoolismo. De acordo com este autor, na sociedade americana, a grande maioria da população consome bebidas alcoólicas, sendo que uma proporção significativa de jovens (cerca de 1/3), principalmente do sexo masculino, bebem de forma excessiva. Porém, a grande maioria destes jovens não apresenta complicações físicas e psíquicas que caracterizem o alcoolismo.

Levantamento realizado na Inglaterra com alunos de medicina, mostrou que 23% dos homens e 22% das mulheres consumiam quantidades elevadas de álcool, sendo que 50% relataram já ter tido algum tipo de problema pessoal devido ao álcool (COLLIER & BEALES, 1989).

O diagnóstico clínico da doença alcoolismo, nos casos típicos, não apresenta dificuldades. Quando o paciente não colabora, sonegando informações, os familiares geralmente fornecem dados que permitem caracterizar a existência da doença (FORTES, 1991).

O consumo excessivo de álcool causa efeitos bem conhecidos no organismo (SHERLOCK, 1995). As principais complicações médicas de alcoólatras são as doenças hepáticas, defeitos nutricionais e metabólicos, efeitos no sistema gastrointestinal, disfunções neurológicas, desordens do sistema cardiovascular e traumatismos (SCULLY & CAWSON, 1993).

O uso crônico e abusivo de álcool etílico tem efeitos adversos bem conhecidos sobre o fígado, alterando o metabolismo de carboidratos e lipídios, a circulação sanguínea, a resposta imunológica e os processos de desintoxicação (CHRISTEN, 1983). Considera-se que 67% dos indivíduos que consomem bebidas alcoólicas abusivamente, apresentam comprometimento hepático (SHERLOCK, 1995). O álcool por si só produz esteatose hepática e hepatite alcoólica cujo sintomas são febre, icterícia, dor abdominal no lado direito, podendo causar aumento de volume do abdômen, e evoluir para cirrose (BECKER, 1979). Nos Estados Unidos a cirrose hepática, normalmente associada ao alcoolismo, é a nona doença em causa de incapacidade física e morte prematura (BECKER, 1978). No entanto, apenas 1 em cada 10 alcoólatras desenvolvem cirrose, sugerindo que outros fatores, como hepatite, deficiências nutricionais e hepatotoxinas, podem atuar sinergicamente com o álcool (CHRISTEN, 1983).

A cirrose caracteriza-se por necrose de hepatócitos, destruição do parênquima hepático e fibrose difusa. Dependendo da gravidade, pode causar alterações nos mecanismos de coagulação, no metabolismo de carboidratos, na síntese de albumina e aumento na susceptibilidade a infecções. Os níveis de potássio, magnésio e fosfato ficam diminuídos assim como a formação de células sanguíneas, e conseqüentemente a capacidade de transporte de oxigênio (CHRISTEN, 1983).

Disfunções hepáticas são freqüentemente relacionadas a defeitos no mecanismo de hemostasia, pois podem causar danos ao metabolismo da vitamina K, defeitos na síntese ou aumento do catabolismo dos fatores plasmáticos da coagulação e trombocitopenia. Portanto, as hemorragias em pacientes alcoólatras podem ser de difícil controle havendo necessidade de planejamento cirúrgico prévio para estes pacientes (McDIARMID, 1996).

Sinais de desnutrição são freqüentes em alcoólatras (LARATO, 1972; KLEIN et al., 1994) pois o álcool atua como fonte de energia, transformando-se em carboidratos e gorduras, entretanto, não substitui muitos nutrientes essenciais ao organismo. Além de diminuir o apetite, bebidas contendo álcool etílico causam distúrbios nas funções gastrointestinais (CHRISTEN, 1983).

WEGENER et al. (1991), verificaram que a velocidade de esvaziamento gástrico de alimentos sólidos e líquidos em 23,9% dos

pacientes alcoólatras apresentava retardo, estando diretamente relacionado ao consumo diário de álcool. Estas anormalidades do fluxo alimentar estão relacionadas aos efeitos do álcool à musculatura estriada do trato gastrointestinal.

O uso prolongado de álcool etílico estimula direta ou indiretamente a secreção de ácidos no trato gastrointestinal, podendo causar gastrites e ulcerações gastroduodenais agudas. Pode também causar pancreatite crônica. Náuseas matutinas e vômitos são sintomas freqüentes das desordens gastrointestinais associadas ao álcool (BECKER, 1978). É importante considerar que as ulcerações gástricas são mais freqüentes quando o álcool é consumido juntamente com a aspirina e, portanto, alcoólatras devem evitar o uso deste medicamento (AMA, 1977).

A ingestão crônica de álcool pode causar, também, alterações nos sistemas nervoso central (SNC) e periférico (BECKER, 1979). O álcool etílico causa depressão do SNC, sendo que a duração e a intensidade de seus efeitos dependem da quantidade e tempo de consumo do álcool. Após o álcool ser metabolizado e seu efeito depressor terminado, o tecido nervoso reage secundariamente, com o paciente apresentando tremores "da manhã seguinte" e agitação geral. Altas concentrações de álcool podem inibir os centros respiratório, cardíaco e vasomotor na medula, podendo causar coma e morte (AMA, 1977).

No coração, os efeitos do álcool são complexos. Alguns estudos mostram que baixas doses de álcool podem estimular a produção de lipoproteínas de alta densidade, que evitam o depósito de colesterol nas coronárias promovendo alguma proteção ao coração (HENNEKENS et al., 1979). DOLL et al. (1994), fizeram acompanhamento de 12.321 ingleses do sexo masculino de meia idade e idades mais avançadas, durante 13 anos, separando-os em grupos de acordo com o consumo médio de bebidas alcoólicas. O infarto do miocárdio foi a causa mais comum de mortalidade, correspondendo a 33% de todas as mortes. No entanto, a incidência foi significativamente mais baixa entre os indivíduos que faziam uso moderado e regular de bebidas alcoólicas em relação aos que não consumiam. As mortes relacionadas ao alto consumo de álcool (cirrose, câncer hepático e cânceres do sistema aerodigestivo superior) estavam diretamente relacionadas com a quantidade de álcool consumida.

O consumo de grandes doses de álcool agrava doenças cardíacas preexistentes. Consumo crônico e excessivo de álcool, especialmente em períodos superiores a 10 anos, tem efeito deletério no sistema cardiovascular, incluindo hipertensão arterial, insuficiência cardíaca e cardiopatia alcoólica (diminuição da contractilidade ventricular) (AMA, 1977; BECKER, 1979; ECKARDT et al., 1981).

O álcool etílico interage com muitos medicamentos, e de acordo com a Food Drug Administration (FDA), das 100 drogas mais prescritas, mais da metade contém, pelo menos, uma substância que interage com o álcool etílico (FDA Drug Bull., 1979). Algumas reações podem ocorrer após o consumo isolado de bebidas alcoólicas. A maioria das interações indesejadas são acidentais, provocando cerca de 2.500 mortes e 47.000 casos de emergência todos os anos (ECKARDT et al., 1981). O álcool interage com medicamentos usados em odontologia incluindo hipnóticos e drogas sedativas, antidepressivos, antibióticos e alguns analgésicos (BRICLEY & SHEPHERD, 1990).

A combinação do álcool com "drogas ilícitas", como a cocaína, pode potencializar seus efeitos resultando em severas reações que variam de perda de consciência até a morte (ECKARDT et al., 1981; CHRISTEN, 1983). GALDURÓZ & MANSUR (1990) observaram que em um grupo de 59 ex-usuários de "drogas ilícitas", 15% faziam uso excessivo de álcool durante o período de uso intensivo de drogas.

Muitos efeitos da interação álcool/medicamentos estão relacionados a dose, principalmente em medicamentos com ação no SNC e metabolizados pelo fígado (BECKER, 1978; FDA Drug Bull., 1979). As interações podem ser de 4 tipos: antagonista, aditiva, supra-aditiva e tolerância cruzada (CHRISTEN, 1983). Reações aditivas e supra-aditivas ocorrem entre o álcool etílico e ansiolíticos, anestésicos, análogos do

etanol e morfina, enquanto reações antagonistas ocorrem com os estimulantes. Depressão adicional ocorre no SNC quando há combinação do álcool com barbitúricos, analgésicos, antihistamínicos e anticonvulsivantes (ECKARDT, 1981).

A fim de proteger os pacientes alcoólatras contra interações indesejadas, é recomendado que se faça prescrições pequenas, devendo ser anotada a data e as quantidades de cada prescrição. A história pregressa do paciente quanto ao consumo de álcool é muito importante para que interações indesejáveis com outras drogas não ocorram (SZYMAITIS, 1977).

## ALTERAÇÕES BUCAIS NO ALCOOLISMO

### **Condição Dental**

Em estudo realizado no Reino Unido, 11% dos pacientes odontológicos atendidos no Bristol Dental Hospital eram dependentes de bebidas alcoólicas (BRICKLEY & SHEPHERD, 1990). É importante que pacientes alcoólatras sejam identificados antes do início do tratamento odontológico afim de evitar complicações como a osteomielite que ocorre geralmente após extrações dentais. A modificação da defesa do organismo e a disseminação das infecções ocorrem devido a depressão imunológica pelo álcool (DAVIES & CARR, 1990).

Relações entre alcoolismo e problemas dentais, principalmente perdas dentais, têm sido relatadas. DUNKLEY & CARSON (1968) e KING & TUCKER (1973) relataram que em alcoólatras o número de dentes perdidos foi de 2 a 3 vezes maior do que na população em geral, sendo que os primeiros molares inferiores, seguidos dos superiores, eram os dentes mais freqüentemente ausentes. O índice CPOD também foi maior, no entanto, sem diferença na quantidade de dentes cariados.

De acordo com KRANZLER et al. (1990) índices odontológicos como perdas dentais, dentes cariados e doença periodontal, estão significativamente relacionados com indicadores de consumo de álcool.

Segundo os autores, trabalhos são necessários para esclarecer as condições odontológicas de alcoólatras.

NIQUILLE et al. (1993) compararam as condições dentais de pacientes alcoólatras e não alcoólatras. Em pacientes entre 20-75 anos de idade a média do CPOD foi maior nos alcoólatras (26 vs. 23). A diferença foi mais pronunciada nos pacientes com idade entre 20-39 anos (20 vs. 14) e menor entre 60-75 anos (29 vs. 27). Como os pacientes alcoólatras examinados não tinham cirrose, concluíram que o alcoolismo é um fator que predispõe à doença dental de forma independente das lesões hepáticas.

No entanto, na literatura, os resultados quanto a condição dental de pacientes alcoólatras ainda é controverso pois trabalhos que avaliaram as condições periodontais e dentais de pacientes alcoólatras, não encontraram correlação entre estes índices e a quantidade de álcool consumida, verificando correlação positiva apenas da frequência e duração do tabagismo com a perda de inserção periodontal (BERGSTROM et al. 1991). HARRIS et al. (1996) examinaram 107 pacientes ingleses com idade variando de 21-65 anos e com história de consumo crônico de álcool etílico e encontraram CPOD médio menor no grupo dos alcoólatras em relação ao da população da Inglaterra e País de Gales, usada como controle (15,4 vs. 17,0).

Níveis maiores de desgaste dental, atribuídos à atrição - desgaste físico de uma superfície dental sobre outra - foi relatado em pacientes psiquiátricos alcoólatras em comparação a pacientes psiquiátricos não-alcoólatras (KING & TUCKER, 1973). Foi sugerido que o desgaste dental seja secundário ao bruxismo causado pela estimulação, pelo álcool, da região cerebral que controla a contração do masséter (FRIEDLANDER et al., 1987). O padrão de desgaste por atrição é dado por dentes com superfícies planas, assim como seus antagonistas (SMITH & ROBB, 1989). Há casos de desgaste dental, em alcoólatras, por erosão - desgaste de origem química - que produz padrão diferente de desgaste, onde as superfícies dentais que não estão em oclusão também podem estar envolvidas. Exemplos extremos de erosão por regurgitação são observados em pacientes com anorexia, bulimia nervosa e vômitos crônicos devido ao abuso de álcool (HURST et al., 1977; SMITH & KNIGHT, 1984; SIMMONS & THOMPSON, 1987).

ROBB & SMITH (1990) realizaram estudo no qual verificaram que pacientes alcoólatras apresentavam desgastes dentais com maior frequência que o grupo controle. Os desgastes pareciam ser de origem erosiva e, em 40% da amostra, as superfícies palatinas dos dentes superiores estavam acometidas. Os desgastes dentais podem ser mais um sinal clínico auxiliar no diagnóstico de pacientes que fazem uso crônico de álcool.

Pacientes alcoólatras freqüentemente não cumprem os horários marcados para consultas, não cooperam com os planos de tratamento ou não completam o tratamento (DUNKLEY & CARSON, 1968). Por isso, um controle rigoroso dos pacientes é necessário para se obter resultado clínico satisfatório. SZYMAITIS (1977) sugeriu que pacientes alcoólatras devem ser agendados na parte da manhã por períodos curtos, de no máximo 1 a 1<sup>1/2</sup> hora, por não tolerarem longas consultas.

Em odontologia deve-se considerar também que pacientes alcoólatras procuram o dentista freqüentemente apenas para tratamentos de emergência e raramente para realização de tratamento dentário de rotina. Pacientes embriagados que chegam em serviços de emergência devem ser cuidadosamente examinados para determinar se há ou não lesões crânio-faciais (SCHUCKIT, 1979). Para diagnóstico diferencial, é importante considerar que sintomas ou respostas unilaterais são mais comuns em lesões cranianas e respostas bilaterais predominam na intoxicação aguda por álcool (SMALL, 1974).

Segundo a AMA (1977) e a Food Drug Administration (FDA Drug Bull., 1979), pacientes alcoólatras necessitam de quantidade maior de anestésicos devido ao aumento na tolerância a uma variedade de drogas depressivas causado pelo álcool. Após a anestesia geral, no entanto, a presença do álcool no organismo resulta numa interação supra-aditiva que desencadeia o desenvolvimento de narcose profunda, aumento do tempo

de inconsciência e diminuição na concentração do anestésico necessário para produzir a morte (CHRISTEN, 1983). WILLIAMSON & DAVIS (1973) observaram que para a maioria dos pacientes odontológicos com história de consumo crônico de álcool, há necessidade de quantidade significativamente maior de anestésico local e o início, profundidade e duração da anestesia diminui notoriamente.

### **Doença Periodontal**

Estudos mostram que alcoólatras freqüentemente apresentam higiene oral deficiente com grande quantidade de placa dental bacteriana, depósitos de cálculo e língua saburrosa (LARATO, 1972; SCHUCKIT, 1979).

Índices de inflamação dos tecidos gengivais, bolsas periodontais e perda de osso alveolar são maiores em alcoólatras e, mais severos em pacientes com cirrose hepática em relação aos pacientes livres de doenças sistêmicas (LARATO, 1972; CHRISTEN, 1983). No entanto, NOVACEK et al. (1995), examinando pacientes alcoólatras e não alcoólatras, com ou sem cirrose, observaram que a higiene, condição dental e periodontal eram piores nos alcoólatras, independente de terem ou não cirrose, demonstrando que a cirrose por si só não é fator predisponente de doenças dentais e periodontais, sendo, no caso dos

alcoólatras, a má higienização e a negligência no cuidado com os dentes, os principais fatores.

Fatores pessoais têm importante papel no desencadeamento da doença periodontal, juntamente com as bactérias. Segundo CLARKE & HIRCSH (1995), o consumo de álcool etílico diminui a eficiência da defesa imunológica, podendo desencadear, em alguns indivíduos, periodontite ou outras doenças crônicas.

Entretanto, estudo comparativo entre a condição periodontal de 107 pacientes alcoólatras ingleses com os índices periodontais da população da Inglaterra e País de Gales, não demonstrou associação entre profundidade de sondagem e consumo de álcool (HARRIS et al., 1996).

### **Trauma**

Os efeitos agudos do álcool deprimem o SNC e inibem a coordenação, julgamento e reflexo, diminuindo a performance motora e sensorial (ECKARDT et al., 1981). Pessoas alcoolizadas freqüentemente sofrem acidentes ou quedas que resultam em trauma na região da cabeça e pescoço (SMALL, 1974; AMA, 1977). Em estudo realizado com 214 pacientes que apresentavam fratura mandibular, 1/3 faziam uso abusivo de bebidas alcoólicas (IIZUKA & LINDQVIST, 1992).

HALL & OFODILE (1991) em trabalho retrospectivo com 116 pacientes que sofreram fraturas mandibulares verificaram que 73% deste grupo eram usuários de drogas ou de bebidas alcoólicas, sendo que as causas mais comuns das fraturas eram objetos contundentes (33%), quedas (10%), chutes (3%), injúrias penetrantes (3%) e acidentes automobilísticos (1%). O corpo da mandíbula (46%) e o ângulo (22%) foram os locais mais comuns das fraturas.

