



Quais as condições de saúde bucal de indivíduos portadores de Esclerose Múltipla (EM) atendidos no Serviço de Referência em Esclerose Múltipla instalado no Ambulatório Magalhães Neto, Hospital Universitário Professor Edgard Santos (HUPES), Universidade Federal da Bahia?

Os achados referentes às condições de saúde bucal de indivíduos portadores de Esclerose Múltipla (EM) poderão ser associados a possíveis consequências dessa doença, ou a sequelas do tratamento a que esses indivíduos são submetidos?

Os dados encontrados nos indivíduos examinados podem auxiliar o diagnóstico desta doença?

## **2 INTRODUÇÃO**

A atenção dispensada à saúde assegura a qualidade de vida das pessoas mediante a adoção de procedimentos de promoção de saúde, prevenção, cura e controle dos distúrbios da homeostasia. Essa meta é alcançada com o trabalho de equipes multidisciplinares que cuidam da saúde em diferentes níveis de complexidade. É imperiosa a participação do profissional de Odontologia nos grupos de trabalho que, transcendendo os espaços da clínica privada e dos postos de saúde, devem se fazer presentes nos ambientes hospitalares, em enfermarias, ambulatórios, centros cirúrgicos e unidades de tratamento intensivo. Contudo, faz-se necessário consolidar as áreas do conhecimento odontológico específico e os mecanismos que favoreçam uma melhor compreensão e vivência das diversas alterações que acometem os órgãos e sistemas, muitas delas de etiologia desconhecida. A inclusão do cirurgião-dentista nessas equipes certifica a realização de procedimentos odontológicos, contribui para o restabelecimento ou para um melhor controle clínico dos distúrbios que comprometem a saúde, favorecendo a recuperação pós-cirúrgica, uma vez que reduz o risco de sequelas infecciosas com origem em focos bucais e proporciona o conforto da alimentação àquelas pessoas com limitações transitórias ou permanentes.

A esclerose múltipla (EM) é considerada uma das mais intrigantes doenças neurológicas, em virtude de seu caráter crônico, sua frequência e a tendência de acometer adultos jovens. Do ponto de vista patológico, ela é descrita como uma inflamação imunomediada e desmielinizante do Sistema Nervoso Central (SNC), caracterizada por repetidos episódios de destruição da mielina, o que, conseqüentemente, determina vários tipos de perdas neurológicas que se refletem em incapacidades físicas (RAMAGOPALAN et al., 2009).

A etiologia dessa doença ainda não foi de todo elucidada, mas os pesquisadores são unânimes em considerá-la heterogênea, uma vez que envolve a associação de fatores genéticos, ambientais, biológicos, socioeconômicos e referentes ao estilo de vida.

A doença, de cunho autoimune, outrora foi descrita como característica de países de clima frio e temperado. Entretanto, atualmente, vem demonstrando uma tendência à “globalização”, passando a apresentar uma incidência significativa em países de clima quente, antes caracterizados por baixo número de casos (CHEMALLY, LEFRANÇOIS, PÉRIESSE, 2000).

No Brasil, a EM foi considerada doença rara até os anos 90 (ALVES-LEON, 2008). Para o estado da Bahia, estudos com dados sobre a prevalência da doença são raros. Cardoso et al. (2006), ao descreverem as características clínicas e epidemiológicas de pacientes com esclerose múltipla do estado da Bahia, encontraram indicadores consoantes com a literatura

(prevalência de mulheres na faixa etária de 31 a 40 anos e surto-remissão como a forma clínica predominante). Entretanto, ao considerarem o quesito raça ou etnia, os pesquisadores encontraram uma prevalência maior de mulatos do que de brancos, o que não tem consonância com a literatura, pois a doença é caracterizada como predominante na raça branca. Os negros foram menos afetados, embora, quando acometidos, se apresentassem clinicamente mais incapacitados. Os dados contrários à literatura apresentados nesse estudo sugerem a importância da realização de novos trabalhos que envolvam a região nordeste, para confirmar o fato de que as características da doença podem variar de acordo com a região, bem como ressaltam a possibilidade de que tais variações podem ter ocorrido em função da composição gênica da população baiana, caracterizada pela miscigenação racial.

O avanço observado nas áreas de medicina diagnóstica e o desenvolvimento de técnicas mais eficazes de controle da EM permitem aos indivíduos afetados uma melhor qualidade de vida. Nesse novo contexto, surge a necessidade da introdução de novos profissionais nas equipes de saúde que acompanham esses pacientes. Dentre essas novas especialidades, destaca-se a odontologia, cuja atuação benéfica vem sendo cada vez mais comprovada em inúmeros trabalhos científicos que lhe atribuem o *status* de poder determinar a etiologia de doenças em estágios iniciais e de atuar influenciando diretamente o prognóstico das mesmas (ARAÚJO et al., 2006).

O cirurgião-dentista pode colaborar muito para melhorar as perspectivas dos portadores de EM, tanto no nível clínico, promovendo ações preventivas e ou curativas quando necessárias, como na construção de diagnósticos, uma vez que os sintomas iniciais podem ocorrer na região orofacial e as medicações usadas para o tratamento apresentam inúmeros efeitos colaterais. Assim, melhora-se a qualidade de vida nos estágios mais tardios da doença. Além disso, o cirurgião-dentista familiarizado com os diversos estágios dessa doença pode conceber e delinear planos de tratamento individualizados (ABEGG, 1997).

Estudos recentes, na Suíça, determinaram que boa parte dos portadores de EM precisa consultar outras especialidades médicas além do profissional específico para o problema, e que o atendimento com o neurologista representa apenas 20% das necessidades desses indivíduos. Diante dessa constatação e considerando-se os custos da saúde pública com EM, se faz premente que os serviços relacionados à saúde supram de maneira efetiva as carências das pessoas acometidas pela doença (YTTERBERG et al., 2008).

A relevância deste trabalho reside no levantamento e na análise das condições de saúde bucal dos pacientes portadores de esclerose múltipla assistidos no centro de referência do Ambulatório Magalhães Neto, vinculado ao Hospital Universitário Professor Edgard

Santos da Universidade Federal da Bahia, com vistas à promoção da saúde na perspectiva de atuação multiprofissional. Cabe destacar, ainda, a escassez de estudos na área odontológica relacionados à esclerose múltipla, em particular, no estado da Bahia, num serviço público reconhecido como de referência.

O Núcleo de apoio ao portador de esclerose múltipla (NAPEM) funciona no Ambulatório Magalhães Neto do Hospital Universitário Professor Edgard Santos, UFBA, e acolhe, atualmente, cerca de 400 portadores da EM da capital e do interior do estado. O serviço presta atendimento clínico, neurológico, fisioterápico e farmacológico bem como realiza o encaminhamento para outras especialidades da saúde, quando necessário.

O trabalho ora realizado além de ter a relevância do ineditismo contribui para responder à demanda do conhecimento das condições orais destes doentes, numa perspectiva de aumento da sobrevida e melhoria da qualidade de vida.

### **3 REVISÃO DE LITERATURA**

Uma das mais instigantes doenças neurológicas, a esclerose múltipla (EM) tem caráter crônico, frequência e tendência de acometer adultos jovens. Do ponto de vista patológico, é descrita como uma inflamação imunomediada e desmielinizante do sistema nervoso central (SNC), caracterizada por repetidos episódios de destruição da mielina, o que, conseqüentemente, determina vários tipos de perdas neurológicas que se refletem em diferentes graus de incapacidades físicas (HONAN et al., 1978; ANDERSON, GOODKING, 1996; CHEMALLY, LEFRANÇOIS, PÉRIESSE, 2000; POLMAN, UITDEHAAG, 2000; CRITCHLEY, 2004; VIRLEY, 2005; CARDOSO et al., 2006; ARAUJO, MOREIRA, LANA-PEIXOTO, 2006; GALLUD et al., 2006; GRZESIUK, 2006; RAMAGOPALAN et al., 2007; KILLESTEIN, HARTUNG, 2008; SAWCER, 2008).

Sua denominação deriva das múltiplas áreas características, visíveis macroscopicamente no cérebro e na medula espinhal, responsáveis pelos vários sinais neurológicos patognomônicos da condição dessa doença (CHEMALLY, LEFRANÇOIS, PÉRIESSE, 2000; CRITCHLEY, 2004; GALLUD et al., 2006; FERREIRA et al., 2008;).

É a inflamação mais comum do SNC (GARCÍA; SALAVIERRI, 2006). Foi descrita inicialmente em 1837 por Robert Carswell, professor de anatomia patológica de Londres, que divulgou um caso de anomalias cerebrais similares às do quadro clínico de esclerose múltipla. Mais tarde, em 1838, Jean Cruveilhier, professor de anatomia patológica em Paris, publicou quatro casos, associando os achados histopatológicos aos sintomas clínicos dos pacientes e enfatizando o cunho intermitente da doença, devido às crises de exacerbação e remissão que ela produzia. Contudo, foi apenas em 1870 que Jean-Martin Charcot, a partir de uma série de casos, definiu os critérios clínicos da EM e estabeleceu o seu caráter flutuante e sua sintomatologia. Ele ainda incluiu a neurite óptica e o envolvimento bulbar e medular como parte do complexo da esclerose múltipla. Charcot também descreveu em detalhes os achados histológicos, chamando a atenção para a desmielinização das fibras nervosas encontradas nas placas e o infiltrado perivascular de células plasmáticas, linfócitos e macrófagos (MINGUETTI, 2001).

### 3.1 EPIDEMIOLOGIA

Normalmente, a EM é considerada uma doença característica de regiões de clima frio e temperado (entre os paralelos 44<sup>o</sup> e 64<sup>o</sup>), o que classifica tais regiões do globo, que possuem casuística superior a 300/100.000 habitantes, como áreas de alta prevalência, correspondendo ao norte da Europa, sul da Austrália e porção central da América do Norte. Ao passo que áreas



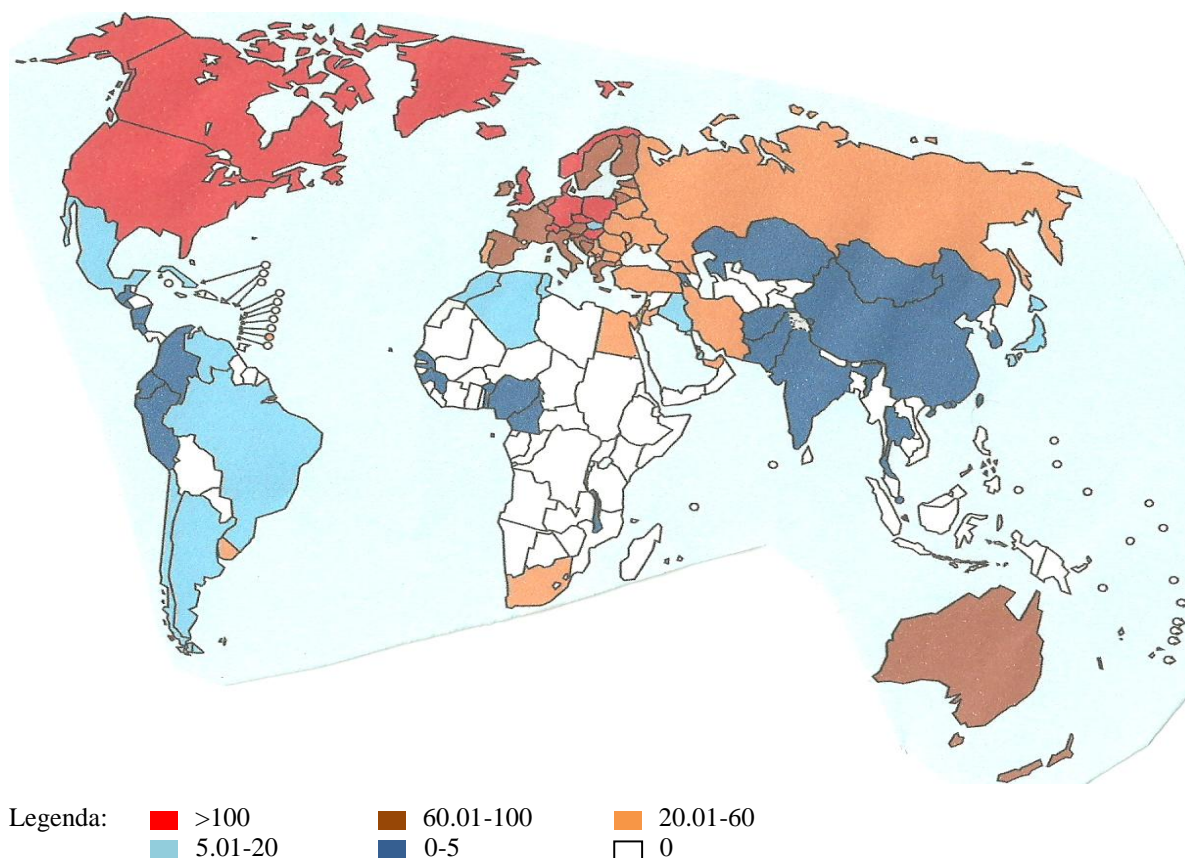
com número de casos inferior a 5/100.000 habitantes são consideradas regiões com baixa prevalência, correspondentes às zonas quentes do globo, como a África e zonas equatoriais (CARDOSO et al., 2006). No Caribe, dados epidemiológicos, que ainda são escassos, indicam uma prevalência muito baixa – inferior a 5 casos por 100.000 habitantes. Áreas que apresentem de 5 a 30 casos por 100.000 habitantes são classificadas como de prevalência intermediária e correspondem às demais regiões do mundo (HONAN et al., 1978; CHEMALLY, LEFRANÇOIS, PÉRIESSE, 2000; CRITCHLEY, 2004; GALLUD et al., 2006; GARCÍA, SALAVIERRI, 2006).

Nos países com alto número de casos, tem-se encontrado uma relação entre o aumento da latitude e o aumento da incidência, da prevalência e da mortalidade pela EM. Na Espanha, tal situação se justifica pelo fato de que as cidades situadas mais ao norte têm maior poluição e industrialização (MINGUETTI, 2001; GUERRERRO-ALONSSO; PRIETO-SALCEDA, LLORCA, 2007).

Nos últimos anos, a EM tem sido descrita com maior frequência nos países de clima temperado e tropical. Sua prevalência e características clínicas variam de acordo com o continente examinado. Países norte-europeus e norte-americanos têm prevalência estimada em 300/100.000, enquanto que, na África e em zonas equatoriais, a prevalência é menor que 5/100.000 (HONAN et al., 1978; ANDERSON, GOODKING, 1996; CHEMALLY, LEFRANÇOIS, PÉRIESSE, 2000; POLMAN, UITDEHAAG, 2000; CRITCHLEY, 2004; VIRLEY, 2005; CARDOSO et al., 2006; GALLUD et al., 2006; GRZESIUK, 2006; KILLESTEIN, HARTUNG, 2008; SAWCER, 2008).

