



**UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA**

CECÍLIA REGINA GONZAGA FRAZATTO

**AVALIAÇÃO DA CONDIÇÃO ORAL EM PACIENTES COM FIBROSE
CÍSTICA ATENDIDOS NO HOSPITAL DE CLÍNICAS DA UNICAMP**

Piracicaba

2023

CECÍLIA REGINA GONZAGA FRAZATTO

**AVALIAÇÃO DA CONDIÇÃO ORAL EM PACIENTES COM FIBROSE
CÍSTICA ATENDIDOS NO HOSPITAL DE CLÍNICAS DA UNICAMP**

Dissertação apresentada à Faculdade de Odontologia de Piracicaba da Universidade Estadual de Campinas como parte dos requisitos exigidos para obtenção do título de Mestra em Estomatopatologia, na área de Estomatologia.

Orientador: Prof. Dr. Márcio Ajudarte Lopes

Coorientadora: Prof^ª Dra. Aline Cristina Gonçalves

ESTE EXEMPLAR CORRESPONDE À
VERSÃO FINAL DA DISSERTAÇÃO
DEFENDIDA PELA ALUNA CECÍLIA
REGINA GONZAGA FRAZATTO
ORIENTADA PELO PROF. DR. MÁRCIO
AJUDARTE LOPES.

Piracicaba

2023

Ficha catalográfica
Universidade Estadual de Campinas
Biblioteca da Faculdade de Odontologia de Piracicaba
Marilene Girello - CRB 8/6159

F869a Frazatto, Cecília Regina Gonzaga, 1965-
Avaliação da condição oral em pacientes com fibrose cística atendidos no Hospital de Clínicas da UNICAMP / Cecília Regina Gonzaga Frazatto. – Piracicaba, SP : [s.n.], 2023.

Orientador: Márcio Ajudarte Lopes.
Coorientador: Aline Cristina Gonçalves.
Dissertação (mestrado) – Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Odontologia de Piracicaba.

1. Fibrose cística. 2. Saúde bucal. 3. Cárie dentária. 4. Radiografia panorâmica. I. Lopes, Márcio Ajudarte, 1967-. II. Gonçalves, Aline Cristina, 1980-. III. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Odontologia de Piracicaba. IV. Título.

Informações Complementares

Título em outro idioma: Evaluation of the oral condition in patients with cystic fibrosis assisted at the Hospital de Clínicas da UNICAMP

Palavras-chave em inglês:

Cystic fibrosis

Oral health

Dental caries

Radiography, panoramic

Área de concentração: Estomatologia

Titulação: Mestra em Estomatopatologia

Banca examinadora:

Aline Cristina Gonçalves [Coorientador]

Antonio Fernando Ribeiro

Isabel Schausltz Pereira Faustino

Data de defesa: 22-05-2023

Programa de Pós-Graduação: Estomatopatologia

Identificação e informações acadêmicas do(a) aluno(a)

- ORCID do autor: <https://orcid.org/0009-0007-4925-7797>

- Currículo Lattes do autor: <http://lattes.cnpq.br/7400608307702617>



UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
Faculdade de Odontologia de Piracicaba

A Comissão Julgadora dos trabalhos de Defesa de Dissertação de Mestrado, em sessão pública realizada em 22 de maio de 2023, considerou a candidata CECÍLIA REGINA GONZAGA FRAZATTO aprovada.

PROF^a. DR^a. ALINE CRISTINA GONÇALVES

PROF. DR. ANTONIO FERNANDO RIBEIRO

PROF^a. DR^a. ISABEL SCHAUSLTZ PEREIRA FAUSTINO

A Ata da defesa, assinada pelos membros da Comissão Examinadora, consta no SIGA/Sistema de Fluxo de Dissertação/Tese e na Secretaria do Programa da Unidade.

DEDICATÓRIA

Aos meus pais Ignez e Carlos pelo amor incondicional e exemplo de vida.

Ao meu esposo Guilherme, minhas filhas Sophia e Catharina por estarem ao meu lado.

À minha família, base de quem eu me tornei.

À Deus e a Nossa Senhora, meu amparo em todas as horas.

AGRADECIMENTOS ESPECIAIS

Ao Prof. Dr. Márcio Ajudarte Lopes, por me aceitar como sua aluna, o carinho e principalmente todos os ensinamentos durante essa jornada.

À Profª Drª Aline C. Gonçalves, por acreditar em mim, pela amizade, por todos os ensinamentos e apoio durante essa jornada, sua dedicação à profissão e aos pacientes da Fibrose Cística.

À Ana Carolina E. Colafêmina e Camila Real D. Rodrigues, por toda ajuda e companheirismo.

À Profª. Drª. Maria Regina Frazatto Naccarato, por semear a odontologia em minha vida.

À Drª. Laura Helena A. A. D'Ottaviano, por sua presença constante na minha vida familiar e profissional, sua dedicação e ensinamentos. Por todo seu carinho, muito obrigada.

À Drª. Maria Regina de Andrade, gratidão pela sua amizade e carinho.

À Drª. Mônica Sampaio de Carvalho, amiga, companheira de todas as horas e principalmente sua dedicação à Odontologia.

À Drª. Claudia Fussi e Drª Isabela Lucon, pela amizade construída a partir de um mesmo ideal, o cuidar dentro da odontologia.

Ao Prof. Dr. Rodrigo Ramos Catharino por sua dedicação ao ensino e a pesquisa.

À Jéssica Faversani Diniz, a vida me presenteou com a sua amizade, não tenho como agradecer a sua contribuição para este trabalho.

À Annye Reis e Kátia Jeremias, meus braços direito e esquerdo, obrigada por cuidarem tão bem de mim.

AGRADECIMENTOS

À Universidade Estadual de Campinas, na pessoa do Magnífico Reitor, Prof. Dr. Antonio José de Almeida Meirelles.

À Faculdade de Odontologia de Piracicaba, nas pessoas de seu Diretor, Prof. Dr. Flávio Henrique Baggio Aguiar e da Diretora Associada Prof^a. Dr^a. Karina Gonzales Silvério Ruiz.

Ao Coordenador dos cursos de pós-graduação da Faculdade de Odontologia de Piracicaba, Prof. Dr. Valentim Adelino Ricardo Barão, e ao coordenador do Programa de pós-graduação em Estomatopatologia, Prof. Dr. Pablo Agustin Vargas.

Aos docentes das Áreas de Semiologia e Patologia da Faculdade de Odontologia de Piracicaba, Prof. Dr. Márcio Ajudarte Lopes, Prof. Dr. Alan Roger dos Santos Silva, Prof. Dr. Pablo Agustín Vargas, Prof. Dr. Edgard Graner, Prof. Dr. Jacks Jorge Júnior, Prof. Dr. Ricardo Della Coletta e Prof. Dr. Oslei Paes de Almeida.

À Prof^a. Dr^a Fernanda Viviane Mariano por todos os ensinamentos.

Ao Serviço de Odontologia do Hospital de Clínicas da Unicamp e a DAMPE por disponibilizar a sua infraestrutura para a coleta dos dados.

Ao Ambulatório de Fibrose Cística no nome do Prof. Dr. José Dirceu Ribeiro e o Prof. Dr. Antonio Fernando Ribeiro e seus pacientes que se disponibilizaram para a realização deste trabalho.

Aos profissionais do Serviço de Odontologia Bruno Siqueira Bellini, Ignacio Francisco Mouco Neto, Marcelo Pizzolato de Abreu Sampaio e Welson Rocha Vieira, meus colegas de tantos anos, muito obrigada por todo o apoio durante essa jornada.

Aos colegas da pós-graduação com os quais tive o prazer de conhecer ao longo dessa caminhada.

**“Na vida , não existe nada a se temer,
apenas a ser compreendido.”**

- Marie Curie

RESUMO

A Fibrose Cística (FC), também conhecida como mucoviscidose, é uma doença autossômica recessiva, monogênica, multissistêmica, progressiva e degenerativa, causada por alterações qualitativas e/ou quantitativas da proteína *cystic fibrosis transmembrane conductance regulator* (CFTR). Cerca de 2.000 variantes foram observadas, sendo a mais comum a F508del. Sua consequência clínica é variável, especialmente no trato respiratório. Alterações orais também podem ser observadas nestes pacientes. **Objetivo:** Avaliar a saúde oral dos pacientes com FC, descrevendo o ceo, CPO-D, índice de inflamação gengival, índice de placa, cronologia de erupção dentária, características imagiológicas, tipo de mordida. **Materiais e métodos:** Estudo descritivo, composto por 26 pacientes, com diagnóstico de FC atendidos no Hospital de Clínicas da UNICAMP, com idade de 2 a 31 anos de idade. O exame clínico odontológico foi realizado no Serviço de Odontologia do HC - UNICAMP, também foi realizada a análise de radiografia panorâmica. Os exames clínicos médicos e resultados laboratoriais foram coletados dos prontuários dos pacientes. **Resultados:** De acordo com o critério de Nyvad 50% dos pacientes tinham dentes classificados como saudáveis, ou seja, sem lesões de cárie ou restaurações. Considerando o CPO-D, 3 pacientes tinham dentes obturados (total=5 dentes) e 2 pacientes tinham dentes cariados (total=4 dentes). Em relação ao ceo-d, 2 pacientes tinham dentes cariados (total=7 dentes), 4 tinham dentes esfoliados (total=6 dentes) e 7 pacientes tinham dentes obturados (total=12 dentes). Os defeitos de esmalte dental estavam presentes em 42,30% dos pacientes, ocorrendo com maior frequência na dentição permanente. A placa bacteriana foi visível em 23 pacientes (88,46%) e 17 (65,38%) apresentaram algum grau de inflamação gengival. As alterações foram observadas com maior frequência na radiografia panorâmica de homozigotos para a variante F508del, sendo a mais frequente o desvio de septo nasal (46,15%), seguido do velamento dos seios maxilares (34,61%), retenção dental prolongada (23,07%) e agenesia dental (19,23%). **Conclusão:** Os pacientes com FC deste estudo apresentaram baixa incidência de cárie. Porém, a maioria tinha placa bacteriana e inflamação gengival. Além disso, foi também comum a presença de defeitos de esmalte, agenesia, retenção prolongada, alterações na cronologia de erupção dental e velamento dos seios maxilares, particularmente na variante F508del. Estes achados reforçam a importância da presença do cirurgião dentista na equipe multidisciplinar que cuida dos pacientes com FC.

Palavras-chave: Fibrose cística, saúde bucal, cárie dental, radiografia panorâmica.

ABSTRACT

Cystic Fibrosis (CF), also known as mucoviscidosis, is an autosomal recessive, monogenic, multisystemic, progressive and degenerative disease, caused by qualitative and/or quantitative alterations of the *cystic fibrosis transmembrane conductance regulator* (CFTR) protein. About 2,000 variants have been observed, the most common being F508del. Its clinical consequence is variable, especially in the respiratory tract. Oral alterations can also be observed in these patients. **Objective:** To assess the oral health of patients with CF, describing CEO, CPOD, gingival inflammation index, plaque index, tooth eruption chronology, imaging characteristics, bite type and possible associations between these variables. **Materials and methods:** Descriptive study, consisting of 26 patients diagnosed with CF treated at the Hospital de Clínicas da UNICAMP, aged between 2 and 31 years old. The dental clinical examination was carried out at the Dental Service of HC - UNICAMP, and the analysis of panoramic radiographs was also performed. Medical clinical examinations and laboratory results were collected from patients' charts. **Results:** According to the Nyvad criteria, 50% of the patients had teeth classified as healthy, that is, without caries lesions or restorations. Considering the CPOD, 3 patients had restored teeth (total=5 teeth) and 2 patients had decayed teeth (total=4 teeth). Regarding ceo-d, 2 patients had decayed teeth (total=7 teeth), 4 had exfoliated teeth (total=6 teeth) and 7 patients had restored teeth (total=12 teeth). Dental enamel defects were present in 42.30% of the patients, occurring more frequently in the permanent dentition. Bacterial plaque was visible in 23 patients (88.46%) and 17 (65.38%) had some degree of gingival inflammation. The alterations were observed more frequently in the panoramic radiography of homozygotes for the F508del variant, the most frequent being nasal septum deviation (46.15%), followed by veiling of the maxillary sinuses (34.61%), prolonged dental retention (23.07%) and dental agenesis (19.23%). **Conclusion:** CF patients in this study had a low incidence of caries. However, most of them had plaque and gingival inflammation. In addition, the presence of enamel defects, agenesis, prolonged retention, alterations in the chronology of dental eruption and veiling of the maxillary sinuses were also common, particularly in the F508del variant. These findings reinforce the importance of the presence of a dentist in the multidisciplinary team that takes care of patients with CF.

Keywords: Cystic fibrosis, oral health, tooth caries, radiographic panoramic

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ATM - Articulação temporomandibular

ceo-d - Dentes Decíduos cariados, extração indicada e obturados

CFTR - *Cystic Fibrosis Transmembrane Conductance Regulator* - gene regulador de condutância transmembrana

CPO-D - Dentes Permanentes cariados, perdidos e obturados

DDE - Defeito Dentário do Esmalte

DPOC - Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica

FC - Fibrose Cística

GBEFC - Grupo Brasileiro de Estudos de Fibrose Cística

IP-Índice de Placa

IG- Inflamação Gengival

MAA- Mordida Aberta Anterior

REBRAFC (Registro Brasileiro de Fibrose Cística)

SOID - Síndrome da Obstrução Intestinal Distal- *DIOS*

TALE - Termo de Assentimento Livre e Esclarecido

TCLE - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

TIR - Tripsinogênio imunorreativo

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	13
2. REVISÃO DA LITERATURA	14
2.1 Etiologia	14
2.2 Epidemiologia	14
2.3 Características clínicas da FC	15
2.4 Diagnóstico	17
2.5 Tratamento	17
2.6 Manifestações bucais	17
2.7 Desenvolvimento Puberal	24
3. OBJETIVO	26
3.1 Objetivo Geral	26
3.2 Objetivos Específicos	26
4. MÉTODOS	27
4.1 Aspectos Éticos	27
4.2 Desenhos do Estudo	27
4.3 População do Estudo	27
4.4 Critérios de Inclusão	27
4.5 Critérios de Não Inclusão	27
4.6 Critérios de Exclusão	27
4.7 Levantamento de Dados	28
4.7.1 Exame Clínico Odontológico	28
4.7.2 Cronologia de erupção dental e estruturas anatômicas dos maxilares.	31
4.7.3 Dados	32
5. RESULTADOS	33
6. DISCUSSÃO	38
7. CONCLUSÃO	42
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS*	42
ANEXOS	63
Anexo I - Parecer consubstanciado do CEP	63
Anexo II - Termos de assentimento livre e esclarecido e de consentimento	64
Anexo III - Ficha clínica	66
Anexo IV - Verificação de originalidade e prevenção de plágio	72

1. INTRODUÇÃO

A Fibrose Cística (FC), também conhecida como mucoviscidose, é uma doença autossômica recessiva, monogênica, multissistêmica, progressiva e degenerativa (Quinton, 1990; Riordan, 2008; O'Sullivan & Freedman, 2009).

Esta doença é causada por alterações no gene *CFTR* que está localizado no braço longo do cromossomo 7. Em consequência de alterações no gene, ocorrem modificações funcionais qualitativas e/ou quantitativas na proteína *CFTR*. Essa proteína, forma o canal de cloreto (*CFTR*) localizado na membrana apical das células epiteliais de vias aéreas, pâncreas, glândulas salivares, sudoríparas, intestino e aparelho reprodutor, regulando o movimento transepitelial de água e íons (Riordan et al., 1989; Mishra et al., 2007; Culling & Ogle, 2010; Rogan et al., 2011; De Boeck & Amaral, 2016), havendo um fluxo compensatório de sódio para dentro das células, causando forte desidratação da superfície celular (Quinton, 1983), resultando em secreções mucosas espessas e viscosas que causam obstrução em ductos e canalículos glandulares.

No pâncreas, a obstrução dos canalículos pancreáticos por tampões mucosos que impedem a liberação das enzimas para o duodeno, corrobora para a má digestão e má absorção de gorduras, proteínas e hidratos de carbono. Além disso, pode haver obstrução intestinal, assim como insuficiência pancreática exócrina, como também o acometimento hepatobiliar. Nos pulmões, a secreção viscosa e espessa, dificulta a expectoração, favorecendo a adesão de microrganismos patogênicos da FC (Kaplan et al., 1968; Ribeiro et al., 2002; Catalán et al., 2010).

Na cavidade oral, os pacientes com FC podem apresentar redução do fluxo salivar, inflamação gengival, defeitos do esmalte dental e cárie. As bactérias orais relacionadas às doenças dentárias e periodontais, podem ser um foco potencial para as infecções pulmonares. Além disso, alterações na dieta, na composição salivar, o uso contínuo de antibióticos e cirurgias, podem causar efeitos adversos nos dentes.