As fraturas de mandíbula se consolidam de forma indesejada por união fibrosa, mais freqüentemente em alcoólatras (HAUG & SCHWIMMER, 1994). Há também, aumento no tempo de reparação pós-operatória, mesmo nos pacientes alcoólatras com bom estado geral de saúde, atribuindo esta verificação à possível interferência do álcool etílico na deposição de colágeno (WILLIAMSON & DAVIS, 1973).

### **Saliva**

A variabilidade do fluxo salivar entre indivíduos, e na mesma pessoa, em diferentes períodos do dia dificulta o estabelecimento do fluxo salivar padrão ou “normal”. Fluxo salivar total não estimulado tem valor médio de  $0,35 \pm 0,2$  ml/min e extremos de 0 a 2,75 ml/min (ERICSON & HARDWICK, 1978; DAWES, 1987). É difícil definir o valor a partir do qual o paciente deva ser considerado xerostômico. Para fluxo salivar total

não estimulado os autores têm considerado como xerostomia valores abaixo de 0,2 ml/min (EDGAR, 1992; EPSTEIN & SCULLY, 1992).

Pacientes alcoólatras, com ou sem cirrose, podem apresentar aumento das glândulas parótidas, com características de sialose, com fluxo salivar sendo levemente maior, porém com composição normal (MENDEL & BAURMASH, 1971; SCHUCKIT, 1979).

Estudo analisando saliva parotídea estimulada e não estimulada de pacientes alcoólatras e controles mostrou fluxo salivar fisiológico 3 vezes maior em alcoólatras, além de concentração de eletrólitos e proteínas também alteradas. Entretanto, o fluxo e composição da saliva estimulada não apresentaram diferenças (SCOTT et al., 1988).

Em trabalho realizado por BERRY & SCOTT (1990) foi administrado etanol ou então solução caloricamente equivalente de sacarose, via intragástrica, a ratos machos, duas vezes ao dia durante 30 dias. Foi coletada saliva parotídea estimulada por pilocarpina. O fluxo salivar nos 5 minutos iniciais estava aumentado em 44% nos ratos que receberam álcool e as glândulas parótidas mostraram 64% de aumento, em volume, de tecido vascular, sugerindo que a hemodinâmica parotídea intralobular é afetada com o consumo crônico de álcool contribuindo com a resposta hipersecretória. Por outro lado, os efeitos no fluxo salivar da administração aguda de álcool a ratos é diferente dos da administração crônica. SCOTT et al. (1989) estudaram os efeitos agudos e constataram

não haver diferença no fluxo salivar, nos primeiros 5 minutos. Entretanto, nos 25 minutos subsequentes, o fluxo salivar dos ratos que receberam etanol foi 60% menor.

Outros autores não encontraram alterações em parótidas de pacientes que fazem uso abusivo crônico de álcool, os quais ainda relataram sintomas de diminuição do fluxo salivar (LARATO, 1972; SZYMAITIS, 1977; MAIER et al., 1988).

Amostras de saliva da parótida de 24 pacientes alcoólatras não cirróticos foram analisadas por DUTTA et al. (1992) quanto ao fluxo salivar, composição e secreção de EGF (fator de crescimento epidermal). Diferentemente em relação a outros trabalhos, o fluxo salivar foi menor nos indivíduos alcoólatras em relação ao grupo controle de pacientes não alcoólatras. A redução do fluxo estava associada a diminuição significativa na secreção total de amilase e proteínas. Além disso, a secreção de EGF também foi significativamente reduzida nos alcoólatras. As observações sugeriram que a ingestão crônica de álcool está associada a mudanças na secreção e composição da saliva secretada por glândulas parótidas.

## **Câncer Bucal**

O consumo crônico de tabaco e álcool são os dois principais fatores de risco para o desenvolvimento do câncer de boca e das vias aéreas digestivas superiores (MAIER et al., 1994). O contato direto da mucosa com estas substâncias é a provável causa do surgimento do câncer bucal (FELDMAN & BOXER, 1979). Estudos epidemiológicos e clínicos mostram claramente o sinergismo na ação carcinogênica da associação álcool/tabaco (TUYNS, 1978). A presença de leucoplasias, eritroplasias e câncer bucal é mais comum em pacientes que fumam e consomem álcool por períodos prolongados. No entanto, o álcool não é apenas um importante fator no desenvolvimento de carcinomas mas, como hábito, causa problemas consideráveis ao paciente fazendo com que o tratamento deva ter acompanhamento psicológico (LARATO, 1972; ECKARDT et al., 1981; CHRISTEN, 1983).

Em estudo epidemiológico realizado por BLOT et al. (1988), foram examinados 1100 pacientes com carcinomas de boca ou faringe e 1300 pacientes controle afim de estimar os efeitos do álcool e tabaco na etiologia destes tumores. Verificaram que o risco relativo de se desenvolver câncer de boca ou faringe é cerca de 9 vezes maior para os que bebem 30 ou mais doses semanais de bebidas alcoólicas e, cerca de 4 vezes para os que fumam 40 ou mais cigarros por dia. Quando havia combinação entre tabagismo e etilismo o risco relativo do

desenvolvimento de câncer era multiplicado, chegando a ser próximo de 37 vezes maior em relação a indivíduos que não fumavam e nem bebiam, confirmando a ação sinérgica do álcool e fumo na etiologia dos carcinomas de boca e faringe.

ADAMI et al. (1992) proseraram 9.563 pacientes alcoólatras pelo tempo médio de 7,7 anos afim de se estudar a incidência de câncer nesta população. Observaram que os alcoólatras têm risco maior de desenvolvimento de carcinomas quando comparados com a população em geral. Os canceres de boca e faringe apresentaram risco relativo 4 vezes maior em relação à não alcoólatras. Outros carcinomas como os de laringe, pulmão e cérvix uterino também apresentaram seus riscos relativos aumentados, embora o hábito do tabagismo do grupo estudado tenha influenciado o aumento do risco aos carcinomas. Outros carcinomas como de bexiga, estômago, próstata e melanomas não mostraram ter seus riscos aumentados pelo alcoolismo.

Em acompanhamento de 18.368 pacientes alcoólatras, de ambos os sexos por cerca de 13 anos, TONNESEN et al. (1994) constataram aumento significativo no risco relativo de desenvolvimento de carcinomas de língua, boca, faringe, esôfago, fígado, laringe, pulmão, pleura e de metáteses nestes pacientes. As mulheres apresentaram pequeno aumento no risco relativo ao câncer de mama e os homens ao câncer de próstata, porém sem significado estatístico.

Análise morfométrica do epitélio do assoalho bucal, bordo lateral e base de língua de ratos tratados com etanol, demonstrou aumento no tamanho dos núcleos das células basais assim como da camada basal, no entanto, a espessura total do epitélio é menor e a estratificação das células está alterada; de forma que o consumo crônico de etanol causa atrofia da mucosa oral de ratos, associada a hiper-regeneração, aumentando a susceptibilidade do epitélio a carcinógenos químicos (MAIER et al.,1994).

### ***Candida***

Os únicos fungos nativos da cavidade oral são as leveduras. Cerca de 56 gêneros e 489 espécies de levedura já foram descritas. Dos 25 gêneros e 167 espécies já isolados no homem, somente 10 gêneros e 40 espécies são consideradas patogênicas. (STENDERUP, 1990). *Candida albicans* é a levedura mais encontrada na cavidade bucal e pode ser isolada a partir de pacientes saudáveis ou doentes (BUDTZ-JÖRGENSEN et al., 1975).

O gênero *Candida* convive de forma mais ou menos harmônica com o ser humano, causando infecções somente quando há quebra das barreiras de defesas locais ou sistêmicas, tal como o uso de prótese e imunodepressão. Na boca esta harmonia é sustentada em parte por fatores humorais presentes na saliva (CHALLACOMBE, 1994). *Candida*

está associada à patogenia de diversas doenças, mas não é o único agente etiológico de várias delas, como é o caso da queilite angular (MacFARLANE & HELNARSKA, 1976).

STENDERUP (1990), em um artigo de revisão, relatou que as espécies mais prevalentes descritas na literatura eram a *C. albicans* (69,6%), *C. tropicalis* (6,9%), *C. glabrata* (6,6%), *C. parapsilosis* (1,9%), *C. krusei* (1,7%), *C. kefyr* (1,0%), *C. guilhermondii* (0,4%), *Candida sp.* (7,0%), além de outras leveduras não identificadas (4,2%). Sugeriu que as menos frequentes devem ser transitórias na cavidade bucal e talvez a *C. glabrata* seja mais prevalente em usuários de próteses e em portadores de mucosite por prótese assim como em idosos. Leveduras devem estar aumentadas em grupos de imunodeprimidos e a *C. albicans* seria responsável pela maioria das infecções. O autor relata que o tabagismo não parece afetar o percentual de portadores. Descreve ainda que a densidade de leveduras nas lesões de candidose é alta e mais de uma espécie pode estar presente. Sugere que o número de fungos encontrados depende do local examinado e do teste utilizado e que altas contagens não significam necessariamente que haja sinais de candidose. O autor afirmou que *Candida albicans* têm capacidade de realizar mudanças de maneira freqüente e reversível entre vários fenótipos, que podem ser encontrados em um mesmo paciente e que alguns talvez estejam relacionados com a capacidade de aderência.

Numerosas espécies têm sido descritas em diversas situações como no relato de CROCKETT et al. (1992), que avaliaram 40 usuários de próteses com candidose eritematosa (mucosite por prótese) e 25 controles, por meio de culturas de raspados, para determinar as espécies de *Candida* e as variedades de *C. albicans* neste tipo de doença. Os autores relataram alta prevalência de mucosite em fumantes e isolaram 5 espécies de *Candida* e 12 variedades de *C. albicans*. As espécies isoladas em ordem de frequência foram: *C. albicans*, *C. tropicalis*, *C. parapsilosis*, *C. glabrata*, *C. guiliermondii* e *Candida* sp.

Em estudo realizado por RINDIUM et al. (1994), 100 pessoas saudáveis e 53 com candidose eritematosa foram avaliadas quanto a presença de *C. albicans*. A presença de hifas não estava correlacionada com a presença de lesões na mucosa bucal. O tabagismo pareceu influenciar a presença e a homogeneidade de leveduras na saliva, pois a maioria dos fumante apresentou maior variedade de leveduras que os não fumantes.

EPSTEIN et al. (1993), relataram maior prevalência de candidose e contagens mais altas de *Candida* em etilistas e tabagistas. Já JORGE JÚNIOR (1996) não verificou esta provável influência do tabaco e do álcool.

O uso de medicamentos, segundo NARHI et al. (1994), não influenciam a população microbiana bucal, no entanto, outros autores verificaram que alguns antibióticos, principalmente tetraciclina, têm influência na contagem e na prevalência de candidose ( MCKENDRIK, 1968; KREHER et al., 1991).

**PROPOSIÇÃO**

## **PROPOSIÇÃO**

Este trabalho teve como objetivo avaliar a condição bucal e as necessidades odontológicas de pacientes com história de consumo abusivo de álcool etílico, membros da Instituição dos Alcoólicos Anônimos (AA) de Piracicaba.

## **MATERIAIS E MÉTODOS**

## MATERIAIS E MÉTODOS

### CARACTERÍSTICAS DA POPULAÇÃO ESTUDADA

Fizeram parte deste estudo 50 pacientes de 6 diferentes grupos dos Alcoólicos Anônimos (AA) de Piracicaba, e 50 pacientes do Serviço de Triagem da Faculdade de Odontologia de Piracicaba.

Os grupos dos AA não possuem registros formais de seus integrantes. Estimou-se que durante o período da realização deste estudo, os 12 grupos de AA de Piracicaba possuíam cerca de 250 integrantes, dos quais 50 (cerca de 20%) participaram deste estudo. Durante as reuniões dos AA, os integrantes receberam explicações sobre os objetivos e métodos que seriam utilizados e foram convidados a participar do estudo. Como grupo controle foram utilizados 50 pacientes, consecutivos, que procuraram o Serviço de Triagem da Faculdade de Odontologia de Piracicaba - UNICAMP, que tivessem sexo e faixa etária semelhantes ao grupo dos AA.

De acordo com a cor da pele os pacientes foram classificados em “brancos”, “negros”, “pardos” e “amarelos”. O estado civil foi determinado e classificado, durante a entrevista, em solteiro, casado, viúvo e “separado”, considerando-se apenas o estado de fato, sem preocupação com a situação jurídica do estado civil dos pacientes. A instrução foi baseada na escolaridade e dividiu-se em “sem instrução” (analfabetos),

formação “primária”, formação “secundária” ou “universitária”; completa ou incompleta. Os pacientes, tanto do AA como do grupo controle, foram entrevistados, por um único examinador, e responderam questionário sobre hábitos, antecedentes familiares, história médica e odontológica. Os hábitos de etilismo foram considerados quanto ao tipo de bebida alcoólica, duração, quantidade consumida e período de abstinência. A quantidade foi anotada, de acordo com o relato do paciente, em gramas/dia, considerando-se que 10 gramas de álcool estão contidos em aproximadamente 28 ml de pinga, 85 ml de vinho e 230 ml de cerveja (SHERLOCK, 1995). Todas as informações foram anotadas em fichas (Apêndice I) padronizadas para este estudo.

### EXAME CLÍNICO

Todos pacientes passaram por exame físico geral, regional e, exames da mucosa bucal, dentário, periodontal e das próteses, realizados em cadeira odontológica com iluminação artificial adequada, na Faculdade de Odontologia de Piracicaba - UNICAMP. Foi realizado exame radiográfico nos pacientes de ambos os grupos, constituído de radiografia panorâmica e complementado, quando necessário, por radiografias periapicais pela técnica da bissetriz.

## ÍNDICE DE PLACA BACTERIANA

O índice de placa foi avaliado segundo os critérios de SILNESS & LÖE (1963):

0 – superfície limpa
1 – placa detectada por sondagem
2 – placa visível
3 – placa espessa
4 – dente ausente

Os dentes-índice utilizados foram o 16 (primeiro molar superior direito), 12 (incisivo lateral superior direito), 24 (primeiro pré-molar superior esquerdo), 36 (primeiro molar inferior esquerdo), 32 (incisivo lateral inferior esquerdo) e 44 (primeiro pré-molar inferior direito). Não houve exclusão de dentes com extração indicada e coroa íntegra. Dentes-índice ausentes foram substituídos pelo dente adjacente, sendo a primeira escolha o do mesmo grupo dental e a segunda o outro dente adjacente. Caso não houvesse dente adjacente o sextante foi dado como excluído. Foram utilizadas sondas periodontais (modelo OMS), iluminação artificial e cadeira odontológica. Só foram analisados dentes com o terço gengival da coroa íntegro e cada dente foi avaliado em 4 pontos; mesial (M), vestibular (V), distal (D) e lingual (L). Para cada ponto de avaliação foi anotado um valor seguindo os critérios acima descritos. A avaliação propriamente dita foi realizada com o dente sob visualização direta. Índices

“2”, “3” ou “4” foram anotados e, se não houve placa visível em nenhum dos pontos, a sonda foi gentilmente deslizada pela superfície correspondente ao ponto. Se houve placa na ponta da sonda após a raspagem, o índice foi assinalado como “1”, se não, como “0”. Em caso de dúvida foi anotado o menor índice. Foi calculado o índice de cada dente pela divisão por quatro da somatória dos valores dos quatro pontos de leitura de cada dente. O índice de cada pessoa foi calculado pela somatória de todos os pontos de leitura, exceto o índice “4”, dividido pelo número de leituras.

### ÍNDICE GENGIVAL

A condição gengival foi avaliada usando-se 5 indicadores com base nos critérios de LÖE (1967):

- 0- Gengiva Normal: ausência de inflamação gengival clínica;
- 1- Gengiva com Inflamação Leve: ligeira alteração de cor e pouca alteração de textura, sem hemorragia após sondagem;
- 2- Gengiva com Inflamação Moderada: edemaciada, hipertrofiada, moderadamente brilhante, vermelha, com hemorragia à sondagem;
- 3- Gengiva com Inflamação Severa: intensamente vermelha e com hipertrofia, ulceração e tendência a hemorragia espontânea;
- 4- Sextante excluído por falta de dentes ou por impossibilidade de exame.