Estados Unidos (EUA) e Canadá, bem como a porção ocidental do continente europeu, entre os paralelos 38° e 46° de latitude norte, apresentam áreas de maior número de casos da doença (50/60 casos para 100.000 habitantes). Por outro lado, na região sul dos EUA, entre 12° e 18° de latitude, a prevalência é de cerca de 5/100.000 habitantes (MINGUETTI, 2001; GUERREIRO-ALONSO, PRIETO-SALCEDA, LLORCA, 2007).

A figura 1, a seguir, ilustra a distribuição da EM ao redor do globo.



**Figura 1** – Prevalência da esclerose múltipla no mundo, por 100.000 hab.

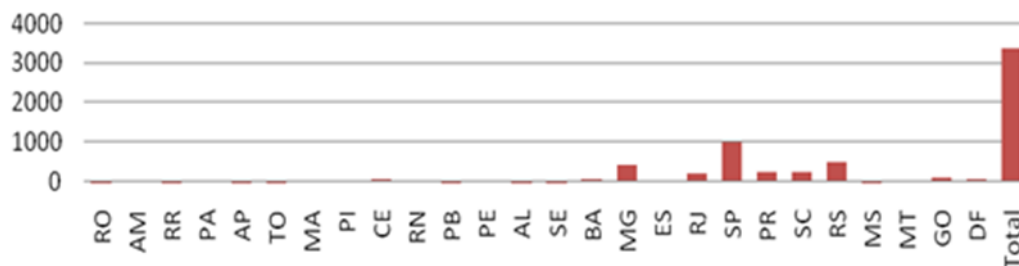
**Fonte:** Atlas Multiple Sclerosis Resources in the world

[http://www.who.int/mental\\_health/neurology/Atlas\\_MS\\_WEB.pdf](http://www.who.int/mental_health/neurology/Atlas_MS_WEB.pdf)

Até os anos 90, a EM foi considerada condição rara no Brasil. Na última década, contudo, pesquisas vêm demonstrando que, apesar da miscigenação racial, do baixo número de casos e do clima quente, a enfermidade se apresenta com características clínicas semelhantes às observadas nos países ocidentais (CARDOSO et al., 2006; ALVES–LEON et al., 2008).

No gráfico 1, pode-se verificar uma maior incidência da doença nas regiões Sudeste e Sul respectivamente, com destaque para os estados de São Paulo e Rio Grande do Sul, onde o número de internações relacionadas à doença, no período de 2008 a 2009, chegou a 1013 em São Paulo e 510 no Rio Grande do Sul, com destaque ainda para Minas Gerais, na região Sudeste, e para Ceará e Bahia onde houveram registros de 50 casos da doença, no Nordeste.

### Distribuição dos internamentos por esclerose múltipla no Brasil nos anos de 2008-2009



**Gráfico 1** – Internamentos por esclerose múltipla: 2008-2009.

Fonte: <http://www2.datasus.gov.br>

No Brasil, contudo, há regiões que apresentam média incidência (prevalência situada entre 300/100.000 hab. e 5/100.000 hab.), como demonstram estudos realizados em cidades como São Paulo, Belo Horizonte e Botucatu (GRZESIUK, 2006). Acredita-se que a diferença entre as prevalências das diversas regiões do país seja explicada, em parte, pela diversidade genética e miscigenação. Esses fatores, somados à extensão territorial do Brasil, seriam os responsáveis pela concentração de algumas características genéticas e fenotípicas em diferentes regiões. Entretanto, grupos de estudos epidemiológicos da doença – como o Projeto Atlântico-Sul, do Departamento Científico de Neurologia da academia brasileira de neurologia, e o Comitê Brasileiro para Pesquisa e Tratamento da Esclerose Múltipla – demonstram que casos de esclerose múltipla são observados em quase todo o território nacional (GRZESIUK, 2006; SILVA et al., 2009).

Excluindo-se outras causas externas, a EM é a principal causa de incapacidade para indivíduos jovens (20 a 40 anos). Suas características crônicas e incapacitantes determinam custos substanciais, pois restringem temporária ou definitivamente as atividades econômicas e sociais de seus portadores. Além disso, os seus custos diretos e indiretos contribuem para o agravamento da situação. Por outro lado, ao provocar incapacidades funcionais progressivas, a EM gera grande impacto na vida dos portadores e de seus familiares (FRAGOSO, FIORE, 2005; CARDOSO et al., 2006; SANTOS, YOKOTA, DIAS, 2007).

### 3.2 ETIOLOGIA

A etiologia da EM ainda não está esclarecida, mas diversos pesquisadores consideram-na de natureza heterogênea. (LISAK et al., 1975; HUGHES, 1994; CHEMALLY,

LEFRANÇOIS, PÉRIESSE, 2000; POLMAN, UITDEHAAG, 2000; CRITCHLEY, 2004; VIRLEY, 2005; GALLUD, 2006; KILLESTEIN, HARTUNG, 2008; SILVA et al., 2009).

Avanços no campo da genética, medicina molecular e em exames de imagem do SNC como a ressonância magnética, verificados nas duas décadas passadas, contribuíram bastante para a elucidação da sua natureza, atualmente considerada como autoimune, da patogênese, das características clínicas, do diagnóstico e do tratamento. (ARAÚJO, MOREIRA, LANA-PEIXOTO, 2006).

O papel do complexo de histocompatibilidade (MHC) pôde ser determinado por estudos do genoma que foram bastante consistentes em correlacionar o MHC com a EM. Essa associação se faz de forma mais coerente entre os genes da região classe II do MHC, com destaque aos haplótipos HLA-DQA1 \*0102-DQB1\*0602-DRB1\*1501-DRB5\*010 (RAMAGOPALAN et al., 2007).

Diversos fatores – aspectos geográficos, socioculturais, demográficos e biológicos (incluindo hereditariedade) e constituição, além do estilo de vida (estresse e tabagismo) – têm sido relacionados ao desenvolvimento e à distribuição geográfica e racial da EM no mundo. Tais aspectos influenciam diretamente na composição gênica individual, atuando, conseqüentemente, na etiologia da doença, por ativação do sistema imune (LISAK et al., 1975; CHEMALLY, LEFRANÇOIS, PÉRIESSE, 2000; CRITCHLEY, 2004;).

Silva et al. (2009), avaliando fatores de risco potenciais para EM no estado do Rio de Janeiro, encontraram dados estatisticamente significantes entre a imunização, o hábito de fumar e a ingestão de partes de animais, com o aumento do risco de desenvolvimento da doença. Os autores, entretanto, não explicaram esta associação.

Também se tem descrito a associação de outros fatores, como a dieta no estudo da doença. A interação da vitamina D com o sistema imunológico parece ocorrer por meio de sua ação sobre a regulação e a diferenciação de células como linfócitos, macrófagos e células *natural killer* (NK), além de interferir na produção de citocinas *in vivo* e *in vitro*. Como efeitos imunomoduladores demonstrados, destacam-se: diminuição da produção de interleucina 2, do interferon gama e do fator de necrose tumoral, inibição da expressão de interleucina 6 e inibição da secreção e produção de autoanticorpos pelos linfócitos B. Em indivíduos brancos, o risco de EM diminui em até 40% naqueles com alta ingestão de vitamina D. O mesmo efeito não foi evidenciado na população negra e hispânica (MARQUES et al., 2010).

Ramagopalan et al. (2009) formularam a hipótese de que a vitamina D, como fator ambiental, poderia interagir na patogênese da doença, a partir do momento que os elementos

de resposta à vitamina estivessem localizados na região do MHC classe II. Para comprovar esta assertiva, os pesquisadores usaram a sequência de HLA-DRB1\*15 (locus do gene HLA associado à doença) e verificaram sua resposta ao estímulo com calcitriol. No experimento, eles puderam observar que, em indivíduos com a doença, ocorre uma deleção dos receptores da vitamina D, quando localizados no gene HLA-DRB1\*15, o que justifica a associação entre vitamina D e EM.

### 3.3 PATOGÊNESE

A elucidação da patogênese das placas de desmielinização só foi possível em 1932, quando Pete e Chaltemberg, mediante um modelo animal, observaram que a destruição da mielina estava associada a um processo de natureza imunológica, cujos antígenos estavam na própria mielina do SNC (MINGUETTI, 2001; GARCÍA, SALAVIERRI, 2006).

Indícios sugerem que algum fator ambiental, como um vírus que persiste no SNC ou que desaparece após a agressão, parece interagir, em circunstâncias específicas, com um organismo geneticamente suscetível (POLMAN, UITDEHAAG, 2000), hipótese confirmada pela evolução da doença na forma de surtos e remissões, causando elevação de IgG, de IgM e das faixas oligoclonais na dosagem de proteínas do líquido cefalorraquidiano (LCR), além da diminuição da população de linfócitos T supressores. Além disso, a atividade de linfócitos *Killer* parece estar aumentada nas fases agudas da doença (HUGHES, 1994; POLMAN, UITDEHAAG, 2000).

Cepok et al. (2005), ao analisarem o líquido cefalorraquidiano (LCR) de pessoas com EM, encontraram anticorpos do tipo IgG fortemente direcionados a 2 peptídeos derivados do vírus Epstein-Barr (EBNA-1, derivado do antígeno nuclear 1 do Epstein-Barr, e BRRF2, derivados do vírus EBV).

Padilla-Docal et al. (2007), ao quantificarem o nível de C3c no soro e LCR de 12 indivíduos com diagnóstico de EM, encontraram um aumento na síntese de C3c intratecal em 11 dos indivíduos incluídos na amostra. Dos 12 examinados, 4 apresentaram 80% da síntese C3c no LCR, coincidindo com incapacidade neurológica. Esses resultados ofereceram subsídios para concluir que o sistema complemento também está envolvido na imunopatogenia da EM.

Infecções, traumas, tensão emocional e exercícios físicos fatigantes são tidos como capazes de desencadear os surtos, por ativação dos linfócitos T autorreativos no sistema circulatório, acelerando sua movimentação por meio da barreira hematoencefálica, levando ao

desenvolvimento de um halo de linfócitos e à destruição da bainha de mielina no SNC. Em alguns casos, ela parece está direcionada à bainha de mielina, poupando os oligodendrócitos, enquanto que, em outros, inicialmente, ocorre a destruição deles (POLMAN, UITDEHAAG, 2000).

Células T autorreativas podem ser encontradas no sangue periférico tanto de indivíduos saudáveis como no de portadores de EM. Entre elas, citam-se os linfócitos T tipo  $CD4^+ CD25^{hi}$  (BAECHER- ALLAN, HAFLER, 2004). Diante desse conhecimento, Viglietta et al. (2004) tentaram explicar o mecanismo que conduz essas células a reconhecerem antígenos da própria mielina apenas em portadores de EM, partindo do pressuposto que, nas doenças autoimunes, esses linfócitos do tipo T autorreativos são mais facilmente ativados que em indivíduos normais. Para isso, eles analisaram dois tipos específicos de linfócitos do tipo T interdependentes (célula T tipo  $CD4^+ CD25^{hi}$  - cuja deleção desencadeia doença autoimune sistêmica em modelo experimental; e  $CD4^+ CD25^-$  - cuja ativação previne o desenvolvimento de doenças autoimunes sistêmicas) de 15 indivíduos com EM e compararam com o mesmo tipo celular de indivíduos sadios. O principal achado relatado por eles foi de que uma porcentagem maior, em torno de 60%, de linfócitos T do tipo  $CD4^+ CD25^{hi}$ , em indivíduos sadios, exibe atividade regulatória em relação a apenas 17% da mesma linhagem em indivíduos com EM.

Venken et al. (2007) demonstraram que a atividade moduladora dos linfócitos regulatórios T  $CD4^+ CD25^{hi}$  estava relacionada com a expressão da molécula FOXP3, um fator de transcrição. Analisando células mononucleares do sangue periférico de pessoas com EM, nas formas surto-remissão e secundariamente progressiva, eles observaram que indivíduos com a forma evolutiva tipo surto-remissão apresentavam expressão reduzida de linfócito T  $CD4^+ CD25^{hi}$  FOXP3<sup>+</sup> e linfócitos T  $CD4^+ CD25^-$  FOXP3<sup>+</sup> no sangue circulante e também um nível reduzido de FOXP3 por célula. Já nos casos da forma secundariamente progressiva, a frequência de expressão estava normal. Contudo, quando os indivíduos surto-remissivos eram submetidos à terapia com interferon do tipo Beta (IFN-β), experimentavam um aumento na expressão de linfócitos  $CD4^+ CD25^{hi}$  FOXP3<sup>+</sup>, o que comprova o poder compensatório da terapia *in vivo* com IFN-β.

Outro mecanismo regulatório das células T é a proteína transmembrana CD 46. Ela promove a divisão dessa linhagem celular, com ênfase na diferenciação de células para T1,

que tem caráter regulatório, além do estímulo à produção de interleucina 10 (IL-10). Na esclerose múltipla do tipo surto-remissão, ocorre uma diferenciação defeituosa para o perfil Tr1 (linfócitos T tipo 1), provocada por um defeito na secreção de IL-10, principalmente quando ele é estimulado por CD46, o que sugere que a diferenciação de Tr1 em portadores da doença se processa de maneira anormal (ASTIER, 2008).

Vecino et al. (2004) avaliaram a prevalência de anticorpos antimicrosomais (AAM) usualmente presentes na tireoide de Hashimoto, em portadores de EM, o que gera indícios da associação entre as duas enfermidades. Eles encontraram uma ocorrência de AAM em 19% da amostra (n=21), e, nos pacientes AAM positivos, observou-se uma média no grau de incapacidade física (EDSS) menor -2,25- que nos AAM negativos, o que pode sugerir uma atuação protetora desses anticorpos. Os pesquisadores também verificaram maior frequência de AAM no grupo com menos de 5 anos de evolução da doença, o que pode comprovar os relatos de que anticorpos antitireoglobulina seriam sintetizados em estágios iniciais e estariam relacionados à atividade clínica da doença de modo precoce.

Sheremata et al. (2008) descobriram evidência de ativação plaquetária em portadores de EM. Os pesquisadores realizaram a contagem de plaquetas e estruturas associadas (micropartículas plaquetárias – PMP, agregantes plaquetários, P-selectina, plaquetas associadas a IgG, IgM) no sangue dos doentes e compararam com os achados de indivíduos normais. Eles encontraram uma contagem maior de plaquetas, suas micropartículas e seus microagregantes, bem como um nível maior de CD62p, um marcador para a ativação plaquetária, no grupo com a doença, quando comparado com os controles. Diante desses achados, os autores concluíram que a ativação plaquetária coexiste com a doença e que o aumento de estruturas associadas a plaquetas, como as PMP's, pode facilitar a travessia do endotélio para os linfócitos, por meio do aumento da expressão de integrinas.

Paralelamente à desmielinização, coexiste o processo de remielinização, relacionado diretamente com a preservação dos oligodendrócitos. Ela é maior nas placas agudas e menor nas crônicas, pela destruição de tais células. Essa remielinização não necessariamente melhora a função, porque a nova mielina pode ser fisiologicamente anormal (GARCÍA, SALAVIERRI, 2006).