Com o aumento da expectativa de vida de pessoas com FC, é de fundamental relevância a avaliação da saúde oral e as necessidades de tratamento odontológico nesta população (Herman et al., 2017).

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1 Etiologia

O gene *CFTR* localiza-se no braço longo do cromossomo 7 e tem função de codificar um RNAm que transcreve a proteína transmembrana reguladora de transporte iônico, a *CFTR* (Mishra et al., 2007; Rogan et al., 2011).

O defeito característico da FC é o desequilíbrio eletrolítico (Kaplan et al., 1968), que resulta em secreções mucosas espessas e viscosas, que causam obstrução nos ductos e canalículos glandulares (Quinton, 1990; Catalán et al., 2010). O grau em que o transporte de íons é alterado em um indivíduo com fibrose cística é determinado pela alteração na quantidade e qualidade da *CFTR* do conjunto de variantes de cada paciente (Romey et al., 2000; Lima EDS, et al 2021).

Na FC, a(s) classe(s) da(s) variante(s) herdada(s), bem como a heterogeneidade alélica, associada à ação de genes modificadores e fatores ambientais podem levar a uma expressão fenotípica variada, com quadro clínico polimorfo e multissistêmico (Moskowitz et al., 2008; Sheridan et al., 2011; Cutting, 2015). A maior gravidade clínica é esperada em pacientes com variantes de classes I, II e III porque resultam na falha da síntese proteica ou no bloqueio do processo, enquanto variantes brandas (classes IV, V e VI) causam alteração na condutância ou a síntese reduzida da *CFTR* (Mishra et al., 2007).

A deleção de três pares de bases, acarretando na perda do aminoácido fenilalanina na posição 508 da proteína *CFTR*, resulta na variante F508del, sendo esta a mais frequente, classe II. (Brindani N, et al. 2020).

2.2 Epidemiologia

FC é a doença genética letal mais comum na população caucasiana acometendo 1:29 (uma em vinte e nove) pessoas. De acordo com Ong (2023) no mundo há aproximadamente 89.000 pessoas com FC, já para a Cystic Fibrosis Foundation Patient Registry 2021 Annual Data Report, no mundo há 105.000 pessoas com FC. Na população europeia sua incidência é de 1:3500 (Southern et al., 2007).

No Cystic Fibrosis Foundation Patient Registry 2021 Annual Data Report, consta que 9,8% dos indivíduos deste registro se identificaram como hispânicos e tendem a ser mais jovens (média de idade: 14,9 anos) quando comparados à população geral com FC (EUA: população com FC= 32.100 pessoas; média de idade=21,4 anos). Dos pacientes que compõem este registro 3,5% se identificaram como negros ou afro-americanos e 5,1% como

outras etnias.

De acordo com Registro Brasileiro de Fibrose Cística (REBRAFC) de 2020, há 6.112 pacientes com diagnóstico de FC que fazem acompanhamento em Centros de Referência no Brasil. Com base nas informações deste registro, 74,32% tem idade inferior aos 18 anos, 25,68% tem idade maior ou igual a 18 anos (média de 13,28 anos com desvio padrão de 11,5 anos), majoritariamente são menores que 18 anos, ainda se morre precocemente, sendo 48,66% do sexo feminino e 51,34% do masculino. Quanto à cor/etnia: 69,18% (n=4228) são brancos; 24,26% (n=1.483) são pardos; 6,17% (n=377) são pretos; 0,29% (n=18) são amarelos e 0,10% (n=6) são indígenas. Nos Centros de Referência do estado de São Paulo, há 1.644 (26,9%) pacientes em acompanhamento.

Entre os estados com menor número de pacientes nascidos com FC estão: Roraima [n=3 (0,04%)], Acre [n=9 (0,1%)], Amapá [n=12 (0,2%)], Rondônia [n=14 (0,2%)], Tocantins [n=20 (0,3%)] e Amazonas [n=21(0,3%)].

Entre os estados com menor número de pacientes em centros de atendimento com FC estão: Amazonas [n=8 (0,1%)], Paraíba [n=28 (0,5%)], Maranhão [n=29 (0,5%)], Rio Grande do Norte [n=41 (0,7%)] e Piauí [n=42(0,7%)].

Na região Sudeste do Brasil, São Paulo (n=1.644), Minas Gerais (n=711), Rio de Janeiro (n=457), e Espírito Santo (n=148)] concentram 46,4% dos pacientes (estado de nascimento) (REBRAFC, 2020). Com relação aos centros de atendimentos, São Paulo tem o maior número (n=1644), seguido por Minas Gerais (n=749), Rio de Janeiro (n=447), e Espírito Santo (n=161)], os quais concentram 49,10% (REBRAFC, 2020). No Centro Especializado de Referência em Fibrose Cística da UNICAMP, que é um dos treze Centros do estado de São Paulo, com 256 pacientes em tratamento.

2.3 Características clínicas da FC

As manifestações clínicas da FC são: (i) infecção pulmonar crônica com excessiva inflamação, levando à deterioração progressiva da função do pulmão (95% dos pacientes), (ii) azoospermia (mais de 90% dos homens afetados), (iii) insuficiência pancreática (80% dos casos), (iv) diabetes relacionada a FC (20% de adolescentes e adultos), (v) íleo meconial em recém-nascidos (17%) e (vi) doença obstrutiva do trato biliar (15% a 20% dos pacientes) (Kaplan et al., 1968; Park & Grand, 1981; Castellani & Assael, 2017). Também pode ocorrer sinusite, polipose nasal, má absorção de vitaminas lipossolúveis (A, D, E e K), prolapso retal, síndrome da obstrução intestinal distal (SOID, *DIOS*), desidratação hiponatrêmica. Contudo, a

deterioração da função pulmonar é a principal causa de óbito em pacientes com FC (GBEFC, 2019).

Os conjuntos de variantes causadoras FC resultam em uma série de disfunções proteicas, fazendo com que a clínica e progressão da doença sejam variáveis (Boyle e De Boeck, 2013; Mall, Mayer-Hamblett, Rowe, 2020).

As manifestações clínicas da disfunção da CFTR e danos aos órgãos resultantes incluem insuficiência pancreática com desnutrição, cirrose biliar, ausência do canal deferente resultando em azoospermia, sinusite crônica e infecções bacterianas endobrônquicas crônicas associadas à doença obstrutiva das vias aéreas (CFF, 2023).

Mais de 80% das pessoas com FC que possuem 2 variantes de classes I, II ou III têm como consequência clínica a insuficiência pancreática exócrina, incluindo má digestão de proteínas e gorduras, esteatorréia e baixo crescimento, além da doença pulmonar (Elborn, 2016; Singh e Schwarzenberg, 2017).

As doenças das vias aéreas superiores e inferiores começam na infância com tosse, aumento da frequência respiratória ou sibilos ou crepitações na ausculta torácica (Ranganathan et al., 2017). À medida em que os pacientes são infectados por microrganismos patogênicos da FC, como por exemplo o *Stafilococcus aureus*, que costuma ser o primeiro microrganismo a infectar estes pacientes no primeiro ano de vida, seguido da *Pseudomonas aeruginosa* não mucóide e *Pseudomonas aeruginosa* mucóide. Após a primeira cultura positiva de secreção pulmonar os pacientes tendem a ter exacerbações pulmonares agudas, caracterizadas por tosse, produção de escarro e dispnéia, que requerem tratamento com antibióticos que pode ser por via oral ou endovenosa (Flume et al., 2009).

Infecções e inflamação endobrônquicas crônicas levam ao declínio da função pulmonar, caracterizada por diminuição do volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF1) da expiração e da capacidade vital forçada (CVF) na espirometria. Infecções pulmonares recorrentes causam bronquiectasias, uma das principais causas de morbidade e mortalidade (Shteinberg et al., 2021). Além disso, na fase mais avançada ou grave da doença o paciente pode desenvolver hipertensão pulmonar, que está associada à diminuição da sobrevida (Kapnadak et al., 2020).

A melhora da sobrevida de pessoas com FC se deve aos centros de referência, a interdisciplinaridade e a recursos terapêuticos, além da genética que revolucionou e contribuiu para melhor compreensão da doença.

Ademais, a inclusão da dosagem do tripsinogênio imunorreativo (TIR ou IRT) na Triagem Neonatal biológica (Goetz & Ren, 2019; Dickinson & Collaco, 2021). Porém, no

Brasil isso teve início em 2000-2001 em três estados brasileiros (Santa Catarina, Paraná e Minas Gerais), mas somente em 2010 foi implementada no estado de São Paulo, o estado brasileiro mais populoso (IBGE, 2022).

O Programa de Triagem Neonatal é coordenado pelo Ministério da Saúde e corrobora para o diagnóstico precoce, estando disponível em todo o país desde 2013.

Melhorias futuras na saúde e na qualidade de vida dos indivíduos com FC são necessárias e prováveis com o desenvolvimento de terapias moduladoras específicas para cada grupo de variantes do gene *CFTR* (Dickinson & Collaco, 2021).

2.4 Diagnóstico

O diagnóstico de FC requer a identificação de duas variantes causadoras de FC, além de sintomas clínicos ou evidência de disfunção do canal *CFTR*. As diretrizes do diagnóstico da FC (Athanázio et al., 2017; Farrell et al., 2017) recomendam que a dosagem de cloreto no suor (Teste do suor) seja o exame diagnóstico de primeira escolha.

Sendo considerado não alterado quando a concentração de cloreto é menor que 30 mmol/L e consistente com o diagnóstico de FC quando maior ou igual que 60 mmol/L. Pacientes com concentrações intermediárias (30 - 59 mmol/L) podem ter FC e devem ser avaliados em um centro de atendimento especializado em FC (Athanázio et al., 2017).

2.5 Tratamento

O tratamento da FC é complexo e envolve medicamentos de alto custo, sendo alguns desses custeados pelo Ministério da Saúde e outros pelas Secretarias Estaduais de Saúde, resultando em acesso não igualitário aos medicamentos em todo país (REBRAFC, 2019).

Dentre estes medicamentos usados no tratamento das manifestações da FC estão: antibióticos (azitromicina, amoxicilina, tobramicina, ciprofloxacino, colistimetato de sódio, levofloxacino, sulfametoxazol, trimetropima, emipenem), broncodilatadores (formoterol + budesonida, brometo de tiotrópio), rhDNase, mucolítico (n-acetilcisteína), inibidores de bomba de prótons, ácido ursodesoxicólico, reposição de enzimas digestivas, suplemento nutricional e vitamínico, além de insulina (Ribeiro et al., 2002; Athanázio et al., 2017).

2.6 Manifestações bucais

As alterações orais descritas na literatura estão relacionadas à saliva, ao esmalte dental e à gengiva. No caso da saliva foram observadas alterações do fluxo, pH, capacidade tampão e composição iônica, assim afetando a função protetora e antibacteriana da saliva, favorecendo a

inflamação e alterações nos tecidos orais (Narang et al., 2003; Peker et al., 2015; Coffey et al., 2020; Goumghar and Sidqui, 2021; Hildebrandt et al., 2022).

Já para o esmalte dental, eles se dividem em defeitos e cáries, de modo que o primeiro é considerado mais frequente em pacientes com FC (Bronckers et al., 2010; Pawlaczyk-Kamieńska et al., 2019; Pawlaczyk-Kamieńska et al., 2021; Goumghar and Sidqui, 2021; Hildebrandt et al., 2022), enquanto o segundo não possui um consenso quanto a sua incidência (Kinirons, 1983; Narang et al., 2003; Peker et al., 2015; O’Keef., 2014; Gonçalves et al., 2018; Goumghar and Sidqui, 2021).

Na Tabela 1 estão resumidamente citadas pesquisas que abordam a saúde bucal em pessoas com FC.

Tabela 1. Artigos relacionados à saúde oral de pacientes com FC (1976 a 2022).

Ano	Autor (es)	Desenho do estudo	Conclusão
1976	Jagels & SWeeney	Comparativo	Pacientes com FC: Maior frequência de pigmentação do esmalte dental e menor frequência de cárie.
1980	Primosch	Comparativo	Pacientes FC: Maior prevalência de pigmentação do esmalte dental e defeitos do esmalte. Menor prevalência cárie dentária.
1983	Kinirons	Caso controle	Crianças com FC: Menor frequência de lesões de cárie.
1989	Kinirons	Caso controle	Paciente FC: Níveis menores de gengivite, índice placa e cárie, na dentição decídua e permanente. Maior prevalência de cálculo.
1992	Hellsing et al	Caso controle	Pacientes FC: Maior frequência de mordida aberta, diminuição da altura facial posterior, aumento da inclinação mandibular e craniocervical.
2002	Aps et al	Caso controle	Homozigoto F508del: menor índice de cárie e de sangramento gengival em comparação aos heterozigotos e aos saudáveis.
2002	Arquitt et al.	Experimental	CFTR atua na formação do esmalte dental.

2003	Narang	Observ. transversal	Pacientes FC: Uso prolongado de antibiótico e enzimas pancreáticas podem proteger da cárie.
2006	Azevedo et al.	Comparativo	Pacientes FC: Defeitos de esmalte frequentes em dentes permanentes.
2006	Dabrowska et al.	Comparativo	Pacientes FC: Elevado índice de cárie e inflamação gengival.
2009	Ferrazzano et al.	Observacional	Pacientes FC: Baixa prevalência de cárie. Alta prevalência de defeito do esmalte.
2012	Ferrazzano et al.	Comparativo	Crianças FC: Maior frequência de defeitos do esmalte em dentes permanentes.
2013	Chi DL.	Revisão Sistemática qualitativa	Crianças e adolescentes FC: menor predisposição à cárie.
2015	Peker et al.	Comparativo	A diminuição da atividade trombo plástica salivar pode indicar retardo no processo de cicatrização de feridas orais.
2017	Herman et al.	Revisão da literatura	Pacientes FC: Menor frequência de gengivite, maior acúmulo de tártaro e inflamação gengival.
2018	Gonçalves et al.	Observacional	Pacientes FC: Menor frequência de cárie, índice de placa e de inflamação gengival.
2019	Pawlaczyk-Kamiernsha	Descritivo	Pacientes FC: Alta prevalência de defeitos de esmalte dental.
2019	Abu-Zahra et al.	Estudo descritivo	Crianças FC: Elevada prevalência de defeitos do esmalte dental.
2020	Coffey	Revisão sistemática	Pacientes FC: Melhor higiene oral, baixos níveis de gengivite e placa bacteriana, elevado acúmulo de cálculo dental.
2021	Gourmghar & Sidqui	Revisão sistemática	Pacientes FC: Maior prevalência e severidade de defeitos do esmalte. Maior frequência de cálculo dental e menor de cárie e gengivite.

2022	Pawlaczyk-Kamiernska et al	Protocolo	Pacientes FC: check-up odontológico a cada 6 meses.
2022	Hildebrandt et al.	Caso controle	Pacientes FC: Índice de placa e Índice de Higiene Oral Simplificado indicam higiene oral satisfatória.

Fonte: Autora, 2023.

As lesões de cárie dental podem ser avaliadas usando índices de dentes cariados, perdidos e obturados (CPO-D) na dentição permanente, e dentes cariados, extração indicada e obturados na dentição decídua (ceo-d), os quais são utilizados para medir a frequência de lesões de cárie dental, sendo o CPO-D (dentes cariados, perdidos e obturados) usado para dentes permanentes, e para a dentição temporária os índices são identificados com minúsculas, denominando-se respectivamente ceo-d. Assim, o índice ceo-d é o correspondente ao CPO-D em relação à dentição decídua, mas inclui só os dentes cariados (C), com extração indicada (E) e obturados (O), excluindo os extraídos devido às dificuldades em separar os que o foram por causa de cárie dos perdidos pelo processo natural de esfoliação dentária (Pinto, 2000).

Outro critério que pode ser aplicado é o de Nyvad (1999). Tal critério trata do diagnóstico da cárie, distinguindo a cárie ativa e inativa com base em uma combinação de critérios visuais e táteis. Esta avaliação é realizada em três níveis diferentes, que pontua de 0 (zero) para dentes hígidos a 9 (nove) para cáries ativas, inativas e restaurações com ou sem infiltrações, conforme o Quadro 1.