Os dentes-índice utilizados foram o 16 (primeiro molar superior direito), 12 (incisivo lateral superior direito), 24 (primeiro pré-molar

superior esquerdo), 36 (primeiro molar inferior esquerdo), 32 (incisivo lateral inferior esquerdo) e 44 (primeiro pré-molar inferior direito). Não houve exclusão de dentes com extração indicada e coroa íntegra. Dentes-índice ausentes foram substituídos pelo dente adjacente, sendo a primeira escolha o do mesmo grupo dental e a segunda o outro dente adjacente. O sextante foi dado como excluído caso não tenha havido outro dente adjacente. Foram utilizadas sondas periodontais (modelo OMS), iluminação artificial e cadeira odontológica. Só foram analisados dentes com o terço gengival da coroa íntegro e a gengiva foi avaliada em 4 pontos ao redor do dente; mesial (M), vestibular (V), distal (D) e lingual (L). Para cada ponto de avaliação foi anotado um valor seguindo os critérios acima descritos. A avaliação propriamente dita foi realizada com o dente sob visualização direta. Índices “0”, “3” ou “4” foram anotados após inspeção visual. Caso não tenha havido sangramento visível em alguns dos pontos, foi realizada sondagem gengival delicada. Se houve sangramento assinalava-se como índice “2”, e se não houve sangramento, como “1”. Em caso de dúvida foi anotado o menor índice. Foi calculado o índice de cada dente dividindo-se por quatro a somatória dos valores dos quatro pontos de leitura de cada dente. O índice de cada pessoa foi calculado pela somatória de todos os pontos de leitura, exceto o índice “4”, dividido pelo número de leituras.

## ÍNDICE PERIODONTAL:

O índice periodontal foi obtido utilizando-se o Índice de Necessidade de Tratamento Periodontal Comunitário (CPITN) que possui cinco indicadores da condição periodontal:

- |  |
|--|
| 0- ausência de sangramento gengival;   |
| 1- presença de sangramento gengival;   |
| 2- cálculo supra ou subgengival;       |
| 3 - bolsas periodontais rasas (4-5mm); |
| 4- bolsas profundas (6mm ou mais).     |

Sondas periodontais preconizadas pela OMS, as quais são leves, com uma esfera de 0,5mm na ponta, e apresentam uma faixa preta, situada entre 3,5mm e 5,5mm da ponta da esfera, foram utilizadas.

A boca foi dividida em sextantes definidos pelos números dos dentes 18-14, 13-23, 24-28, 38-34, 33-43, e 44-48. O sextante era somente examinado se houvesse dois ou mais dentes presentes e não indicados para extração. Quando apenas um dente permanecia no sextante, ele era incluído no sextante adjacente.

Os dentes examinados foram:

17 ao 14	13 ao 23	24 ao 27
44 ao 47	33 ao 43	34 ao 37

Embora todos os dentes tenham sido examinados, apenas seis anotações foram feitas, uma para cada sextante, baseada no mais alto índice encontrado. Os 3<sup>os</sup> molares só foram examinados se estivessem funcionalmente na posição do 2<sup>o</sup> molar, substituindo-o.

Cada dente foi examinado usando-se a sonda como instrumento sensor para determinar a profundidade da bolsa e para detectar cálculos subgengivais e sangramento gengival.

A extremidade ativa da sonda foi inserida delicadamente na bolsa gengival e a profundidade da inserção lida através da faixa de cor da ponta da sonda. Toda extensão da bolsa foi explorada. Pelo menos 6 pontos em cada dente foram examinados: méso-vestibular, médio-vestibular, disto-vestibular, e os locais correspondentes do lado lingual.

### CONDIÇÃO DENTAL

O estado da dentição e a necessidade de tratamento foram avaliados de acordo com a OMS (WHO, 1987). Para avaliação da condição dentária foi utilizado código numérico para se registrar o estado da dentição permanente:

Código Numérico	Condição/Estado
0	higido
1	cariado
2	restaurado com cárie
3	restaurado sem cárie
4	perdido por cárie
5	perdido por outras razões
6	selante, verniz
7	apoio de ponte ou coroa
8	não erupcionado
9	excluído

### CPOD

O Índice de Dentes Cariados, Perdidos e Obturados (CPOD) foi calculado a partir do código numérico onde o componente “C” (dentes cariados) incluiu todos os dentes com códigos “1” e “2”. O componente “P” (dentes perdidos) compreendeu os dentes codificados “4” e “5”. O componente “O” (dentes obturados) incluiu apenas os dentes com códigos “3” ou “7”. A base de cálculo para o CPOD foi 32, ou seja, todos os dentes permanentes incluindo os 3<sup>o</sup> molares.

## NECESSIDADE DE TRATAMENTO

A necessidade de tratamento também foi baseada nas normas da OMS (WHO, 1987) e foi codificada da seguinte forma:

<b>Código</b>	<b>Necessidade de Tratamento</b>
0	nenhum
1	controle de cárie ou tratamento com selante
2	restauração de uma superfície dentária
3	restauração de uma ou mais superfícies dentárias
4	coroa ou apoio de ponte fixa
5	elemento de ponte (parte que substitui o dente ausente)
6	tratamento pulpar
7	extração
8/9	necessidade de outros cuidados (devem ser especificados)

## PERDAS DENTÁRIAS TOTAIS

Foram considerados desdentados totais os pacientes sem dentes visíveis ou com até 2 raízes residuais. Pessoas com mais de 2 dentes, mesmo com extração indicada, foram consideradas dentadas.

## PRÓTESES PARCIAIS

Durante a entrevista foram obtidos dados como tempo de uso e troca de próteses. Clinicamente avaliou-se a presença de próteses parciais removíveis permanentes (PPR), provisórias (PPRP) e próteses fixas (PF) de 2 ou mais elementos.

As próteses parciais removíveis foram consideradas provisórias quando não tinham armação metálica fundida, barras ou retentores, sendo

constituídas por material acrílico. Foram consideradas permanentes as que possuíam estrutura em metal fundido, independente do estado de conservação.

### PRÓTESES TOTAIS

Durante a entrevista obteve-se dados sobre a prótese total (PT) como tempo de uso e de troca das próteses. Próteses fora de uso não foram analisadas.

As PT foram avaliadas segundo cinco indicadores, de forma somatória, sendo melhor a condição quanto menor o escore final obtido pela mesma. Os critérios foram adaptados por RISE (1979).

Defeitos presentes nas PT foram classificados de acordo com os quatro grupos seguintes:

0- Sem defeitos;

1- Pequenos defeitos:

a- um ou dois dentes faltando ou fraturados,

b- perda menor que 1 cm<sup>2</sup> da base da prótese,

c- rachaduras pequenas, menores que 2 cm,

d- deficiências da linha-A, tuberosidade ou trígono retromolar;

## 2- Defeitos médios:

- a- três ou mais dentes faltando ou fraturados,
- b- perda maior que 1 cm<sup>2</sup> da base da prótese,
- c- próteses totais imediatas,
- d- dois defeitos pequenos;

## 3- Grandes defeitos:

- a- fratura total da prótese,
- b- mais de um defeito médio.

Material da prótese total foi analisado buscando-se a presença das seguintes condições:

- a- ranhuras ou porosidade cobrindo mais de 1/3 da base da PT,
- b- reembasamento deficiente ou provisório,
- c- pigmentação ou depósito de cálculos extensos.

Se nenhuma das condições acima foi observada, o material da PT foi considerado satisfatório (código 0) e se foram, considerou-se como insatisfatório (código 1).

Estabilidade foi avaliada apreendendo-se a PT entre o polegar e o indicador, lateralmente na região de pré-molares, pressionando suavemente contra os tecidos de suporte e tentando girar a mesma com força discreta. A estabilidade foi considerada satisfatória (código 0) se o desvio da linha

média da PT fosse menor que 5 mm e insatisfatória (código 1) se o desvio fosse maior ou igual a 5 mm.

Retenção foi considerada satisfatória (código 0) se a PT não se deslocasse com moderada abertura de boca e insatisfatória (código 1) se houvesse deslocamento. O paciente foi orientado a manter lábio e língua relaxados.

Oclusão foi considerada satisfatória (código 0) se houvesse a presença de pelo menos três pontos de contato oclusal, dois posteriores, bilateralmente e um anterior. Se não, foi considerada insatisfatória (código 1).

Para cada PT foi estabelecido um escore final pela soma simples dos resultados dos cinco itens, excluindo-se os valores correspondentes a “não avaliado” e “sem prótese”. O índice correspondeu a um mínimo de zero (prótese totalmente adequada) a 7 (prótese totalmente inadequada).

Com base nas avaliações acima descritas foi determinada a necessidade técnica de cada arcada. Não foi considerada a viabilidade de realização da PT ou a manifestação, contra ou a favor, do paciente.

Higiene da prótese foi avaliada sem utilização de evidenciador de placa, na região da base. Na presença de placa facilmente visível a higiene foi considerada como insatisfatória. A presença de tártaro e outros materiais estranhos aderidos à PT definiram a higiene como insatisfatória. A higiene não foi utilizada no cálculo do índice de conservação das PTs.

## FLUXO SALIVAR

As coletas de saliva foram feitas em horários diversos. Todos os pacientes realizaram uma única coleta. Os pacientes permaneceram sentados, durante a coleta, em ambiente tranquilo. Foram orientados a depositar toda a saliva, em frascos esterilizados, durante o período de 5 minutos. Foi solicitado aos pacientes que faziam uso de prótese, a retirá-las durante a coleta. Caso a quantidade de saliva coletada neste período não fosse suficiente para a realização da cultura de *Candida*, foram dadas prorrogações de 5 minutos até que se obtivesse quantidade satisfatória. Posteriormente a saliva foi pesada e levada para realização da cultura de *Candida*. Cerca de 99% da saliva é composta por água sendo sua densidade muito próxima a 1mg/ml (EDGAR, 1992). Desta forma, através da massa de saliva coletada, pode se determinar o volume em ml e estimar o fluxo salivar pela divisão do volume de saliva obtida pelo tempo de coleta e expresso em ml/min.

## CULTURA DE CANDIDA

Placas contendo ágar Sabourad Dextrose (Difco) e 0,1 mg/ml de clorafenicol (Quemimetina Succinato/ Carlo Erba) foram semeadas em duplicata, com alíquotas de 0,1 ml de saliva pura não estimulada e com diluições da mesma, em solução fisiológica esterilizada, a  $10^{-1}$  e  $10^{-2}$ . Após incubação a 37°C por 48 horas, as culturas positivas foram contadas

para determinação do número de Unidades Formadoras de Colônia (UFC) selecionando-se, preferencialmente, a diluição que apresentasse entre 30 a 300 colônias típicas por placa.

Foram consideradas colônias típicas de *Candida* aquelas de formato esférico, branco foscas, com aparência de porcelana, com diâmetro entre 4 a 8mm e odor característico do gênero.

O resultado, em UFC/ml de saliva, foi dado pela multiplicação da média do número de colônias das duas placas da diluição escolhida pelo fator de diluição e pela alíquota utilizada, em resumo; 10 vezes para saliva pura, 100 vezes para diluição  $10^{-1}$ , e 1000 vezes para diluição  $10^{-2}$ .

Os pacientes foram categorizados em 2 grupos: "negativos" ou que não apresentaram crescimento de colônias em duas amostragens consecutivas, e "portadores" que apresentaram contagens superiores ou igual a 1 UFC/ml de saliva.

### ANÁLISE ESTATÍSTICA

A avaliação estatística foi feita através dos testes não-paramétrico de Kruskal-Wallis (K-W), qui-quadrado não corrigido (QQ-NC) e exato de Fisher, selecionados de acordo com a natureza dos dados. Os cálculos foram realizados em computador pessoal através do programa Epi-Info 6.

## RESULTADOS

## RESULTADOS

### CARACTERÍSTICAS GERAIS DA POPULAÇÃO AVALIADA

As características gerais dos pacientes do grupo experimental (AA) e do grupo controle (CON) foram semelhantes e são representadas nas tabelas 1 e 2. A idade mínima foi de 19 anos (AA) e 25 (CON) e a máxima de 66 (AA) e 67 (CON). A idade média e desvio padrão foram de  $42,32 \pm 11,83$  e  $39,98 \pm 10,46$  para AA e CON respectivamente (Tabela1).

**Tabela 1 : Grupos etários dos pacientes do grupo AA e do grupo CON (n=50).**

<b>Grupos de idade</b>	<b>AA</b>	<b>CON</b>
19-30	22%	18%
31-40	22%	40%
41-50	36%	22%
51-60	10%	18%
61-70	10%	2%
<b>média <math>\pm</math> desvio padrão</b>	<b>42,32<math>\pm</math>11,83</b>	<b>39,98<math>\pm</math>10,46</b>

Houve predominância do sexo masculino em ambos os grupos correspondendo a 92% dos pacientes do AA e 100% do CON. A maioria dos pacientes era da cor branca (AA - 76% e CON - 78%) e tinha instrução primária (AA - 90% e CON - 68%). Pacientes casados correspondiam a 50% do grupo AA e 70% do CON, sendo todos provenientes da área urbana. As características gerais dos pacientes estão na Tabela 2.

Quanto a frequência de escovação, 68% dos pacientes do AA e 82% do CON relataram escovar os dentes ou as próteses regularmente, destes 8% do AA e 18% do CON também faziam uso regular de fio dental. O tempo aproximado da última consulta odontológica foi há  $4,5 \pm 5,3$  anos no AA e há  $4,2 \pm 4,7$  anos no grupo CON. Durante consultas odontológicas prévias 6% dos pacientes do AA relataram ter tido problemas com anestesia local enquanto nenhum paciente do grupo CON teve esta queixa (Tabela 3).

**Tabela 2: Distribuição por sexo, cor, estado civil e grau de instrução dos pacientes do grupo AA e do grupo CON (n=50).**

<b>VARIÁVEIS</b>	<b>AA</b>	<b>CON</b>
<b>SEXO</b>		
Masculino	92%	100%
Feminino	8%	-
<b>COR</b>		
Branços	76%	78%
Negros	14%	12%
Pardos	10%	10%
<b>ESTADO CIVIL</b>		
Casados	50%	70%
Solteiros	20%	18%
Viúvos	2%	2%
"Separados"	28%	10%
<b>INSTRUÇÃO</b>		
Analfabeto	-	2%
Primária	90%	68%
Secundária	10%	24%
Universitária	-	8%

**Tabela 3: Atenção odontológica recebida e higienização bucal dos pacientes grupo AA e do grupo CON (n=50).**

HÁBITOS	AA				CON			
	Uma	Duas	Três	Quatro	Uma	Duas	Três	Quatro
Escovação/vezes dia	22%	36%	28%	4%	16%	44%	36%	2%
Uso de fio dental	SIM 8%		NÃO 92%		SIM 18%		NÃO 82%	
Orientação profissional	SIM 34%		NÃO 66%		SIM 54%		NÃO 46%	
Atendimento regular	SIM 38%		NÃO 62%		SIM 44%		NÃO 56%	

Quatorze (28%) pacientes do AA e 12 (24%) do CON faziam ou fizeram recentemente uso de medicação enquanto 30% e 28% do grupo AA e CON, respectivamente, estavam ou estiveram recentemente sob tratamento médico.

#### HÁBITOS RELACIONADOS AO FUMO E ÁLCOOL

Dos 50 pacientes do AA, 34 (68%) fumavam há  $24,6 \pm 12,0$  anos, consumindo  $21,5 \pm 6,6$  cigarros por dia. Quinze (30%) pacientes deste grupo relataram ser ex-fumantes tendo fumado por  $22,4 \pm 18,0$  anos, consumindo diariamente  $25,4 \pm 19,4$  cigarros, e parado há  $11,1 \pm 5,5$  anos. Dos 50 pacientes do grupo CON, 16 (32%) fumavam há  $21,3 \pm 12,0$  anos, consumindo  $20,2 \pm 9,9$  cigarros por dia. A diferença

estatística entre o número de fumantes dos dois grupos , foi confirmada pelo teste do Qui-Quadrado sem correção (QQ-NC) ( $p=0,0006$ ). Quinze (30%) pacientes do CON relataram ser ex-fumantes tendo fumado por  $13,0 \pm 10,1$  anos, consumindo diariamente  $18,9 \pm 13,1$  cigarros, e parado há  $13,1 \pm 9,7$  anos, enquanto dezoito (36%) pacientes declararam nunca ter fumado (Tabela 4). Os fumantes e ex-fumantes do grupo CON, assim como do AA, consumiam ou consumiram apenas cigarros comuns.