### 3.4 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Embora seja de etiologia desconhecida tal como foi enfatizado anteriormente, tem sido

comprovado que a EM é uma doença associada ao gene alelo HLA-DR2. Familiares do doente têm de 20 a 40 vezes mais chances de adquirir a doença em relação à população em geral, enquanto que gêmeos monozigóticos correspondem a 31% dos casos e os dizigóticos a 5% (GARCÍA, SALAVIERI, 2006).

Ela afeta, preferencialmente, indivíduos jovens, na faixa etária de 20 a 40 anos, do sexo feminino, da raça branca, numa proporção de 2:1 em relação ao sexo (HONAN et al., 1978; ANDERSON, GOODKING, 1996; CHEMALLY, LEFRANÇOIS, PÉRIESSE, 2000; POLMAN, UITDEHAAG, 2000; CRITCHLEY, 2004; VIRLEY, 2005; CARDOSO et al., 2006; GALLUD et al., 2006; GRZESIUK, 2006; ALVES-LEON, et al., 2008; KILLESTEIN, HARTUNG, 2008; SAWCER, 2008). Indivíduos pertencentes a determinadas populações, como esquimós e japoneses, aparentemente apresentam certa proteção contra a EM (CRAELIUS, 1978; SCHIFFMAN, 1976).

Do ponto de vista clínico, a doença se manifesta com períodos de exacerbações e remissões. Seu curso clínico varia de indivíduo para indivíduo. Patologicamente podem ser vistas diversas placas que sinalizam áreas de desmielinização com graus de atividade inflamatória variáveis. Apesar do caráter aleatório da distribuição das lesões, existe uma preferência para o acometimento da substância branca periventricular, do corpo caloso e do sistema visual dos nervos ópticos aos lobos occipitais. A medula espinhal também pode ser acometida, e suas lesões tendem a ser simétricas. Geralmente, seu acometimento pode determinar lesões sintomáticas com lesões cerebrais assintomáticas, para o que é indicado o imageamento do cérebro (SCHIFFMAN, 1976).

A apresentação clínica da EM foi modificada nos últimos anos, devido às novas terapias, que alteram o curso clínico da doença. Contudo, diversos sintomas podem contribuir para a redução da qualidade de vida dos pacientes, tais como distúrbios do sono, fadiga e depressão (MOREIRA et al., 2008). Tais sintomas são reflexos da desmielinização do SNC ou do bloqueio da transmissão do impulso nervoso no nível dos axônios. Podem se manifestar na forma de problemas visuais (49%), como cegueira parcial ou total, dor ocular unilateral, diplopia ou neurite óptica, dormência em membro ou membros e hemiplegia (43%), distúrbios sensoriais (23%) e disfunção geniturinária (10%). Sinais de lesão cerebral são menos frequentes (4%) e incluem ataxia, disartria, convulsões, movimentos involuntários, ansiedade e histeria. A fadiga, ou exaustão constante, acomete 75 a 90% dos portadores de EM (MOREIRA et al., 2008), e estima-se ser o sintoma mais grave em 40% dos pacientes. Sua etiologia em relação à doença ainda não foi elucidada, mas estudos sugerem o comprometimento da ativação do córtex motor primário e gânglios na região ligada ao



sintoma, ou ainda manifestação secundária à deafferentação da interconexão cortico-subcortical (LEBRE et al., 2007).

Sintomas no complexo orofacial podem constituir a primeira manifestação e, dentre eles, pode-se destacar a neuralgia de trigêmeo (TIC DOLOUREUX, 1,9% dos casos), a neuropatia trigeminal sensorial (parestesia) e a paralisia facial (FERROLI, 2001; CRITCHLEY, 2004; VIRLEY, 2005; GALLUD et al., 2006; MITCHELL et al., 2008).

Sintomas psicológicos como alterações de humor, transtorno bipolar, euforia e estado de apatia são descritos em coexistência com a esclerose múltipla desde os primeiros relatos da doença. Dentre os sintomas emocionais, a depressão é o achado que mais está associado e afeta de 27 a 54% dos indivíduos acometidos. A depressão pode ser o reflexo clínico da desmielinização ativa de regiões subcorticais do sistema nervoso, ou apenas uma associação de fatores, pois alguns estudiosos acreditam que os sintomas depressivos resultam do medo e da apreensão diante do diagnóstico e das restrições que normalmente acompanham o desenvolvimento da doença (MEANEY et al., 1995; MENDES et al., 2003; YBARRA et al., 2007).

### 3.5 FORMAS CLÍNICAS

Para realizar a classificação das formas evolutivas de EM, o Departamento Científico de Neuroimunologia da Academia Brasileira de Neurologia (2005) recomenda a adoção da classificação de LUBLIN et al. (1996), que contempla quatro formas de evolução da doença: remitente-recorrente, secundariamente progressiva, primariamente progressiva e progressiva com surtos.

*Remitente-recorrente* (EMRR) é a forma evolutiva de EM mais comum, correspondente a 85% dos casos e caracteriza-se pelo aparecimento de surtos com algum grau de disfunção clínica e que duram, no mínimo, 24 horas, podendo estender-se por semanas. Após esse período, os surtos podem remitir total ou parcialmente, sendo que, entre eles, não há evidências de progressão da doença. O número de surtos decresce com a evolução da doença. Não há progressão dos déficits entre os surtos (FERNANDES, 2009).

*Secundariamente progressiva* (EMSP) é uma forma caracterizada por surtos de exacerbação-remissão. Ocorre quando o grau de incapacidade persiste e (ou) se agrava durante os surtos. Inicia-se como surto-remissão e, após alguns anos, passa a progredir ininterruptamente.

*Primariamente progressiva* (EMPP) (19%) é a forma em que a doença progride em surtos

aparentes desde o início.

*Surto-progressiva* (EMSPP) é a forma que corresponde a 15% dos casos e, nesse caso, há agravamento progressivo desde o início, com surtos sobrepostos.

Em termos de severidade considera-se a existência de uma forma benigna (15%), em que há um surto único, permanecendo o doente neurologicamente inalterado por um período prolongado, e a forma maligna, rapidamente progressiva, na qual ocorrem limitações neurológicas severas e precoces que podem levar à morte em poucos anos (LANA-PEIXOTO, et al., 2002; FERNANDES, 2009).

Em relação à evolução da enfermidade, a maior parte dos pacientes (80 a 85%) inicia com a forma clínica surto-remissão. Essa forma é caracterizada pela estabilidade entre os surtos. Em 50 a 60% dos casos, a partir de 10 a 15 anos do diagnóstico, a forma surto-remissão processa uma disfunção neurológica gradual, o que define a forma secundariamente progressiva, forma clínica que pode determinar novas recaídas. Por outro lado, a forma evolutiva primariamente progressiva desde o início segue uma evolução gradativamente progressiva em 10 a 20% dos pacientes (DENÍS, GÁLVEZ E SÁNCHEZ, 2009).

### 3.6 DIAGNÓSTICO

Diante da variedade de quadros clínicos que a doença pode apresentar o diagnóstico torna-se bastante difícil. Ele é baseado na determinação dos achados clínicos e na exclusão de todos os outros distúrbios que tenham características clínicas semelhantes às da EM. Atualmente, o Departamento Científico de Neuroimunologia da Academia Brasileira de Neurologia (2005) propõe a adoção dos critérios firmados pelo painel internacional para o diagnóstico da esclerose múltipla, de Mc Donald et al. (2006). Desenvolvidos por um comitê de neurologistas, tais critérios têm sensibilidade da ordem de 73%, e especificidade de 87%, conseguindo definir a evolução da doença no tempo e no espaço, utilizando, quando necessário, evidências da ressonância magnética (RNM) (GARCÍA, SALAVIERRI, 2006).

Essa etapa está fundamentada numa investigação clínica profunda, aliada aos exames de imagem, especificamente a RNM, que se mostra eficaz em detectar placas de EM bem visualizadas, como lesões com hipersinais nas imagens TR longo, especialmente nas sequências *flair*. Lesões agudas (áreas ativas de desmielinização) geralmente são realçadas pela administração endovenosa de contraste, e seu número e distribuição não são precisamente relacionados à gravidade da doença, pois, às vezes, uma única placa pode comportar-se como uma grande lesão expansiva. O exame de RNM também é útil no

acompanhamento de pacientes em terapias experimentais (SCHIFFMAN, 1976).

O diagnóstico e a determinação da necessidade para o tratamento precoce da EM foram fortemente influenciados pela sensibilidade da RNM em detectar lesões na substância branca, principalmente nas sequências ponderadas em T2 (MINGUETTI, 2001).

No exame de RNM de um indivíduo com EM, pode-se observar lesões na substância branca periventricular (86% a 96%) e lesões centro-semiovais e no corpo caloso, que também são bastante frequentes. Quando detectadas na região de corpo caloso, a frequência está relacionada com sua proximidade do teto dos ventrículos laterais, onde existe uma grande quantidade de vasos penetrantes. Isso determina que as placas de desmielinização se manifestem perpendicularmente ao corpo caloso e aos ventrículos, acompanhando o território desses pequenos vasos. A presença de áreas pequenas de sinais anômalos perpendiculares ao corpo caloso e ao teto dos ventrículos laterais, embora não seja considerado um sinal patognômico de EM na RNM, reforça fortemente o diagnóstico da doença. A frequência de lesões nos pedículos cerebrais, nos hemisférios cerebrais e no mesencéfalo, embora menor, é específica para EM. Na medula espinhal, local de apresentação comum, as lesões podem ser encontradas em qualquer nível, mas são mais frequentes na região cervical (MINGUETTI, 2001).

Apesar de ser o exame de escolha para avaliar a progressão da EM, a RNM oferece pouca especificidade na diferenciação entre as formas clínicas de EM, excluindo-se as novas técnicas como a RNM com difusor de imagem. Além disso, a EM ao produzir lesões na mielina, induz alterações fisiológicas na atividade dos neurônios do SNC. Uma forma de analisar tais alterações é o exame de eletroencefalograma (EEG), que registra a atividade dos neurônios corticais. Diante dessa hipótese, diversos estudos têm mostrado atividade cerebral anormal relacionada a doenças neurológicas ou psiquiátricas (VAZQUEZ-MARRUFO et al., 2008).

Estimulados por essa evidência, Vazquez-Marrufo et al. (2008) conduziram um estudo com vistas a determinar marcadores fisiológicos específicos que possibilitem a diferenciação entre os tipos benignos e de surto-remissão de EM, uma vez que o diagnóstico precoce da forma clínica contribui sobremaneira para determinar o tipo de terapia e o manejo futuro do paciente. Com esse intuito, compuseram uma amostra de 50 indivíduos: 19 com a forma surto-remissão; 10 com a forma benigna; e 21 sadios, controles. Essas pessoas foram submetidas a exame de eletroencefalograma. Quase metade dos indivíduos com a forma surto-remissão mostrou diferenças estatisticamente significantes, quando comparados aos controles, quanto à presença de alterações na região anterior do hemisfério direito, e bilateralmente, no

que se refere à área posterior do cérebro. Por outro lado, no que se refere aos pacientes com a forma benigna, não foram observadas diferenças.

O diagnóstico também pode ser auxiliado pelo suporte laboratorial, o que inclui os exames de potenciais evocados para detectar lesões silenciosas e determinação da presença de bandas oligoclonais no líquido cefalorraquidiano (LCR) (GARCÍA, SALAVIERRI, 2006).

Apesar de a EM acometer o SNC, pode-se encontrar, no sangue periférico e LCR dos indivíduos portadores, células T autorreativas, que reconhecem componentes da mielina, como a proteína básica da mielina (MBP), a proteína proteolipóide (PLP), a mielina associada à glicoproteína e a mielina glicoproteína oligodendrocítica (MOG). Esses linfócitos T ativados produzem citocinas, como o fator de necrose tumoral alfa (TNF  $\alpha$ ) e interferon gama (IFN  $\gamma$ ), que podem modular a resposta imune de forma positiva ou negativa, o que culmina com a progressão da doença. Por outro lado, citocinas como a interleucina 10 (IL-10) e o fator transformador de crescimento beta (TGF  $\beta$ ), produzidos por células do tipo Th2/Th3, podem limitar a evolução da doença (BRANDÃO et al., 2005).

Quem primeiro associou a EM com uma alteração laboratorial foi Cabot, em 1942, que descreveu o aumento de imunoglobulina IgG no LCR de pacientes com a doença. Diante disso, em 1960, os pesquisadores reconheceram que a EM estava relacionada a uma gamopatia oligoclonal do líquido, e que o aumento da IgG era devido à sua alta produção no SNC (MINGUETTI, 2001).

Do ponto de vista diagnóstico, ainda não existem anticorpos circulantes característicos da EM aceitos para a mensuração laboratorial. A análise do LCR fornece informações importantes que embasam o diagnóstico da doença sob condições apropriadas, mas a mensuração do índice e da taxa de IgG, por exemplo, embora seja de utilidade, não é específica, pois a produção de imunoglobulina do tipo G no SNC de pacientes com EM apresenta-se anormalmente elevada, em torno de 13%. O exame de bandas oligoclonais no LCR pode auxiliar no diagnóstico, pois elas podem ser identificadas em mais de 90% dos portadores de EM (BRANDÃO et al., 2005; PADILLA-DOCAL et al., 2007). A análise do LCR de 86 pacientes assistidos em um Hospital do Rio de Janeiro, realizada por Puccioni-Sohler et al. (2001), revelou 15% dos casos com pleocitose ( $> 4$  células/mm<sup>3</sup>); 20% com hiperproteinorraquia (mais de 40 mg/dL de proteínas); 56% da amostra com taxa de IgG maior ou igual a 0,7; 47%, com IgG maior ou igual a 10; 14% dos examinados apresentaram Q de albumina maior ou igual a  $8 \times 10^3$  e presença de bandas oligoclonais em 85% dos casos.

Entretanto, a presença desses componentes no LCR não é específica, pois eles podem ser detectados em indivíduos com doenças diversas como neurosífilis, vasculite do SNC,

doença de Lyme, panencefalite subaguda esclerosante, doença de Creutzfeldt-Jakob, acidente vascular cerebral, síndrome de Guillain-Barré e neoplasias. Para ter certeza de que as bandas oligoclonais do LCR não resultaram do extravasamento de soro para o SNC, deve ser realizada a eletroforese de proteínas séricas. O nível de proteínas de linfócitos T e B pode também ser avaliado e, em indivíduos na fase ativa da doença, a taxa de linfócito B apresenta-se elevada (LISAK et al., 1975; CHEMALLY, LEFRANÇOIS, PERIÉSSE, 2000).

Moreira et al. (2008), analisando o perfil de citocinas no fluido cérebro-espinhal de pacientes com a forma clínica de surto-remissão da EM, nas fases ativas e estáveis, encontraram um aumento significativo nos níveis de interferon  $\gamma$  em pacientes com a forma surto-remissão ativa, quando comparados aos controles. Por outro lado, ao analisarem o LCR de pacientes na forma surto-remissão estável, eles observaram que, nesses indivíduos, o nível de citocinas derivadas de macrófagos era maior que nos indivíduos controles. Sendo assim, o estudo demonstrou que existem diferenças qualitativas e quantitativas no perfil de quimiocinas no LCR de indivíduos com a forma surto-remissão nas formas ativas e estáveis e que tais mudanças podem figurar como um marcador da atividade da doença.