Quadro 1. Critério de Classificação de Nyvad

CRITÉRIO NYVAD		
0	Sadio	Textura e translucidez normal de esmalte (leve mancha permitida em fissura sadia).
1	Cárie ativa (superfície intacta)	Superfície de esmalte é esbranquiçada/amarela, com perda de brilho; sem perda detectável de substância. Morfologia intacta da fissura; lesão se estendendo pelas paredes.
2	Cárie ativa (superfície descontínua)	Mesmo critério que o escore 1. Defeito localizado (microcavidade) em esmalte apenas. Sem esmalte minado ou assoalho amolecido detectado com o explorador.
3	Cárie ativa (cavidade)	Cavidade em esmalte/dentina facilmente visível a olho nu, superfície da cavidade sentida frágil em sondagem leve. Pode haver ou não envolvimento pulpar.
4	Cárie inativa (superfície intacta)	Superfície de esmalte esbranquiçada, amarronzada ou preta. Esmalte pode estar brilhante. Sem perda clínica de substância. Morfologia intacta da fissura; lesões estendendo pelas paredes.
5	Cárie inativa (superfície descontínua)	Mesmo critério do escore 4. Defeito de superfície localizada (microcavidade) em esmalte apenas. Sem esmalte minado ou assoalho mole detectável com explorador.
6	Cárie inativa (cavidade)	Cavidade em esmalte/dentina facilmente visível a olho nu. Superfície da cavidade pode estar brilhante e dura à sondagem com leve pressão.
7	Restauração (superfície hígida)	Restauração bem adaptada
8	Restauração +cárie ativa	Lesão de cárie pode estar cavitada ou não.
9	Restauração +cárie inativa	Lesão de cárie pode estar cavitada ou não.

Fonte: Autora Adaptado de Nyvad (1999).

Para a gengiva, tem-se que o acúmulo de placa bacteriana e cálculo dentário estão diretamente associados à inflamação gengival. Em pacientes com FC existe alteração na quantidade de cálcio e fósforo, que favorecem o acúmulo de tártaro. Entretanto, estudos apontam melhor higiene oral, com níveis baixos de gengivite e placa bacteriana (Narang et al., 2003; Ferrazzano et al., 2009; Peker et al., 2015; Coffey et al., 2020; Goumghar and Sidqui, 2021; Hildebrandt et al., 2022).

Também há evidências de que crianças com FC tenham uma diminuição da imunidade da mucosa oral, causada por uma diminuição da atividade da lisozima na saliva mista e no nível

de imunoglobulinas secretoras IgA, resultando em um disbiose da cavidade oral, o que pode corroborar com manifestações de gengivite crônica (Nazaryan & Kryvenko, 2017). Outro fato a ser considerado é o aumento das citocinas pró-inflamatórias e diminuição das anti-inflamatórias em pacientes com FC (Duruel O et al., 2020). Estudos sugerem que a cavidade oral atua como um reservatório de bactérias que podem colonizar os pulmões, apresentando risco aumentado de doença periodontal (Coffey et al., 2020), sugerindo associação entre doença oral e pulmonar, especificamente doença pulmonar crônica obstrutiva (DPOC) e pneumonia (Manger et al., 2017).

A higiene oral adequada pode reduzir o número de exacerbações na doença pulmonar obstrutiva (DPOC), o mesmo pode-se afirmar em relação a FC, visto que a doença pulmonar da FC também é classificada como uma DPOC (Liu et al., 2012; Fernandez et al., 2018).

Na população geral, os dentes decíduos erupcionam sequencialmente, em torno de um dente por mês, até que todos os 20 dentes decíduos, sendo estes nomeados como incisivo central, incisivo lateral, canino e molar, terminado a erupção por volta dos 24 aos 30 meses de idade (Scheinfeld et al., 2012). Na Tabela 2, observa-se que a sequência de erupção dental decídua inicia-se pelos incisivos centrais, seguido dos incisivos laterais, primeiros molares, caninos e os segundos molares (Macknin et al., 2000; FDA, 2014). Já a dentição permanente é composta por 32 dentes, incluindo quatro de cada um dos seguintes grupos: incisivos centrais; incisivos laterais; caninos; pré-molares; molares (Aps, 2019).

Tabela 2. Cronologia de erupção dentária de dentes decíduos e permanentes.

Dentes	Superiores	Inferiores
Incisivos Centrais decíduos	7-12 meses	6-10 meses
Incisivos Laterais decíduos	9-13 meses	7-16 meses
Caninos decíduos	16-22 meses	16-23 meses
1º Molares decíduos	13-19 meses	12-18 meses
2º Molares decíduos	25-33 meses	20-31 meses
Incisivos Centrais Permanentes	7-8 anos	6-7 anos
Incisivos Laterais Permanentes	8-9 anos	7-8 anos
Caninos Permanentes	11-12 anos	9-11 anos
1º Pré molares Permanentes	10-11 anos	9-11 anos
2º Pré molares Permanentes	10-12 anos	10-12 anos
1º Molares Permanentes	6-7 anos	6-7 anos
2º Molares Permanentes	12-13 anos	11-12 anos
3º Molares Permanentes	17-30 anos	17-30 anos

Fonte: Autora Adaptada de C.M.Nolla

Os dentes tendem a ser o foco da avaliação da radiografia panorâmica, contudo, há outras estruturas ósseas sobrepostas que devem ser avaliadas. Toda a mandíbula, incluindo a articulação temporomandibular (ATM), deve ser incluída na análise, assim como, os seios maxilares e rebordo orbitário inferior, fossa craniana média, cornetos nasais, processo coronóide da mandíbula, côndilo mandibular, ângulo mandibular, canal mandibular, rebordo inferior da órbita, assoalho do seio maxilar e fossa mandibular (Perschbacher, 2012; Sams et al., 2021).

Em uma doença onde há acometimento respiratório crônico e progressivo como ocorre na FC, o baixo ganho ponderal e a má absorção de vitaminas lipossolúveis (A, D, E e K) são frequentes (Rosa et al., 2008). Portanto, é importante a avaliação da radiografia panorâmica com ênfase em algumas estruturas adicionais já citadas, bem como o estágio de desenvolvimento de Nolla no Quadro 2 para análise da cronologia de formação e erupção dentária, a qual pode detectar atrasos de desenvolvimento dental e estes estarem relacionados ao estágio de Tanner.

Quadro 2. Estágios de desenvolvimento da dentição permanente, de acordo com classificação de Nolla.

Estágio de desenvolvimento	Características Presentes
0	Ausência de cripta
1º	Cripta formada
2º	Mineralização inicial
3º	1/3 de coroa formada
4º	2/3 de coroa formada
5º	Coroa quase completa
6º	Coroa totalmente mineralizada
7º	1/3 de raiz formada
8º	2/3 de raiz formada
9º	Raiz quase formada, ápice aberto
10º	Raiz Formada e ápice fechado

Fonte: Autora adaptada Nolla (1960).

2.7 Desenvolvimento Puberal

O estágio de Tanner, presente na Tabela 3 consiste em uma avaliação da maturação sexual através do desenvolvimento físico das crianças, adolescentes e adultos, de forma visual. Esta avaliação, criada por Tanner em 1962, pode permitir o diagnóstico de patologias como puberdade precoce, rapidamente progressiva ou retardada. Ressalta-se que no caso de mulheres o processo de avaliação consiste na análise das mamas (M) e dos pelos pubianos (P); já para os homens, genitália (G) e os pelos pubianos (P) (Tanner, 1981).

Tabela 3. Estágio de Tanner de acordo com o desenvolvimento físico.

FEMININO

Estágio	Desenvolvimento Físico (Idade)	Características Mamas	Características Pelos
M1/P1	pré - adolescência	elevação das papilas	não há pelagem
M2/P2	08 anos - 13 anos 09 anos - 14 anos	fase de botão - elevação da mama e aréola	presença de pelos longos, macios, claros ao longo grandes lábios
M3/P3	10 anos - 14 anos 10 anos - 14 ½ anos	maior aumento da mama - sem separação dos contornos	presença de pelos longos, escuros, ásperos, sobre o púbis
M4/P4	11 anos - 15 anos	projeção da aréola e das papilas para formar montículo secundário por cima da mama	pelagem adulta, mas a área coberta é consideravelmente menor que no adulto
M5/P5	13 anos - 18 anos 12 anos - 16 ½ anos	fase adulta - saliência somente nas papilas	pelagem adulta, cobrindo toda o púbis e a virilha

* Os estágios de Tanner para mulheres são denominados 'M'.

MASCULINO

Estágio	Desenvolvimento Físico (Idade)	Características Genitália Masculina	Características Pelos
G1/P1	pré - adolescência	infantil	não há pelagem
G2/P2	09 ½ anos - 13 ½ anos 11 anos - 15 ½ anos	crescimento da bolsa escrotal e dos testículos, sem aumento do pênis	presença de pelos longos, macios, claros ao longo na base do pênis
G3/P3	10 ½ anos - 15 anos 11 ¾ anos - 16 anos	aumento do pênis em toda sua extensão	presença de pelos longos, escuros, ásperos, sobre o púbis
G4/P4	11 ½ anos - 16 anos 12 anos - 16 ½ anos	aumento do diâmetro do pênis e da glândula, crescimento dos testículos e escroto, pele escurece	pelagem adulta, mas a área coberta é consideravelmente menor que no adulto
G5/P5	12 ½ anos - 17 anos 13 anos - 17 anos	fase adulta	pelagem adulta cobrindo a face interna das coxas

* Os estágios de Tanner para os homens são denominados 'G'.

* Fonte: Autora Adaptada Tunner

3. OBJETIVO

3.1 Objetivo Geral

Descrever a saúde oral dos pacientes com FC.

3.2 Objetivos Específicos

- I) Descrever o ceo-d, CPO-D, índice de inflamação gengival, índice de placa;
- II) Verificar se há associação entre: o ceo-d, CPO-D, índice de inflamação gengival e índice de placa com hábitos de higiene oral;
- III) Descrever a cronologia de erupção dentária e demais características imagiológicas;
- IV) Verificar se há associação entre: cronologia de erupção dentária e demais características imagiológicas com as variantes do gene CFTR;
- V) Verificar o tipo de mordida e sua relação com a FC;
- VI) Descrever tratamento odontológico necessário.

4. MÉTODOS

4.1 Aspectos Éticos

O projeto de pesquisa foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) da Faculdade de Odontologia de Piracicaba da UNICAMP (FOP), registrado sob o número 5.874749 (Anexo I). Foram respeitadas as condições éticas pertinentes ao protocolo e seguidos rigorosamente os princípios enunciados na Declaração de Helsink II de 20/08/1947 e da Resolução 196/96 do Comitê Nacional de Ética em Pesquisa (CONEP). Os pacientes foram incluídos neste estudo somente após leitura e assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE – Anexo II) Termo de Assentimento Livre e Esclarecido (TALE- Anexo II) pelo próprio paciente (quando maior de 18 anos) ou por um dos pais ou responsável legal, mantendo-se o anonimato dos mesmos.

4.2 Desenhos do Estudo

Estudo observacional, do tipo descritivo.

4.3 População do Estudo

Pacientes com FC, atendidos regularmente pelo Ambulatório Pediátrico de FC – Hospital de Clínicas – UNICAMP.

4.4 Critérios de Inclusão

Pacientes atendidos no Hospital de Clínicas da UNICAMP, com diagnóstico de FC comprovado com a identificação de duas variantes do gene *CFTR* e/ou dois testes do suor com a concentração de cloreto igual ou maior que 60 mEq/L que concordem em participar do estudo e assinarem o termo de assentimento livre e esclarecido ou o termo de consentimento livre e esclarecido (TALE; TCLE, Anexo II) e entregaram a radiografia panorâmica atual.

4.5 Critérios de Não Inclusão

Pacientes que não aceitaram participar do estudo, pacientes que não tinham o diagnóstico de FC confirmado, não tinham a radiografia panorâmica atual.

4.6 Critérios de Exclusão

Pacientes que desistiram do estudo, os que vieram a óbito.

4.7 Levantamento de Dados

A caracterização dos pacientes com FC foi realizada com base nos dados clínicos e laboratoriais, exames obtidos por meio de consulta ao prontuário ou exame odontológico, conforme descrito a seguir no anexo III.

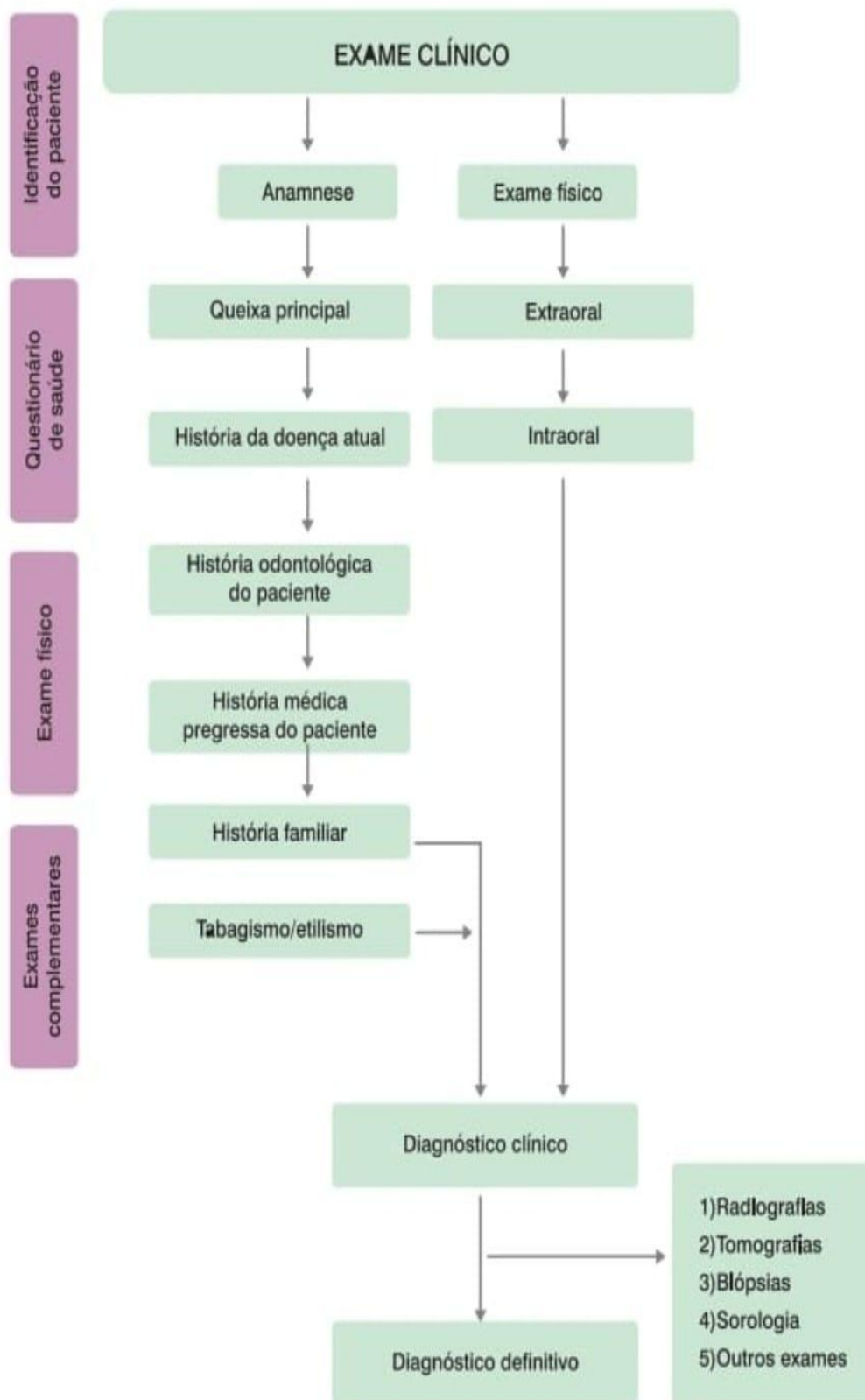
Exames clínico intra e extra oral e o preenchimento da ficha clínica (Anexo III).

4.7.1 Exame Clínico Odontológico

Todo procedimento odontológico seguiram normas rigorosas para prevenir a transmissão entre pacientes, de microrganismos potencialmente patogênicos de interesse da fibrose cística (*i.e. Staphylococcus aureus, Pseudomonas aeruginosa, Complexo Burkholderia cepacia, Stenotrophomonas maltophilia, Achromobacter xylosoxidans, Aspergillus fumigatus* e micobactérias não tuberculosas), bem como de condutas padrão do cirurgião dentista versus paciente, como o uso de luvas, máscara e óculos com proteção lateral, material esterilizado e/ou descartável e outras barreiras de proteção de uso individual. Como conduta padrão, os pacientes colonizados por *cB.cepacia, Pseudomonas aeruginosa* e *Mycobacterium abscessus* foram atendidos por último ou quando possível, em dia exclusivo.