**Tabela 4: Hábitos relacionados ao fumo entre os pacientes do grupo AA e do grupo CON (n=50).**

	AA			CON		
<b>FUMANTES</b>	34 (68%)			16 (36%)		
Tempo (anos)	$\leq 10$ 5 (10%)	10-30 15 (30%)	$\geq 30$ 14 (28%)	$\leq 10$ 3 (6%)	10-30 11 (22%)	$\geq 30$ 2 (4%)
Quantidade (cigarros/dia)	$\leq 10$ 3 (6%)	10-30 25 (50%)	$\geq 30$ 6 (12%)	$\leq 10$ 5 (10%)	10-30 9 (18%)	$\geq 30$ 4 (8%)
<b>EX-FUMANTES</b>	15 (30%)			15 (30%)		
Tempo que fumou (anos)	$\leq 10$ 6 (12%)	10-30 3 (6%)	$\geq 30$ 6 (12%)	$\leq 10$ 8 (16%)	10-30 6 (12%)	$\geq 30$ 1 (2%)
Quantidade (cigarros/dia)	$\leq 10$ 5 (10%)	10-30 4 (8%)	$\geq 30$ 6 (12%)	$\leq 10$ 7 (14%)	10-30 4 (8%)	$\geq 30$ 4 (8%)
Tempo que parou de fumar (anos)	$\leq 10$ 7 (14%)	10-30 8 (16%)	$\geq 30$ -	$\leq 10$ 8 (16%)	10-30 5 (10%)	$\geq 30$ 2 (4%)
<b>NÃO FUMANTES</b>	1 (2%)			18 (36%)		

Todos pacientes do AA declararam ser ex-alcoólatras tendo cessado o uso de bebidas alcoólicas há  $2,7 \pm 3,8$  anos, sendo que 56% pararam de consumir a menos de 1 ano. A quantidade média de álcool consumida era de  $264,9 \pm 179,3$  gramas por dia, por um período médio de  $20,2 \pm 10,5$  anos (Tabela 5). Todos pacientes do AA consumiram quantidade média diária superior a 80 gramas de álcool/dia.

Trinta e três (66%) pacientes do CON faziam uso de bebidas alcoólicas há  $20,1 \pm 8,8$  anos, consumindo  $18,7 \pm 17,7$  gramas de álcool diariamente. O maior consumo médio de álcool no grupo CON foi de 70,5 gramas de álcool/dia. Onze (22%) eram ex-etilistas e 6 (12%) relataram nunca ter consumido álcool. Os ex-etilistas deste grupo relataram ter cessado o uso de bebidas alcoólicas há  $7,6 \pm 4,8$  anos, sendo que 72,7% pararam de consumir a mais de 5 anos. A quantidade de álcool consumida pelos ex-etilistas do CON era de  $34,3 \pm 21,9$  gramas por dia, por um período de  $18,6 \pm 10,5$  anos. A maior quantidade média de álcool consumida no grupo CON foi de 64,0 gramas de álcool/dia. O teste de Kruskal-Wallis (Mann-Whitney ou Wilcoxon) para dois grupos (K-W) confirmou diferença estatisticamente significativa na quantidade média de álcool consumida pelos ex-etilistas dos dois grupos ( $p=0,000002$ ), e em relação ao tempo de suspensão do uso de bebidas alcoólicas pelos grupos ( $p=0,0009$ ) (Tabela 5).

**Tabela 5: Hábitos relacionados ao álcool entre os pacientes do grupo AA e do grupo CON (n=50).**

	AA			CON		
<b>ETILISTAS</b>	-			33 (66%)		
Tempo (anos)	≤10	10-30	≥30	≤10	10-30	≥30
	-	-	-	5 (10%)	22 (44%)	6 (12%)
Quantidade (g de álcool/dia)	≤20	20-40	≥40	≤20	20-40	≥40
	-	-	-	21 (42%)	7 (14%)	5 (10%)
<b>EX-ETILISTAS</b>	50 (100%)			11 (22%)		
Tempo que bebeu (anos)	≤10	10-30	≥30	≤10	10-30	≥30
	11 (22%)	31 (62%)	8 (16%)	2 (4%)	7 (14%)	2 (4%)
Quantidade (g de álcool/dia)	≤100	100-300	≥300	≤20	20-40	≥40
	7 (14%)	24 (48%)	19 (38%)	4 (8%)	3 (6%)	4 (8%)
Tempo que parou de beber (anos)	≤5	5-10	≥10	≤5	5-10	≥10
	42 (84%)	4 (8%)	4 (8%)	4 (8%)	3 (6%)	4 (8%)
<b>NÃO ETILISTAS</b>	-			6 (12%)		

Nenhum paciente do grupo AA relatou usar drogas atualmente, no entanto, 14 (28%) relataram ser ex-drogados. Dois (4%) pacientes do grupo CON faziam uso de drogas e 1 (2%) relatou ser ex-drogado. A diferença, entre os grupos, no número de pacientes que fizeram uso de drogas foi estatisticamente comprovada pelo teste QQ-NC ( $p=0,0003$ ) (Tabela 6).

**Tabela 6: Hábitos relacionados a drogas entre os pacientes do grupo AA e do grupo CON (n=50).**

	AA	CON
USUÁRIOS		2 (4%)
EX-USUÁRIOS	14 (28%)	1 (2%)
NÃO USUÁRIOS	36 (72%)	47 (94%)

### ÍNDICES DE PLACA DENTAL E GENGIVAL

Foram examinados apenas os indivíduos dentados, portanto, 43 (86%) do AA e 48 (96%) do CON foram avaliados quanto ao índice de placa e gengival. A média individual do índice de placa de cada grupo foi de  $1,23 \pm 0,68$  nos pacientes do AA e  $1,22 \pm 0,69$  no CON. O teste K-W mostrou não haver diferença estatisticamente significante entre os grupos (Tabela 7).

**Tabela 7: Índice de placa (IP) de 43 (86%) pacientes (258 sextantes) do AA e de 48 (96%) pacientes (288 sextantes) do grupo controle (CON).**

	AA	CON
IP $\leq$ 1	22 (51,2%)	25 (52,1%)
1 < IP $\geq$ 2	14 (32,6%)	20 (41,7%)
2 < IP $\geq$ 3	7 (16,3%)	6 (20,8%)
<b>Média <math>\pm</math> Desvio Padrão</b>	<b>1,23 <math>\pm</math> 0,68</b>	<b>1,22 <math>\pm</math> 0,69 *</b>

\* o teste K-W mostrou não haver diferença estatisticamente significante entre os grupos a nível de 5%

O índice gengival de cada indivíduo do AA situou-se entre o mínimo de 0,3 e máximo de 3,0 com média geral de  $1,24 \pm 0,59$ . No grupo CON o índice gengival de cada indivíduo variou de 0,1 a 3,0 com média geral de  $1,20 \pm 0,65$ . Não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos através teste K-W (Tabela 8).

**Tabela 8: Índice gengival (IG) de 43 (86%) pacientes (258 sextantes) do AA e de 48 (96%) pacientes (288 sextantes) do grupo controle (CON).**

	AA	CON
IG $\leq$ 1	19 (44,2%)	24 (50%)
1 < IG $\geq$ 2	21 (48,8%)	20 (41,6%)
2 < IG $\geq$ 3	3 (7,0%)	4 (8,3%)
Média $\pm$ Desvio Padrão	1,24 $\pm$ 0,59	1,20 $\pm$ 0,65 *

\* o teste K-W mostrou não haver diferença estatisticamente significativa entre os grupos a nível de 5%.

### ÍNDICE PERIODONTAL

Foram examinados apenas os indivíduos dentados, portanto, 43 (86%) pacientes do AA e 48 (96%) do CON foram avaliados quanto ao índice periodontal. A condição periodontal de cada paciente foi avaliada pelo CPITN. A média geral do AA foi de  $2,10 \pm 0,86$  e do CON foi de  $1,75 \pm 1,00$ . O teste K-W mostrou diferença estatística significativa ( $p=0,05$ ) (Tabela 9).

**Tabela 9: Índice periodontal (CPITN) de 43 (86%) pacientes (258 sextantes) do AA e de 48 (96%) pacientes (288 sextantes) do grupo controle (CON).**

	AA	CON
CPITN $\leq$ 1	7 (16,2%)	17 (35,4%)
1 < CPITN $\leq$ 2	20 (46,5%)	16 (33,3%)
2 < CPITN $\leq$ 3	10 (23,3%)	10 (20,8%)
3 < CPITN $\leq$ 4	6 (14,0%)	5 (10,4%)
Média $\pm$ Desvio Padrão	2,10 $\pm$ 0,86	1,75 $\pm$ 1,00 **

\*\* o teste K-W mostrou diferença estatisticamente significativa entre os grupos a nível de 5%.

### CONDIÇÃO DENTAL

Todos pacientes de cada grupo foram avaliados quanto a condição dental. Dos 1600 dentes possíveis em cada grupo 643 (40,2%) do AA e 525 (32,8%) do CON já haviam sido extraídos devido à cárie ou doença periodontal. De 957 dentes presentes no AA, 546 (57,1%) foram considerados hígidos, 205 (21,4%) cariados com ou sem restauração e 204 (21,3%) estavam restaurados adequadamente. No grupo CON havia 1075 dentes presentes sendo que 528 (49,1%) hígidos, 181 (16,8%) cariados e 363 (33,8%) possuíam restaurações adequadas. O teste K-W mostrou diferença estatisticamente significativa apenas quanto ao maior número de dentes restaurados sem cárie no grupo controle ( $p=0,002$ ) (Tabela 10).

Tabela 10: Condição dos 1600 dentes teoricamente possíveis de serem avaliados nos grupos AA e controle (CON) (n=1600).

CONDIÇÃO DENTAL	AA	CON
Hígido	546 (34,1%)	528 (33,0%)
Cariado	205 (12,8%)	181 (11,3%)
Restaurado**	204 (12,7%)	363 (22,7%)
Ausente	645(40,2%)	528 (32,8%)
<b>Total</b>	<b>1600 (100%)</b>	<b>1600 (100%)</b>

\*\* o teste K-W mostrou diferença estatisticamente significante entre os grupos a nível de 5%.

### CPOD

A análise mostrou que o paciente do AA com dentes mais conservados tinha CPOD 3 enquanto que no grupo CON 1 paciente tinha CPOD 5. Nove (18%) pacientes do AA e 2 (4%) do CON tinham CPOD 32. As médias dos índices CPOD de ambos os grupos não foram estatisticamente diferentes quando analisadas pelo teste K-W sendo de  $21,0 \pm 8,2$  no AA e  $21,4 \pm 6,5$  no grupo CON (Tabela 11). O menor valor para o componente “C” ou cariado foi obtido por 7 (14%) pacientes do AA e 12 (24%) do CON que não possuíam dentes cariados, e o maior valor por 1 (2%) paciente do CON que possuía 16 dentes cariados. A média geral de dentes cariados foi semelhante entre os grupos ( $4,1 \pm 3,4$  no AA e  $3,6 \pm 3,9$  no CON), no entanto, 10 pacientes do AA tinham mais de 8 dentes cariados contra apenas 5 do grupo CON

(Tabela 12). O componente “P” ou perdido teve média de  $12,9 \pm 10,3$  no AA e  $10,5 \pm 8,3$  no CON, sem diferença estatisticamente significativa no teste K-W, no entanto, no AA havia 6 (12%) pacientes desdentados totais e apenas 1 (2%) no CON (Tabela 13). A média geral do componente “O” ou dentes restaurados foi a que mais variou, sendo de  $4,1 \pm 4,8$  para os pacientes do AA e de  $7,3 \pm 5,4$  no CON, tendo diferença estatisticamente significativa ( $p=0,002$ ) confirmada pelo teste K-W (Tabela 14).

**Tabela 11: Frequência de CPOD em pacientes grupo AA e do grupo CON (n=50).**

CPOD	AA	CON
0-7	4 (8%)	1 (2%)
8-16	13 (26%)	11 (22%)
17-24	15 (30%)	21 (42%)
25-32	18 (36%)	16 (32%)
Média $\pm$ DP	21,0 $\pm$ 8,2	21,4 $\pm$ 6,5 *

DP= desvio padrão

\* o teste K-W mostrou não haver diferença estatisticamente significativa entre os grupos a nível de 5%.

**Tabela 12: Frequência de dentes cariados em pacientes grupo AA e do grupo CON (n=50).**

CARIADOS	AA	CON
0	7 (14%)	12 (24%)
1-8	33 (66%)	33 (66%)
9-16	10 (20%)	5 (10%)
Média $\pm$ DP	4,1 $\pm$ 3,4	3,6 $\pm$ 3,9 *

DP= desvio padrão

\* o teste K-W mostrou não haver diferença estatisticamente significativa entre os grupos a nível de 5%

**Tabela 13: Frequência de dentes perdidos em pacientes grupo AA e do grupo CON (n=50).**

PERDIDOS	AA	CON
1-10	25 (50%)	31 (62%)
11-20	11 (22%)	10 (20%)
21-31	8 (16%)	8 (16%)
32	6 (12%)	1 (2%)
Média ± DP	12,9±10,3	10,5±8,3 *

DP= desvio padrão

\* o teste K-W mostrou não haver diferença estatisticamente significativa entre os grupos a nível de 5

**Tabela 14: Frequência de dentes restaurados em pacientes grupo AA e do grupo CON (n=50).**

RESTAURADOS	AA	CON
0	16 (32%)	7 (14%)
1-10	29 (58%)	27 (54%)
11-20	5 (10%)	16 (32%)
Média ± DP	4,1±4,8	7,3±5,4 **

DP= desvio padrão

\*\* o teste K-W mostrou diferença estatisticamente significativa entre os grupos a nível de 5%.

## PERDAS DENTÁRIAS TOTAIS

Dos 50 pacientes de cada grupo, 6 (12%) do AA e 1 (2%) do CON eram desdentados totais; 5 (10%) do AA e 6 (12%) do CON eram desdentados somente na maxila; e apenas 1 (2%) paciente do AA, na mandíbula. O teste de QQ-NC mostrou não haver diferenças estatísticas entre os grupos ( $p=0,12$ ) (Tabela 15).

**Tabela 15: Distribuição dos pacientes grupo AA e do grupo CON (n=50) quanto a perdas dentárias.**

PERDAS DENTAIS *	AA	CON
desdentado total	6 (12%)	1 (2%)
desdentado maxilar	5 (10%)	6 (12%)
desdentado mandibular	1 (2%)	-
dentado	38 (76%)	43 (86%)
<b>Total</b>	<b>50 (100%)</b>	<b>50 (100%)</b>

\* o teste QQ-NC não mostrou diferença estatisticamente significativa entre os grupos a nível de 5%.

### PRÓTESES PARCIAIS

Dos 50 pacientes de cada grupo, 9 (18%) pacientes do AA e 6 (12%) do CON usavam PPR na maxila, e 2 (4%) do AA e 1 (2%) do CON na mandíbula. Não foram encontradas PPR provisórias nem próteses fixas. Apenas 1 paciente do CON usava PPR em ambas as arcadas (Tabela 16).

**Tabela 16: Uso de próteses parciais removíveis (PPR) pelos pacientes do grupo AA e controle (CON).**

	AA	CON
Sem PPR	39 (78%)	42 (84%)
PPR maxilar	9 (18%)	6 (12%)
PPR mandibular	2 (4%)	1 (2%)
PPR dupla	-	1 (2%)
<b>Total</b>	<b>50 (100%)</b>	<b>50 (100%)</b>

## PRÓTESES TOTAIS

Dos 50 pacientes de cada grupo, 10 (20%) pacientes do AA e 5 (10%) do CON usavam PT, sendo que, dos pacientes do AA 3 (6%) usavam PTs duplas e 7 (14%) usavam somente na maxila, resultando em 13 PT a serem avaliadas. Os 5 pacientes do CON possuíam PT apenas na maxila. O uso de prótese total nos grupos não foi estatisticamente diferente, comprovado pelo teste exato de Fischer (Tabela 17). Do total de 10 usuários de PT do AA, o tempo médio de uso das próteses foi de  $21,1 \pm 11,4$  anos (min. 1, máx. 38) enquanto que entre os 5 usuários do CON foi de  $16,8 \pm 4,7$  anos (min. 2, máx. 30), porém esta diferença não foi estatisticamente significativa, como mostrou o teste K-W ( $p=0,47$ ). Dos usuários, 7 (70%) do AA e 3 (60%) do CON já haviam trocado de PT pelo menos uma vez. A última troca tinha sido feita em média há  $11,57 \pm 2,7$  anos no grupo AA e há  $6,33 \pm 1,5$  anos no CON, também com diferença sem significado estatístico mostrado pelo teste K-W ( $p=0,35$ ).

**Tabela 17: Uso de próteses totais (PT) pelos pacientes do grupo AA e do grupo CON (n=50).**

USO DE PT*	AA	CON
Sem PT	40 (80%)	45 (90%)
PT maxilar	7 (14%)	5 (10%)
PT mandibular	-	-
PT dupla	3 (6%)	-
<b>Total</b>	<b>50 (100%)</b>	<b>50 (100%)</b>

\* o teste K-W não mostrou diferença estatisticamente significante entre os grupos a nível de 5%.

Em 10 (76,9%) das 13 PTs avaliadas do AA (7 na maxila e 3 na mandíbula) e em 4 (80,0%) das 5 PTs do grupo CON (todas maxilares), o material foi considerado "insatisfatório". Em 6 (46,1%) PTs, todas maxilares, do grupo AA, e em 4 (80%) do grupo CON, a estabilidade foi considerada "satisfatória". Já a oclusão obteve conceito "satisfatório" em 53,9% e 20% das PTs dos grupos AA e CON, respectivamente. A higiene foi "insatisfatória" em 84,6% das PTs do grupo AA e em todas do grupo CON. No grupo AA, 38,5% das próteses apresentavam-se sem defeitos, 23,1% apresentavam defeitos pequenos e 38,5% apresentavam defeitos médios ou grandes; sendo que no grupo CON, 20% não apresentavam defeitos, 20% apresentavam defeitos médios e 60% defeitos grandes. O quadro geral da análise das PTs está na Tabela 18.