Brandão et al. (2005), ao avaliarem o soro e o LCR de 58 portadores de EM diagnosticados pelos critérios de Mc Donald et al. (1996) e compará-los com indivíduos saudáveis e portadores de outras doenças neuromotoras, descobriram que, dos 23 portadores de EM que possuíam anormalidades no exame de RNM, todos tinham hipercitose e síntese intratecal de IgG e, desses, 21 apresentaram o exame positivo para a presença de bandas oligoclonais. Além disso, os pesquisadores também observaram um aumento significativo ( $p < 0.001$ ) na produção de TNF  $\alpha$  no LCR e no soro dos indivíduos com EM.

Na década de 70, a técnica de potencial evocado (visual, somatosensorial e do tronco cerebelar) passou a ser utilizada, mas com limitações, pois a ausência ou lentidão das ondas de resposta apenas indica a existência da lesão no complexo examinado, mas não significa que ela foi causada por EM. Tais testes são úteis apenas quando se buscam lesões subclínicas no SNC de indivíduos suspeitos de EM. Até o advento do uso da dose dupla de contraste e o exame em dois tempos, a tomografia computadorizada não contribuiu para o diagnóstico da doença (MINGUETTI, 2001).

Diversas doenças da substância branca podem simular a EM, uma vez que não existem achados específicos para a esclerose múltipla (SCHIFFMAN, 1976).

### 3.7 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Quando são observadas placas de desmielinização pela ressonância magnética, considerações devem ser feitas quanto ao diagnóstico diferencial entre EM e outras enfermidades de características semelhantes às dela. Múltiplos focos de anormalidades na substância branca periventricular podem ser detectados em indivíduos normais, sem nenhuma correlação patológica. A presença dessas áreas de sinais anômalos aumenta com a idade. Por exemplo, acima de 60 anos alguns indivíduos podem apresentar tais alterações de substância branca ao redor dos ventrículos cerebrais (MINGUETTI, 2001).

Outras vasculites, como o lúpus eritematoso sistêmico, a síndrome de Behcet e a poliarterite nodosa, devem ser excluídas na construção do diagnóstico. Tais doenças podem evoluir com episódios de exacerbação e remissão tal qual a EM, apresentando um quadro clínico consistente com doença multifocal do SNC. Quando essas doenças estão completamente estabelecidas, cada uma tem seu quadro clínico característico, mas, se a manifestação inicial é neurológica, o quadro pode gerar dúvidas. Tanto o lúpus eritematoso sistêmico como a síndrome de Behcet e a poliarterite nodosa podem mostrar lesões com sinais hiperintensos nas sequências ponderadas em T2 e hipotensos em T1 na substância branca periventricular e profunda dos lobos temporais, nos centros semiovais, na ponte e mesmo no nervo óptico, indistinguíveis daquelas observadas na EM (MINGUETTI, 2001).

Ao se considerarem as síndromes vasculares não-inflamatórias, destaque é dado à doença de Binswanger ou demência subaguda aterosclerótica. Essa entidade provoca infartos, devido à hipertensão arterial ou alterações difusas e simétricas em múltiplas áreas da substância branca, que podem ser confundidas com as placas de desmielinização da EM, a não ser nos casos em que a EM está associada à demência (MINGUETTI, 2001).

A sarcoidose, do ponto de vista patológico, é a de um granuloma de cunho não-caseoso. Ela pode acometer o SNC em apenas 5% dos casos, quando são encontrados depósitos de substância granulomatosa no parênquima encefálico e (ou) nas meninges, e por infartos devido à oclusão de pequenos vasos. Quando ocorre na região basal, o envolvimento das meninges merece atenção, pois pode provocar envolvimento dos pares cranianos e hidrocefalia. Os casos em que ocorrem alterações difusas e simétricas da substância branca periventricular, com lesões focais regionais discretas, podem gerar similaridade com a EM. Tais alterações são causadas pela presença de tecido de granulação da sarcoidose na região subependimária, comprovada histopatologicamente, e áreas pequenas de infarto causado pela microangiopatia difusa, característica da doença (MINGUETTI, 2001).

As encefalites podem ser confundidas com a EM, clínica e laboratorialmente. Dentre elas, destaca-se a encefalomielite aguda disseminada (EMAD). A EMAD é uma resposta do sistema imune a uma infecção prévia por vírus, ou ainda uma resposta imunológica à vacinação, particularmente contra tétano, raiva, difteria, sarampo e varicela. Os focos de desmielinização são devidos a um fenômeno autoimune mediado por complexos antígeno-anticorpos, provocando múltiplos infiltrados inflamatórios perivasculares, a exemplo da EM. A EMAD é mais comum na infância e em adultos jovens, mas pode ocorrer em todas as idades. No exame de RNM, podem ser detectados focos múltiplos, dificilmente realçados com injeção endovenosa de contraste paramagnético, com sinais hiperintensos em T1 e T2, nos dois hemisférios cerebrais, mas de forma assimétrica. Ao contrário da EM, lesões do corpo caloso são raras (REIS, et al., 1999; MINGUETTI, 2001).

As leucodistrofias também devem ser descartadas durante o diagnóstico, pois, tal qual a EM, elas podem apresentar repercussões nas regiões periventriculares (MINGUETTI, 2001).

### 3.8 PROGNÓSTICO

O prognóstico da EM não é previsível, mas aspectos como idade de acometimento avançada, gênero feminino, número de surtos nos primeiros dois anos, intervalo entre os surtos e histórico familiar podem predizer um prognóstico sombrio (GALLUD et al., 2006).

A gravidez é um fator modulador da atividade da EM. Durante a gestação, a taxa de surtos é 70% menor que antes dela; porém, depois do parto, há um agravamento da doença (AIRAS et al., 2007).

Tal aspecto pode ser explicado pelo fato de que, durante a gravidez, existem níveis elevados de corticoides, estradiol, testosterona e progesterona, além da ocorrência de trocas imunológicas, o que sugere que os hormônios sexuais podem ter função antioxidante, anti-inflamatória e neurotrófica (GARCÍA, SALAVIERRI, 2006; DENÍS, GALVEZ, SANCHEZ, 2009;). Para a manutenção de uma gravidez segura, fazem-se necessárias uma tolerância imune seletiva e a imunomodulação. Por isso, algumas alterações ocorrem no sistema imunológico da mãe durante a gestação, com intuito de proteger o feto de ataques do sistema de defesa da gestante. Diante disso, especialmente durante o terceiro trimestre, ocorre uma elevação nos níveis da atividade proinflamatória derivada do sistema de defesa, o que contribui para o controle da atividade imune. Dentre os fatores específicos da gestação

responsáveis por esse controle destacam-se proteínas séricas específicas da gravidez e moléculas de sinalização da tolerância, tais como alfa-fetoproteína, antígeno leucocitário humano G (HLA)-G, CD200, Fas-ligante, moléculas co-inibidoras B7 e 2,3 dioxigenase indolamina. Tais substâncias provavelmente suportam a quiescência do mecanismo imune. Por outro lado, hormônios derivados da placenta, estrógenos e progesterona, podem agir adicionalmente por meio de sua atuação sobre a função de células de defesa como CD4<sup>+</sup>, células TCD8, células natural killer e macrófagos, que expressam receptores para tais substâncias (AIRAS et al., 2007).

Para Lopez, et al. (2006) e Fragoso et al. (2009), a redução no número de surtos durante a gestação se deve, basicamente, à regulação das células T, exercida por glicoproteínas específicas da gravidez, a alfa-fetoproteína, os hormônios estrógenos e estriol, e ainda pela expressão de receptores de citocinas.

Airas et al. (2007), tentando caracterizar elementos com potencial regulatório da EM durante a gravidez e no pós-parto, analisaram o sangue periférico de 42 gestantes com a doença, na forma clínica surto-remissão, durante e após o parto, e o compararam com o sangue de 25 mulheres em gestação, mas que não eram portadoras de EM, e com 18 mulheres saudáveis e que não estavam grávidas. Encontraram, na amostra, uma taxa de surtos significativamente menor durante a gestação, que aumentou também de maneira considerável após o parto. Sob o ponto de vista laboratorial, o fato mais importante foi que, no grupo de 12 gestantes portadoras de EM, ao se examinar o subtipo de célula NK, viu-se que, durante a gravidez, houve diminuição de células NK dos tipos CD56<sup>dim</sup> e CD3<sup>-</sup> e aumento de CD56<sup>bright</sup>, subtipo com suposta função regulatória. O fato de que 7 das 12 examinadas apresentaram uma taxa de 1 a 2 surtos nos 6 meses que se seguiram ao parto, e que nenhuma delas apresentou surto durante o primeiro trimestre pós-parto sugere a evidência clínica desse achado, pois as células CD56<sup>bright</sup> podem desempenhar papel crucial na balança inflamatória.

### 3.9 TRATAMENTO

Não existe cura para a EM. O tratamento está assentado em três pontos fundamentais: diminuir a duração do surto, alterar a progressão da doença e amenizar as crises agudas. Durante os surtos, o tratamento objetiva reduzir a duração dos sintomas e prevenir as



complicações (CRITCHLEY, 2004; GALLUD et al., 2006).

A modalidade terapêutica depende da situação clínica. Existem diversos tipos: uso de glicocorticoides ou corticotropina, para barrar os surtos; uso de medicações para tratar os sintomas dos surtos (antidepressivos, anticonvulsivantes, antiespásticos) e fisioterapia, terapia ocupacional e psicoterapia para tratar as sequelas. Imunomoduladores são usados para alterar o curso clínico da doença, melhorando o prognóstico e a qualidade de vida dos portadores (GALLUD et al., 2006).

Segundo Lana-Peixoto et al. (2002), são as seguintes as drogas e intervenções de eficácia na esclerose múltipla: adrenocorticotrofina (ACTH) e corticosteroides; drogas imunomoduladoras (acetato de glatirama; interferon Beta 1a e 1b); drogas imunossupressoras (azatioprina, ciclofosfamida, methotrexate, mitoxantrone, ciclosporina e cladribina); imunoglobulina humana endovenosa, plasmaférese e o transplante autólogo de células-tronco.

### *3.9.1 Glicocorticoides e corticosteroides*

A literatura é concordante na afirmação de que a metilprednisolona acelera a recuperação dos surtos de EM e, atualmente, esse é o tratamento padrão para as fases ativas. Os corticosteróides podem alterar o curso natural da doença e, na forma clínica de surto-remissão, o uso da metilprednisolona intravenosa (MPIV) previne ou adia a progressão da incapacidade e, no exame de ressonância magnética, promove o desenvolvimento lento de faixas negras em T1, previne ou adia a atrofia da substância branca e reduz o potencial do gadolínio em T1. Para tal finalidade, a MPIV atua em diferentes mecanismos para impedir o ciclo inflamatório: bloqueia a cascata de citocinas inflamatórias, inibe a ativação de células T, diminui o extravasamento de células imunes para dentro do sistema nervoso central, facilita a apoptose de células imunes ativas e, indiretamente, diminui os efeitos citotóxicos do óxido nítrico e do TNF-  $\alpha$  (ARAÚJO, FREITAS, 2008).

O uso dos imunomoduladores para o tratamento de pacientes com EM modificou o curso natural da doença (ACADEMIA BRASILEIRA DE NEUROLOGIA, 2005). Tais quimiocinas, potencializam muitas doenças virais e desempenham papel fundamental na resposta do sistema imune contra vírus e anticorpos que lhe são dirigidos.

### *3.9.2 Imunomoduladores*

Imunomoduladores como interferon- $\alpha$ , interferon- $\beta$ , acetato de glatirama e o mitoxantone (Novantrone) têm sua prescrição complexa e restrita. Essas substâncias alteram a progressão da doença, pois reduzem a frequência e a gravidade dos surtos (HUGUES, 1994).

### 3.9.3 Interferon

Isaacs e Lindenmann descobriram os interferons, desenvolvendo pesquisas no campo da interferência viral, que é a capacidade que o vírus ativo ou inativo tem de interferir no crescimento de outro vírus não-relacionado (FRIEDMAN, 2007). Após serem descobertos, concluiu-se sobre o seu uso para o tratamento de diversas infecções virais. São três os tipos de interferons humanos, cada um com suas características e todos com propriedades antivirais. O interferon- $\alpha$  é produzido por leucócitos, especificamente macrófagos e células dendríticas e codificado por 13 genes humanos. O interferon- $\beta$ , sintetizado por fibroblastos e codificado apenas por um gene humano. Eles possuem muitas propriedades comuns e, por isso, são classificados como interferons tipo I. Seus genes estão localizados no cromossomo 9. O terceiro tipo dessa substância é chamado de interferon- $\gamma$  e é produzido por linfócitos T. Possui apenas um gene que o codifica, localizado no cromossomo 12 e difere, em muitos aspectos, dos interferons tipo I; por isso, é chamado de interferon tipo II. Apesar de ser muito importante nas respostas autoimunes, ainda não é usado clinicamente (FRIEDMAN, 2007).

Preparações de interferon (IFN) beta 1-a de 30 mcg e 44 mcg, administradas via intramuscular uma vez por semana, e via subcutânea três vezes por semana, respectivamente, são licenciadas para o tratamento de pacientes com a forma clínica surto-remissão de EM. Entretanto, anticorpos neutralizantes podem ser desenvolvidos durante qualquer terapia para EM com interferons e podem apresentar impacto na eficácia e até mesmo diminuir o efeito. Com o intuito de reduzir esse potencial imunogênico, foi desenvolvida uma nova formulação de IFN beta 1-a, de 44 mcg, cujos dados iniciais indicam redução na produção de tais anticorpos (TRABOULSEE et al., 2008).

Traboulsee et al. (2008) publicaram um estudo que avaliava a eficácia do INF na redução de lesões ativas, em indivíduos portadores de EM na forma de surto-remissão, mediante exame de RNM. Para esse fim, consideraram uma amostra de 553 indivíduos, todos portadores de EM na forma clínica de surto-remissão, que foram divididos em 2 grupos: o primeiro era constituído de 279 pessoas que fizeram uso de IFN beta 1-a 44 mcg subcutâneo três vezes na semana, e o segundo era composto de 274 pessoas que foram orientadas a usar IFN beta 1-a 30 mcg intramuscular, uma vez na semana. Foram realizados exames de RNM

antes do início do tratamento e depois de 48 semanas de uso. Por último, procedeu-se à análise dos exames de RNM bem como da dosagem de anticorpos neutralizantes. Os estudiosos encontraram uma eficácia maior do IFN 44 mcg em reduzir lesões ativas do que o IFN 30 mcg. Quando se considerou a presença dos anticorpos neutralizantes, constatou-se que a sua existência resultou numa diminuição do efeito do IFN beta 1-a 44 mcg, mas que as mudanças observadas no exame de RNM foram semelhantes às aquelas demonstradas nos pacientes que usavam IFN beta 1-a 30 mcg.