Em todos os pacientes deste estudo os seguintes procedimentos foram realizados: (i) Exame Clínico, conforme preconizado pelo Ministério da Saúde que pode ser observado na Figura 1, (i.i) Exame extraoral, (i.ii) Exame intraoral com o auxílio de espelho clínico, sonda e refletor para avaliar possíveis alterações da mucosa bucal; e a avaliação dos dentes antes e após serem corados com solução evidenciadora com corante eritrosina para revelar a placa, (ii) Orientação sobre higiene oral e profilaxia dental com escova dental ou de Robson com pasta profilática, e (iii) Secagem da superfície dental com a seringa tríplice.

Figura 1. Descrição das etapas do exame clínico odontológico.



Fonte: A saúde bucal no Sistema Único de Saúde, 2018. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica.

No exame intraoral (iii) foram avaliados:

A. Índice de Placa bacteriana (IP)

Após a aplicação tópica da solução evidenciadora com corante eritrosina, foi atribuído um escore ordinal de 0 (zero) a 3 (três) quantificando o acúmulo da placa bacteriana:

Score 0 = Nenhum biofilme na área gengival

Score 1 = Nenhum biofilme, inflamação leve, pequena alteração na cor, pouco edema; nenhum sangramento à escovação

Score 2 = Acúmulo moderado de biofilme na margem gengival e/ou na superfície adjacente do dente que pode ser detectada a olho nu

Score 3 = Grande quantidade de biofilme na margem gengival e na superfície adjacente do dente.

B. Índice de inflamação gengival (IG)

Score 0 = Gengiva normal

Score 1= Inflamação leve, pequena alteração na cor, pouco edema; nenhum sangramento à palpação.

Score 2 = Inflamação moderada, rubor, edema; nenhum sangramento à palpação.

Score 3 = Inflamação grave, rubor intenso e edema, ulcerações; tendência a sangramento espontâneo. (Löe & Silness, 1963).

C. Cárie dental

O diagnóstico preciso de lesões incipientes e ativas foi estabelecido de acordo com (Löesche, 1993) nos quatro quadrantes da boca (superiores e inferiores). Foi aplicado um escore ordinal.

O critério de Nyvad (Quadro 1 e Anexo III), também foi aplicado. Trata-se de um escore ordinal onde zero corresponde ao dente hígido, de um a seis é avaliada a característica da lesão de cárie de 07 a 09 a restauração.

Má oclusão - Tipos de mordida

A má oclusão é definida como má posição dentária, sendo comum na região anterior, a presença de mordida aberta ou sobremordida e apinhamentos (Pinzan et al., 2010).

A mordida aberta é definida como a ausência de contato incisal dos dentes anteriores em relação cêntrica (Artese et al., 2011). Sua prevalência na população varia entre 1,5% e 11%

(Zuroff et al., 2010). O fator idade, no entanto, afeta essa prevalência, uma vez que os hábitos de sucção diminuem com a idade, assim como há um amadurecimento da função oral (Subtelny e Sakuda, 1964).

Inúmeros fatores etiológicos relacionados à função bucal podem estar associados à mordida aberta anterior, como: (i) hábitos de sucção, (ii) presença de tecidos linfóides hipertróficos, (iii) respiração bucal, (iv) fonação e (v) deglutição atípica e (v) postura anterior da língua em repouso (Subtelny e Sakuda, 1964; Huang et al., 1990; Justus, 2001).

A mordida cruzada pode ocorrer em consequência de retenção prolongada, perda prematura de dentes decíduos, deficiência no crescimento e desenvolvimento ósseo, hábitos deletérios, traumas, fissuras palatinas e interferências oclusais como o mau posicionamento e contato dos dentes maxilares e mandibulares, que interferem com a eficiência máxima durante os movimentos de excursão da mandíbula que são essenciais para a mastigação (Macari et al., 2005).

Já o apinhamento dental decorre da falta de espaço para que todos os dentes se acomodem corretamente na arcada dentária (Pinzan et al., 2010).

Respiração

A respiração é o mecanismo fisiológico que permite a ocorrência das trocas entre o organismo e o ambiente. Quando há interferência ou desvio no padrão de respiração nasal, por manifestação de determinados fatores etiológicos, ocorre a respiração oral ou mista (Abreu et al., 2003).

O termo “Respirador Oral” refere-se a uma condição clínica na qual a pessoa adota um padrão de respiração realizado predominantemente, através da cavidade oral durante um período maior que seis meses (Becker et al., 2005).

4.7.2 Cronologia de erupção dental e estruturas anatômicas dos maxilares.

O momento em que o dente decíduo irrompe na cavidade bucal é conhecido como cronologia de erupção dental e a ordem em que os dentes irrompem é chamada de sequência de erupção (Corrêa, 2010). Esses dados permitem a identificação de alterações de crescimento e

desenvolvimento (Toledo, 1996). A fase de erupção dental foi avaliada através do exame clínico e radiografia panorâmica, de acordo com o estágio de Nolla e estruturas anatômicas.

Na radiografia panorâmica, existem inúmeras estruturas ósseas sobrepostas que devem ser avaliadas. Além dos dentes, os maxilares incluído a articulação temporomandibular (ATM), também é possível notars as porções da coluna cervical, seios maxilares e borda orbital inferior também são visíveis, assim como o osso hióide, fossa craniana média, cornetos nasais, processo coronóide da mandíbula, mandíbula côndilo, ângulo mandibular, canal mandibular e fossa mandibular.

Entretanto, neste estudo serão avaliados a cronologia da erupção dental, cornetos nasais, seios maxilares, processo coronóide da mandíbula e mandíbula côndilo.

4.7.3 Dados

Os dados foram armazenados e analisados no Excel.

Todas as informações obtidas sobre a saúde oral (ceo-d, CPO-D, índice de inflamação gengival, índice de placa, cronologia eruptiva e esfoliativa e tipo de mordida), necessidade de tratamentos odontológicos, hábitos orais deletérios, variantes do gene *CFTR*, foram anotadas na ficha clínica (Anexo III) e posteriormente tabuladas, e então realizada a análise descritiva.

5. RESULTADOS

Foram examinados 26 pacientes, sendo 17 do sexo feminino e 9 do sexo masculino. A idade dos pacientes variou de 2 a 31 anos e a média de idade foi de 11,44 anos, sendo de 13,37 para o sexo feminino e de 8 anos para o sexo masculino. A maioria dos pacientes (n=18, 69,23%) tinham idade entre 2 e 12 anos. Destes 18, 07 pacientes tinham idade de 2 a 6 anos e 11 pacientes de 7 a 12 anos).

Quanto às características da FC, apenas 1 paciente não tinha acometimento gastrointestinal e 3 tinham suficiência pancreática exócrina. O baixo peso no momento do diagnóstico da FC foi observado em 8 pacientes. A doença pulmonar estava presente em 18 pacientes (69,23%). Foi observado também que 18 (69,23%) pacientes tinham ao menos uma variante F508del e destes apenas 1 não tinha acometimento pulmonar.

Com relação à consulta odontológica, vale destacar que 5 (19,23%) pacientes nunca tinham sido examinados por dentistas e o primeiro atendimento em consultório odontológico realizado durante o desenvolvimento deste estudo.

Sobre os aspectos de higiene bucal, apenas 11 pacientes (42,30%) faziam a higiene bucal 3 vezes ao dia. Metade dos pacientes (n =13) faziam duas vezes ao dia e dois pacientes (7,70%) escovavam apenas uma vez ao dia. A média de escovação diária foi de 2,34. O fio dental também era usado por apenas 11 pacientes (42,30 %). Por outro lado, apenas cinco pacientes (19,23%) relataram ter dor dental ou gengival.

Aplicando o Ceo-d observou-se que 2 pacientes tinham dentes cariados (**Paciente 1:** primeiro molar decíduo superior; Nyvad=2. **Paciente 2:** incisivos centrais superiores, incisivos laterais superiores e segundos molares superiores; Nyvad=2) e 7 pacientes tinham dentes obturados, sendo os mais afetados, os molares decíduos, seguido dos incisivos centrais e laterais, o critério de Nyvad também foi concordante.

Na dentição permanente CPOD notou-se que 2 pacientes tinham dentes cariados (**Paciente 1:** Primeiro molar superior; Nyvad=2. **Paciente 2:** Segundos molares superiores e inferiores, Primeiro molar inferior; Nyvad=2) e 3 pacientes com dentes obturados (**Paciente 1:** Primeiro molar superior direito e primeiros molares inferiores; Nyvad=7. **Paciente 2:** Incisivo central superior direito; Nyvad=7. **Paciente 3:** Primeiro molar inferior esquerdo; Nyvad=8).

O total de dentes cariados em ambas as dentições foi 13, estando presente em quatro pacientes, representando 15,38% dos pacientes desta casuística.

Segundo o critério de Nyvad, 13 pacientes (50%) tinham dentes classificados como saudáveis, ou seja, sem lesões de cárie ou restaurações.

Os defeitos de esmalte dental estavam presentes em 11 pacientes (42,30%), em um total de 39 dentes. A grande maioria eram incisivos permanentes (n=27, 69,23%), 6 eram caninos permanentes, 3 (7,69%) eram pré-molares e 3 (7,69%) eram incisivos decíduos.

Durante o exame clínico intraoral, notou-se que 23 pacientes tinham placa bacteriana visível e 17 pacientes apresentaram algum grau de inflamação gengival, como é possível observar na Tabela 4.

Tabela 4. Escore de índice de placa (IP) e inflamação gengival (IG) dos participantes (n=26)*.

Escore ordinal	IP	IG
0	2	8
1	7	13
2	9	4
3	7	0
N TOTAL	25	25

*01 paciente não foi possível realizar os índices.

Os hábitos deletérios foram avaliados da seguinte forma:

1) Mamadeira: 14 pacientes [F508del: Homozigoto=06 (média de idade ao término do hábito=2,8 anos; Heterozigotos=05 (média de idade ao término do hábito=9,6 anos. Outras variantes=02 pacientes (média de idade ao término do hábito=5,5 anos) e um com variantes em investigação] fizeram ou faziam uso da mamadeira durante a realização deste estudo, sendo a média de idade de uso deste hábito foi de 5,69 anos de idade. O índice de placa mais frequente foi o 2 (n=6), seguido do 3 (n=4), 0 (n=2) e 1 (n=2). Cinco pacientes tiveram o IG zero, enquanto que o 1 (n=6) e 2 (n=3). A média de frequência da escovação diária foi de 2,28 vezes ao dia.

Dos quatorze pacientes, 03 tinham mordida aberta e 02 mordida cruzada.

2) Sucção de chupeta ou dedo: 12 pacientes [F508del: Homozigotos= 3 pacientes (média de idade ao término do hábito=2,33 anos); Heterozigotos= 6 (média de idade ao término do hábito=3,8 anos); Outras variantes= 3 pacientes], sendo que deste total apenas 1 não fez uso de mamadeira. As alterações quanto ao tipo de mordida foram: mordida aberta (n=3) e mordida cruzada (n=2).

3) Roer as unhas: Três pacientes, destes 02 eram homozigotos para variante F508del e um heterozigotos para essa variante

4) Morder lábios: 03 pacientes [Variantes: Heterozigoto F508del= 1 e Outras variantes=2).

Sobre a articulação temporomandibular, seis pacientes rangiam ou apertavam os dentes, mas apenas 1 referiu dor. Dois pacientes referiram dor na ATM, embora sem relato de bruxismo ou apertamento.

Na Tabela 5 é possível observar que o desvio de septo nasal foi presente em 12 (46,15%) pacientes e 10 (38,46%) pacientes tinham os seios maxilares velados. Ademais, as alterações radiográficas ocorreram com maior frequência em homozigotos para a variante F508del.

A retenção prolongada ocorreu em 06 (23,07%) pacientes (Classe conjunto de variantes: II / II=4 e I / I=1 e I / II=1), quatro (variantes de classe II) destes também tinham agenesia dental e em um deles ocorreu o atraso na erupção dos quatro 1º pré-molares e em outro de um 2º pré-molar.

Já a agenesia dental, foi observada na radiografia de 5/26 pacientes, ou seja, 19,23% dos participantes. Os dentes afetados eram: dois incisivos laterais superiores, três 1º pré-molares e três 2º pré-molares. Destes 05 pacientes (Classe conjunto de variantes: classe I e II; Sinusopatia=04; Respiração mista=02; Tipo mordida: Aberta=02; Cruzada=01).

Ainda na Tabela 5, nota-se que as alterações na respiração ocorreram com maior frequência (45,45%) em pacientes heterozigotos para a F508del, assim como o tempo de duração de hábitos de sucção não nutritiva (chupeta e mamadeira). Entretanto, pacientes homozigotos para a F508del, apresentam seios maxilares velados (50%) e desvio do septo nasal (62,5%) com maior frequência.

Tabela 5. Características de pacientes de acordo com a presença ou não da variante F508del.

	Homozigoto F508del (n=8)	Heterozigoto F508del (n=11)	Outras variantes (n =7)*	TOTAL (n=26)
Idade (anos)				
Média	09,28	15,01	08,14	-
Mínimo	02	04	03	02
Máximo	23	31	12	31
Respiração				
Nasal	05 (62,5%)	06 (54,54%)	04 (57,14%)	15 (57,69%)
Oral	-	03 (27,27%)	-	03 (11,53%)
Mista	03 (37,5%)	02 (18,18%)	03 (42,85%)	08 (26,92%)
Exacerbações Pulmonares últimos 03 anos	08 (100%)	07 (63,63%)	04 (57,14%)	19 (73,07%)
Colonização crônica por:				
<i>S. aureus</i>	05 (62,5%)	08 (72,72%)	05 (71,42%)	18 (69,23%)
<i>P. aeruginosa</i>	02 (25%)	04 (36,36%)	-	06 (23,07%)
Mamadeira	06 (75%)	05 (45,45%)	03(42,85%)	14 (53,84%)
Idade média término hábito (anos)	2,8	9,4	4	5,5
Chupeta ou dedo	03 (37,5%)	06 (54,54%)	03 (42,85%)	12 (46,15%)
Idade média término hábito (anos)	2,33	3,80	-	6,13
Hábitos deletérios				
Roer unha	02 (25%)	01 (9,09%)	-	03 (11,53%)
Morder os lábios	-	01 (9,09%)	01 (14,28%)	02(7,69%)
Média frequência escovação diária	2,50	2,36	2,14	2,34
Radiografia Panorâmica				
Nolla				
2	01 (12,5%)	-	01 (14,28%)	02 (7,69%)
3	-	-	-	-
4	01 (12,5%)	02 (18,18%)	-	03 (11,53%)
5	02 (25%)	-	03 (42,85%)	05 (19,23%)
7	01 (12,5%)	01 (9,09%)	-	02 (7,69%)
8	01 (12,5%)	02 (18,18%)	02 (28,57%)	05 (19,23%)
9	-	01 (9,09%)	-	01 (3,84%)
10	02 (25%)	05 (45,45%)	01 (14,28%)	08 (30,77%)
Seio maxilares velados	04 (50%)	02 (18,18%)	04 (57,14%)	10 (38,46%)
Desvio Septo nasal	05 (62,5%)	04 (36,36%)	03 (42,85%)	12 (46,15%)
Côndilo				
Alongado e estreito	-	01 (9,09%)	-	01 (3,84%)
Achatado estreito	02 (25%)	-	-	02 (7,69%)
Delgado	-	-	01 (14,28%)	01 (3,84%)

*Classes do conjunto de Outras variantes: I / II=02; I / III=02; I / I=01 e I / I=01; classes não definidas= 01. Apenas

01 não tem acometimento gastrointestinal, assim como o pulmonar.

Fonte: Autora, 2023.

Conforme demonstrado na Tabela 6, a respiração oral estava presente em apenas 3 pacientes que tinham ao menos um alelo de Classe II. Observa-se que embora o estágio de Tanner esteja adequado para idade, há um atraso na formação da dentição permanente de 3 pacientes.

A concordância entre os estágios de Tanner e o de Nolla, foi observada em 20 pacientes que apresentavam normalidade em ambos estágios. Nos casos (2 variantes de classe II) em que havia alteração no estágio de Tanner (2 com adiantamento e 1 atraso) apenas no caso de atraso no desenvolvimento puberal houve concordância com o estágio de desenvolvimento da dentição permanente.

Tabela 6. Caracterização dos pacientes de acordo com as classes do conjunto de variantes.