**Tabela 18: Avaliação de 13 PT dos pacientes do grupo AA e de 5 PT do grupo controle (CON).**

	AA (n=13)				CON (n=5)			
	"0"	"1"	"2"	"3"	"0"	"1"	"2"	"3"
Material	23,1%	76,9%			20%	80%		
Estabilidade	46,1%	53,9%			80%	20%		
Retenção	46,1%	53,9%			80%	20%		
Oclusão	53,9%	46,1%			20%	80%		
Higiene	15,4%	84,6%			-	100%		
Defeitos	38,5%	23,1%	15,4%	23,1%	20%	-	20%	60%

Onde: "0"- Satisfatório, "1"- Insatisfatório

Exceto para "Defeitos" onde: "0"- Nenhum, "1"- Pequenos, "2"- Médios, "3"- Grandes

A maioria das PTs nos grupos AA e CON estava inadequada ao uso, visto que o índice de conservação variou entre 4 e 8 em 70% e 80% das próteses de cada grupo, respectivamente. O índice médio de conservação das PT foi de  $4,6 \pm 2,8$  no AA e de  $5,2 \pm 2,6$  no CON, no entanto, sem diferença estatística comprovada pelo teste K-W (Tabela 19).

**Tabela 19: Médias individuais dos índices de conservação das PT dos pacientes grupo AA e controle (CON).**

INDICE	AA (n=10)	CON (n=5)
0	1 (10%)	-
1	1 (10%)	1 (20%)
2	1 (10%)	-
4,5	2 (20%)	-
5	1 (10%)	1 (20%)
6	1 (10%)	2 (40%)
7	1 (10%)	-
8	2 (20%)	1 (20%)
<b>média±DP</b>	<b>4,6 ± 2,8</b>	<b>5,2 ± 2,6*</b>

DP= desvio padrão

\* o teste K-W mostrou não haver diferença estatisticamente significativa entre os grupos a nível de 5%

### NECESSIDADES DE TRATAMENTO

Dos 1600 dentes possíveis em cada grupo, 58,3% e 64,4%, no grupo AA e CON respectivamente, não necessitavam de tratamento odontológico. Os espaços de dentes ausentes que deveriam ser ocupados por elementos protéticos correspondiam a 441 (27,6%) dentes do AA e 367 (22,9%), no grupo CON. Restaurações diretas eram indicadas em 154 (9,4%) dentes do AA e em 127(7,8%) do grupo CON. Exodontias foram mais indicadas no grupo CON com 58 (3,6%) dentes contra 44 (2,8%) do AA. As necessidades de tratamento de cada grupo, não foram estatisticamente diferentes, como mostrou o teste K-W, e são demonstradas na Tabela 20.

**Tabela 20: Necessidade de tratamento odontológico dos pacientes do grupo AA e controle (CON), onde “n” é o número de dentes possíveis em cada grupo (n=1600).**

<b>Necessidade de Tratamento*</b>	<b>AA</b>	<b>CON</b>
nenhuma	933 (58,3%)	1030 (64,4%)
restauração direta	154 (9,6%)	127 (7,9%)
restaurações indiretas	12 (0,8%)	8 (0,5%)
espaços protéticos	441 (27,6%)	367 (22,9%)
endodôntico	16 (1,0%)	10 (0,6%)
extrações	44 (2,8%)	58 (3,6%)
<b>Total</b>	<b>1600 (100%)</b>	<b>1600 (100%)</b>

\* o teste K-W não mostrou diferença estatisticamente significante entre os grupos a nível de 5%.

Quanto a necessidade de tratamento protético, 6 (12%) pacientes do AA e 3 (6%) do CON, não necessitavam de próteses em ambas arcadas. Dezesete (34%) pacientes do AA necessitavam de PPRs superiores enquanto que 27 (54%), de PPRs inferiores. No grupo CON, 15 (30%) pacientes tinham necessidade de PPRs superiores e 27 (54%), de inferiores. Havia necessidade de PTs superiores para 10 (20%) pacientes do AA e para 7 (14%) do CON, enquanto que PTs inferiores eram necessárias em 7 (14%) do AA e 2 (4%) do CON. A necessidade de próteses não apresentou diferença estatisticamente significante entre os grupos, comprovado pelo teste QQ-NC, e é demonstrada na Tabela 21.

**Tabela 21: Necessidade de próteses dos pacientes do grupo AA e controle (CON), onde “n” é o número de arcadas dentárias de cada grupo (n=100).**

<b>Necessidade de Próteses *</b>	<b>AA</b>	<b>CON</b>
nenhuma	25 (25%)	21 (21%)
PPR	44 (44%)	32 (32%)
PT	17 (17%)	9 (9%)
PPF	14 (14%)	27 (27%)
<b>Total</b>	<b>100 (100%)</b>	<b>100 (100%)</b>

Onde: PPR- prótese parcial removível, PT- prótese total e PPF- prótese parcial fixa.

\* o teste QQ-NC não mostrou diferença estatisticamente significativa entre os grupos a nível de 5%.

## VARIAÇÕES DA NORMALIDADE E LESÕES DA MUCOSA BUCAL

As duas variações da normalidade encontradas mais freqüentemente em ambos os grupos foram língua saburrosa (72% no AA e 46% no CON) e grânulos de Fordyce (58% em ambos grupos) (Tabela 22). Além das variações da normalidade, foram observadas, no momento do exame clínico, lesões da mucosa bucal, tanto no grupo AA como no grupo CON, como por exemplo lesões ativas de afta recorrente menor, queratose do rebordo alveolar e mucosite por prótese (Tabela 22), no entanto, não foram observadas lesões malignas ou com potencial de malignização. O teste QQ-NC mostrou não haver diferença estatística

na prevalência das variações da normalidade e de lesões da mucosa bucal de ambos grupos.

**Tabela 22: Variações da normalidade e lesões da mucosa bucal presentes nos pacientes do grupo AA e do grupo CON (n=50).**

	AA	CON
LÍNGUA SABURROSA	36 (72%)	23 (46%)
GRÂNULOS DE FORDYCE	29 (58%)	29 (58%)
PIGMENTAÇÃO RACIAL	19 (38%)	14 (28%)
AMÍGDALA LINGUAL HIPERTRÓFICA	14 (28%)	16 (32%)
VARIZES LINGUAIS	11 (22%)	8 (16%)
LÍNGUA FISSURADA	10 (20%)	5 (10%)
LEUCOEDEMA	10 (20%)	9 (18%)
MUCOSITE POR PRÓTESE	5 (10%)	4 (8%)
LÍNGUA GEOGRÁFICA	4 (8%)	2 (4%)
PIGMENTAÇÃO IDIOPÁTICA	4 (8%)	-
LINHA ALBA	3 (6%)	9 (18%)
TORO MANDIBULAR	3 (6%)	-
PROJEÇÃO DA GLÂNDULA SUBLINGUAL	2 (4%)	1 (2%)
TORO PALATINO	2 (4%)	1 (2%)
AFTA MENOR	1 (2%)	-
LÍNGUA PILOSA	1 (2%)	2 (4%)
QUEILITE ANGULAR	1 (2%)	-
QUERATOSE DE REBORDO ALVEOLAR	1 (2%)	-
QUERATOSE REACIONAL	1 (2%)	-
LÍNGUA CRENADA	-	2 (4%)

### FLUXO SALIVAR

O fluxo salivar não estimulado situou-se entre 0,18 a 1,98 ml/min (média de  $0,76 \pm 0,40$  ml/min) no grupo AA, e ligeiramente maior no grupo CON, ficando entre 0,31 a 1,89 (média de  $0,80 \pm 0,40$ ). O teste K-W mostrou não haver diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos. Apenas 1 (2%) paciente do AA tinha fluxo salivar inferior a 0,2 ml/min, considerado como xerostomia (Tabela 23).

Tabela 23: Fluxo salivar (FS) não estimulado dos pacientes do grupo AA e controle (CON) (n=50).

FLUXO SALIVAR * (ml/min)	AA	CON
<0,2 (xerostomia)	1 (2%)	-
0,2 ≤ FS < 1,4	44 (88%)	46 (92%)
>1,4	5 (10%)	4 (8%)
média±DP	0,76 ± 0,40	0,80 ± 0,40

DP= desvio padrão

\* o teste K-W não mostrou diferença estatisticamente significativa entre os grupos a nível de 5%.

### ISOLAMENTO E CONTAGEM DE *CANDIDA*

Todos pacientes foram analisados quanto a presença de *Candida* a partir de uma coleta isolada de saliva total não estimulada. Foram negativos para *Candida*, 40% dos pacientes do grupo AA e 50% do controle. As médias das UFC/ml, em ambos os, grupos foram expressas em logaritmos (log) (AA- 3,3 ± 3,7 UFC/ml; CON- 2,9 ± 3,4 UFC/ml) e não mostraram diferença estatisticamente significativa quando analisadas pelo teste K-W (p=0,13) (Tabela 24).

Tabela 24: Presença de *Candida* na saliva nos pacientes do grupo AA e controle (CON) e média de UFC/ml de cada grupo expressa em logaritmos (n=50).

	AA	CON
negativos	20 (40%)	25 (50%)
positivos (UFC/ml>0)	30 (60%)	25 (50%)
log de UFC/ml Média ± DP	3,3 ± 3,7	2,9 ± 3,4 *

DP= desvio padrão

\* o teste K-W mostrou não haver diferença estatisticamente significativa entre os grupos a nível de 5%.

## DISCUSSÃO

## DISCUSSÃO

Vários estudos realizados nos Estados Unidos e no Reino Unido descrevem a condição dental de pacientes alcoólatras (SANDLER & STAHL, 1960; DUNKLEY & CARSON, 1968; LARATO, 1972; KAPLAN & SHAPIRO, 1972; KING & TUCKER, 1973; SCHUCKIT, 1979; CHRISTEN, 1983; KRAZLER et al. , 1990; BERGSTROM et al., 1991; CLARKE & HIRSH, 1995; NOVACEK et al., 1995; HARRIS et al., 1996), no entanto, não encontramos trabalhos semelhantes de países em desenvolvimento, como o Brasil. O grupo controle do presente estudo (CON) tinha características gerais como sexo, cor e grau de instrução, semelhantes ao grupo AA, constituído por pacientes com história comprovada de consumo abusivo de álcool. A associação dos hábitos do etilismo e tabagismo, também verificada neste estudo, está bem estabelecida (TUYNS, 1978; FELDMAN & BOXER, 1979; CHRISTEN, 1983). A dificuldade de se ter grupo de alcoólatras sem que haja interferências do tabagismo foi enfatizada por HARRIS et al. (1996), que avaliaram a saúde bucal de 107 alcoólatras, sendo que 81% também eram fumantes. Segundo membros do AA, o consumo de cigarro aumenta quando deixam de consumir álcool. Houve maior incidência de ex-usuários de drogas no grupo AA.

Na anamnese, 6% dos pacientes do grupo AA relataram ter necessitado de grandes quantidades de anestésicos locais para intervenções odontológicas prévias, enquanto nenhum paciente do CON teve esta queixa. O aumento da tolerância aos anestésicos locais, devido ao uso crônico de bebidas alcoólicas, já foi relatado anteriormente na literatura (WILLIAMSON & DAVIS, 1973; AMA, 1977; FDA Drug Bull., 1979, CHRISTEN, 1983).

#### DOENÇA PERIODONTAL

Verificou-se que mesmo não havendo diferença estatisticamente significativa, os pacientes do grupo CON apresentavam melhores hábitos de higiene, estando de acordo com trabalhos prévios que relatam haver menor atenção aos hábitos de higiene oral pelos alcoólatras (DUNKLEY & CARSON, 1968; LARATO, 1972; SCHUCKIT, 1979; NOVACEK et al., 1995). Portanto, este grupo de pacientes necessita de maior ênfase quanto a instruções sobre higiene oral e tratamentos profiláticos (HARRIS et al., 1996).

Apesar dos pacientes do CON terem relatado melhores hábitos de higiene oral, as médias dos índices de placa e gengival foram muito semelhantes. Esta observação diverge de trabalhos que relatam maior

acúmulo de placa dental em alcoólatras (LARATO, 1972; SCHUCKIT, 1979; NOVACEK et al., 1995), porém estão de acordo com as observações obtidas nos trabalhos de KRAZLER et al. (1990) e de HARRIS et al. (1996) que também mostraram não haver correlação entre doença gengival e consumo de álcool etílico.

Entretanto, a média dos índices de comprometimento periodontal CPITN foi mais alta nos pacientes do grupo AA, havendo diferença estatisticamente significativa, havendo, também, correlação positiva entre profundidade de sondagem com frequência e duração do tabagismo. Na literatura, vários trabalhos obtiveram resultados semelhantes, verificando maior severidade da doença periodontal em pacientes alcoólatras, cirróticos ou não, podendo estar associada a perdas dentais (SANDLER & STAHL, 1960; LARATO, 1972; CHRISTEN, 1983; KRAZLER et al., 1990; CLARKE & HIRSH, 1995; NOVACEK et al., 1995). No entanto, os resultados do presente estudo divergem, parcialmente, das publicações de BERGSTROM et al. (1991) e de HARRIS (1996) que não encontraram relação entre consumo de álcool etílico com profundidade de sondagem periodontal, porém também relacionaram doença periodontal com o hábito de fumar.

## CONDIÇÃO DENTAL

O CPOD do grupo controle e do AA foi elevado (AA- 21,03; CON- 21,35), semelhante ao quadro epidemiológico brasileiro, que no ano de 1996 se mostrou alto nos adultos, com 22 dentes CPO por pessoa na população com idade entre 35 e 44 anos (PINTO, 1997). Não houve diferença significativa entre o CPOD dos grupos AA e CON, o que está de acordo com estudos que analisaram populações similares e não encontraram correlação entre o índice CPOD e a quantidade de álcool consumida (KAPLAN & SHAPIRO, 1972; KING & TUCKER, 1973; SCHUCKIT, 1979; BERGSTROM et al., 1991 ; HARRIS et al., 1996). Entretanto, NIQUILLE et al. (1993) encontraram CPOD médio maior em pacientes alcoólatras entre 20-75 anos de idade quando comparados a um grupo controle com sexo e idade equivalentes (20 vs. 14). Apesar da maioria dos pesquisadores não ter verificado diferenças significantes no índice CPOD, os componentes deste índice apresentaram, com frequência, diferenças entre alcoólatras e controles (KAPLAN & SHAPIRO, 1972; SCHUCKIT, 1979; BERGSTROM et al., 1991 ; HARRIS, 1996).

Neste trabalho, a média geral do componente “dentes restaurados” foi a única que apresentou diferença estatística, sendo maior no grupo controle, sugerindo que os pacientes do grupo CON tenham tido maior número de tratamentos odontológicos. Outros estudos, no entanto, não

encontraram diferença na quantidade de dentes restaurados entre pacientes alcoólatras e as populações usadas como controle (SCHUCKIT, 1979; BERGSTROM et al., 1991).

O componente “P” ,dentes perdidos, em ambos os grupos, foi o principal responsável pelo alto CPOD, assim como na população brasileira adulta em geral (PINTO, 1997). A diferença das médias de dentes perdidos entre os grupos não foi estatisticamente significante (AA- 12,88; CON- 10,37) estando em discordância com alguns trabalhos (KAPLAN & SHAPIRO, 1972; KING & TUCKER, 1973; SCHUCKIT, 1979; KRAZLER et al., 1990) como o de DUNKLEY & CARSON (1968) que verificaram perda de dentes 3 vezes maior em alcoólatras, e com trabalhos posteriores que obtiveram resultados semelhantes. Já HARRIS et al. (1996) verificaram menor número de dentes perdidos em alcoólatras quando comparados a grupo controle.

O grupo AA teve média de dentes cariados ligeiramente maior que o grupo CON, sem diferença estatisticamente significante, estando de acordo com outros estudos (KING & TUCKER, 1973; HARRIS, 1996).

Próteses totais e/ou parciais eram usadas por 42% dos pacientes do AA e apenas 26% do CON mas, em ambos os grupos, verificou-se que a maioria das próteses estava inadequada ao uso e necessitava ser substituída. Resultado semelhante foi obtido por HARRIS et al. (1996),

observaram o uso de prótese por 49% dos 107 pacientes alcoólatras examinados. Já DUNKLEY & CARSON (1968) observaram que pacientes alcoólatras usavam próteses com menos frequência em relação ao grupo controle sendo que 31,4% pacientes alcoólatras examinados possuíam próteses totais ou parciais, enquanto que a média nacional da população dos Estados Unidos, usada como controle, era de 40%.