De acordo com o protocolo desenvolvido pela Academia Brasileira de Neurologia, justifica-se o uso do interferon- $\beta$  desde o momento do primeiro episódio de desmielinização. Este, como todos os outros fármacos necessários para o tratamento da EM, tem sido suprido pelo Poder Público, de acordo com a Lei Federal 8080, de 19.09.1990 (BRASIL, 1990), que garante o acesso a medicamentos para tratamento de saúde (HUGHES, 1994; ANDERSON, GOODKING, 1996; POLMAN, UITDEHAAG, 2000; CRITCHLEY, 2004; FRAGOSO, FIORE, 2005; VIRLEY, 2005; GALLUD et al., 2006; FRIEDMAN, 2007; SANTOS, YOKOTA, DIAS, 2007; JORDY, TILBERY, FAZZITO, 2008).

### *3.9.4 Acetato de glamatirama*

O acetato de glamatirama (GA) é um copolímero imunomodulador composto de 4 aminoácidos (ácido glutâmico, lisina, alanina e tirosina), descoberto há cerca de 30 anos e sintetizado inicialmente para simular componentes imunogênicos da proteína básica da mielina (MPB) (KARANDIKAR et al., 2002).

Seu mecanismo de ação se concentra em modificar a inflamação e a desmielinização do SNC, características da EM. Por meio da indução de células supressoras semelhantes ao linfócito T helper 2 e interferência na ativação das células T, onde age como um peptídeo ligante, a droga tem justificado a sua eficácia no tratamento da EM e, ao contrário do interferon, não está associada ao desenvolvimento de anticorpos neutralizantes (FIORI, FRAGOSO, 2005).

Na encefalomielite crônica experimental, um modelo de laboratório de EM, o tetrapolímero tem seu efeito imunomodulatório justificado pela sua capacidade de induzir células Th2/3 específicas, que conseguem atravessar a barreira hematoencefálica e se acumular no SNC onde liberam IL-10 e TGF- $\beta$ , bem como fatores neurotróficos com BDNF. O acetato de glamatirama também age no nível de células do SNC, restaurando sua capacidade secretora de fatores neurotróficos, aumentando, conseqüentemente, a

disponibilidade, de BDNF, neurofina 3 (NT3) e 4 (NT4). Os benefícios do GA podem ser ainda relacionados ao seu poder de reduzir o dano neuronal e estimular a neurogênese por meio do estímulo à migração de progenitores neuronais em direção aos sítios da desmielinização, favorecendo a diferenciação dos neurônios jovens. Dessa forma, o GA diminui a taxa de surtos e o número de novas lesões em pacientes com a forma remitente-recorrente de esclerose múltipla (KARANDIKAR et al., 2002).

Um benefício adicional dessa droga diz respeito à prevenção da desmielinização do nervo óptico, quando injetada antes ou durante a manifestação da neurite óptica (AHARONI, et al., 2008).

### *3.9.5 Imunossupressores*

Existem diversos ensaios clínicos que analisam a efetividade de medicamentos imunossupressores convencionais em evitar os surtos ou episódios de agudização da EM (HUGUES, 1994). A possibilidade de tratar a EM com drogas imunossupressoras teve início nos anos 60, diante das observações clínicas e laboratoriais da característica inflamatória da doença. Diante disso, foram incorporados à terapia medicamentos citostáticos e imunossupressores utilizados em outras doenças inflamatórias sistêmicas, tais como o lúpus eritematoso sistêmico e a artrite reumatóide (CALLEGARO et al., 2002). Dentre os imunossupressores aceitos do ponto de vista terapêutico para o tratamento da EM, destacam-se a azatioprina, a ciclofosfamida, o methotrexate, a cladribina, a ciclosporina e o mitoxantrone.

A azatioprina é um antimetabólito análogo da 6-mercaptopurina, que bloqueia a síntese de ácido desoxiribonucleico (DNA) e ribonucleico (RNA), inibindo, assim, a proliferação de células como os linfócitos T e B (CALLEGARO et al., 2002).

Esse medicamento é um dos mais simples imunossupressores empregados no tratamento da EM e o que apresenta menor potencial de toxicidade. Alguns profissionais reservam o uso, devido a seu potencial carcinogênico. Entretanto, a incidência de neoplasias em portadores de EM tratados com a droga é baixa, quando comparada aos casos em que regimes de imunossupressão são empregados para prevenir a rejeição de implantes. Diante dessas peculiaridades, o uso desse medicamento deve ser indicado para uma estrita minoria de pacientes que apresentaram a doença recentemente, de forma agressiva, do tipo surto-remissão e que não estejam fazendo uso de nenhum outro medicamento. Ainda assim, essa

decisão deve ser feita após discussão com o paciente e seus familiares acerca dos riscos e benefícios do tratamento (HUGUES, 1994).

Por outro lado, a ciclofosfamida é um agente com ação citotóxica e imunossupressora que, através da alquilização de componentes celulares, promove supressão da medula óssea (MACEDO, BORGES, SOUZA, 2009). Foi originalmente utilizado para o tratamento da EM por Girad e colaboradores em 1967 (CALLEGARO et al., 2002) e, apesar de ser um medicamento mais eficaz para esse tipo de terapia, é também mais citotóxico (HUGUES, 1994).

Já o methotrexate, é uma droga que inibe a enzima deidrofolato redutase, agindo, portanto como um antitfolato. Foi inicialmente usado no tratamento de tumores sólidos, leucemias e como adjuvante no tratamento de algumas manifestações inflamatórias, como a psoríase, a artrite reumatoide e a dermatomiosite. O uso no tratamento da EM foi realizado em 1972 por Neumann e Ziegler (CALLEGARO et al., 2002). A cladribina, por sua vez, é uma purina adenosina deaminase-resistente, uma substância que produz supressão prolongada nos linfócitos, pois age acumulando-se em tais células, tanto no repouso quanto na fase de divisão, induzindo-as à apoptose (CALLEGARO et al., 2002).

A ciclosporina, um medicamento normalmente utilizado no controle de pacientes transplantados, teve seu uso justificado na terapia da EM pela sua capacidade em aumentar a expressão de TGF  $\beta$ , com potente efeito imunossupressor, principalmente em células T. Entretanto, essa droga possui efeitos colaterais intoleráveis (HUGUES, 1994; CALLEGARO et al., 2002).

Por último, tem-se o mitoxantrone (MX) ou hidrocloreto de mitoxantrone, um antracenedione, ou seja, um antibiótico antineoplásico, considerado o primeiro agente imunossupressor aprovado para o tratamento da EM remitente-recorrente e secundariamente progressiva (ARRUDA et al., 2005; MONTÚ, et al., 2005). Pelo fato de ser uma enzima inibidora DNA-topoisomerase II (ARRUDA et al., 2005), induz imunodepleção por meio da redução da atividade de células T-auxiliadoras, do aumento da função das células T-supressoras e da inibição expressiva da ação dos linfócitos B, o que, conseqüentemente, diminui a produção de anticorpos (CALLEGARO et al., 2002). Após 14 dias de administração, ele promove uma redução considerável na contagem de células brancas, principalmente pela redução de neutrófilos e da maioria dos linfócitos, exceto os do tipo Th0 e células T ativadas (MONTÚ, et al., 2005).

O MX também evita a lesão axonal e a desmielinização produzida pelos macrófagos, a partir do momento em que altera a resposta de células B e T contra antígenos advindos do

SNC (MONTÚ, et al., 2005).

Outras duas modalidades terapêuticas, ainda em fase de testes, são a plasmaférese e o transplante de células-tronco hematopoiéticas. A plasmaférese tem o seu emprego fundamentado no fato de que indivíduos portadores de EM apresentam, no sangue circulante, na fase aguda da doença, complexos imunes (PADILLA-DOCAL et al., 2007). Essa técnica consiste na remoção de citocinas, anticorpos e células, constituintes deflagradoras do episódio de desmielinização, que culmina com o quadro clínico da EM, interferindo, assim, na sua evolução (CALLEGARO et al., 2002).

O transplante de células-tronco hematopoiéticas, embora seja recente, é outra modalidade terapêutica possível para a EM; entretanto, sua indicação não é extensiva a todos os casos. Indivíduos muito comprometidos pela inaptidão neurológica, com curso progressivo estabelecido, sem recidivas ou atividade inflamatória detectável em RNM, estão contraindicados a participar dessa terapia. Por outro lado, os pacientes que mais se beneficiam com a técnica são aqueles que apresentam a forma maligna da EM, para os quais todas as terapêuticas existentes tenham falhado, indivíduos jovens que ainda possuem capacidade de deambular, aqueles com a forma remitente-recorrente ou a secundariamente progressiva, nos quais tenham falhado terapia com imunomoduladores, imunossuppressores, anticorpos monoclonais, e os que apresentam recidiva, ou ainda os que possuam inflamação detectável em RNM (VOLTARELLI et al., 2010).

O transplante de células-tronco hematopoiéticas (TCTH) do tipo autogênico com regimes não-mieloablativos é o procedimento de escolha para o tratamento da EM, pois ele reverte à incapacidade na fase ativa e possui mortalidade relacionada ao transplante ao redor de zero. Nas últimas décadas, devido à sua factibilidade, à sua toxicidade, ao seu impacto na progressão da doença e aos achados de RNM, o TCTH autogênico tem sido bastante explorado para o tratamento da EM (RUIZ, 2009; VOLTARELLI, 2010).

### 3.10 ESCLEROSE MÚLTIPLA *VERSUS* ODONTOLOGIA

Segundo a OMS (1978), “Saúde é um estado de completo bem-estar físico, mental e social e não simplesmente a ausência de doença ou enfermidade.” Nessa definição, fica evidente a necessidade de assegurar aos indivíduos uma atuação multiprofissional para garantir saúde. Com os portadores de esclerose múltipla não é diferente. A necessidade da inclusão do cirurgião-dentista na equipe de atuação se faz premente, uma vez que os agravos

buciais reduzem significativamente a qualidade de vida dos indivíduos.

A definição de saúde oral não é consenso na literatura, e pode-se considerar que um paciente apresenta condições inadequadas de saúde bucal quando se encontra qualquer espécie de processo inflamatório, infeccioso ou traumático e má higiene (WORLD HEALTH ORGANIZATION 1997; WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1999).

Sabe-se que a doença é uma condição que pode levar ao aparecimento de sintomas diversos. Alguns deles, inicialmente, manifestam-se no complexo orofacial, como parestesias de lábios, dormências, neuralgia de trigêmeo. Também promover uma incapacidade motora, o que influencia diretamente nas condições de saúde bucal do indivíduo acometido, pois dificulta o exercício do autocuidado.

Além disso, inúmeras drogas podem ser usadas no tratamento da doença. Elas podem pertencer a diversas categorias, como imunossupressores, antidepressivos, anticonvulsivantes e relaxantes musculares, substâncias cujo papel na etiologia de ocorrência de alterações orais já é bem estabelecido, como, por exemplo, alterações no paladar e na taxa de produção ou secreção de saliva (SCHIFFMAN, 1976; THOMSON, et al., 2006).

Um dos piores agravos à saúde bucal é a perda total dos dentes ou edentulismo, que figura como um relevante problema de saúde pública, uma vez que é alta a proporção de brasileiros edêntulos, e grande é o impacto que essa condição tem na vida das pessoas afetadas. A perda dos dentes diminui a capacidade mastigatória, o que dificulta o consumo de diversos alimentos, afeta a fonação e acarreta danos estéticos que podem gerar alterações psicológicas, além de representar uma marca de desigualdade social. Todos esses fatores associados influenciam diretamente o cotidiano das pessoas, pois contribuem para a redução da qualidade de vida. A cárie é a principal causa de perdas dos dentes, seguida de traumatismos dentários e doenças periodontais, as quais também contribuem para tais perdas, porém em menor grau (ABEGG, 1997; BARBATO et al., 2007).

A cárie é uma doença infecto-contagiosa que afeta os tecidos mineralizados da boca e que acomete cerca de 95% da população mundial. Sua etiologia está associada a três fatores: microorganismo, hospedeiro e dieta (ABEGG, 1997). A doença periodontal, por sua vez, é uma inflamação por infecção dos tecidos de suporte dos dentes, iniciada pela resposta do próprio hospedeiro à agressão bacteriana. A não-interferência nesse ciclo promove a extensão da inflamação do tecido gengival circundante para o tecido ósseo de sustentação, promovendo a perda da unidade por mobilidade (AGUILERA et al., 2007; QUEIROZ et al., 2008).

Como a boca é um sistema biológico altamente dinâmico, é impossível o entendimento de qualquer processo patológico que nela ocorra sem considerar a interferência

salivar. A saliva é um fluido biológico composto, produzido e secretado pelas glândulas salivares, que interage diretamente com os tecidos bucais (CORTELLI, 2002).

O conhecimento das condições de saúde nesse grupo, de uma maneira integral e, em especial, da saúde bucal, é de suma importância, levando-se em consideração o fato de que a boca é um sistema biológico complexo, que abriga inúmeros agentes infecciosos de diversa natureza, que têm envolvimento na instalação de diversas alterações sistêmicas.

Na população estudada, essa correlação merece ser vista com bastante cuidado, tendo em conta a etiologia ainda não desvendada da EM e considerando-se a natureza autoimune dessa doença, sendo necessário, conseqüentemente, o uso de terapia imunossupressora para o seu controle. O uso de drogas imunossupressoras deixa esses indivíduos mais suscetíveis ao desenvolvimento de infecções, uma vez que diminui sua resistência à invasão e à colonização por micro-organismos nocivos à saúde.



## **4 OBJETIVOS**

#### 4.1 OBJETIVO GERAL

Avaliar as condições de saúde bucal dos pacientes portadores de Esclerose Múltipla atendidos no período compreendido entre outubro de 2009 e abril de 2010, no Centro de Referência Ambulatório Magalhães Neto do Hospital Universitário Professor Edgard Santos - Hospital das Clínicas (UFBA) tendo-se em consideração os índices de saúde bucal, a forma clínica de Esclerose Múltipla diagnosticada e informações complementares de nutrição e fluxo salivar.

#### 4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Identificar características sociais – sexo, raça/etnia, idade, estado civil e escolaridade.
- Identificar, dentro da classificação prevista na literatura classificar e registrar as atuais condições de controle da EM diagnosticada nos pacientes assistidos – forma clínica e tempo da doença, tempo do diagnóstico, exame diagnóstico, primeira manifestação, antecedentes familiares e tratamentos instituídos.
- Investigar a ocorrência de manifestações de sintomas bucofaciais em algum estágio da doença.
- Determinar as condições de saúde bucal com base nos índices IDF, CPOD, PIP, CPI, alterações de tecidos moles, uso e necessidade de prótese e necessidade de intervenção odontológica, determinação da velocidade do fluxo salivar e da capacidade tamponante da saliva.
- Relacionar as formas clínicas de esclerose múltipla às condições de saúde bucal detectadas.
- Correlacionar os testes salivares às medicações específicas e inespecíficas em uso pelos portadores de esclerose múltipla integrantes da amostra e às condições bucais.
- Relacionar o padrão alimentar dos portadores de esclerose múltipla às formas clínicas manifestadas e ao sexo.