N	Classes variantes gene CFTR	Estágio Tanner	Estágio desenv. dent permanentes Nolla	Idade(anos)	Sinusopatia	Respiração	Tipo mordida	ATM
1	I	M2P2	5	8	SIM	Nasal	CRUZADA	ALTERADA
2	I e II	M4P4	8	11	SIM	ORAL	ABERTA	Normal
3	I e II	G1P1	7	9	SIM	Nasal	correta	ALTERADA
4	I e II	M5P5	10	19	Não	MISTA	correta	ALTERADA
5	I e II	M5P5	10	26	SIM	Nasal	correta	ALTERADA
6	I e II	M2P2	8	10	Não	MISTA	CRUZADA	Normal
7	I e II	M1P1	5	7	Não	MISTA	ABERTA	Normal
8	I e III	M3P3	10	12	SIM	Nasal	correta	Normal
9	I e III	G1P1	2	3	Não	Nasal	correta	Normal
10	II	G5P5	10	23	SIM	Nasal	correta	Normal
11	II	G2P2 (precoce)	8	10	Não	Nasal	correta	ALTERADA
12	II	G1P1	2	2	Não	Nasal	correta	Normal
13	II	M1P1	5	7	SIM	MISTA	ABERTA	Normal
14	II	M3P2 (precoce)	7	7	Não	MISTA	ABERTA	Normal
15	II	M1P1	4	5	Não	ORAL	ABERTA	Normal
16	II	G1P1	4	5	Não	Nasal	correta	Normal
17	II	G1P1	5	6	Não	Nasal	correta	Normal
18	II	M1P1	5	6	Não	MISTA	correta	Normal
19	II	M5P5	10	19	SIM	Nasal	correta	correta
20	II	M4P5	10	15	SIM	MISTA	correta	correta
21	II	M4P3 (atraso)	8	14	Não	Nasal	correta	correta
22	II e IV	M4P4	9	12	Não	Nasal	Apinhamento	ALTERADA
23	II e IV	M5P5	10	31	SIM	Mista	correta	Normal
24	II e NDF*	G1P1	4	4	Não	ORAL	ABERTA	ALTERADO
25	II e NDF*	M5P5	10	24	Não	Nasal	correta	Normal
26	Investigação	Não descrito	8	10	Não	Nasal	Apinhamento	Normal

*NDF: Classe não definida.

Fonte: Autora, 2023

6. DISCUSSÃO

Pacientes com FC podem apresentar várias alterações na cavidade oral como redução do fluxo salivar, inflamação gengival, defeitos do esmalte dental e cárie. Com relação à cárie, alguns estudos mostram maior frequência nos pacientes com FC. Por outro lado, outros trabalhos relataram menor frequência de cárie (Ferrazzano et al. 2009; Gonçalves et al., 2018; Pawlaczyk-Kamieńska et al., 2019). Tanto em comparação aos resultados de estudos cujas casuísticas são compostas por pessoas com FC como com a prevalência de cárie dental no Brasil (37,46%) em 2022 (Crescente et al., 2022), afirmamos que nossos resultados também mostraram baixa prevalência de cárie dental, onde apenas 4 pacientes de um total de 26 (15,38%) tinham dentes cariados. Vale ainda destacar que destes 4 pacientes, 2 pacientes apresentavam apenas 1 denteariado. Maior frequência de cárie foi observada em apenas outros 2 pacientes, sendo que 1 deles tinha 6 dentes com cárie e o outro paciente tinha 5 dentes cariados. Importante também mencionar que 7 pacientes apresentavam dentes restaurados. A baixa frequência de lesões de cárie nesta população pode ser pelo menos em parte justificada pelo uso contínuo de antimicrobianos para o controle de infecções pulmonares (Costerton et al., 1999; Overman, 2000; Dalcin e Abreu e Silva, 2008).

De acordo com (Chapper, 2010 e Goldin, 2004) o uso crônico de antibióticos e anti-inflamatórios inalatórios podem alterar o microbioma oral, causando um desequilíbrio. O uso de antibiótico também tem sido considerado um fator positivo, quando relacionado a menor prevalência de cárie e melhor condição de saúde bucal em crianças FC (Kinirons, 1992). Em outros estudos essa relação positiva não foi verificada (Peker et al., 2015; Alkhateeb et al., 2017). A justificativa de que os antibióticos diminuem os níveis de *Streptococcus* mutans orais e consequentemente o risco de cárie, parece ser verdadeira em crianças com FC, mas pode não ser visível em adolescentes FC (Chi, 2013).

Com relação a placa bacteriana, o presente estudo mostrou que a grande maioria dos pacientes (n=23, 88,46%) apresentou algum grau de inflamação gengival, sendo que 7 pacientes (26,92%) apresentaram grande quantidade (IP= 3). Inflamação gengival também foi comum sendo observada em 17 pacientes (65,38%). Blascharsh (1977) observou que dos 42 pacientes FC examinados, cerca de 90% apresentavam gengiva com aspecto normal ou com leve inflamação na margem gengival.

(Peker et al. 2015) sugeriram que os pacientes com FC devem ser acompanhados rotineiramente para verificar possíveis lesões de cárie e/ou inflamação gengival, visto que esses

pacientes podem apresentar eventual resistência aos antibióticos e ficarem mais propensos a estas alterações.

Defeitos do esmalte dental também tem sido relatado em pacientes com FC. Nossos resultados evidenciaram prevalência de 42,30% de defeitos do esmalte dental. É provável que ocorra devido a presença da proteína *CFTR* no dente, atuando no tamponamento do esmalte para sustentar o acréscimo mineral (Bronckers et al., 2010; Bronckers et al., 2015). Foi observado que as células formadoras de osso e dentina expressam a proteína *CFTR*, principalmente intracelularmente, sugerindo que essa seja a explicação do defeito do esmalte dental ser mais frequente em pessoas com FC (Bronckers et al., 2010; Abu-Zahra et al., 2019; Pawlaczyk-Kamienska et al., 2019).

Outras alterações que podem estar presentes nos pacientes com FC são obstrução nasal e velamento dos seios maxilares, o qual pode ser observado radiograficamente. (Bastsakis e El-Naggar 1996), demonstraram que as modificações histopatológicas vista nesses pacientes sugerem suscetibilidade dos seios da face a mudanças anatômicas e funcionamento mucociliar. Já (Blascharsh, 1977) relatou que pacientes com FC podem apresentar obstrução nasal e velamento dos seios maxilares, mediante a presença de repetitivas infecções respiratórias, podendo resultar na respiração bucal ou mista. Nossos resultados mostraram que sinusopatia ocorreu em 12 pacientes (variantes de classes I e II). Porém, destes 12, apenas 03 (25%) tinham respiração bucal ou mista.

(Blascharsh, 1977) também relatou que as sinusopatias podem contribuir com a respiração bucal ou mista e como consequência essas pessoas apresentam predisposição à mordida aberta. No presente estudo alterações no tipo de mordida foram observadas em dez pacientes (38%), sendo mais frequente a mordida aberta (n=5). Desses 10 pacientes, 03 tinham respiração bucal e 04 apresentavam respiração buco-nasal, porém apenas 03 tinham sinusopatia. Os nossos resultados são semelhantes aos estudos de (Gola et al. 1989) e de (Hellsing et al. 1992), que analisaram 20 e 11 pacientes, respectivamente, e observaram que mordida aberta era frequente nos pacientes com FC.

Os resultados deste estudo sugerem atraso na cronologia da erupção dentária de pacientes com FC. Não encontramos na literatura estudos referentes à cronologia de erupção dentária em pessoas com FC. Em pessoas sem FC, o primeiro dente decíduo erupciona por volta dos 6 meses de idade, mas há uma importante variabilidade entre os indivíduos que deve ser considerada.

O baixo peso ao nascer é um provável fator que contribua com atraso de crescimento e desenvolvimento. Uma vez havendo deficiência do cálcio que pode incluir em alterações

estruturais e morfológicas do elemento dentário (Alvarez, 1995; Ferrini et al., 2007; Castro et al., 2019). Condições nutricionais influenciam consideravelmente na odontogênese dentária e erupção dos dentes, pois as vitaminas são intermediários metabólicos essenciais (Seow et al., 2000). Porém, no presente estudo não foi avaliado o peso ao nascer.

A amamentação também é muito importante para suprir possíveis deficiências nutritivas que a criança possa enfrentar e contribuir para o desenvolvimento e crescimento. Entretanto, é significativo o número de pacientes com FC que não tiveram aleitamento materno. Além disso, o uso de mamadeiras e chupetas podem também intervir nos mecanismos funcionais distintos da musculatura orofacial, podendo contribuir para esse atraso (Ramos et al., 2006; Patrianova et al., 2010; Neto et al., 2014; Dadalto et al., 2018). Outros fatores sistêmicos podem também influenciar na cronologia de erupção dental (Frajndlich & Oliveira, 1988; Ondarza et al., 1997; Suri et al., 2004; Patrício et al., 2021). O momento em que os dentes irrompem na cavidade bucal pode sofrer aceleração ou retardo em decorrência de doenças multissistêmicas, como a FC (Toledo, 1996).

A agenesia dentária é considerada a anomalia de desenvolvimento dentário mais frequente no ser humano e consiste na ausência de um ou mais dentes (Chhabra et al., 2014). A prevalência estimada desta alteração dental na população mundial varia de 0,3% a 36,5% com diferenças entre gêneros e grupos étnicos, sendo mais frequentes em segundos pré-molares inferiores, seguidos pelos incisivos laterais superiores (Polder et al., 2004; Mattheeuws et al., 2004). Os resultados deste estudo mostraram que agenesia em 19% dos pacientes e foi observada apenas nos primeiros e segundos pré-molares. Observamos também que a agenesia dental afetou pacientes com conjunto de variantes de classes I e II. Retenção prolongada estava presente em 23% dos pacientes, e a maioria dos pacientes tinham 2 variantes de classe II. Não encontramos na literatura científica informações sobre agenesia ou retenção prolongada na FC.

Em nossos resultados, os participantes homozigotos para a F508del, apresentaram seios maxilares velados (50%) e desvio do septo nasal (62,5%) com maior frequência. Na literatura não encontramos artigos que abordassem esses aspectos.

A concordância entre os estágios de Tanner e o de Nolla, foi observada em 20 pacientes que apresentavam normalidade em ambos estágios. Os casos (02 variantes de classe II) que tinham alteração no estágio de Tanner (02 com adiantamento e 01 atraso), apenas no caso de atraso no desenvolvimento puberal que houve concordância com o estágio de desenvolvimento da dentição permanente.

Souza et al. (2021) ressaltaram que meninas com FC apresentaram atraso no desenvolvimento puberal que pode ser avaliado pelo estágio de Tanner. Por outro lado, os

resultados do nosso estudo mostraram que os pacientes apresentaram desenvolvimento puberal precoce.

(Reiter et al. 1982) salientaram que os meninos pré-púberes com FC, são os mais prejudicados em altura, peso e maturação esquelética. Por isso, a necessidade de uma análise do estágio de desenvolvimento puberal não somente quanto aos seus acometimentos (gastrointestinal e respiratório), mas também verificando se há associação do conjunto de classes de variantes com estas variáveis. Outro fator que não foi abordado neste estudo e talvez traga melhor compreensão da cronologia de erupção dentária é a maturação esquelética. (Primosch et al., 1980), estudaram relações entre idade cronológica, idade dentária e idade esquelética em 59 pacientes com FC e observaram que a média das idades cronológicas foi significativamente menor que a média das idades esqueléticas. O estudo de (Sui et al., 2003) indicou que o funcionamento incipiente da proteína *CFTR* resulta na redução da formação óssea e contribui para estas alterações.

7. CONCLUSÃO

- Os pacientes com FC apresentaram baixa incidência de cárie. Porém, a maioria tinha placa bacteriana e inflamação gengival.

- Defeitos de esmalte também foram frequentes.

- O hábito deletério mais frequente e com maior tempo de duração foi o uso da mamadeira. Neste grupo o índice de placa foi maior, porém o IG se manteve conforme nos demais pacientes.

- As alterações observadas com maior frequência nas radiografias foram: a agenesia, retenção prolongada, alterações na cronologia de erupção dental e velamento dos seios maxilares, particularmente na variante F508del.

- Estes achados reforçam a importância da presença do cirurgião dentista na equipe multidisciplinar que cuida dos pacientes com FC.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS*

Abreu ACB, Morales DA, Ballo MBJF. A respiração oral influencia o rendimento escolar Rev CEFAC. 2003;5(1):69-73.

Abu-Zahra R, Antos N J, Kump T, Angelopoulou M V. Oral health of cystic fibrosis patients at a north american center: A pilot study. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2019 May 1;24(3): e 379-84.

Alvarez JO. Nutrition, tooth development, and dental caries. Am J Clin Nutr 1995; 61(2):410-16.

Angle EH. Classification of malocclusion. Dent Cosmos. 1899;41:248-64

Aps J. Imaging in Pediatric Dental Practice: A Guide to Equipment, Techniques and Clinical Considerations. Cham, Switzerland: Springer, 2019.

Aps JK, Van Maele GO, Martens LC. Oral hygiene habits and oral health in cystic fibrosis. European Journal Paediatr Dent. 2002 Dec;3(4):181-7. PMID: 12870990.

Arquitt CK, Boyd C, Wright JT. Cystic fibrosis transmembrane regulator gene (CFTR) is associated with abnormal enamel formation. J Dent Res. 2002 Jul;81(7):492-6.

* De acordo com as normas da UNICAMP/FOP, baseadas na padronização do International Committee of Medical Journal Editors - Vancouver Group. Abreviatura dos periódicos em conformidade com o PubMed.

Artese A, Drummond S, Nascimento JM, Artese F. Critérios para o diagnóstico e tratamento estável da mordida aberta anterior. *Dental Press J Orthod*. 2011;16(3):136-61.

Athanazio RA, Silva Filho LVRF, Vergara AA, Ribeiro AF, Riedi CA, Procianoy EDFA, Adde FV, Reis FJC, Ribeiro JD, Torres LA, Fuccio MB, Epifanio M, Firmida MC, Damaceno N, Ludwig-Neto N, Maróstica PJC, Rached SZ, Melo SFO; Grupo de Trabalho das Diretrizes Brasileiras de Diagnóstico e Tratamento da Fibrose Cística.. Brazilian guidelines for the diagnosis and treatment of cystic fibrosis. *J Bras Pneumol*. 2017 May-Jun;43(3):219-245.

Azevedo TD, Feijó GC, Bezerra AC. Presence of developmental defects of enamel in cystic fibrosis patients. *J Dent Child (Chic)*. 2006 Sep-Dec;73(3):159-63. PMID: 17367033.

Batsakis JG, El-Naggar AK. Cystic fibrosis and the sinonasal tract. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1996 Apr;105(4):329-30. doi: 10.1177/000348949610500418. PMID: 8604900.

Becker HMG, Guimarães RES, Pinto JA, Vasconcellos MC. Respirador bucal. In: Leão E, Correa EJ, Mota JAC, Viana MB. *Pediatriaambulatorial*. Belo Horizonte: 4a Ed Coopmed. p.487-493. 2005.

Blacharsh C. Dental aspects of patients with cystic fibrosis: a preliminary clinical study. *J Am Dent Assoc*. 1977 Jul;95(1):106-10. PMID: 267646.

Boyle MP, De Boeck K. A new era in the treatment of cystic fibrosis: correction of the underlying CFTR defect. *Lancet Respir Med*. 2013;1 (2):158-163.

BRASIL. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas da Fibrose Cística, em 2022. Disponível: https://www.gov.br/conitec/pt-br/midias/consultas/relatorios/2022/20220812_PCDT_Fibrose_Cistica_CP_53_final.pdf. Acesso: 01 Dez.2022.

Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. A saúde bucal no Sistema Único de Saúde, 2018. 350 p.: il. ISBN 978-85-334-2629-0. Acessado em: 16/06/2023. Disponível em: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/saude_bucal_sistema_unico_saude.pdf

Brindani N, Gianotti A, Giovani S, Giacomina F, Di Fruscia P, Sorana F, Bertozzi SM, Ottonello G, Goldoni L, Penna I, Russo D, Summa M, Bertorelli R, Ferrera L, Pesce E, Sondo E, Galiotta LJV, Bandiera T, Pedemonte N, Bertozzi F. Identification, Structure-Activity Relationship, and Biological Characterization of 2,3,4,5-Tetrahydro-1H-pyrido[4,3-b]indoles as a Novel Class of CFTR Potentiators. *J Med Chem*. 2020 Oct 8;63(19):11169-11194. doi: 10.1021/acs.jmedchem.0c01050. Epub 2020 Sep 18. PMID: 32946228; PMCID: PMC8011931.

Bronckers A, Kalogeraki L, Jorna HJ, Wilke M, Bervoets TJ, Lyaruu DM, Zandieh-Doulabi B, Denbesten P, de Jonge H. The cystic fibrosis transmembrane conductance regulator (CFTR) is expressed in maturation stage ameloblasts, odontoblasts and bone cells. *Bone*. 2010; 46(4):1188-96

Bronckers AL, Lyaruu DM, Guo J, Bijvelds MJ, Bervoets TJ, Zandieh-Doulabi B, Medina JF, Li Z, Zhang Y, DenBesten PK. Composition of mineralizing incisor enamel in cystic fibrosis transmembrane conductance regulator-deficient mice. *Eur J Oral Sci*. 2015 Feb;123(1):9-16.