Os resultados obtidos neste trabalho demonstraram que índices odontológicos como CPOD, perdas dentais e dentes cariados não estão relacionados com consumo de álcool, divergindo de KRANZLER et al. (1990) mas estando de acordo com BERGSTROM et al. (1991).

### NECESSIDADES DE TRATAMENTO

Apesar de não ter havido diferenças estatisticamente significantes, o presente estudo verificou que o grupo AA possuía maior número de dentes com necessidades de tratamento odontológico em relação ao grupo CON. Dos 1600 dentes possíveis em cada grupo, 41,7% do AA e 35,6% do CON necessitavam de tratamentos. Valores mais altos foram encontrados para o grupo AA em todos os itens considerados, como restaurações diretas e indiretas, tratamento endodôntico, próteses parcial e total, sugerindo haver maior negligência com a saúde oral por estes

pacientes. A única exceção foi quanto a indicação de próteses parciais fixas, maior nos pacientes do grupo CON (26,4%) em relação ao grupo AA (13,7%). DUNKLEY e CARSON (1968) também sugeriram haver maior necessidade de tratamento dentário em pacientes alcoólatras quando comparados a grupos com idades semelhantes, relatando que a maior necessidade de próteses em pacientes alcoólatras, poderia elevar os custos do tratamento odontológico desta classe de pacientes.

#### VARIAÇÕES DA NORMALIDADE E LESÕES DA MUCOSA BUCAL

Não houve diferença estatisticamente significativa na incidência das lesões ou variações da normalidade da mucosa bucal entre os grupos estudados, sugerindo, assim como HEDE (1996), que outros fatores além do álcool, podem influenciar na saúde oral, como por exemplo, a condição sócio-cultural. Língua saburrosa foi a alteração observada com maior frequência nos dois grupos, sendo causada por má higienização oral, estando de acordo com os trabalhos de LARATO (1992) e SCHUCKIT (1979). Nenhuma lesão maligna ou com potencial de malignização foi identificada, sendo que apenas poucas lesões, como mucosite por prótese total e aftas menores, foram encontradas em ambos os grupos. Entretanto, assim como no trabalho de HARRIS (1996), as amostragens do presente

estudo de 50 pacientes do AA, e de 107 pacientes alcoólatras de HARRIS (1996), são insuficientes para se descartar o maior risco de desenvolvimento de câncer bucal por este grupo de indivíduos, principalmente quando associado ao tabagismo, o que está bem estabelecido (LARATO, 1972; TUYNS, 1978; FELDMAN & BOXER, 1979; ECKARDT et al., 1981; CHRISTEN, 1983; BLOT et al., 1988; MAIER et al., 1994). Portanto, é necessário o exame minucioso da mucosa oral destes pacientes, os quais são de alto risco para câncer bucal. Desta forma, pacientes alcoólatras devem ter acompanhamento do cirurgião-dentista, não só pelo maior risco de câncer bucal, como também para motivá-los continuamente a manter a saúde bucal, a auto-estima e o convívio social; fatores fundamentais para evitar o retorno no consumo de álcool.

### FLUXO SALIVAR

A saliva é importante fator de defesa da cavidade oral e a xerostomia afeta a saúde buco-dental, sendo importante estabelecer referências do fluxo salivar em diferentes populações (MANDEL, 1993).

Como outros parâmetros estudados, as informações na literatura quanto ao fluxo salivar de pacientes alcoólatras são controversas. Alguns trabalhos descrevem redução no fluxo salivar (LARATO, 1972; SZYMAITIS, 1977; MAIER, 1988; SCOTT, 1989; DUTTA, 1992). Por outro lado, sialose e aumento de secreção salivar em alcoólatras foram relatados por vários autores (MENDEL & BAURMASH, 1971; SCHUCKIT, 1979; SCOTT et al., 1988; BERRY & SCOTT, 1990). Nenhum indivíduo no presente estudo apresentou aumento de volume da parótida sugestivo de sialose. O fluxo salivar total não estimulado no grupo AA foi pouco menor do que no grupo CON mas sem diferença estatisticamente significativa (AA -  $0,76 \pm 0,39$  ml/min; CON -  $0,79 \pm 0,40$  ml/min), ficando pouco acima dos limites observados na literatura, referentes a pacientes da mesma faixa etária, que é de 0,35-0,5 ml/min (BRATTHALL & CARLSON, 1986; ERICSON & MAKINEN, 1986; MEURMAN & RANTONEN, 1994). Houve apenas um caso caracterizado de xerostomia, com volume de 0,18 ml/min, pertencente ao grupo AA, no entanto, a causa da xerostomia não foi identificada e este paciente não apresentava lesões na mucosa bucal nem queixava-se de desconforto.

## ISOLAMENTO E CONTAGEM DE *CANDIDA*

É bem conhecido que a contagem de *Candida* é bastante variável, dificultando estudos comparativos. Cerca de 60 % dos indivíduos adultos são positivos para *Candida* na saliva (PARVINEN & LARMAS, 1981; ODDS, 1984; NAVAZESH et al., 1995; JORGE JUNIOR, 1996). Valores semelhantes foram encontrados nos dois grupos estudados neste trabalho (AA- 60%; CON- 50%). A contagem de UFC/ml de saliva total caracterizou-se pela alta variabilidade em ambos os grupos, semelhante ao observado em trabalhos com outras populações (ODDS, 1984; NARHI et al., 1993; NAVAZESH et al., 1995; JORGE JUNIOR, 1996). A contagem de *Candida* foi aproximadamente 3 vezes maior no grupo AA mas, mais uma vez, não houve significância estatística devido a alta variabilidade. Não há dados relativos a presença de *Candida* na saliva de alcoólatras na literatura, mas os dados aqui apresentados sugerem que a quantidade pode ser maior. EPSTEIN et al. (1993) relataram maior prevalência de candidoses e contagens mais altas de *Candida* em etilistas e tabagistas. Entretanto, estes dados não foram confirmados em nosso meio por JORGE JÚNIOR (1996) que não verificou influência do etilismo, assim como do tabagismo, sobre a presença de *Candida* na saliva de idosos. Dez pacientes do AA e 5 do CON eram portadores de próteses totais superiores, dos quais 5 do AA e 4 do CON apresentavam mucosite

por prótese no palato, sendo todos positivos para *Candida* com contagens que variavam de 150 a 30150 UFC/ml de saliva.

Considerando-se as diferentes populações estudadas e técnicas empregadas, o percentual de pacientes “negativos” para *Candida* tanto no AA como no CON, 40% e 50% , respectivamente, é similar ao encontrado em outros estudos. Há necessidade de cautela na interpretação de resultados obtidos por meio de técnicas com alta variabilidade e variáveis numerosas como é o caso da contagem de UFC/ml (AASS et al., 1994). A extrapolação destes resultados deve respeitar estritamente as características da população examinada e as condições do exame.

## CONCLUSÕES

## CONCLUSÕES

1. Os índices CPOD, de placa e gengival; o número de dentes perdidos e cariados, assim como o fluxo salivar e contagem de *Candida* não foram estatisticamente diferentes entre os grupos AA e controle.
2. Houve diferenças estatisticamente significantes entre os grupos quanto ao número de dentes restaurados , maior no grupo CON e; quanto ao índice CPITN, mais elevado no grupo AA.
3. Não houve diferenças entre os grupos, quanto às necessidades de tratamento odontológico.
4. Não se observaram lesões malignas ou com potencial de malignização em ambos os grupos porém, devido a pequena amostra, não se pode desconsiderar o maior risco dos alcoólatras, principalmente os que também são tabagistas, em desenvolverem tais lesões.
5. As diferenças encontradas entre os grupos sugerem que mais estudos são necessários para verificar os efeitos do consumo excessivo do álcool nas estruturas bucais.

## RESUMO

## RESUMO

O consumo excessivo de bebidas alcoólicas tem efeitos danosos, pode gerar problemas físicos, psicológicos e sociais. O álcool é uma das principais causas do câncer bucal, no entanto, outros efeitos nas estruturas bucais não estão estabelecidos. O objetivo deste trabalho foi determinar as condições dental, periodontal e da mucosa oral, e as necessidades de tratamento odontológico de pacientes com história de consumo abusivo de álcool, comparando-se com um grupo controle. Os pacientes foram divididos em dois grupos: a) Grupo AA: 50 indivíduos pertencentes ao grupo dos Alcoólicos Anônimos de Piracicaba, e b) Grupo CON: 50 pacientes sem história de uso excessivo de bebidas alcoólicas que procuraram o Serviço de Triagem da Faculdade de Odontologia de Piracicaba – UNICAMP, usados como controle. Todos os pacientes foram entrevistados pelo mesmo examinador e avaliados quanto a higiene oral; condição periodontal; número de dentes cariados, perdidos ou restaurados; necessidades de tratamentos odontológicos; contagem de *Candida*; fluxo salivar e presença de lesões na mucosa oral. Os resultados mostraram não haver diferenças estatisticamente significante entre os grupos quanto ao CPOD, número de dentes perdidos ou cariados, necessidades de tratamento odontológico, fluxo salivar e contagem de *Candida*. No entanto, maior número de dentes restaurados e maior índice periodontal foram observados nos grupos CON e AA, respectivamente. Não foram encontradas lesões pré-malignas ou malignas em ambos os grupos. Os resultados do presente estudo mostram que pacientes alcoólatras não apresentam boas condições de saúde bucal, entretanto os dados foram semelhantes aos do grupo controle. Pacientes que fizeram uso excessivo de álcool devem ser acompanhados pelo cirurgião-dentista, não só pelo maior risco de câncer bucal, já bem estabelecido, como também para motivá-los continuamente a manterem a saúde bucal, a auto-estima e o convívio social; fatores fundamentais para evitar o retorno ao consumo de álcool.

## **SUMMARY**

## SUMMARY

Excessive alcohol drinking can cause physical, psychological and social diseases. Alcohol is one of the main causes of oral cancer, but it is not well known other effects in the oral structures. The aim of the present study was to ascertain dental, periodontal and oral mucosal status and the need for dental treatment of a group of alcoholics and to compare the data with those presented by a control group. Two groups were considered: a) Group AA: 50 patients belonging to the Alcoholics Anonymous (AA) of Piracicaba, Brazil, and b) Group CON: 50 patients who attended the Dental Faculty of Piracicaba - UNICAMP, Brazil, without history of excessive alcohol consumption, used as control. All patients were interviewed by the same examiner and evaluated for oral hygiene; periodontal status; number of teeth decayed, missing or filled; need for dental treatment, *Candida* total count in saliva, salivary flow and presence of oral lesions. No statistically significant differences were found between the Group AA and the Group CON for DMFT, number of teeth lost or decayed, need for dental treatment, salivary flow and *Candida* count. However, an increase in the number of filled teeth and periodontal index were found in Group CON and in Group AA respectively. Premalignant or malignant lesions were not found in any of the patients studied. The results of the present investigation showed that alcohol misusers' oral health was not good, quite similar to the Control Group. Alcoholics must be closely followed by the dentists, not only for the well-established prevalence of oral cancer among alcohol misusers, but also to improve their oral health, self-esteem and social relationships to help them to avoid returning to alcohol consumption.

## **REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS\*

- Aass, A.M., Preus, H.R., Zambon, J.J. and Gjermo, P. (1994):  
Microbiologic tests in epidemiologic studies: Are they reproducible?  
*Scandinavian Journal of Dental Research* **102**, 355-360.
- Adami, H.O., McLaughlin, J.K., Hsing, A.W., Wolk, A., Ekblom, A.,  
Holmberg, L. and Persson, I. (1992): Alcoholism and cancer risk: a  
population-based cohort study. *Cancer Causes Control* **5**, 419-425.
- American Medical Association (1977): *Manual on Alcoholism*. Monroe,  
Wisconsin: American Medical Association,.
- Becker, C.E. (1978): Medical consequences of alcohol abuse.  
*Postgraduation Medical* **64**, 88.
- Becker, C.E. (1979): Review of pharmacologic and toxicologic effects of  
alcohol. *Journal of the American Dental Association* **99**, 494.

---

\* de acordo com as normas da Revista *Community Dental Health*

Bergstrom, J., Eliasson, S. and Preber, H. (1991): Cigarette smoking and periodontal bone loss. *Journal of Periodontology* **62**, 242-246.

Berry, M.R. and Scott, J. (1990): Functional and structural adaptation on the parotid gland to medium-term chronic ethanol exposure in the rat. *Alcohol Alcohol* **25**, 523-531.

Blot, W. J., Mclaughlin, J. K., Winn, D. M., Austin, D. F., Greenberg, R. S., Preston-Martin, S., Bernstein, L., Schoenberg, J., Stemhagen, A. and Fraumeni, J.F. (1988): Smoking and drinking in relation to oral and pharyngeal cancer. *Cancer Research* **48**, 3282-3287.

Bratthall, D. and Carlsson, J. (1986): Current status of caries activity tests. In: Thylstrup, A. & Fejerskov, O. *Texts books of cariology*. Copenhagen, 249-265 : Munksggard

Brickley, M.R. and Shepherd, J.P. (1990): Alcohol abuse in dental patients. *British Dental Journal* **169**, 329-331.

Budtz-Jørgensen, E., Stenderup, A. and Grabowsky, M. (1975): Na epidemiologic study of yeast in elderly denture wears. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* **3**,115-119.

Challacombe, S.J. (1994): Immunologic aspects of oral candidiasis. *Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology* **78**, 202-210.

Christen, A.G. (1983): Dentistry and the alcoholic patient. *Dental Clinics of North America* **27**, 341-346.

Clarke, N.G. and Hirsch, R.S. (1995): Personal risk factors for generalized periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology* **22**, 136-145.

Collier, D.J. and Beales, I.L.P. (1989): Dental requirements of hospitalized alcoholic patients. *Journal of the American Dental Association* **229**, 19-22.

Crockett, D.N., O'grady and Reade, P.C. (1992): Candida species and Candida albicans morphotypes in erythematous candidiasis. *Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology* **73**, 559-563.

Davies, H.T. and Carr, R.J. (1990): Osteomyelitis of the mandible: a complication of routine dental extractions in alcoholics. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* **28**, 185-188.

Dawes, C. (1987): Physiological factors affecting salivary flow rate, oral sugar clearance, and the sensation of dry mouth in man. *Journal Dental Research* **66**, 648-653.

Doll, R., Peto, R., Hall, E., Wheathey, K. and Gray, R. (1994): Mortality in relation to consumption of alcohol: 13 years observations on male British doctors. *British Medical Journal* **309**, 911-918.

Dunkley, R.P. and Carson, R.M. (1968): Dental requirements of the hospitalized alcoholic patient. *Journal of the American Dental Association* **78**, 800.

Dutta, S. K., Orestes, M., Venglekur, S. and Kwo, P. (1992): Ethanol and human saliva: effects of chronic alcoholism on flow rate, composition and epidermal growth factor. *American Journal of Gastroenterology* **87**, 350-354.

Eckardt, M.J., Harford, T.C., Kaelber, C.T., Parker, E.S., Rosenthal, L. S., Ryback, R.S., Salmoiraghi, G.C., Vanderveen, E. and Warren, R.R. (1981): Health hazards associated with alcohol consumption. *Journal of the American Medical Association* **246**, 648.

Edgar, W.M. (1992): Saliva: its secretion, composition and functions. *British Dental Journal* **172**, 305-312.

Epstein, J.B. and Scully, C. (1992): The role of saliva in oral health and the causes and effects of xerostomia. *Journal Canadian Dental Association* **58**, 217-221.

Epstein, J.B., Freilich, M.M. and Le, N.E. (1993): Risk factors for oropharyngeal candidiasis in patients who receive radiation therapy for malignant conditions of the head and neck. *Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology* **76**, 169-174.

Ericson, T. and Makinen, K.K. In: Thylstrup, A. and Fejerskov, O. (1986): *Texts books of cariology*. Copenhagen, 28-45: Munksggard.

Ericsson, Y. and Hardwick, L. (1978): Individual diagnosis, prognosis and counseling for caries prevention. *Caries Research* **12(Suppl.1)**, 94-112.

Feldman, J.G. and Boxer, P. (1979): Relationship of drinking to head and neck cancer. *Preventive Medicine* **8**, 507.

Food And Drug Administration (1979): Alcohol - drug interactions. *Food and Drug Administration Drug Bulletin*, **9**, 10.

Fortes, J.R.A. Histórico do alcoolismo (1991): In: Fortes, J.R.A. and Cardo, W.N. *Alcoolismo: diagnóstico e tratamento*. São Paulo, cap. 1, 1-10: Sarvier Editora de Livros Médicos.

Friedlander, A.H., Mills, M.J. and Gorelick, D.A. (1987): Alcoholism and dental management. *Journal of the American Medical Association* **246**, 648-666.