## **5 METODOLOGIA**

O município de Salvador, no período compreendido entre janeiro de 2008 e outubro de 2010 registrou 49 casos de internamento por EM, segundo informações do DATASUS, 2010. No Hospital das Clínicas da Universidade Federal da Bahia funciona o núcleo de assistência aos doentes de EM oriundos da capital e do interior do estado da Bahia assegurando, atualmente, o atendimento há cerca de 400 portadores desta condição, oferecendo serviços de diagnóstico e tratamento, tanto na fase aguda como na fase de controle. É realizado, também, o acompanhamento psicológico ao doente e dos seus familiares, além do tratamento fisioterápico e o encaminhamento para outras especialidades que se fizerem necessárias.

O presente estudo caracterizado como transversal, considerou uma amostra de conveniência composta por indivíduos com diagnóstico confirmado de EM pelos neurologistas integrantes do Serviço de Referência dessa doença, que funciona no Ambulatório Professor Francisco de Magalhães Neto do Hospital Universitário Professor Edgard Santos da Universidade federal da Bahia, atendidos no período compreendido entre outubro de 2009 a abril de 2010. No momento em que procuravam o serviço para a consulta de rotina, os doentes eram questionados quanto ao interesse em participar da pesquisa, após terem sido esclarecidos dos aspectos metodológicos e da importância do trabalho. Como critérios de exclusão, enquadraram-se os doentes que não possuíam, diagnóstico confirmado de EM e ainda os pacientes que se encontravam na fase de surto ou que estivessem muito debilitados pela doença. O desenvolvimento do trabalho enfrentou algumas limitações, dentre as quais podem ser citadas as seguintes: escassez de material para o exame, o que impediu que um maior número de indivíduos fosse examinado por dia de coleta; a recusa de alguns indivíduos em participar; o fato de alguns se apresentarem na fase de surto ou, ainda, com limitações que dificultassem a realização do exame.

## 5.1 ASPECTOS ÉTICOS

Este trabalho foi registrado no CONEP/SISNEP/Ministério da Saúde sob a folha de rosto o nº. 232481 (Anexo A), submetido ao Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal da Bahia e aprovado, conforme o registro CAAE 0045.0.368.000-08 FR-235180 (Anexo B). A realização desta pesquisa utilizou o Termo de Consentimento Livre e Informado (Apêndice A), destinado a esclarecer os pacientes sobre o caráter não-invasivo da coleta, e assegurou-lhes a participação voluntária, assim como o sigilo sobre as informações obtidas e a possibilidade de desistência em qualquer momento, sem qualquer tipo de ônus para o participante. Todos os pacientes que fizeram parte do estudo

foram beneficiados diretamente, a partir dos resultados da coleta de novas informações acerca da condição que os aflige, com vistas à atenção multidisciplinar, contribuindo, assim, para melhor diagnóstico e controle da EM, particularmente, nesse Serviço de Referência da Universidade Federal da Bahia.

Além disso, quando detectada alguma necessidade de atendimento odontológico, os pacientes foram encaminhados para a faculdade de odontologia da UFBA, para que lhes fosse prestado o atendimento.

## 5.2 PROTOCOLO DE COLETA DE INFORMAÇÕES

A coleta de dados foi realizada com a aplicação de um questionário desenvolvido especialmente para esta pesquisa, e que considera as seguintes características sociais dos pacientes: sexo, idade, escolaridade, estado civil e raça ou etnia. Tal instrumento contempla também a coleta de dados a respeito das informações sobre os agravos de saúde preexistentes, idade de acometimento pela esclerose múltipla, sintomas iniciais, exames realizados para o diagnóstico, formas da doença e tratamentos instituídos. O inquérito alimentar, a anamnese odontológica e os testes salivares complementam a busca de informações.

### 5.2.1 *Dados de identificação (Apêndice B)*

Diante da interferência, ainda que de maneira obscura, de fatores sociais na etiologia da doença, informações dessa natureza foram investigadas. Constituíram os dados sociais como sexo, idade, escolaridade, estado civil e raça ou etnia.

### 5.2.2 *Dados da doença EM (Apêndice C)*

A coleta de informações sobre a doença consistiu no registro dos agravos de saúde preexistentes, a idade de acometimento da esclerose múltipla, o histórico familiar da doença o sintoma inicial, a ocorrência e a natureza de sintoma bucofacial, a forma clínica (severidade) da doença, o exame diagnóstico e os tratamentos instituídos.

### 5.2.3 *Anamnese odontológica (Apêndice D)*

Dados sobre os hábitos odontológicos foram obtidos por meio de perguntas, como o

tempo da última consulta ao dentista e se já passou por atendimento odontológico; caso já qual foi o procedimento que foi realizado, a frequência de escovação, o hábito do uso de fio dental e de antisséptico bucal, o uso de prótese e a ocorrência de algum desconforto bucal.

#### 5.2.4 Exame clínico odontológico (Anexo C)

Explicitado o interesse dos pacientes em participar da pesquisa, na data da consulta neurológica todos foram entrevistados e examinados no ambiente ambulatorial devidamente adaptado às condições essenciais para o exame odontológico, com vistas à coleta de dados necessária ao diagnóstico das condições de saúde bucal, cuja constituição é descrita a seguir.

##### 5.2.4.1 Exame dos tecidos moles bucais

A inspeção dos tecidos moles bucais foi realizada com vistas à investigação da ocorrência de alguma lesão nessas estruturas, conforme a metodologia utilizada no estudo SB Brasil, (2000).

###### 5.2.4.1.1 Alteração de Tecido mole (MANUAL DO EXAMINADOR SB BRASIL, 2000).

Foi registrada a presença de alguma alteração detectada nos tecidos moles, a partir dos seguintes códigos:

- Ausência de lesão de tecido mole: código 0
- Presença de lesão de tecido mole: código 1
- Sem informação: código 9

##### 5.2.4.2 Exame das unidades dentárias

O exame das unidades dentárias foi realizado conforme a metodologia utilizada no estudo SB Brasil, (2000), à luz dos seguintes índices:

###### 5.2.4.2.1 Cárie dentária e necessidade de tratamento (MANUAL DO EXAMINADOR SB BRASIL, 2000)

Foram avaliados dois aspectos em cada espaço dentário: as condições da *coroa* e a necessidade de *tratamento*. Após o exame de cada espaço, o examinador considerou os dois

respectivos códigos para serem anotados e seguiu para o espaço dentário seguinte. Foram utilizados códigos numéricos para os dentes e necessidade de tratamento.

#### 5.2.4.2.2 *Cárie dentária: diagnóstico* (MANUAL DO EXAMINADOR SB BRASIL, 2000)

Foram empregados os seguintes códigos e critérios para diagnóstico da cárie dentária:

- Coroa hígida: código 0

Quando não houve evidência de cárie. Estágios iniciais da doença não foram levados em consideração. Os seguintes sinais foram codificados como *hígidos*:

- manchas esbranquiçadas;
- descolorações ou manchas rugosas resistentes à pressão da sonda CPI;
- sulcos e fissuras do esmalte manchados, mas que não apresentavam sinais visuais de base amolecida, esmalte socavado, ou amolecimento das paredes, detectáveis com a sonda CPI;
- áreas escuras, brilhantes, duras e fissuradas do esmalte de um dente com fluorose moderada ou severa;
- lesões que, com base na sua distribuição ou história, ou exame táctil ou visual, resultaram de abrasão.

**Nota:** Todas as lesões questionáveis foram codificadas como **dente hígido**.

- Coroa cariada: código 1

Sulco, fissura, ou superfície lisa que apresentavam cavidade evidente, ou tecido amolecido na base, descoloração do esmalte ou de parede, ou onde houve uma restauração temporária (exceto ionômero de vidro). A sonda CPI foi empregada para confirmar evidências visuais de cárie nas superfícies oclusal, vestibular e lingual. Na dúvida, considerou-se o dente hígido.

Na *presença de cavidade* originada por cárie, mesmo sem doença no momento do exame, a FSP-USP adota como regra para decisão considerar o dente atacado por cárie, registrando-se “cariado”. Entretanto, esse enfoque epidemiológico não implica admitir que haja necessidade de uma restauração.

Quando a coroa estava completamente destruída pela cárie, restando apenas a raiz, a OMS

recomenda que se use código **1**, registrado apenas na casela correspondente à coroa.

- Coroa restaurada, mas cariada: código 2

Houve uma ou mais restaurações e, ao mesmo tempo, uma ou mais áreas estão cariadas. Não houve distinção entre cáries primárias e secundárias, ou seja, se as lesões estiveram ou não em associação física com a(s) restauração (ões).

- Coroa restaurada e sem cárie: código 3

Caso em que houve uma ou mais restaurações definitivas e inexistente cárie primária ou recorrente. Um dente com *coroa colocada devido à cárie* foi incluído nessa categoria. Se a coroa resultou de outras causas, como suporte de prótese, foi usado o código **7 (G)**.

Com relação aos códigos **2** e **3**, apesar de ainda não ser uma prática consensual, a presença de ionômero de vidro em qualquer elemento dentário foi considerada, neste estudo, como condição para elemento restaurado.

- Dente perdido devido à cárie: código 4

Situação em que o dente permanente foi extraído *por causa* de cárie e não por outras razões. Essa condição foi registrada na casela correspondente à *coroa*.

Em algumas idades, pode ser difícil distinguir entre dente não-erupcionado (código **8**) e dente perdido (códigos **4** ou **5**). Fazer relações (cronologia da erupção, experiência de cárie etc.) pode ajudar na tomada de decisão.

- Dente perdido por outra razão: código 5

Caso em que a ausência ocorreu por razões ortodônticas, periodontais, traumáticas ou congênitas.

- Selante: código 6

Caso em que houve um selante de fissura ou a fissura oclusal foi alargada para receber um compósito. Se o dente possuísse selante e estivesse cariado, prevaleceu o código **1** (cárie).



Embora na padronização da OMS, 1999 haja referência apenas à superfície *oclusal*, registrou-se a presença de selante localizado em qualquer superfície.

- Apoio de ponte ou coroa: código 7

Indica um dente que foi parte de uma prótese fixa. Esse código foi também utilizado para *coroas instaladas por outras razões que não a cárie* ou para dentes com *facetas estéticas*. Dentes extraídos e substituídos por um elemento de ponte fixa foram codificados, na casela da condição da coroa, como **4** ou **5**.

- Coroa não-erupcionada: código 9

Caso em que o dente permanente ou decíduo ainda não foi erupcionado, atendendo à cronologia da erupção. *Não* incluiu dentes perdidos por problemas congênitos, trauma etc.

- Trauma (fratura): Código T

Parte da superfície coronária foi perdida em consequência de trauma e não há evidência de cárie.

- Dente excluído: código 9

Aplicado a qualquer dente permanente que não possa ser examinado (bandas ortodônticas, hipoplasias severas etc.).

Conforme a recomendação da FSP-USP, quando há 5 ou mais dentes com bandas, o portador foi excluído da amostra. Braquetes, em qualquer número, não inviabilizam os exames e, assim, não constituíram obstáculo para aproveitamento do elemento amostral.

#### 5.2.4.2.3 *Cárie dentária: tratamento* (MANUAL DO EXAMINADOR, SB BRASIL 2000)

Imediatamente após registrar as condições da *coroa* e antes de passar ao espaço dentário seguinte, registrou-se o tratamento indicado e o indivíduo recebeu o encaminhamento devido. Quando não houve necessidade de tratamento, um **0** foi registrado no espaço correspondente. Isso foi feito sempre, para evitar dificuldades no posterior processamento dos

dados, uma vez que, não havendo registro, não seria possível ao digitador saber o que aconteceu (se não há necessidade ou se o anotador esqueceu-se de preencher a casela).

Os códigos e critérios para as necessidades de tratamento foram:

- Nenhum tratamento: código 0.

Situação em que a coroa estava hígida, ou o dente não pode ou não deve ser extraído ou receber qualquer outro tratamento.

- Restauração de uma superfície dentária: código 1
- Restauração de duas ou mais superfícies dentárias: código 2
- Coroa por qualquer razão: código 3
- Faceta estética: código 4
- Tratamento pulpar e restauração: código 5

O dente necessitou de tratamento endodôntico previamente à colocação da restauração ou coroa, devido a cárie profunda e extensa, mutilação ou trauma.

Nunca se deve inserir a sonda no fundo de uma cavidade para confirmar a presença de uma provável exposição pulpar.

- Extração: código 6

Um dente foi registrado como *indicado para extração*, a depender das possibilidades de tratamento disponíveis, quando:

- a cárie destruiu o dente de tal modo, que não é possível restaurá-lo;
- a doença periodontal progrediu tanto, que o dente está com mobilidade, há dor ou ele está sem função e, no julgamento clínico do examinador, não pode ser recuperado por tratamento periodontal;
- um dente precisou ser extraído para confecção de uma prótese;
- a extração foi necessária por razões ortodônticas ou estéticas, ou devido à impactação.

- Remineralização de mancha branca: código 7
- Selante: código 8

A indicação de selantes de fósulas e fissuras não é uma unanimidade entre os cirurgiões-dentistas, havendo profissionais que não o indicam em hipótese alguma. Nesta pesquisa, a necessidade de selante foi registrada. Sua indicação, conforme regra de decisão adotada pela FSP-USP, foi realizada na presença simultânea das seguintes condições:

- o dente esteve presente na cavidade bucal há menos de 2 (dois) anos;
- o dente homólogo apresentou cárie ou foi atingido pela doença;
- presença de placa clinicamente detectável, evidenciando higiene bucal precária.

Vale ressaltar, a respeito das necessidades de tratamento, que os códigos **1** (restauração de uma superfície), **2** (restauração de duas ou mais superfícies), **7** (remineralização de mancha branca) ou **8** (selante) foram usados para indicar o tratamento necessário para:

- tratar as cáries iniciais, primárias ou secundárias;
- tratar a descoloração de um dente ou um defeito de desenvolvimento;
- reparar o dano causado por trauma, abrasão, erosão ou atrição;
- substituir restaurações insatisfatórias ou selantes, se existirem uma ou mais das seguintes condições:
  - margem deficiente, permitindo ou em vias de permitir infiltração na dentina; a decisão deve ser tomada com base no senso clínico do examinador, após ter inserido a sonda CPI na margem entre a restauração e o tecido duro, ou após observou-se uma significativa descoloração do esmalte adjacente;
  - excesso marginal, causando irritação local do tecido gengival, que não pode ser removido por meio de um ajuste da restauração;
  - fratura que pudesse causar a perda da restauração ou infiltração marginal.

- Sem informação: código 9

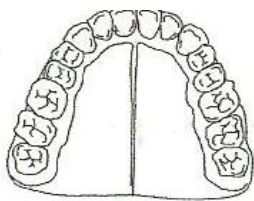
Situação em que, por alguma razão, não foi possível definir a necessidade de tratamento do dente. Via de regra, quando a condição da coroa era **9** (dente excluído), assinalou-se **9** também na necessidade de tratamento. Na condição em que a coroa foi considerada não-erupcionada (**8**) ou dente perdido (**4** ou **5**), também foi assinalado **9** na casela referente à necessidade de tratamento (WHO, 1999).