Castellani C, Assael BM. Cystic fibrosis: a clinical view. *Cell Mol Life Sci*. 2017 Jan;74(1):129-140. doi: 10.1007/s00018-016-2393-9. Epub 2016 Oct 5. PMID: 27709245.

Catalán MA, Nakamoto T, Gonzalez-Begne M, Camden JM, Wall SM, Clarke LL, Melvin JE. Cftr and ENaC ion channels mediate NaCl absorption in the mouse submandibular gland. *J Physiol*. 2010 Feb 15;588(Pt 4):713-24. doi: 10.1113/jphysiol.2009.183541. Epub 2009 Dec 21.

Castro, C. R. S, Cabral M. B. B. S., Mota E. L. A., Cangussu, M. C. T., & Vianna M. I. P. (2019) Baixo peso ao nascer e atraso na erupção de dentes decíduos em crianças. *Rev Bras Saúde Mater Infant*. (3):711-21.

Cepero R, Smith RJ, Catlin FI, Bressler KL, Furuta GT, Shandera KC. Cystic fibrosis--an otolaryngologic perspective. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1987 Oct;97(4):356-60. doi: 10.1177/019459988709700403. PMID: 3120101.

Chapper, Ana. Avaliação do estado da saúde bucal de pacientes com fibrose cística. Tese de doutorado. Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2010.

Chhabra N, Goswami M, Chhabra A. Genetic basis of dental agenesis--molecular genetics patterning clinical dentistry. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2014 Mar 1;19(2):e112-9.

Chi DL. Dental caries prevalence in children and adolescents with cystic fibrosis: a qualitative systematic review and recommendations for future research. *Int J Paediatr Dent*. 2013 Sep;23(5):376-86. doi: 10.1111/ipd.12042. Epub 2013 Jun 12. PMID: 23758751; PMCID: PMC3745806.

Chi DL, Rosenfeld M, Mancl L, Chung WO, Presland RB, Sarvas E, Rothen M, Alkhateeb A, McNamara S, Genatossio A, Virella-Lowell I, Milla C, Scott J. Age-related heterogeneity in dental caries and associated risk factors in individuals with cystic fibrosis ages 6-20 years: A pilot study. *J Cyst Fibros*. 2018 Nov;17(6):747-759. doi: 10.1016/j.jcf.2018.06.009. Epub 2018 Jul 10. PMID: 30005828; PMCID: PMC6589399.

Cheng L, Zhang L, Yue L, Ling J, Fan M, Yang D, Huang Z, Niu Y, Liu J, Zhao J, Li Y, Guo B, Chen Z, Zhou X. Expert consensus on dental caries management. *Int J Oral Sci.* 2022 Mar 31;14(1):17.

Coffey N, O' Leary F, Burke F, Roberts A, Hayes M. Periodontal and oral health status of people with Cystic Fibrosis: a systematic review. *J Dent.* 2020;103:103509.

Corrêa MSNP. Odontopediatria: na primeira infância. 3. ed. São Paulo: Santos; 2010.

Costerton JW, Stewart PS, Greenberg EP. Bacterial biofilms: a common cause of persistent infections. *Science.* 1999 May 21;284(5418):1318-22. doi: 10.1126/science.284.5418.1318. PMID: 10334980.

Crescente LG, Gehrke GH, Santos CM. Changes in the prevalence of decayed permanent teeth in Brazil and upper-middle income countries in the years 1990 and 2017. *Ciência & Saúde coletiva* 2022; 27(03):1181-1190.

Culling B, Ogle R. Genetic counselling issues in cystic fibrosis. *Paediatr Respir Rev.* 2010; 11(2):75-9

Cutting GR. Cystic fibrosis genetics: from molecular understanding to clinical application. *Nature Reviews Genetics* 2015; 16: 45–56.

Cystic Fibrosis Foundation Patient Registry, 2021 Annual Data Report. Bethesda, Maryland ©2022 Cystic Fibrosis Foundation.

Cystic Fibrosis Foundation, Johns Hopkins Medicine, and Sequenom Laboratories. The clinical and functional translation of CFTR (CFTR2). Accessed April 23, 2023. <http://cftr2.org>

Dabrowska E, Błahuszeńska K, Minarowska A, Kaczmarowski M, Niedźwiecka-Andrzejewicz I, Stokowska W. Assessment of dental status and oral hygiene in the study population of cystic fibrosis patients in the Podlasie province. *Adv Med Sci.* 2006;51 Suppl 1:100-3. PMID: 17458069.

Dadalto, E. C. V., Marcon, C. W., Gomes, P. M., Sarmiento, L. C., & Rosa, E. M. (2018) Erupção do primeiro dente decíduo em lactentes nascidos pré-termo: acompanhamento de 12 meses. *Rev odontol UNESP*, 47 (3): 168 – 74.).

De Boeck K, Amaral MD. Progress in therapies for cystic fibrosis. *Lancet Respir Med.* 2016; 4(8):662-674.

de Souza Dias Lopes P, Machado SH, Lucena IRS, Marostica PJC. Ultrasound findings of pubertal development in girls with cystic fibrosis and their association with clinical outcomes and Tanner staging. *Arch Endocrinol Metab.* 2021 Oct 29;65(5):632-639.

Dalcin, P. de T. R., & Abreu e Silva, F. A. de . Fibrose cística no adulto: aspectos diagnósticos e terapêuticos. *Jornal Brasileiro De Pneumologia*, 2008; 34(2)), 107–117.

Dickinson KM, Collaco JM. Cystic Fibrosis. *Pediatr Rev.* 2021 Feb;42(2):55-67.

Duruel O, Berker E, Özşin-Özler C, Gharibzadeh-Hızal M, Gürpınar Ö, Eryılmaz-Polat S, Ataman-Duruel ET, Tan Ç, Karabulut E, Tekçiçek M, Eser ÖK, Kiper N, Tezcan İ. Levels of pro- and anti-inflammatory cytokines in cystic fibrosis patients with or without gingivitis. *Cytokine*. 2020 Mar;127:154987.

Elborn JS. 2016. Cystic fibrosis. *Lancet* 388:2519–31

Farrell PM, White TB, Howenstine MS, Munck A, Parad RB, Rosenfeld M, Sommerburg O, Accurso FJ, Davies JC, Rock MJ, Sanders DB, Wilschanski M, Sermet-Gaudelus I, Blau H, Gartner S, McColley SA. Diagnosis of Cystic Fibrosis in Screened Populations. *J Pediatr*. 2017 Feb;181S:S33-S44.e2. doi: 10.1016/j.jpeds.2016.09.065. PMID: 28129810.

Fernandez Fernandez E, De Santi C, De Rose V, Greene CM. CFTR dysfunction in cystic fibrosis and chronic obstructive pulmonary disease. *Expert Rev Respir Med*. 2018 Jun;12(6):483-492. doi: 10.1080/17476348.2018.1475235. Epub 2018 May 23. PMID: 29750581.

Ferrazzano G.F., Orlando S., Sangianantoni G., Cantile T., Ingenito A. Dental and periodontal health status in children affected by cystic fibrosis in a southern Italian region. *European journal of pediatric dentistry* 2009; (10):65-68.

Ferrazzano GF, Sangianantoni G, Cantile T, Amato I, Orlando S, Ingenito A. Dental enamel defects in Italian children with cystic fibrosis: an observational study. *Community Dent Health*. 2012 Mar;29(1):106-9. PMID: 22482260.

Ferrini, F. R. D. O., Marba, S. T. M., & Gavião, M. B. D. (2007) Alterações bucais em crianças prematuras e com baixo peso ao nascer. *Rev Paul Pediatr*, 25 (1):66-71.

Fletcher RH, Fletcher SW. Epidemiologia Clínica. Elementos Essenciais. 4. Ed. Porto Alegre: Ed. Artmed, 2006. Cap. 4 p. 82-87.

Flume PA, Mogayzel PJ Jr, Robinson KA, et al; Clinical Practice Guidelines for Pulmonary Therapies Committee. Cystic fibrosis pulmonary guidelines: treatment of pulmonary exacerbations. *Am J Respir Crit Care Med*. 2009;180(9):802-808.

Food and Drug Administration. FDA Drug Safety Communication: FDA recommends not using lidocaine to treat teething pain and requires new Boxed Warning. 2014.

Frajndlich SB, Oliveira FAM. Fatores que afetam a erupção dentária infantil. *Rev Odonto Ciênc*. 1988;3(6):7-12.

GBEFC Grupo Brasileiro de Estudos de Fibrose Cística <http://portalgbefc.org.br/site/index.php>

Goetz D, Ren CL. Review of Cystic Fibrosis. *Pediatr Ann*. 2019 Apr 1;48(4):e154-e161.

Gola G, Accinelli R, Morosi F. Modificazioni oro-cranio-facciali in giovani soggetti affetti da fibrosi cistica [Orocraniofacial changes in young subjects with cystic fibrosis]. *Mondo Ortod*. 1989 Jan-Feb;14(1):11-7.

Goldin JG. Quantitative CT of emphysema and the airways. *J Thorac Imaging*. 2004 Oct;19(4):235-40. doi: 10.1097/01.rti.0000142838.60353.b1. PMID: 15502610.

Gonçalves AC, Marson FAL, Mendonça RMH, Bertuzzo CS, Paschoal IA, Ribeiro JD, Ribeiro AF, Levy CE. Oral health in patients with cystic fibrosis. *BRAZILIAN JOURNAL OF ORAL SCIENCES*, v. 17, p. e18160, 2018

Gonçalves AC, Marson FAL, Mendonça RMH, Bertuzzo CS, Paschoal IA, Ribeiro JD, Ribeiro AF, Levy CE. Chloride and sodium ion concentrations in saliva and sweat as a method to diagnose cystic fibrosis. *J Pediatr (Rio J)*. 2019 Jul-Aug;95(4):443-450. doi: 10.1016/j.jpmed.2018.04.005. Epub 2018 May 19. PMID: 29782810.

Goumghar H and Sidqui M. Oral care precautions for patients with cystic fibrosis. *Magna Scientia Advanced Research and Reviews*, 2021, 03(02), 073–079.

Goumghar H.and Sidqui M. Effects of cystic fibrosis on the oral cavity *Magna Scientia Advanced Research and Reviews*, 2021, 03(02), 061–072.

Heimer MV, Tornisiello Katz CR, Rosenblatt A. Non-nutritive sucking habits, dental malocclusions, and facial morphology in Brazilian children: a longitudinal study. *Eur J Orthod*. 2008 Dec;30(6):580-5

Hellsing E, Brattström V, Strandvik B. Craniofacial morphology in children with cystic fibrosis. *Eur J Orthod*. 1992 Apr;14(2):147-51.

Herman K, Kowalczyk-Zajac M, Pytrus T. Oral cavity health among cystic fibrosis patients: Literature overview. *Adv Clin Exp Med*. 2017; 26(7):1147-1153

Hildebrandt T., Swietochowska E, Trzcionka A, Zawilska A, Mazurek H, Mączkowiak D, Rahnama M and Tanasiewicz M. Oral Hygiene and Periodontal Treatment Needs in Adult Patients with Cystic Fibrosis (CF). *Healthcare* 2022, 10, 766.

Huang GJ, Justus R, Kennedy DB, Kokich VG. Stability of anterior openbite treated with crib therapy. *Angle Orthod*. 1990 Jun;10(1):17-24.

IBGE- Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Disponível: <https://censo2022.ibge.gov.br/> Acesso: 01 Dez.2022.

Jagels AE, Sweeney EA. Oral health of patients with cystic fibrosis and their siblings. *J Dent Res*. 1976 Nov-Dec;55(6):991-6. doi: 10.1177/00220345760550065101. PMID: 1069782.

Justus R. Correction of anterior open bite with spurs: longterm stability. *World J Orthod*. 2001;2(3):219-31.

Kaplan E, Shwachman H, Perlmutter AD, Rule A, Khaw KT, Holsclaw DS. Reproductive failure in males with cystic fibrosis. *N Engl J Med*. 1968 Jul 11;279(2):65-9. doi: 10.1056/NEJM196807112790203. PMID: 5657013.

Kapnadak SG, Dimango E, Hadjiliadis D, et al. Cystic Fibrosis Foundation consensus guidelines for the care of individuals with advanced cystic fibrosis lung disease. *J Cyst Fibros*. 2020;19(3):344-354.

Kinirons MJ. Increased salivary buffering in association with a low caries experience in children suffering from cystic fibrosis. *J Dent Res*. 1983 Jul;62(7):815-7. doi: 10.1177/00220345830620070801. PMID: 6575021.

Kinirons MJ. Dental health of patients suffering from cystic fibrosis in Northern Ireland. *Community Dent Health*. 1989 Jun;6(2):113-20. PMID: 2788023.

Kinirons MJ. The effect of antibiotic therapy on the oral health of cystic fibrosis children. *Int J Paediatr Dent*. 1992 Dec;2(3):139-43. doi: 10.1111/j.1365-263x.1992.tb00026.x. PMID: 1304803.

Lima EDS, Pezzin LS, Fensterseifer AC, Pinto LA. Frequency of CFTR variants in southern Brazil and indication for modulators therapy in patients with cystic fibrosis. *Genet Mol Biol*. 2021 Dec 6;45(1):e20200275. doi: 10.1590/1678-4685-GMB-2020-0275. PMID: 34874053; PMCID: PMC8650020.

Liu Z, Zhang W, Zhang J, Zhou X, Zhang L, Song Y, Wang Z. Oral hygiene, periodontal health and chronic obstructive pulmonary disease exacerbations. *J Clin Periodontol*. 2012 Jan;39(1):45-52. doi: 10.1111/j.1600-051X.2011.01808.x. Epub 2011 Oct 24. PMID: 22092913.

Löe, H.; Theilade, E.; Jensen, S.B. Experimental Gingivitis in Man. *J. Periodontol*. 1965; 36: 177-187.

Löesche, W. J. Cárie Dental: Uma Infecção Tratável. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 1993. 349 p.

Lopes, P. de S. D., Machado, S. H., Lucena, I. R. S., & Marostica, P. J. C.. (2021). Ultrasound findings of pubertal development in girls with cystic fibrosis and their association with clinical outcomes and Tanner staging. *Archives of Endocrinology and Metabolism*, 65(Arch. Endocrinol. Metab., 2021 65(5)), 632–639. <https://doi.org/10.20945/2359-3997000000404>

Maatouk F, Baaziz A, Ghnima S, Masmoudi F, Ghedira H. Survey on hypodontia in Sayada, Tunisia. *Quintessence Int*. 2008 Mar;39(3):e115-20. PMID: 18618026.

Macari S; Monghini EM; Santos, GTM; Matsumoto, MAN. Mordida cruzada: definição, diagnóstico diferencial e tratamento. *JBP rev. Ibero-am. odontopediatr. odontol. bebê* 2005; 8(45): 349-362.

Macknin M. L; Piedmonte, Marionb; Jacobs, Jonathan; Skibinski, Christin. Symptoms associated with infant teething: A prospective study. *Pediatric*, 2000;105:747-752.

Mall MA, Mayer-Hamblett N, Rowe SM. Cystic fibrosis: emergence of highly effective targeted therapeutics and potential clinical implications. *Am J Respir Crit Care Med*. 2020;201(10):1193-1208.

Manger D., Walshaw M., Fitzgerald R, Doughty J, Wanyonyi K L, White S and Gallagher J. E.* Evidence summary: the relationship between oral health and pulmonary disease. *British dental journal*, volume 222 no. 7. April 7 2017.

Mattheeuws N, Dermaut L, Martens G. Has hypodontia increased in Caucasians during the 20th century? A meta-analysis. *Eur J Orthod*. 2004 Feb;26(1):99-103.

Medina AC, Pozo RD, de Cedres LB. Radiographic Assessment of Dental Maturation in Children With Dental Agenesis. *J Clin Pediatr Dent*. 2016;40(3):227-34.

Meneses, Celise; Campos, Denise Leite; Toledo, Tatiane Berton de. Tanner stages: a study of reliability between the referred and the observed Adolesc. *Saúde (Online)* 2008; 5(3): 54-56.

Mishra A, Greaves R, Massie J. The limitations of sweat electrolyte reference intervals for the diagnosis of cystic fibrosis: a systematic review. *Clin Biochem Rev*. 2007; 28:60-76. 156.

Moreschi E, Monteiro AK, Trento CL, Zardetto RJr., Gottardo VD. Estudo da prevalência da agenesia dentária nos pacientes atendidos na clínica odontológica do centro universitário de Maringá. *Rev Saúde e Pesq*. 2010; 3(2): 201-4.