Galduróz, J.C.F. and Mansur, J. (1990): The unofficial history of drug use: a study in a Brazilian sample. *British Addiction* **85**, 1577-1581.

Hall, S.C. and Ofodile, F.A. (1991): Mandibular fracture in an American inner city: the Harlem Hospital Center experience. *Journal of the National Medical Association* **83**, 421-423.

Harris, C.K., Warnakulasuriya, K.A.A.S., Johnson, N.W., Gelbier, S. and Peters, T.J. (1996): Oral health in alcohol misusers. *Community Dental Health* **13**, 199-203.

Haug, R.H. and Schwimmer, A. (1994): Fibrous union of the mandible: a review of 27 patients. *Journal of Oral Maxillofacial Surgery* **52**, 832-839.

Hede, B. (1996): Determinants of oral health in a group of Danish alcoholics. *European Journal of Oral Sciences* **104**, 403-408.

Hennekens, C.H., Willett, W. and Rosner, B. (1979): Effects of beer, wine, and liquor in coronary deaths. *Journal of the American Medical Association* **242**, 1979.

Hurst, P.S., Lacey, J.H. and Crisp, A.H. (1977): Teeth, vomiting and diet: a study of the dental characteristics of seventeen anorexia nervosa patients. *Postgraduate Medicine Journal* **53**, 298-305.

Iizuka, T. and Lindqvist, C. (1992): Rigid internal fixation of mandibular fractures: An analysis of 270 fractures treated using the AO/ASIF method. *International Journal Oral and Maxillofacial Surgery* **21**, 65-69.

Jorge Júnior, J. (1996): Influência de fatores locais e sistêmicos na presença do gênero *Candida* na boca de idosos. Tese de Doutorado (Faculdade de Odontologia de Piracicaba - UNICAMP).

Kaplan, G. and Shapiro, S. (1972): Comparison of DMF teeth scores between caucasian and negro male alcoholics. *Journal of Dental Research* **51**, 876.

King, W.H. and Tucker, K.M. (1973): Dental problems of alcoholic and nonalcoholic psychiatric patients. *Quintessence Journal of Study of Alcoholism* **34**, 1208.

Klein, C., Howaldt, H.P. Frenz, M. and Klein, G. (1994): [High caloric parenteral nutrition in patients with mouth and oropharyngeal cancers - a clinic study]. *Zentralblatt fur Chirurgie* **119**, 28-36.

Kranzler, H.R., Babor, T.F., Golstein, L. and Gold, J. (1990): Dental pathology and alcohol-related indicators in an outpatient clinic sample. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* **18**, 204-207.

Kreher, J.M., Graser, G.N., Haldelman, S.L. and Eisenberg, A.D. (1991): Oral yeasts, mucosal health, and drug use in an elderly denture-wearing population. *Special Care in Dentistry* **11**, 222-226.

Larato, D.C. (1972): Oral tissue changes in the chronic alcoholic. *Journal of Periodontology* **43**, 772-773.

Löe, H. (1967): The gengival index, the plaque index and the retention index systems. *Journal of Periodontology* **38**, 610-16.

MacFarlane, T.W. and Helnarska, S.J. (1976): The microbiology of angular cheilitis. *British Dental Journal* **140**, 403-406.

Maier, H. Born, I. A. and Mall, G. (1988): Effect of chronic ethanol and nicotine consumption on the functional and morphology of the salivary glands. *Klinical Wochenschrie* **66**, 140-150.

Maier, H., Weidauer, H., Zoller, J., Seitz, H. K., Flentje, M., Mall, G. and Born, I. A. (1994): Effect of chronic alcohol consumption on the morphology of the oral mucosa. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research* **18**, 387-391.

Mandel, I. (1993): Salivary diagnosis: more than a lick and a promise. *Journal of the American Dental Association* **124**, 85-87.

McDiarmid, M. (1996): Dental treatment and the alcoholic. *New Zealand Dental Journal* **92**, 83-85.

McKendrick, A.J.W. (1968): Denture stomatitis and angular queilitis in patients receiving long-term tetracycline therapy. *British Dental Research* **71**, 412-417.

Mendel, L. and Baumash, H. (1971): Parotid enlargement due to alcoholism. *Journal of the American Dental Association* **82**: 369.

- Meurman, J. H. and Rantonen, P. (1994): Salivary flow rate, buffering capacity, and yeast counts in 187 consecutive adult patients from Kuopio, Finland. *Scandinavian Journal of Dental Research* **102**, 229-234.
- Narhi, T.O. Ainamo, A. and Meurman, J.H. (1993): Salivary yeasts, saliva, and oral mucosa in the elderly. *Journal of Dental Research* **72**, 1009-1014.
- Narhi, T.O., Ainamo, A. and Meurman, J.H. (1994): Mutans streptococci and lactobacilli in the elderly. *Scandinavian Journal of Dental Research* **102**, 97-102.
- Navazesh, M., Wood, G.J. and Brightman, V. (1995): Relationship between salivary flow rates and *Candida albicans* counts. *Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology* **80**, 284-288.
- Niquille, M., Burnand, B., Magnenat, P., Paccaud, F. and Yersin, B. (1993): Dental disease among alcoholic individuals: a comparative study of hospitalized patients. *Journal of General Internal Medicine* **8**, 470-475.

Novacek, G., Plachetzky, U., Potzi, Z., Lentner, S., Slavicer, R., Gangl, A. and Ferenci, P. (1995): Dental and periodontal disease in patients with cirrosis - role of etiology of liver disease. *Journal of Hepatology* **22**, 576-582.

Odds, F.C. (1984): Ecology and epidemiology of *Candida* species. *Zentralblatt fur Bakteriologie, Hygiene und Armedizin* **257**, 207-212.

Parvinen, T. and Larmas, M. (1981): The relation of stimulated salivary flow rate and pH to lactobacillus and yeast concentrations in saliva. *Journal of Dental Research* **60**,1929-1935.

Pinto, V.G. (1997): Qual a nossa realidade epidemiológica? Resumo da Conferência do 8º Congresso Nacional da ABOPREV. *Jornal da ABOPREV*, Mai/Jun: **3**.

Rindium, J.L., Stendenrup, A. and Holmstrup, P. (1994): Identification of *Candida albicans* types related to healthy and pathological oral mucosa. *Journal of Oral Pathology & Medicine* **23**, 406-412.

Rise, J. (1979): An approach to epidemiologic assessment of complete dentures. *Acta Odontologica Scandinavica* **37**, 57-63.

Robb, N.D. and Smith, B.G. (1990): Prevalence of pathological tooth wear in patients with chronic alcoholism. *British Dental Journal* **169**, 366-369.

Sandler, H.C. and Stahl, S.S. (1960): Prevalence of periodontal disease in a hospital population. *Journal Dental Research* **39**, 439-449.

Schuckit, M.A. (1979): Overview of alcoholism. *Journal of the American Dental Association* **99**, 489-493.

Schuckit, M.A (1985): *Drug and alcohol abuse*, New York: Plenum Press.

Scott, J., Berry, M.R. and Woods, K. (1989): Effects of acute ethanol administration on stimulated parotid secretion in the rat. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, **13**, 560-563.

Scott, J., Woods, K. and Baxter, P. (1988): Salivary flow rate, protein and electrolyte concentrations in chronic alcoholic patients. *Journal de Biologie Buccale*. **16**, 215-218.

Scully, C.J. and Cawson, R.A (1993): *Medical problems in dentistry*. Third Edition. London: Oxford.

Sherlock, S. (1995): Alcohol liver disease. *Lancet* **345**, 227-229.

Silness, J. and Løe, H. (1963): Periodontal disease in pregnancy II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontologica Scandinavica* **22**, 122-35.

Simmons, M.K. and Thompson, D.C. (1987): Dental erosion secondary to ethanol-induced emesis. *Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology* **64**, 731-733, 1987.

Small, E.W. (1974): Acute alcoholism and craniofacial trauma: A problem of differential diagnosis. *Journal of Oral Surgery* **32**, 275.

Smith, B.G. and Robb, N.D. (1989): Dental erosion in patients with chronic alcoholism. *Journal Dentistry* **17**, 219-221.

Smith, B.G.N. and Knight, J.K. (1984): A comparison of the patterns of tooth wear with a etiological factors. *British Dental Journal* **157**, 16-19.

Szymaitis, D.W. (1977): Considerations for treatment of the alcohol-consuming patient. *Journal of the American Dental Association* **95**, 592.

Stenderup, A. (1990): Oral mycology. *Acta Odontologica Scandinavica* **48**, 3-10.

Tonnesen, H., Moller, H., Andersen, J. R., Jensen, E. and Juel, K. (1994): Cancer morbidity in alcohol abusers. *British Journal of Cancer* **69**, 327-332.

Tuyns, A.J. (1978): Alcohol and cancer. *Alcohol Health Research World* **2**, 20.

Wegener, M., Schaffstein, S., Dilger, U., Coenen, C., Wedmann, B. and Schimidt, G. (1991): Gastrointestinal transit of solid-liquid meal in chronic alcoholics, *Drug Diseases Science* **36**, 917-923.

Williamson, R. and Davis, C.L. (1973): Drug-dependent, alcohol-dependent, and mental patients: Clinical study of oral surgery procedures. *Journal of the American Dental Association* **86**, 416.

World Health Organization (1987): *Oral Health Survey. Basic methods*.  
Geneva: WHO.

## APÉNDICE

## Apêndice 1: Modelo da ficha clínica utilizada para os pacientes do AA e CON.

Paciente nº \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_

Nome: _____	R.G: _____
Endereço: _____ nº _____ apto. _____	Bairro _____
Cidade: _____	Estado: _____ Naturalidade: _____
Tel: _____	Data de Nascimento ____/____/____ Idade: _____ anos. Cor: B <input type="checkbox"/> N <input type="checkbox"/> P <input type="checkbox"/> O <input type="checkbox"/>
Sexo: M <input type="checkbox"/> F <input type="checkbox"/>	Estado Civil: S <input type="checkbox"/> C <input type="checkbox"/> V <input type="checkbox"/> O <input type="checkbox"/> Instrução: Sem <input type="checkbox"/> Pri <input type="checkbox"/> Sec <input type="checkbox"/> Uni <input type="checkbox"/>
Profissão atual: _____	Anterior: _____

### ANAMNESE

#### 1. Queixa Principal:

Queixa Principal e Duração: \_\_\_\_\_

#### 2. Hábitos:

Fuma? S  N . Há quanto tempo fuma? \_\_\_\_\_ anos. O que fuma?  cigarro  cigarro de palha  cachimbo  charuto  outros \_\_\_\_\_. Quantidade? \_\_\_\_\_ /dia. Ex-fumante? S  N . Há quantos anos parou de fumar \_\_\_\_\_. O que fumou?  cigarro  cigarro de palha  cachimbo  charuto  outros \_\_\_\_\_. Durante quanto tempo fumou? \_\_\_\_\_ anos. Quantidade? \_\_\_\_\_ /dia.

Consome bebida alcoólica? S  N . Há quanto tempo bebe? \_\_\_\_\_ anos. O que bebe?  cerveja  pinga  vinho  outros destilados \_\_\_\_\_  outros \_\_\_\_\_. Quantidade? \_\_\_\_\_ /dia. Ex-etilista? S  N . Há quantos anos parou de beber? \_\_\_\_\_ anos. O que bebia?  cerveja  pinga  vinho  outros destilados \_\_\_\_\_  outros \_\_\_\_\_. Durante quanto tempo bebeu? \_\_\_\_\_ anos. Quantidade? \_\_\_\_\_ /dia.

Usa drogas? S  N . Que tipo de droga? \_\_\_\_\_. Há quanto tempo? \_\_\_\_\_ anos. Já usou drogas? S  N . Parou há \_\_\_\_\_ anos. Usou por quantos anos \_\_\_\_\_. Que tipo de droga? \_\_\_\_\_.

#### 3. História Odontológica:

Frequência de escovação dos dentes: \_\_\_\_\_ vezes/dia. Usa fio dental? S  N . Já teve instrução de escovação? S  N . Instrução do uso do fio dental? S  N . Desdentado total? S  N . Desdentado parcial? S  N . Última visita ao dentista \_\_\_\_\_ anos. Usa PPR? \_\_\_\_\_.  max.  mand. Há quanto tempo? \_\_\_\_\_ anos. Usa PT? \_\_\_\_\_.  max.  mand. Há quanto tempo? \_\_\_\_\_ anos. Já trocou a prótese? S  N . Há quanto tempo fez a última troca? \_\_\_\_\_ anos. Já fez alguma cirurgia na boca? S  N . Experiência com anestesia? S  N . Teve algum problema? S  N . Qual?  alergia  demorou a anestesiá-lo  durou pouco tempo  outros \_\_\_\_\_. Teve alguma doença na boca? S  N . Qual? \_\_\_\_\_. Sente a boca seca? S  N . Tem dificuldade em engolir alimentos? S  N . Acha que tem muita saliva? S  N .

Paciente nº \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_

**Exame Físico Geral:**

Peso: \_\_\_ kg - Altura: \_\_\_ m - PA: \_\_\_ mm/Hg - Pulso \_\_\_ - Btm/min - Anda com dificuldade:

Sim  - Não  - Assimetria - Sim  - Não  Lesão de pele: Sim  - Não 

(descreva): \_\_\_\_\_

**Exame Físico Regional (Cabeça e Pescoço):**Assimetria-Deformidade: Sim  - Não  - Desvio dos olhos: Sim  - Não  Lesão de Pele:Sim  - Não  (descrever): \_\_\_\_\_**Descrição Clínica dos gânglios:**

<b>Cadeia</b>	não palpável <input type="checkbox"/>	submandibular <input type="checkbox"/>	cervical <input type="checkbox"/>	submentoniano <input type="checkbox"/>	outras <input type="checkbox"/>
<b>Consistência</b>	normal <input type="checkbox"/>	fibroelástico <input type="checkbox"/>	ósseo/pétreo <input type="checkbox"/>	mole <input type="checkbox"/>	flutuante <input type="checkbox"/> cístico <input type="checkbox"/>
<b>Sensibilidade</b>	normal <input type="checkbox"/>	dolorido <input type="checkbox"/>	discretamente dolorido <input type="checkbox"/>		
<b>Tamanho</b>	maiores diâmetros _____ x _____ cm				
<b>Número</b>	único <input type="checkbox"/>	duplo <input type="checkbox"/>	múltiplo <input type="checkbox"/>	generalizado <input type="checkbox"/>	
<b>Lateralidade</b>	direito <input type="checkbox"/>	esquerdo <input type="checkbox"/>	bilateral <input type="checkbox"/>		
<b>Aderência</b>	móvel <input type="checkbox"/>	semi-fixo <input type="checkbox"/>	fixo <input type="checkbox"/>		
<b>Superfície</b>	liso <input type="checkbox"/>	irregular <input type="checkbox"/>			