Ao final do exame, caso fosse constada alguma necessidade de intervenção odontológica, o paciente recebeu o encaminhamento para atendimento na faculdade de odontologia da UFBA, na disciplina de pacientes especiais.

5.2.4.2.4 *Determinação do uso de prótese* (MANUAL DO EXAMINADOR SB BRASIL, 2000)

A situação quanto às próteses foi avaliada conforme o estudo SB Brasil (2000), a partir de informações sobre seu uso e necessidade, o que levou em consideração a presença de espaços dentários vazios. Um mesmo indivíduo pode usar e necessitar de prótese. É registrada a condição para a arcada dentária superior e a inferior.

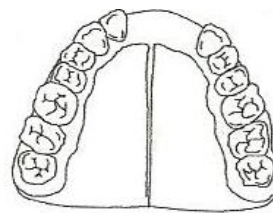
- Não usa prótese dentária: código 0



Nenhum espaço protético

**Figura 2** – Nenhum espaço protético

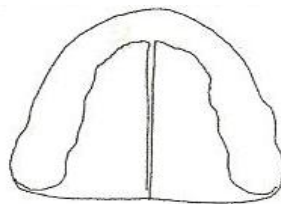
**Fonte:** Manual do Examinador, SB Brasil 2000



Desdentado parcial, mas sem prótese presente

**Figura 3** – Desdentado parcial sem prótese presente

**Fonte:** Manual do Examinador, SB Brasil 2000

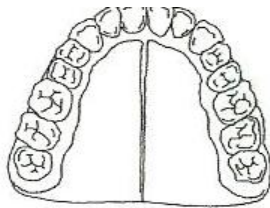


Desdentado total e sem prótese presente

**Figura 4** – Desdentado total sem prótese presente

**Fonte:** Manual do Examinador, SB Brasil 2000

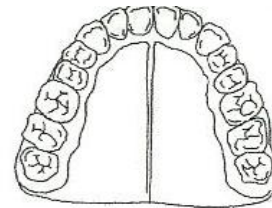
- Usa uma ponte fixa: código 1



Uma ponte fixa posterior

**Figura 5** – Uma ponte fixa posterior

**Fonte:** Manual do Examinador, SB Brasil 2000

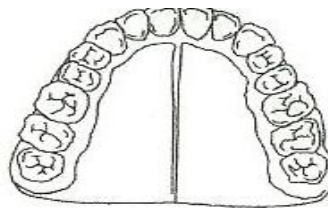


Uma ponte fixa anterior

**Figura 6** – Uma ponte fixa anterior

**Fonte:** Manual do Examinador, SB Brasil 2000

- Usa mais do que uma ponte fixa: código 2

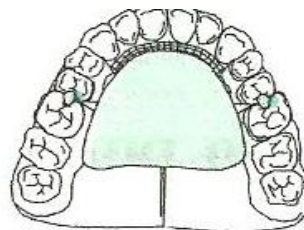


Duas pontes fixas em pontos diferentes (anterior e posterior)

**Figura 7** – Duas pontes fixas em pontos diferentes (anterior e posterior)

**Fonte:** Manual do Examinador, SB Brasil 2000

- Usa prótese parcial removível: código 3

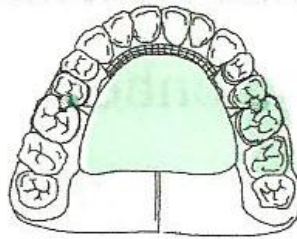


Prótese Parcial Removível anterior

**Figura 8** – Prótese parcial removível anterior

**Fonte:** Manual do Examinador, SB Brasil 2000

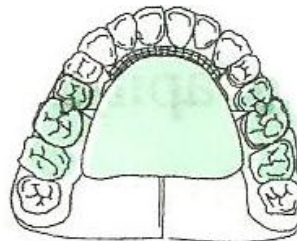
- Usa uma ou mais pontes fixas e uma ou mais próteses removíveis: código 4



**Prótese removível anterior e  
ponte fixa posterior**

**Figura 9** – Prótese removível anterior e ponte fixa posterior

**Fonte:** Manual do Examinador, SB Brasil 2000

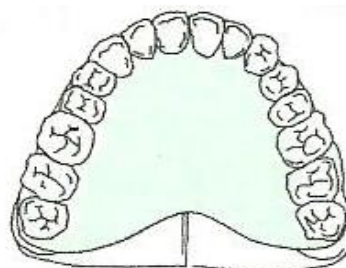


**Prótese removível anterior e  
duas pontes fixas  
posteriores**

**Figura 10** – Prótese removível anterior e duas pontes fixas posteriores

**Fonte:** Manual do Examinador, SB Brasil 2000

- Usa prótese dentária total: código 5



**Prótese total**

**Figura 11** – Prótese total

**Fonte:** Manual do Examinador, SB Brasil 2000

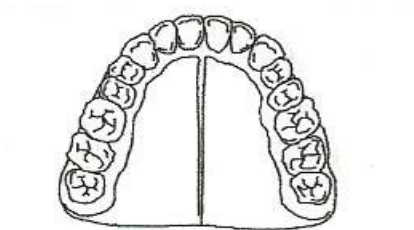
- Sem informação: código 9

A seguir, os critérios para a determinação da necessidade de prótese odontológica.

#### 5.2.4.2.5 Determinação da necessidade de prótese (MANUAL DO EXAMINADOR, SB BRASIL, 2000)

A determinação da necessidade de prótese foi realizada conforme o estudo SB Brasil 2003.

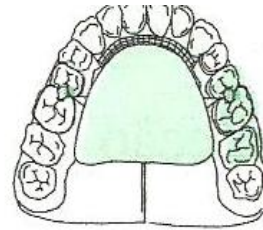
- Não necessita de prótese dentária: código 0



Todos os dentes presentes

**Figura 12** – Todos os dentes presentes

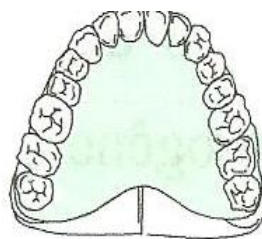
**Fonte:** Manual do Examinador, SB Brasil 2000



Espaços protéticos presentes com prótese

**Figura 13** – Espaços protéticos presentes com prótese

**Fonte:** Manual do Examinador, SB Brasil 2000

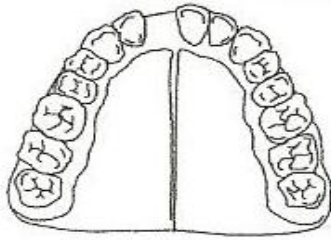


Desdentado total mas com presença de prótese

**Figura 14** – Desdentado total mas com presença de prótese

**Fonte:** Manual do Examinador, SB Brasil 2000

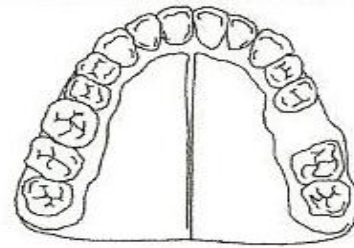
- Necessita de uma prótese, fixa ou removível, para substituição de um elemento: código 1



**Espaço protético unitário anterior**

**Figura 15** – Espaço protético unitário anterior

**Fonte:** Manual do Examinador, SB Brasil 2000

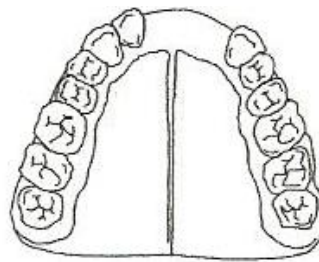


**Espaço protético unitário posterior**

**Figura 16** – Espaço protético unitário posterior

**Fonte:** Manual do Examinador, SB Brasil 2000

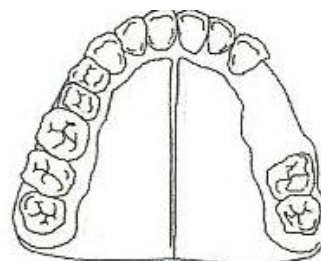
- Necessita de uma prótese, fixa ou removível, para substituição de mais de um elemento: código 2



**Espaço protético anterior de mais de um elemento**

**Figura 17** – Espaço protético anterior de mais de um elemento

**Fonte:** Manual do Examinador, SB Brasil 2000



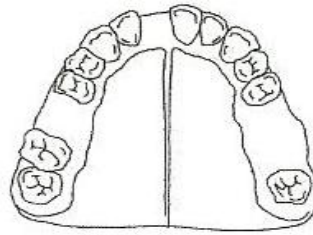
**Espaço protético posterior de mais de um elemento**

**Figura 18** – Espaço protético posterior de mais de um elemento

**Fonte:** Manual do Examinador, SB Brasil 2000



- Necessita de uma combinação de próteses fixas e (ou) removíveis, para substituição de mais de um elemento: código 3

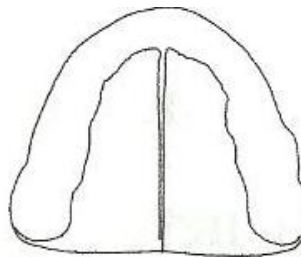


**Espaços protéticos em  
vários pontos da boca**

**Figura 19** – Espaços protéticos em vários pontos da boca

**Fonte:** Manual do Examinador, SB Brasil 2000

- Necessita de prótese dentária total: código 4



**Desdentado total sem estar  
usando prótese no momento**

**Figura 20** – Desdentado total sem estar usando prótese no momento

**Fonte:** Manual do Examinador, SB Brasil 2000

Constada a necessidade de reabilitação com prótese odontológica, o indivíduo também recebeu o encaminhamento para a faculdade de odontologia da UFBA

#### 5.2.4.4 Exame do periodonto (MANUAL DO EXAMINADOR SB BRASIL, 2000)

O exame das alterações que acometem as estruturas de sustentação das unidades dentárias foi realizado segundo os índices do Manual do examinador SB Brasil (2000).

##### 5.2.4.4.1 Índice periodontal comunitário - CPI (MANUAL DO EXAMINADOR SB BRASIL, 2000)

Esse índice permite avaliar a condição periodontal quanto à higidez, ao sangramento e à presença de cálculo ou bolsa.

Para realizar o exame, utilizou-se sonda específica, denominada *sonda CPI*, com esfera de 0,5 mm na ponta e área anelada em preto situada entre 3,5 mm e 5,5 mm da ponta. Outras duas marcas na sonda permitem identificar distâncias de 8,5mm e 11,5mm da ponta do instrumento.

A boca foi dividida em sextantes, definidos pelos dentes 18-14, 13-23, 24-28, 38-34, 33-43 e 44-48. A presença de dois ou mais dentes sem indicação de exodontia (p. ex., comprometimento de furca, mobilidade etc.) foi pré-requisito ao exame do sextante. Sem isso, o sextante foi cancelado (quando havia, por exemplo, um único dente presente).

Não se considerou o terceiro molar na contagem de dentes presentes no sextante, na faixa etária de 15 a 19 anos. Caso se detectasse a presença de um dente e o terceiro molar nessa faixa etária, o sextante foi excluído.

Foram os seguintes os dentes-índices para cada sextante (se nenhum deles esteve presente, examinaram-se todos os dentes remanescentes do sextante, não se levando em conta a superfície distal dos terceiros molares):

- Até 19 anos: 16, 11, 26, 36, 31 e 46.
- 20 anos ou mais: 17, 16, 11, 26, 27, 37, 36, 31, 46 e 47.

Pelo menos 6 pontos foram examinados em cada um dos 10 dentes-índices, nas superfícies *vestibular* e *lingual*, abrangendo as regiões *mesial*, *média* e *distal*. Os procedimentos de exame foram iniciados pela área disto-vestibular, passando-se para a área média e daí para a área méso-vestibular. Logo após, inspecionaram-se as áreas linguais, de distal para mesial. A sonda foi introduzida levemente no sulco gengival ou na bolsa periodontal, ligeiramente inclinada em relação ao longo eixo do dente, seguindo a configuração anatômica da superfície radicular. Movimentos verticais de vaivém, de pequena amplitude, devem ser realizados. A força na sondagem deve ser inferior a 20 gramas (recomenda-se o seguinte teste prático: colocar a ponta da sonda sob a unha do polegar e pressionar até obter ligeira isquemia).

É necessário considerar ainda que:

- a. em crianças com menos de 15 anos (portanto, na idade de 12 anos), não foram feitos registros de bolsas (códigos 3 e 4), uma vez que as alterações de tecidos moles podem estar associadas à erupção, e não à presença de alteração periodontal patológica;
- b. embora 10 dentes sejam examinados, apenas 6 anotações foram feitas: uma por

sextante, relativa à pior situação encontrada;

- c. quando não houve, no sextante, pelo menos dois dentes remanescentes e não-indicados para extração, cancelava-se o sextante, registrando um X.

Foram utilizados os seguintes os códigos no CPI:

- Código 0: sextante hígido;
- Código 1: sextante com sangramento (observado diretamente ou com espelho, após sondagem);
- Código 2: Cálculo (qualquer quantidade, mas com toda a área preta da sonda visível);
- Código 3: bolsa de 4 mm a 5 mm (margem gengival na área preta da sonda);
- Código 4: bolsa de 6 mm ou mais (área preta da sonda não está visível);
- Código X: sextante excluído (menos de 2 dentes presentes);
- Código 9: sextante não-examinado.

Sabe-se que o tempo de resposta à sondagem da gengiva inflamada é variado. A OMS não define um período de tempo para a observação de sangramento à sondagem. A FSP-USP recomenda um tempo de observação após a sondagem de 10 a 30 segundos, critério utilizado na maioria dos índices com essa categoria de medida e recomendado também pelos pesquisadores que desenvolveram o CPI. Quanto à inclinação da sonda, em crianças com menos de 15 anos, nas quais não são feitos registros de bolsas (códigos 3 e 4), indica-se uma inclinação de aproximadamente 60° da sonda em relação ao longo eixo do dente, evitando-se o toque na base do sulco gengival, como forma de diminuir a probabilidade de casos de sangramento falso-positivos.

#### 5.2.4.4.2 *Índice de perda de inserção periodontal - PIP* (MANUAL DO EXAMINADOR SB BRASIL, 2000)

Esse índice permite comparações entre grupos populacionais, quando não há intenção de descrever a situação de indivíduos considerados isoladamente. É basicamente um complemento do CPI. Os mesmos sextantes e dentes-índices são considerados sob as mesmas condições. Entretanto, cabe alertar que o dente-índice, onde foi encontrada a pior condição para o CPI, pode não ser o mesmo com a pior situação para o PIP. O índice só será utilizado

para as faixas etárias de 35 a 44 anos e 65 a 74 anos.

A visibilidade da JCE foi a principal referência para o exame. Quando a JCE não esteve visível, e a pior condição do CPI para o sextante foi menor do que 4 (bolsa com menos de 6mm), qualquer perda de inserção para o sextante foi estimada em menos de 4mm (PIP =0).