Moskowitz SM, Chmiel JF, Stern DL, Cheng E, Gibson RL, Marshall SG et al. Clinical practice and genetic counseling for cystic fibrosis and CFTR-related disorders. *Genet Med*. 2008;10(12):851-68.

Narang A, Maguire A, Nunn J H, Bush A. Oral health and related factors in cystic fibrosis and other chronic respiratory disorders. *Arch Dis Child* 2003; 88:702-707.

Nazaryan R, Kryvenko L. Salivary oxidative analysis and periodontal status in children with atopy. *Interv Med Appl Sci*. 2017 Dec;9(4):199-203. doi: 10.1556/1646.9.2017.32. PMID: 29951285; PMCID: PMC6016205.

Neto, P. G. F., & Falcão, M. C. (2014) Eruption chronology of the first deciduous teeth in children born prematurely with birth weight less than 1500g. *Rev Paul Pediatr*, 32 (1) :17-23.

Neville, B.W.; Damm, D.D.; Allen, C.M.; Bouquot, J.E. *Patologia Oral e Maxilofacial*. Trad. 3a Ed., Rio de Janeiro: Elsevier, 2009.

Nolla C M. The development of permanent teeth. *Journal Dent. Child.*,27(1960), pp.254-266.

Nyvad, B., Machiulskiene, V. and Baelum, V. Reliability of a new caries diagnostic system differentiating between active and inactive caries lesions. *Caries Res* 1999; 33, 252–60.

O'Keefe E. Are children and adolescents with cystic fibrosis at lower risk of caries? *Evid Based Dent*. 2014 Jun;15(2):46-7. doi: 10.1038/sj.ebd.6401024. PMID: 24971856.

Ondarza A, Jara L, Muñoz P, Blanco, R. Sequence of eruption of deciduous dentition in a Chilean sample with Down's syndrome. *Arch Oral Biol* 1997;42(5):401-6.

Ong T, Ramsey BW. Cystic Fibrosis: A Review. *JAMA* 2023; 329(21):1859-1871.

Organização Mundial da Saúde. Fichas de avaliação. In: World Health Organization. Oral health surveys basic methods. 4th ed. Geneva: WHO; 1997. p. 21-50

O'Sullivan BP, Freedman S.D. Cystic fibrosis. *Lancet*, 373 (2009), pp. 1891–1904.

Overman PR. Biofilm: a new view of plaque. *J Contemp Dent Pract*. 2000 Aug 15;1(3):18-29. PMID: 12167880.

Park RW, Grand RJ. Gastrointestinal manifestations of cystic fibrosis: a review. *Gastroenterology*. 1981 Dec;81(6):1143-61. PMID: 7026347.

Patrianova ME, Kroll CD, Bérzin F. Sequência e cronologia de erupção dos dentes decíduos em crianças do município de Itajaí (SC). *RSBO*. 2010;7(4):406-13.

Patrício F. de B., Negreiros J. H. C. N., de Almeida H. C. R., & Vieira S. C. M. Fatores associados à cronologia de erupção dos dentes decíduos: revisão integrativa. *Revista Eletrônica Acervo Saúde* 2021; 13(2), e6074.

Pawlaczyk-Kamieńska T, Borysewicz-Lewicka M, Śniatała R, Batura-Gabryel H. Clinical evaluation of dental hard tissues in an adult population with cystic fibrosis. *Pol Arch Intern Med*. 2019, July 31; 129 (10): 725-727.

Pawlaczyk-Kamińska T, Borysewicz-Lewicka M. Dental bacterial biofilm and gingival status in cystic fibrosis adult patients. *Postepy Hig Med Dosw*,2021; 75.

Pawlaczyk-Kamińska T, Borysewicz-Lewicka M, Batura-Gabryel H and Cofta S. Oral Care Recommendation for Cystic Fibrosis Patients–Recommendation for Dentists. *Journal Clin. Med.* 2022, 11, 2756.

Peker S, Kargul B, Tanboga I, Tunali-Akbay T, Yarat A, Karakoc F, Ersu R, Dagli E. Oral health and related factors in a group of children with cystic fibrosis in Istanbul, Turkey. *Niger J Clin Pract.* 2015 Jan-Feb;18(1):56-60. doi: 10.4103/1119-3077.146980. PMID: 25511345.

Perschbacher S. Interpretation of panoramic radiographs. *Aust Dent J* 2012;57 (Suppl1):40–45.

Pinto, V G. Saúde Bucal Coletiva. 4º edição; Santos, livraria editora; 2000.541 p.

PINZAN VCRM, Pinzan A, Janson G, Almeida RR, Henriques JFC, Freitas MR. Comparação entre os resultados oclusais e os tempos de tratamento da má oclusão. *Dental Press J. Orthod.* 2010; 15: 89-100.

Polder BJ, Van't Hof MA, Van der Linden FP, Kuijpers-Jagtman AM. A meta-analysis of the prevalence of dental agenesis of permanent teeth. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2004 Jun;32(3):217-26. doi: 10.1111/j.1600-0528.2004.00158.x. PMID: 15151692.

Primosch R E. Tetracycline discoloration, enamel defects, and dental caries in patients with cystic fibrosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1980 Oct;50(4):301-8. doi: 10.1016/0030-4220(80)90411-9. PMID: 6935580.

Quinton PM, Bijman J. Higher bioelectric potentials due to decreased chloride absorption in the sweat glands of patients with cystic fibrosis. *N Engl J Med*. 1983 May 19;308(20):1185-9. doi: 10.1056/NEJM198305193082002. PMID: 6843595.

Quinton PM. Cystic fibrosis: a disease in electrolyte transport. *FASEB J*. 1990 Jul;4(10):2709-17. doi: 10.1096/fasebj.4.10.2197151. PMID: 2197151.

Ramos SRP, Gugisch RC, Fraiz FC. The influence of gestational age and birth weight of the newborn on tooth eruption. *J Appl Oral Sci*. 2006;14(4):228-32.

Ranganathan SC, Hall GL, Sly PD, Stick SM, Douglas TA; Australian Respiratory Early Surveillance Team for Cystic Fibrosis (AREST-CF). Early lung disease in infants and preschool children with cystic fibrosis: what have we learned and what should we do about it? *Am J Respir Crit Care Med*. 2017;195(12):1567-1575.

Relatório do Registro Brasileiro de Fibrose Cística 2019 REBRAFC 2019

Relatório do Registro Brasileiro de Fibrose Cística 2020 REBRAFC 2020

Reiter EO, Stern RC, Root AW. The reproductive endocrine system in cystic fibrosis: 2. Changes in gonadotrophins and sex steroids following LHRH. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 1982 Feb;16(2):127-37. doi: 10.1111/j.1365-2265.1982.tb03156.x. PMID: 6802528.

Ribeiro J. D., Ribeiro M. A., Ribeiro A. F. Controvérsias na fibrose cística - do pediatra ao especialista. *Jornal de Pediatria* 0021-7557/02/78-Supl.2/S171.

Riordan JR, Rommens JM, Kerem BS, Alon NOA, Rozmahel R, Grzelczak Z, Tsui, LC. Identification of the cystic fibrosis gene: Cloning and characterization of complementary DNA. *Science* 1989; 245: 1066-1073.

Riordan JR. CFTR function and prospects for therapy. *Annu Rev Biochem.* 2008;77:701-26.

Rogan MP, Stoltz DA, Hornick DB. Cystic fibrosis transmembrane conductance regulator intracellular processing, trafficking, and opportunities for mutation-specific treatment. *Chest* 2011; 139:1480–1490.

Romey M. C. et al. A naturally occurring sequence variation that creates a YY1 element is associated with increased cystic fibrosis transmembrane conductance regulator gene expression. *J. Biol. Chem.* 275, 3561–3567 (2000).

Rommens JM, Iannuzzi MC, Kerem B, Drumm ML, Melmer G, Dean M, Rozmahel R, Cole JL, Kennedy D, Hidaka N. *Science* 1989; 245:1059–1065.

Rosa, F. R., Dias, F. G., Nobre, L. N., & Morais, H. A.. (2008). Fibrose cística: uma abordagem clínica e nutricional. *Revista De Nutrição* 2008; 21(6).

Saiman L, Siegel J; Cystic Fibrosis Foundation Consensus Conference on Infection Control Participants. Infection control recommendations for patients with cystic fibrosis: Microbiology, important pathogens, and infection control practices to prevent patient-to-patient transmission. *Am J Infect Control.* 2003 May;31(3 Suppl):S1-62. PMID: 12762292.

Sams CM, Dietsche EW, Swenson DW, DuPont GJ, Ayyala RS. Pediatric Panoramic Radiography: Techniques, Artifacts, and Interpretation. *Radiographics*. 2021 Mar-Apr;41(2):595-608.

Santos CI da S, Ribeiro JD, Ribeiro AF, Hessel G. Análise crítica dos escores de avaliação de gravidade da fibrose cística: estado da arte. *J bras pneumol* [Internet]. 2004May;30(J. bras. pneumol., 2004 30(3)). Available from: <https://doi.org/10.1590/S1806-37132004000300016>

Scheinfeld MH, Shifteh K, Avery LL, Dym H, Dym RJ. Teeth: what radiologists should know. *RadioGraphics* 2012;32(7):1927–1944.

Seow, W. K., & Wan, A. A. (2000) controlled study of the morphometric changes in the primary dentition of preterm, very low-birthweight, children. *J Dent Res*, 79: 63-9.)

Sheridan MB, Hefferon TW, Wang N, Merlo C, Milla C, Borowitz D, Green ED, Mogayzel Jr PJ, Cutting GR. CFTR transcription defects in pancreatic sufficient cystic fibrosis patients with only one mutation in the coding region of CFTR. *J Med Genet*. 2011; 48: 235-241.

Shteinberg M, Haq IJ, Polineni D, Davies JC. Cystic fibrosis. *Lancet*. 2021;397(10290):2195-2211.

Singh VK, Schwarzenberg SJ. Pancreatic insufficiency in cystic fibrosis. *J Cyst Fibros*. 2017;16 (suppl 2):S70-S78.

Subtelny HD, Sakuda M. Open bite: diagnosis and treatment. *Am J Orthod*. 1964;50(5):337-58.

Silness, J.; Løe, H. Periodontal Disease in Pregnancy. Ii. Correlation between Oral Hygiene and Periodontal Condition. *Acta Odontol. Scand.*, Estocolmo, v. 22, p. 121- 135, Feb. 1964.

Sociedade de Pediatria de São Paulo. Desenvolvimento Puberal - Escalas de Tanner. Disponível em: https://www.spsp.org.br/2009/02/06/desenvolvimento_puberal__escalas_de_tanner/
Acesso em: 06 Dez, 2022.

Souza SM, Silva BW, Ricco RAPO, Straioto FG. Análise radiográfica de agenesia dentária. *Archives of Oral Research*. 2012; 8(3):197-302

Subtelny HD, Sakuda M. Open bite: diagnosis and treatment. *Am J Orthod*. 1964 ;50(5):337-58.

Sui W, Boyd C, Wright JT. Altered pH regulation during enamel development in the cystic fibrosis mouse incisor. *J Dent Res*. 2003 May;82(5):388-92. doi: 10.1177/154405910308200512. PMID: 12709507.

Suri L, Gagari E, Vastardis H. Delayed tooth eruption: pathogenesis, diagnosis, and treatment. A literature review. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2004; 126(4):432-45.

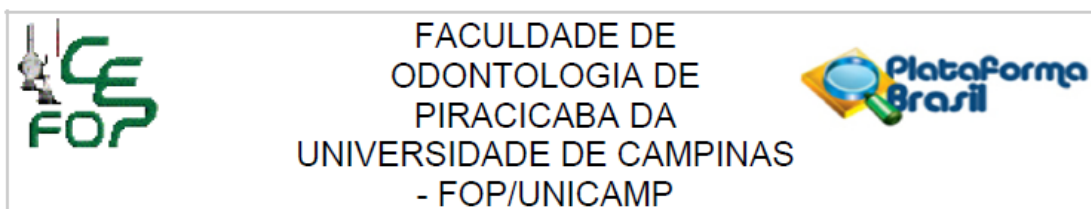
Tanner JM. Growth and maturation during adolescence. *Nutr Rev*. 1981 Feb;39(2):43-55. doi: 10.1111/j.1753-4887.1981.tb06734.x. PMID: 7010232.

Toledo, D. A. Odontopediatria: Fundamentos para a prática clínica. Rio de Janeiro: Premier, 1996T

Zuroff JP, Chen SH, Shapiro PA, Little RM, Joondeph DR, Huang GJ. Orthodontic treatment of anterior open-bite malocclusion: stability 10 years postretention. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2010 Mar;137(3):302.e1-302.e8.

ANEXOS

Anexo I - Parecer consubstanciado do CEP



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: Associação da saúde oral com as manifestações e gravidade da Fibrose Cística em pacientes atendidos no Hospital de Clínicas da UNICAMP

Pesquisador: ANA CAROLINA EVANGELISTA COLAFEMINA

Área Temática:

Versão: 3

CAAE: 66664523.5.0000.5418

Instituição Proponente: Faculdade de Odontologia de Piracicaba - Unicamp

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 5.874.749

Apresentação do Projeto:

O parecer inicial é elaborado com base na transcrição editada do conteúdo do registro do protocolo na Plataforma Brasil e dos arquivos anexados à Plataforma Brasil. Os pareceres de retorno, emendas e notificações são elaborados a partir do último parecer e dos dados e arquivos da última versão apresentada.

A EQUIPE DE PESQUISA citada na capa do projeto de pesquisa inclui ANA CAROLINA EVANGELISTA COLAFEMINA (Cirurgiã – Dentista, Mestranda no PPG em Estomatopatologia da FOP-UNICAMP, Pesquisadora responsável, Orientanda), CECÍLIA REGINA GONZAGA FRAZATTO (Cirurgiã – Dentista, Mestranda no PPG em Estomatopatologia da FOP-UNICAMP), CAMILA REAL DELEGÁ RODRIGUES (Cirurgiã – Dentista, Doutoranda no PPG em Estomatopatologia da FOP-UNICAMP), ALINE CRISTINA GONÇALVES (Cirurgiã – Dentista, Pós-Doutorado no Departamento de Diagnóstico Oral da FOP-UNICAMP, Coorientadora), MARCIO AJUDARTE LOPES (Cirurgião – Dentista, Docente Titular da área de Semiologia da FOP-UNICAMP, Orientador), o que é confirmado na declaração dos pesquisadores e na PB. Projeto de pesquisa de mestrado do PPG em Estomatopatologia da FOP-UNICAMP

Endereço: Av. Limeira 901 Caixa Postal 52, Prédio Administrativo, Segundo Piso, Setor de Secretarias de Ensino
Bairro: Areião **CEP:** 13.414-903
UF: SP **Município:** PIRACICABA
Telefone: (19)2106-5349 **Fax:** (19)2106-5349 **E-mail:** cep@fop.unicamp.br

Anexo II - Termos de assentimento livre e esclarecido e de consentimento

TERMO DE ASSENTIMENTO FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA - UNICAMP PÓS - GRADUAÇÃO EM ESTOMATOPATOLOGIA

Pesquisa – Avaliação da saúde oral e tratamentos odontológicos necessários para pacientes com fibrose cística atendidos no Hospital de Clínicas da UNICAMP

Mestranda: Cecília Regina G. Frazzato

Orientador: Prof. Dr. Márcio Ajudarte Lopes

Co-orientadora: Dra. Aline C. Gonçalves

Senhores pais ou responsáveis,

Estamos realizando uma pesquisa com o objetivo de conhecer o estado da saúde bucal dos nossos pacientes com diagnóstico de fibrose cística e para isso o paciente passará por consulta odontológica e fará os seguintes procedimentos:

A pesquisadora responsável irá avaliar sua [do seu(a) filho(a)] saúde bucal, orientá-lo sobre a higiene bucal e encaminhá-lo para tratamento odontológico quando necessário. Todos os exames serão realizados no Hospital de Clínicas da UNICAMP, conforme rotina do Ambulatório de Fibrose Cística do HC UNICAMP. Além disso, pretendemos fazer algumas perguntas ao paciente ou responsável, através de um questionário. O paciente poderá desistir de participar do estudo a qualquer momento, sem qualquer prejuízo a ele ou à família dele. A avaliação será feita gratuitamente e todas as informações fornecidas serão de uso confidencial. Os procedimentos propostos não oferecem risco à saúde ou à dor.

Se houver qualquer dúvida, você poderá entrar em contato com a Dra. Aline Cristina Gonçalves durante o atendimento ambulatorial com a Equipe Multiprofissional de Fibrose Cística da Unicamp ou por telefone (19) 96451474, ou com o Comitê de Ética e Pesquisa da UNICAMP, no telefone (19) 3788-8936.