**Exame Físico Bucal**

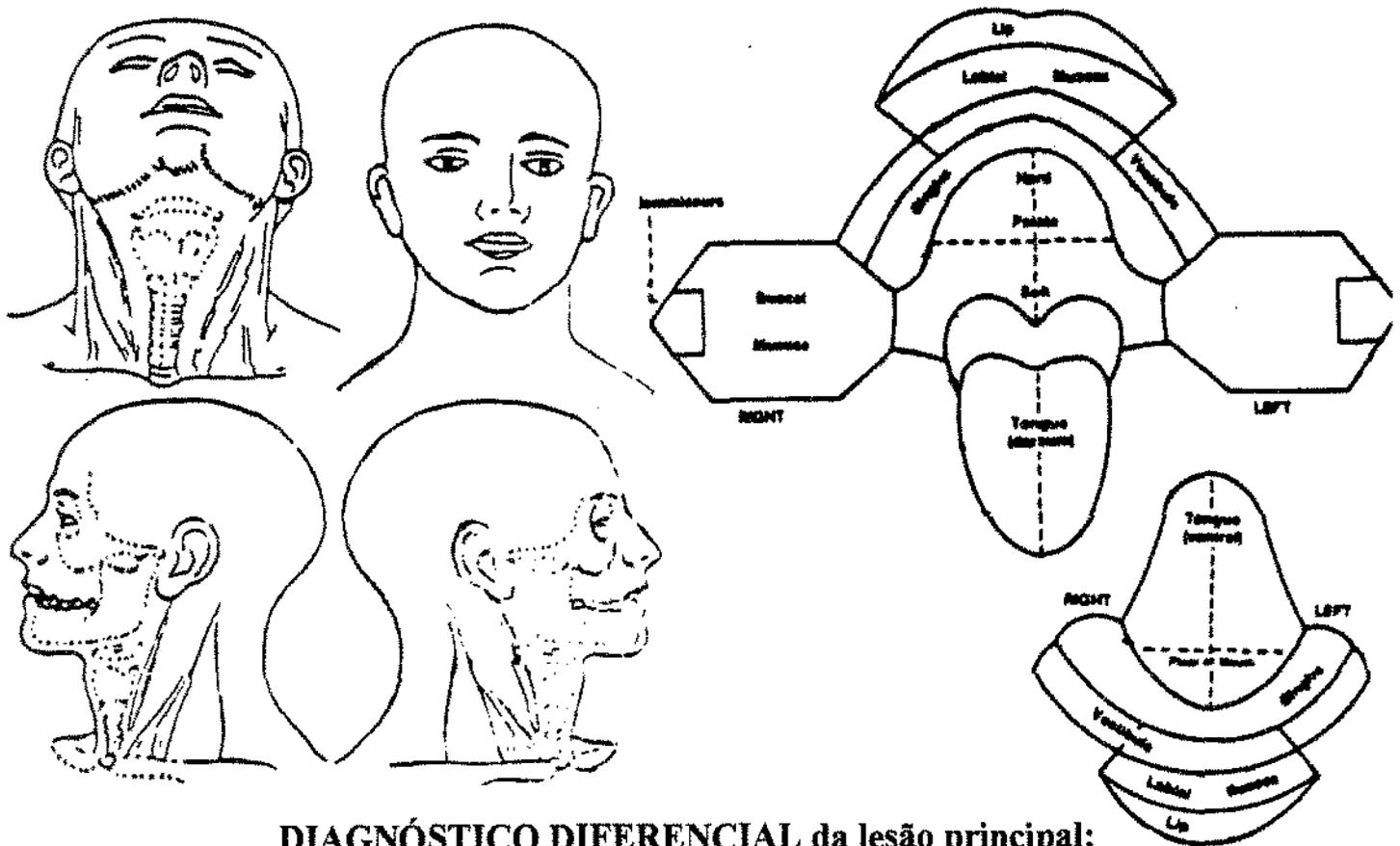
VARIAÇÕES DA NORMALIDADE	LOCALIZAÇÃO
Amígdala lingual hipertrófica <input type="checkbox"/>	
Anquiloglossia <input type="checkbox"/>	
Gengivite <input type="checkbox"/>	
Grânulos de Fordyce <input type="checkbox"/>	
Leucoedema <input type="checkbox"/>	
Língua crenada <input type="checkbox"/>	
Língua fissurada <input type="checkbox"/>	
Língua geográfica <input type="checkbox"/>	
Língua pilosa <input type="checkbox"/>	
Língua saburrosa <input type="checkbox"/>	
Linha alba <input type="checkbox"/>	
Macroglossia <input type="checkbox"/>	
Mucosite por prótese no palato <input type="checkbox"/>	
Periodontite <input type="checkbox"/>	
Pigmentação exógena <input type="checkbox"/>	
Pigmentação melânica racial <input type="checkbox"/>	
Projeção da glândula submandibular <input type="checkbox"/>	
Queratose de rebordo <input type="checkbox"/>	
Rebordo flácido <input type="checkbox"/>	
Toro mandibular <input type="checkbox"/>	
Toro palatino <input type="checkbox"/>	
Varizes linguais <input type="checkbox"/>	

Paciente nº \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_

**Lesão principal (descreva se houver alguma):**

Tamanho	sem lesão visível <input type="checkbox"/>	largura/diâmetro	x	cm	altura	cm
Consistência	normal <input type="checkbox"/>	mole <input type="checkbox"/>	fibroelástica <input type="checkbox"/>	óssea/pétreia <input type="checkbox"/>	flutuante <input type="checkbox"/>	cística <input type="checkbox"/>
Lesão	elevada <input type="checkbox"/>	ulcerada <input type="checkbox"/>	plana <input type="checkbox"/>	vesícula/bolha <input type="checkbox"/>	pediculada <input type="checkbox"/>	séssil <input type="checkbox"/>
Cor	rósea/normal <input type="checkbox"/>	esbranquiçada <input type="checkbox"/>	avermelhada <input type="checkbox"/>	azulada <input type="checkbox"/>	escura <input type="checkbox"/>	outras <input type="checkbox"/>
Superfície	lisa <input type="checkbox"/>	verrucosa <input type="checkbox"/>	papilomatosa <input type="checkbox"/>	nodular <input type="checkbox"/>	papular <input type="checkbox"/>	moriforme <input type="checkbox"/>
Duração	de	dia(s) <input type="checkbox"/>	semana(s) <input type="checkbox"/>	mês(es) <input type="checkbox"/>	ano(s) <input type="checkbox"/>	desconhecida <input type="checkbox"/>
Infiltração	infiltrada <input type="checkbox"/>	não infiltrada <input type="checkbox"/>	fixa <input type="checkbox"/>	semifixa <input type="checkbox"/>	móvel <input type="checkbox"/>	
Bordo/limite	nítido <input type="checkbox"/>	difuso <input type="checkbox"/>	regular <input type="checkbox"/>	irregular <input type="checkbox"/>	elevado <input type="checkbox"/>	
Lateralidade	direita <input type="checkbox"/>	esquerda <input type="checkbox"/>	bilateral <input type="checkbox"/>	mediano <input type="checkbox"/>		
Sensibilidade	normal <input type="checkbox"/>	pouco sensível <input type="checkbox"/>	dolorida <input type="checkbox"/>			
Número	única <input type="checkbox"/>	dupla <input type="checkbox"/>	múltipla <input type="checkbox"/>	generalizada <input type="checkbox"/>		

**Localização:** \_\_\_\_\_



**DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL da lesão principal:**

- 1- \_\_\_\_\_
- 2- \_\_\_\_\_
- 3- \_\_\_\_\_

**Diagnóstico FINAL**

Tecido: \_\_\_\_\_ ( ) - Localização: \_\_\_\_\_ ( )  
 Diagnóstico Final: \_\_\_\_\_ ( )

Paciente nº \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_

**AVALIAÇÃO DO USO DE PRÓTESES**

	maxila	mandíbula
0- Sem prótese		
1- Prótese fixa		
2- Prótese parcial removível provisória		
		3- Prótese parcial removível permanente
		4- Prótese total

**AVALIAÇÃO DA PRÓTESE PARCIAL REMOVÍVEL:**

	maxila	mandíbula	
Estabilidade			0 - Satisfatório 1 - Insatisfatório 2 - Sem Avaliação 3- Sem Prótese
Retenção			
Oclusão			
Articulação			

**AVALIAÇÃO DA PRÓTESE TOTAL:**

	maxila	mandíbula	
Defeitos			0-Nenhum / 1-Pequeno / 2-Médio / 3-Grande
Material			0 - Satisfatório 1 - Insatisfatório 2 - Sem Avaliação 3- Sem Prótese
Estabilidade			
Retenção			
Oclusão			
Higiene			

**AVALIAÇÃO DA NECESSIDADE DE PRÓTESES:**

	maxila	mandíbula
0- Não há necessidade		
1- Necessidade de reparos		
2- Necessidade de prótese parcial removível		
		3- Necessidade de prótese total
		4- Necessidade de prótese fixa
		5- Necessidade de reembasamento

Paciente nº \_\_\_\_/\_\_\_\_

### AVALIAÇÃO MICROBIOLÓGICA

#### COLETA DE SALIVA:

1º coleta:

Data: ( \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_ ) Horário: \_\_\_\_ h \_\_\_\_ min.

Tempo de Coleta: \_\_\_\_ min. Peso Salivar: \_\_\_\_ mg

Fluxo Salivar: \_\_\_\_ mg/min.

Diluição avaliada: \_\_\_\_

Contagens: Placa1: \_\_\_\_ Placa2: \_\_\_\_ Total: \_\_\_\_ Média: \_\_\_\_

Resultado: \_\_\_\_ UFC's/ml de saliva

2º coleta:

Data: ( \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_ ) Horário: \_\_\_\_ h \_\_\_\_ min.

Tempo de Coleta: \_\_\_\_ min. Peso Salivar: \_\_\_\_ mg

Fluxo Salivar: \_\_\_\_ mg/min.

Diluição avaliada: \_\_\_\_

Contagens: Placa1: \_\_\_\_ Placa2: \_\_\_\_ Total: \_\_\_\_ Média: \_\_\_\_

Resultado: \_\_\_\_ UFC's/ml de saliva

3º coleta:

Data: ( \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_ ) Horário: \_\_\_\_ h \_\_\_\_ min.

Tempo de Coleta: \_\_\_\_ min. Peso Salivar: \_\_\_\_ mg

Fluxo Salivar: \_\_\_\_ mg/min.

Diluição avaliada: \_\_\_\_

Contagens: Placa1: \_\_\_\_ Placa2: \_\_\_\_ Total: \_\_\_\_ Média: \_\_\_\_

Resultado: \_\_\_\_ UFC's/ml de saliva

Paciente nº \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_

**4. História Médica:**Estado geral de Saúde: Bom  Regular  Ruim Está ou esteve recentemente sob tratamento médico? S  N . Por que? \_\_\_\_\_Está tomando algum medicamento? S  N .Quais?  antibiótico  antihipertensivo broncodilatador  antianginoso  analgésico e antiinflamatório  antianêmico ansiolítico  anticonvulsivante  vasodilatador  antidiabético  outros \_\_\_\_\_

Qual nome, endereço e telefone de seu médico? \_\_\_\_\_

Doenças que acometeram até a presente data:

Cardiopatia Hipertensão Arterial Hepatite Caxumba Diabetes Cirrose Alergia (especifique) Rubéola Anemia Epilepsia Tuberculose Sarampo Pneumonia Febre Reumática Nefrite Malária Doença de Chagas Artrite Gastrite Epilepsia 

Outras \_\_\_\_\_

Já ficou internado? S  N . Por que? \_\_\_\_\_Sofreu alguma cirurgia? S  N . Qual? \_\_\_\_\_

Quando? \_\_\_\_\_

Sofreu algum acidente/fratura? S  N . Qual? \_\_\_\_\_Recebeu transfusão de sangue? S  N . Quando? \_\_\_\_\_**5. História Familiar:**

Doenças que acometeram seus parentes: (Avós, Pais, Irmãos, Filhos, Tios, Outros)

		Grau de parentesco					
S <input type="checkbox"/> N <input type="checkbox"/>	Hipertensão	A <input type="checkbox"/>	P <input type="checkbox"/>	I <input type="checkbox"/>	F <input type="checkbox"/>	T <input type="checkbox"/>	O <input type="checkbox"/>
S <input type="checkbox"/> N <input type="checkbox"/>	Infarto do Coração	A <input type="checkbox"/>	P <input type="checkbox"/>	I <input type="checkbox"/>	F <input type="checkbox"/>	T <input type="checkbox"/>	O <input type="checkbox"/>
S <input type="checkbox"/> N <input type="checkbox"/>	Derrame cerebral	A <input type="checkbox"/>	P <input type="checkbox"/>	I <input type="checkbox"/>	F <input type="checkbox"/>	T <input type="checkbox"/>	O <input type="checkbox"/>
S <input type="checkbox"/> N <input type="checkbox"/>	Convulsões	A <input type="checkbox"/>	P <input type="checkbox"/>	I <input type="checkbox"/>	F <input type="checkbox"/>	T <input type="checkbox"/>	O <input type="checkbox"/>
S <input type="checkbox"/> N <input type="checkbox"/>	Doenças nervosas	A <input type="checkbox"/>	P <input type="checkbox"/>	I <input type="checkbox"/>	F <input type="checkbox"/>	T <input type="checkbox"/>	O <input type="checkbox"/>
S <input type="checkbox"/> N <input type="checkbox"/>	Asma, bronquite	A <input type="checkbox"/>	P <input type="checkbox"/>	I <input type="checkbox"/>	F <input type="checkbox"/>	T <input type="checkbox"/>	O <input type="checkbox"/>
S <input type="checkbox"/> N <input type="checkbox"/>	Alergia de pele	A <input type="checkbox"/>	P <input type="checkbox"/>	I <input type="checkbox"/>	F <input type="checkbox"/>	T <input type="checkbox"/>	O <input type="checkbox"/>
S <input type="checkbox"/> N <input type="checkbox"/>	Câncer	A <input type="checkbox"/>	P <input type="checkbox"/>	I <input type="checkbox"/>	F <input type="checkbox"/>	T <input type="checkbox"/>	O <input type="checkbox"/>
S <input type="checkbox"/> N <input type="checkbox"/>	Doença de Chagas	A <input type="checkbox"/>	P <input type="checkbox"/>	I <input type="checkbox"/>	F <input type="checkbox"/>	T <input type="checkbox"/>	O <input type="checkbox"/>
S <input type="checkbox"/> N <input type="checkbox"/>	Tuberculose	A <input type="checkbox"/>	P <input type="checkbox"/>	I <input type="checkbox"/>	F <input type="checkbox"/>	T <input type="checkbox"/>	O <input type="checkbox"/>
S <input type="checkbox"/> N <input type="checkbox"/>	Lepra	A <input type="checkbox"/>	P <input type="checkbox"/>	I <input type="checkbox"/>	F <input type="checkbox"/>	T <input type="checkbox"/>	O <input type="checkbox"/>
S <input type="checkbox"/> N <input type="checkbox"/>	Diabetes	A <input type="checkbox"/>	P <input type="checkbox"/>	I <input type="checkbox"/>	F <input type="checkbox"/>	T <input type="checkbox"/>	O <input type="checkbox"/>

Paciente nº \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_

**ÍNDICES DENTAIS**

(data \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_) - Examinador: \_\_\_\_\_

**ESTADO DOS DENTES**

- 0- Hígido
- 1- Cariado
- 2- Restaurado com cárie
- 3- Restaurado sem cárie
- 4- Perdido por cárie
- 5- Perdido por outras causas
- 6- Selante, verniz
- 7- Apoio de ponte ou coroa
- 8- Não erupcionado
- 9- Excluído

18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

Sumário

C	P	O	CPOD	TI	HI

**NECESSIDADE DE TRATAMENTO**

- 0- Nenhum
- 1- Controle de cárie ou tratamento com selante
- 2- Restauração de uma superfície dental
- 3- Restauração de duas ou mais superfícies dentais
- 4- Coroa ou apoio de ponte fixa
- 5- Elemento de ponte (parte que substitui o dente ausente)
- 6- tratamento pulpar
- 7- extração
- 8/9 necessidade de outros cuidados (devem ser especificados)

18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

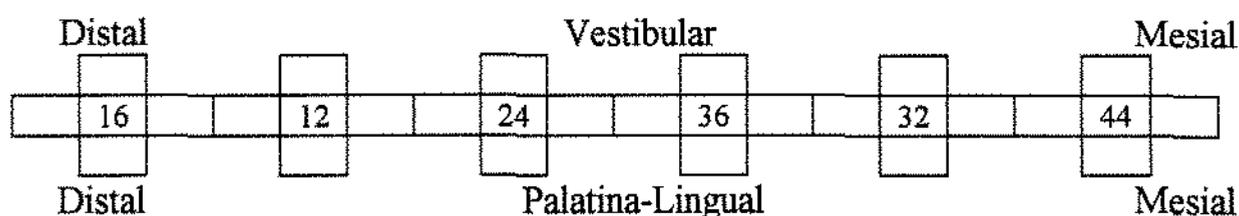
Paciente nº \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_

## ÍNDICES PERIODONTAIS

(data \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_) - Examinador: \_\_\_\_\_

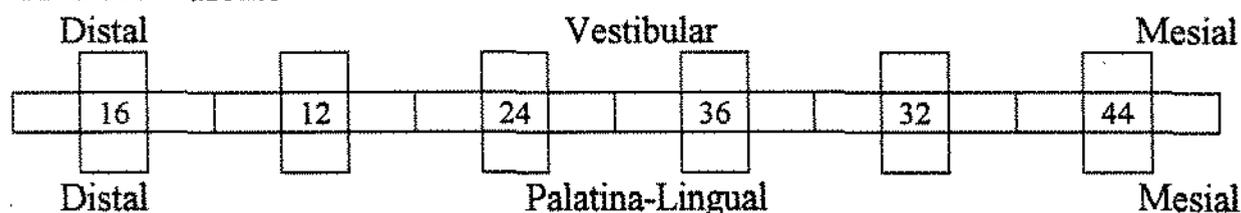
## ÍNDICE DE PLACA

- 0- Superfície limpa
- 1- Placa detectada por sondagem
- 2- Placa visível
- 3- Placa espessa (+ de 1mm)
- X- Dente ausente



## ÍNDICE GENGIVAL

- 0- Gengiva normal
- 1- Gengiva com inflamação leve
- 2- Gengiva com inflamação moderada
- 3- Gengiva com inflamação severa
- X- Dente ausente



## CPITN

- 0- Saudável
- 1- Sangramento
- 2- Cálculo
- 3- Bolsa de 4 a 5mm
- 4- Bolsa maior que 6mm

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