(☐)AUTORIZO

(☐)NÃO AUTORIZO

Declaro ter lido e entendido todas as informações acima relacionadas, não havendo nenhuma dúvida quanto ao que será realizado nesta pesquisa. Portanto, concordo em participar desse estudo.

Campinas, ____ de _____ de 2020.

Nome completo do paciente e assinatura do mesmo

Nome do responsável legal da criança ou do adolescente e assinatura do mesmo

Telefone para contato: _____

Assinatura do pesquisador responsável: _____

TERMO DE CONSENTIMENTO
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA - UNICAMP
PÓS - GRADUAÇÃO EM ESTOMATOPATOLOGIA

Pesquisa – Avaliação da saúde oral e tratamentos odontológicos necessários para pacientes com fibrose cística atendidos no Hospital de Clínicas da UNICAMP

Mestranda: Cecília Regina G. Frazzato

Orientador: Prof. Dr. Márcio Ajudarte Lopes

Co-orientadora: Dra. Aline C. Gonçalves

Senhores pais ou responsáveis,

Estamos realizando uma pesquisa com o objetivo de conhecer o estado da saúde bucal dos nossos pacientes com diagnóstico de fibrose cística e para isso o paciente passará por consulta odontológica e fará os seguintes procedimentos:

A pesquisadora responsável irá avaliar sua [do seu(a) filho(a)] saúde bucal, orientá-lo sobre a higiene bucal e encaminhá-lo para tratamento odontológico quando necessário. Todos os exames serão realizados no Hospital de Clínicas da UNICAMP, conforme rotina do Ambulatório de Fibrose Cística do HC UNICAMP. Além disso, pretendemos fazer algumas perguntas ao paciente ou responsável, através de um questionário. O paciente poderá desistir de participar do estudo a qualquer momento, sem qualquer prejuízo a ele ou à família dele. A avaliação será feita gratuitamente e todas as informações fornecidas serão de uso confidencial. Os procedimentos propostos não oferecem risco à saúde ou à dor.

Se houver qualquer dúvida, você poderá entrar em contato com a Dra. Aline Cristina Gonçalves durante o atendimento ambulatorial com a Equipe Multiprofissional de Fibrose Cística da Unicamp ou por telefone (19) 96451474, ou com o Comitê de Ética e Pesquisa da UNICAMP, no telefone (19) 3788-8936.

() AUTORIZO

() NÃO AUTORIZO

Declaro ter lido e entendido todas as informações acima relacionadas, não havendo nenhuma dúvida quanto ao que será realizado nesta pesquisa. Portanto, concordo em participar desse estudo.

Campinas, ____ de _____ de 2020.

 Nome completo do paciente e assinatura do mesmo

 Nome do responsável legal da criança ou do adolescente e assinatura do mesmo

Telefone para contato: _____

Assinatura do pesquisador responsável: _____

Anexo III - Ficha clínica

FICHA CLÍNICA - DATA: ____/____/202____

Nome: _____
 Data Nascimento: ____/____/____ Idade: _____ Naturalidade: _____
 Endereço: _____
 Telefone: _____
 Nome do responsável: _____
 RG: _____

PAR METROS GENÉTICOS

Gênero: ☐ Feminino ☐ Masculino

Variantes: _____ Consanguinidade: _____ Familiar FC: _____

Ascendência: ITALIANO ☐ PORTUGUÊS ☐ ESPANHOL ☐ ALEMÃO ☐ AFRICANO ☐
 JAPONÊS ☐ OUTROS ☐ DESCONHECE ☐

HISTÓRIA PREGRESSA

PRÉ-NATAL

A mãe teve orientação odontológica durante a gravidez? NÃO ☐ SIM ☐ A mãe teve alguma alteração durante a gravidez? NÃO ☐ SIM ☐ Qual? _____

NATAL

Peso: _____ Estatura: _____ Idade Gestacional: _____ Ápgar: _____ ☐ Cesárea ☐ Normal

PÓS-NATAL

Foi amamentado no peito? NÃO ☐ SIM ☐ Se sim, durante quanto tempo? _____

Idade diagnóstico de FC _____ 1º IRT: _____ 1º IRT: _____

MANIFESTAÇÕES DA FC e TRATAMENTO

☐ Doença Pulmonar, ☐ Doença Pancreática, ☐ Doença Hepática, ☐ Intolerância Oral à Glicose, ☐ Diabetes Relacionado à FC, ☐ Baixa densidade mineral óssea, ☐ DRGE
 Colonizado por: _____ Fez alguma cirurgia? NÃO ☐ SIM ☐ _____

MEDICAMENTOS

☐ Enzimas. Data início: ____/____/____
☐ Inibidor de bomba de prótons. Data início: ____/____/____
☐ Insulina. Data início: ____/____/____
☐ Suplemento alimentar. Data início: ____/____/____
☐ Ácido ursodesoxicólico. Data início: ____/____/____
☐ Kanakion. Data início: ____/____/____
☐ Antibióticos. Data início: ____/____/____
☐ Pulmozyme. Data início: ____/____/____
☐ Corticóide. Data início: ____/____/____

Hospitalizado nos últimos 03 anos? NÃO ☐ SIM ☐ . Motivo? _____
 Exacerbações pulmonares nos últimos 3 anos? _____
 Alergia? NÃO ☐ SIM ☐ . Qual? _____
 Vacinação em dia? SIM ☐ NÃO ☐ Quais? _____
 Infecção por SARS CoV-2? NÃO ☐ SIM ☐ . Em 2020 ☐ ou 2021 ☐ ou 2022 ☐ ou 2023 ☐

HISTÓRIA ODONTOLÓGICA E HÁBITOS

É a primeira consulta odontológica? SIM ☐ NÃO ☐ Qual a idade da 1ª visita? _____
 Realizou o tratamento? SIM ☐ NÃO ☐ . Qual o motivo? _____
 Concluiu o Tratamento? SIM ☐ NÃO ☐ . Qual o motivo? _____
 Comportou-se bem durante o tratamento? SIM ☐ NÃO ☐ NÃO SEI ☐ _____
 A criança já teve dor de dente? NÃO ☐ SIM ☐ . Qual o motivo? _____
 Já sofreu algum trauma na face, na boca e/ou dentes? NÃO ☐ SIM ☐ . Quando? _____
 Já tomou anestesia? NÃO ☐ SIM ☐ . Teve reação? Qual? _____

HÁBITOS DELETÉRIOS

Pediatria

Mamadeira: NÃO ☐ SIM ☐ . Se sim, Diurna ☐ . Noturna ☐ Até qual idade? _____
 Frequência? _____ Com qual idade iniciou o uso do açúcar? _____
 Conteúdo da mamadeira: Leite puro ☐ Leite c/ açúcar ☐ Leite c/ chocolate ☐ Suco ☐
 Refrigerante ☐ Mel ☐ _____
 Sucção de chupeta ou dedo: NÃO ☐ SIM ☐ Se sim, DURANTE O DIA ☐ _____
 DURANTE A NOITE ☐ . Idade início: _____ até _____ anos.
 Ranger ou apertar os dentes? NÃO ☐ SIM ☐ . Se sim, DIA ☐ NOITE ☐ .
 Sente dores ou estalos no maxilar ou no ouvido? NÃO ☐ SIM ☐ . Qual frequência? _____
 Tem dores de cabeça ao acordar? NÃO ☐ SIM ☐ Qual frequência? _____
 Outros: Roer unhas ☐ Morder lábios ☐ Morder objetos ☐

Adolescentes e adultos

Fuma? NÃO ☐ SIM ☐ . Quantidade? _____
 Bebida alcoólica? NÃO ☐ SIM ☐ . Qual frequência? _____

HÁBITOS DE HIGIENE BUCAL

Com que frequência escova os dentes? Manhã ☐ Tarde ☐ Noite ☐ _____
 Qual a quantidade de creme dental que coloca na escova?
 (Marque o desenho mais adequado para você):



Escovação dental supervisionada? NÃO ☐ SIM ☐ . Quem? _____
 Frequência troca escova? _____
 Usa fio dental? ☐ NÃO ☐ SIM Frequência? _____
 Usa enxaguatório bucal? NÃO ☐ SIM ☐ Qual? _____ Frequência? _____
 Tem sentido alguma dor nos dentes ou na gengiva? NÃO ☐ SIM ☐
 Sua gengiva sangra? NÃO ☐ SIM ☐ DURANTE A HIGIENE ☐ ÀS VEZES ☐
 Tem sentido gosto ruim na boca ou boca seca? NÃO ☐ SIM ☐
 Ronco Noturno: NÃO ☐ SIM ☐ .
 Há quanto tempo? _____
 Já teve alguma ferida ou bolha na face ou nos lábios? NÃO ☐ SIM ☐
 Gestante? NÃO ☐ NÃO SEI ☐ SIM ☐ .Quantas semanas? _____

EXAME CLÍNICO

EXAME FÍSICO GERAL

Altura: _____ m, Peso: _____ kg, Temp. corporal _____ °C, Sat.O2 _____%;FR: _____ ipm,
 FC: _____ bpm.

Desenvolvimento Puberal de Tanner (ver consulta endócrino): _____

Alteração na visão: NÃO ☐ SIM ☐ . Qual? _____

Alteração otorrino: Pólipos nasais ☐ Sinusite ☐ Cirurgia ☐
 Alteração na audição: NÃO ☐ SIM ☐ . Qual? _____

Alteração na fonação: NÃO ☐ SIM ☐ . Qual? _____

Alteração no andar: NÃO ☐ SIM ☐ . Qual? _____

Dificuldade motora ou física: NÃO ☐ SIM ☐ . Qual? _____

Alteração na pele e anexos: NÃO ☐ SIM ☐ . Qual? _____

EXTRA ORAL

Gânglios linfáticos: Normal ☐ . Alterado ☐ . Qual? _____

Selamento labial: Adequado ☐ Inadequado ☐ Respiração: Nasal ☐ Bucal ☐ Mista ☐
 Interposição do Lábio: Superior ☐ Inferior ☐
 Tonicidade do Lábio Superior e Inferior: Hiper ☐ Hipo ☐ Normal ☐
 Mastigação: Unilateral direita ☐ Unilateral esquerda ☐ Bilateral ☐
 ATM: Normal ☐ Alterado ☐ . Qual? _____

INTRA ORAL

Tecido mole: Normal ☐ Alterado ☐ Qual? _____

Freio labial sup. inf. e lingual: Normal ☐ Alterado ☐ Qual? _____

Língua: ☐ Normal, ☐ Macroglossia, ☐ Saburrosa, ☐ Fissurada,

☐ Glossite migratória benigna, ☐ Anquiloglossia

Deglutição: Normal ☐ Atípica ☐ Interposição da Língua ☐

Tonsilas palatinas: Normal ☐ Alterada ☐ Palato mole e duro: Normal ☐ Alterado ☐

DENTAL

Problemas na sequência de esfoliação/erup: NÃO ☐ SIM ☐ Qual? _____

Anomalias dentárias: Forma ☐ Tamanho ☐ Número ☐ Quais? _____

Histórico familiar? NÃO ☐ SIM ☐ Qual? _____

Avaliação dos Defeitos do Esmalte dental por foto/ exame clínico

Defeitos do esmalte dental	Examinador 1/ Dentes	Examinador 2 / Dentes	Examinador 3/ Dentes
Opacidade			
Descalcificação			
Hipoplasia			

Índice DDE modificado (Ferrazano et al., 2019)

0 Normal

1 Opacidades demarcadas branco / creme

2 Opacidades demarcadas amarela/marron

3 Opacidades de linhas difusas

4 Opacidades irregulares difusas

5 Opacidades confluentes difusas

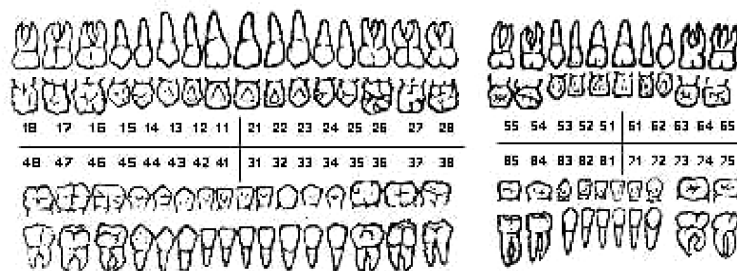
6 Opacidades difusas confluentes / irregulares com hipoplasia falta de esmalte

7 Poços de hipoplasia

8 Hipoplasia sem esmalte

9 Quaisquer outros defeitos

ODONTOGRAMA



Permanentes

Decíduos

Legenda: Azul: Dente restaurado; Vermelho: lesão de cárie, Verde: Canal tratado, Preto: Dente ausente

Índice CPOD/ CEO

CLASSIFICAÇÃO - DENTES e FACES

Cariados: _____
 Perdidos: _____
 Obturados: _____
 Esfoliados: _____

Outras Alterações

Retenção prolongada: _____
 Anquiloglossia: _____
 Agenesia: _____
 Supranumerário: _____
 Tipo de mordida: _____
 Cronologia de formação e erupção dental: _____
 Dentição decídua _____
 Dentição permanente _____

PLACA BACTERIANA

Dente/Região Valores

- 0= Nenhuma placa na área gengival
 1= Nenhuma película, inflamação leve, pequena alteração na cor, pouco edema; nenhum sangramento à palpação
 2= Inflamação moderada, rubor, edema; nenhum sangramento à palpação
 3= Inflamação grave, rubor intenso e edema, ulcerações; tendência a sangramento espontâneo

GENGIVITE

Dente/Região Valores

- 0= Gengiva normal
 1= inflamação leve, pequena alteração na cor, pouco edema; nenhum sangramento à palpação
 2= inflamação moderada, rubor, edema; nenhum sangramento à palpação
 3= inflamação grave, rubor intenso e edema, ulcerações; tendência a sangramento espontâneo.

Critério Nyvad

CÓDIGO	CARACTERÍSTICA	DESCRIÇÃO
0*	Hígido	Esmalte com translucidez e textura normal (coloração em fissuras permitidas, desde que hígida)
1	Cárie ativa (Superfície intacta)	Superfície de esmalte branca ou amarelada com perda de brilho e rugosa ao toque com ponta da sonda; Superfície lisa: lesões de cárie típicas localizadas próximas à margem gengival. Fissura/fóssulas: morfologia intacta; lesão estendendo ao longo das paredes da fissura.
2	Cárie ativa (Superfície irregular)	Mesmo critério do código 1. Microcavidade restrita ao esmalte
3**	Cárie ativa (Cavitada)	Cavidade facilmente visível a olho nu em esmalte/dentina; superfície da cavidade amolecida a sondagem leve. Pode haver ou não envolvimento pulpar.
4	Cárie inativa (Superfície intacta)	Superfície do esmalte esbranquiçada, amarronzada ou negra. Esmalte pode estar brilhante, duro e liso ao suave toque da sonda através da superfície. Nenhuma perda detectável clinicamente de substância. Fissura/fóssula: morfologia intacta, lesão estendendo ao longo das paredes da fissura.
5	Cárie inativa (Superfície irregular)	Mesmo critério do código 4. Defeito superficial localizado (microcavidade) restrita ao esmalte
6	Cárie inativa (cavitada)	Cavidade facilmente visível a olho nu em esmalte/dentina; superfície da cavidade pode estar brilhante e dura a sondagem. Sem envolvimento pulpar.
7	Restauração (superfície hígida)	Restauração bem adaptada
8	Restauração + cárie ativa	Lesão de cárie pode estar cavitada ou não
9	Restauração + cárie inativa	Lesão de cárie pode estar cavitada ou não

*Código utilizado para seleção do G1; ** Código utilizado para seleção do G2

Anexo IV - Verificação de originalidade e prevenção de plágio

AVALIAÇÃO DA CONDIÇÃO ORAL EM PACIENTES COM FIBROSE CÍSTICA

RELATÓRIO DE ORIGINALIDADE

22% ÍNDICE DE SEMELHANÇA	21% FONTES DA INTERNET	9% PUBLICAÇÕES	% DOCUMENTOS DOS ALUNOS
------------------------------------	----------------------------------	--------------------------	-----------------------------------

FONTES PRIMÁRIAS

1	repositorio.unicamp.br Fonte da Internet	7%
2	bdtd.biblioteca.ufpb.br Fonte da Internet	2%
3	docplayer.com.br Fonte da Internet	1%
4	rsdjournal.org Fonte da Internet	1%
5	repositorio.ufsc.br Fonte da Internet	1%
6	pt.scribd.com Fonte da Internet	1%
7	vocepergunta.com Fonte da Internet	1%
8	livros01.livrosgratis.com.br Fonte da Internet	1%
9	www.ciodonto.edu.br Fonte da Internet	