Foram utilizados os seguintes os códigos no PIP:

- Código 0

Perda de inserção entre 0 e 3 mm (JCE não visível e CPI entre 0 e 3), ou seja, se o CPI for igual a 4, não há possibilidade de o PIP ser 0 (zero). Se a JCE não esteve visível e o CPI foi 4, ou se a JCE esteve visível, então:

- Código 1

Perda de inserção entre 4 mm e 5 mm (JCE visível na área preta da sonda CPI).

- Código 2

Perda de inserção entre 6 mm e 8 mm (JCE visível entre *limite superior* da área preta da sonda CPI e a *marca* de 8,5 mm).

- Código 3

Perda de inserção entre 9 mm e 11 mm (JCE visível *entre as marcas* de 8,5 mm e 11,5 mm).

- Código 4

Perda de inserção de 12 mm ou mais (JCE visível *além da marca* de 11,5 mm).

- Código X

Sextante excluído (menos de 2 dentes presentes).

- Código 9

Sem informação (JCE nem visível nem detectável). Utilizou-se esse código também nas situações em que o exame não esteve indicado (outras faixas etárias que não as de 35 a 44 anos e 65 a 74 anos).

#### 5.2.4.5 Análise salivar (KRASSE, 1986)

Dois são os exames usados para a avaliação do risco à cárie: determinação do fluxo salivar e capacidade tampão da saliva segundo uma adaptação da metodologia de Krasse, 1986.

##### 5.2.4.5.1 Determinação do fluxo salivar (KRASSE, 1986)

Esse teste visou avaliar a quantidade de saliva que o indivíduo produz em 1 minuto. Para isso, foram utilizados um cilindro calibrado, um funil, pedaço de parafilme® (1,5 gr) e um cronômetro. A saliva produzida nesse período foi desprezada. Então, o indivíduo foi orientado a mastigar o parafilme®, momento no qual o cronômetro devia ser ligado. A saliva devia ser coletada em intervalos frequentes, no funil sobre o cilindro. Após um período de 5 minutos, foi orientado a parar de mastigar e expelir a última porção de saliva estimulada. Quando a velocidade do fluxo é alta, esse tempo pode ser diminuído. Entretanto, se a velocidade for baixa, esse tempo deverá ser aumentado. No geral o paciente, deveria mastigar durante 2 minutos, ou 2 mL de saliva serem coletados. O volume de secreção é medido, e a velocidade de secreção demonstrada em mililitros por minuto.

Critérios:

- I) Velocidade normal do fluxo:  $\geq 0,7$  mL/min
- II) Fluxo salivar diminuído (hipossalivação): 0,5-0,3 mL/min
- III) Xerostomia severa:  $< 0,3$  mL/min

Certa variação entre duas amostras tomadas em diferentes ocasiões geralmente é observada. Para reduzir essa variação, as amostras deverão sempre que possível ser tomadas sob condições idênticas. O paciente pode estar um pouco inquieto quando a primeira amostra é coletada, e isso reduz a velocidade do fluxo. O mesmo efeito ocorre quando o paciente está lendo ou distraído com qualquer coisa. Por isso, quando a amostra de saliva é coletada, o paciente deve estar sozinho, sem revistas, livros ou outras distrações. A amostra da saliva coletada para determinação do fluxo salivar pode ser usada também para a determinação da capacidade tampão e para exames microbiológicos (KRASSE, 1986).

No estudo e questão, a determinação do fluxo salivar foi realizada mediante a tomada de apenas uma amostra de saliva, visto que o paciente encontrava-se isolado de distrações.

#### 5.2.4.5.2 Determinação da capacidade de tamponamento da saliva (KRASSE, 1986)

O material necessário consiste na saliva coletada sob estimulação com parafina. Como a capacidade tampão da saliva geralmente aumenta após a refeição, as amostras para determinação foram coletadas cerca duas horas depois de uma refeição. Para isso, adicionou-se 1 mL de saliva a 3 mL de HCL (ácido clorídrico) a 0,005%. Para eliminar o dióxido de carbono, agitou-se a amostra e removeu-se a tampa, deixando-a repousar por 10 minutos, após o que se mediu o pH final. As determinações de pH foram realizadas através do potenciômetro digital modelo DMPH-2, marca Digimed.

Resultados:

- I) Capacidade tampão normal: pH final entre 5 e 7.
- II) Capacidade tampão baixa: pH final < 4
- III) Capacidade tampão limítrofe: pH entre 4 e 5.

#### 5.2.5 Informações sobre a dieta (Apêndice E)

O perfil alimentar do grupo estudado foi elaborado com base nos resultados da aplicação do questionário semiestruturado específico, inspirado no Questionário Nutricional adaptado do que é utilizado na Escola de Nutrição da UFBA. Esse instrumento permite coletar dados a respeito do horário das refeições, a frequência de ingestão de líquidos, o tipo do líquido consumido e a periodicidade de ingestão de determinados grupos alimentares.

### 5.3 ANÁLISE ESTATÍSTICA

O exame dos pacientes foi realizado apenas por um examinador, auxiliado por um anotador, previamente calibrados. Um estudo piloto prévio fez-se necessário para verificar a eficácia da metodologia e caso necessário, realizar possíveis ajustes. Como não houve necessidade de alterações a amostra examinada (n=60) foi incluída no estudo.

O exame dos pacientes, no período de outubro de 2009 a abril de 2010, permitiu a inclusão de informações acerca de 98 indivíduos. Estes dados foram armazenados em banco de um pacote de análise, o *software* SPSS 17.0 para Windows, e foram submetidas a testes estatísticos para cálculo das frequências simples e da associação entre as variáveis com poder de confiança de 95 %. Para os dados referentes ao CPOD, CPI e PIP, o cálculo da média e do desvio padrão foi feito segundo as orientações de Pinto (2000).

Foram realizadas análises descritivas das informações obtidas, demonstrando-se

frequências relativas e absolutas de características sociodemográficas, hábitos nutricionais, características clínicas e tipo da EM, bem como dos indicadores de saúde bucal.

Também se aplicou o teste estatístico Anova (para comparação de diferenças de médias) e Qui Quadrado (para verificar associações de variáveis qualitativas), assumindo-se um nível de significância de 5% ( $p \leq 0,05$ ).

## **6 RESULTADOS**



## 6.1 PERFIL SOCIAL

A idade média da população estudada situou-se entre 40,3 ( $\pm$  13,3 anos). A faixa etária predominante, entre 20 e 50 anos de idade, envolveu 43 (43,8%) voluntários. A média de idade entre os sexos se situou em 40,66 anos ( $\pm$  13,59) para as mulheres e 39,13 anos ( $\pm$  12,65) para os homens ( $p= 0,7$ ). Dos 98 indivíduos examinados, 82 (83,7%) são do sexo feminino e 16 (16,3%) do sexo masculino.

Do total, 62 pacientes, o que corresponde a 63,0% da amostra, se incluem na raça ou etnia parda e negra, enquanto que 31% (30 pessoas) na raça branca.

Um percentual correspondente a 37,8% (37) dos pacientes declararam possuir ensino médio completo, enquanto que 22,4% (22) afirmaram não ter concluído o ensino fundamental. O estado civil que caracterizou a amostra ficou entre solteiros 44,9% (45) e casados 45,9% (44). A Tabela 1 explicita os dados sociais da amostra.

**Tabela 1** – Valores absolutos e relativos da amostra, segundo as variáveis: sexo, faixa etária, raça/etnia, grau de instrução e estado civil.

Variável	Frequência	
	N	%
<b>Sexo</b>		
Masculino	16	16,3
Feminino	82	83,7
<b>Faixa etária</b>		
13-19 anos	04	4,1
20-29 anos	23	23,5
30-45 anos	33	33,7
46 ou mais	38	38,7
<b>Raça/Etnia</b>		
Branco	30	30,6
Negro	19	19,4
Pardo	43	43,9
Amarelo	04	4,1
Indígena	02	2,0
<b>Grau de instrução</b>		
Analfabeto	03	3,1
Fundamental incompleto	22	22,4
Fundamental completo	11	11,2
Médio incompleto	06	6,1
Médio completo	37	37,8

Superior incompleto	03	3,1
Superior completo	15	15,3
Pós-graduado	01	1,0
<b>Estado civil</b>		
Solteiro	44	44,9
Casado	45	45,9
Viúvo	03	3,1
Divorciado	06	6,1

## 6.2 DADOS DA DOENÇA

De toda a amostra, 88 portadores de EM (89,8%) relataram não possuir antecedentes familiares relacionados a essa doença. 68 (69,4%) declararam terem sido diagnosticados com idades que variaram entre 18 a 45 anos; 81 (82,7%) indivíduos registraram que eram portadores de EM há 5 ou mais anos, enquanto que 64 (65,3%) não relataram coexistência com alguma doença de base. Por fim, 4 (4,1%) indivíduos relataram possuir diabetes e 14 (14,3%) revelaram ter desenvolvido hipertensão arterial, após corticoterapia, para o tratamento da fase aguda da doença.

Cinquenta e nove indivíduos (60,2%) foram considerados, do ponto de vista clínico, como portadores da forma EMSR, classificada como mais branda. 26,5% (26) foram categorizados como portadores do tipo EMPP, enquanto que 13,3% (13) apresentaram o tipo EMSP. Neste estudo, constatou-se que 56,3% (09) dos homens que constituíram a amostra expressaram o desenvolvimento das formas progressivas, enquanto as mulheres revelaram uma tendência à surto-remissão da ordem de 64,3% (52). Todos os indivíduos com idade entre 15 a 19 anos (04) e 69,7% (23) com idade entre 20 e 44 anos apresentaram a forma clínica surto-remissão (SR), enquanto que 53,8% (21) dos entrevistados com idade entre 45 e 64 anos enquadraram-se nas formas progressivas. A Tabela 2 descreve os dados referentes às informações de saúde.

**Tabela 2-** Valores absolutos e relativos da amostra, segundo as variáveis: sexo, presença de antecedentes familiares da doença, presença de comorbidades, idade de diagnóstico e forma clínica da EM.

Variável	Sexo			
	Masculino		Feminino	
	N	%	N	%
<b>Presença de antecedentes familiares da EM</b>				
Sim	01	6,3	09	11,0
Não	15	93,7	73	89,0
<b>Idade do diagnóstico da EM</b>				
Até 18 anos	02	12,5	06	7,3
De 18 a 45 anos	12	75,0	56	68,3
Mais de 45 anos	02	12,5	20	24,4
<b>Forma clínica da EM</b>				
EMSR	07	43,7	52	63,4
EMPP	05	31,3	21	25,6
EMSP	04	25,0	09	11,0
<b>Comorbidades</b>				
Não tem	09	56,2	58	70,7
Hipertensão arterial	04	25,0	09	11,0
Diabetes	01	6,3	01	1,2
Outra doença	02	12,5	14	17,0

O exame mais solicitado para o diagnóstico foi o de ressonância magnética encefálica, 94,9% (93). Associaram à RNM a análise do líquido cefalorraquidiano um percentual de 79,6% (78). A tomografia computadorizada foi mencionada por 36,7% (36) dos entrevistados, enquanto que 44,9% (44) dos integrantes do grupo em estudo acusaram ter se submetido ao exame de ressonância magnética da medula espinhal. O exame de potencial evocado visual, relatado por 21,4% (21) dos pacientes, restringiu-se aos casos em que a primeira manifestação da doença foi visual.

Em relação ao primeiro sintoma manifestado, 74,5% (73) dos pacientes relataram manifestação motora. O maior percentual de relatos deste sintoma, 47,9% (35), recaiu nos membros inferiores. 73,5% (72) acusaram manifestações de dormência, sendo que 40,3% (29) declararam apresentar este sintoma em ambos os membros. 55,1% (54) dos pacientes entrevistados informaram terem sido acometidos de alterações visuais remitentes, sendo que o tipo mais frequente dessa manifestação foi a visão turva, 61,1% (33), e os menores percentuais recaíram na cegueira parcial, 18,5% (10), e cegueira total, 11,1% (06). A acusação de “dor” foi um sintoma relatado por 46,8% (22) dos portadores de EM, havendo,

contudo, predominância do espaço torácico 22,4% (22). A Tabela 3 expressa os percentuais para cada sintoma, seguidos das frequências correspondentes às regiões do corpo humano acometidas.

**Tabela 3** - Tipo de acometimento, região e frequência da primeira manifestação da EM

<b>TIPO DE ACOMETIMENTO (%)</b>	<b>REGIÃO ACOMETIDA (%)</b>
Motor (74,5%)	Membros superiores (16,4%)
	Membros superiores e Inferiores (35,7%)
	Membros inferiores (47,9%)
Dormência (73,5%)	Membros superiores (24,5%)
	Membros inferiores (35,2%)
	Membros superiores e inferiores (40,3%)
Alterações visuais (55,1%)	Cegueira total (11,1%)
	Cegueira parcial (18,5%)
	Visão turva (61,1%)
Dor (48%)	Membros superiores e inferiores (8,2%)
	Cabeça (9,2%)
	Tronco (22,4%)

Quando questionados sobre a ocorrência de manifestações orofaciais durante os surtos, 54,0% (53) dos pacientes examinados relataram ter apresentado tais sintomas, sendo que o tipo de manifestação mais relatado foi a dormência, 45,6% (23), com destaque para a área facial, 39,1% (09). A essa manifestação se seguiu o percentual de 27,8% (15) atribuído à paralisia facial. A Tabela 4 exemplifica o tipo e a distribuição dos sintomas orofaciais.

**Tabela 4** – Valores absolutos e relativos da ocorrência de sintoma orofacial

<b>TIPO DO SINTOMA OROFACIAL</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
Dormência	23	45,6
Parestesia	08	14,9
Paralisia facial	15	27,8
Neuralgia	02	3,7
Dor atípica	03	5,5
Espasmo Hemifacial	02	3,7
<b>TOTAL</b>	<b>53</b>	<b>54,0</b>

A forma clínica surto-remissiva foi caracterizada pela ocorrência de manifestações orofaciais, constatadas em 64,4% (38) dos indivíduos surto-remissivos examinados. Desses, 8,5% (05) referiram parestesia, 27,1% (16) dormência e 18,6% (11) paralisia facial, embora estes resultados não tenham revelado significância estatística ( $p=0,3$ ). Para os demais sintomas não houveram valores significativos. A Tabela 5 ilustra a distribuição do tipo de sintoma orofacial, segundo a forma clínica da EM

**Tabela 5** – Valores absolutos e relativos do sintoma orofacial, segundo a forma clínica da EM

SINTOMA OROFACIAL	EMSR		EMPP/EMSP	
	N	%	N	%
Parestesia	05	8,5	03	7,6
Dormência	16	27,1	07	17,9
Paralisia facial	11	18,6	04	10,2
Neuralgia	01	1,7	01	2,6
Dor atípica	02	3,4	01	2,6
Espasmo hemifacial	01	1,7	01	2,6
<b>TOTAL</b>	<b>38</b>	<b>64,4</b>	<b>17</b>	<b>43,6</b>

### 6.3 DADOS DO TRATAMENTO

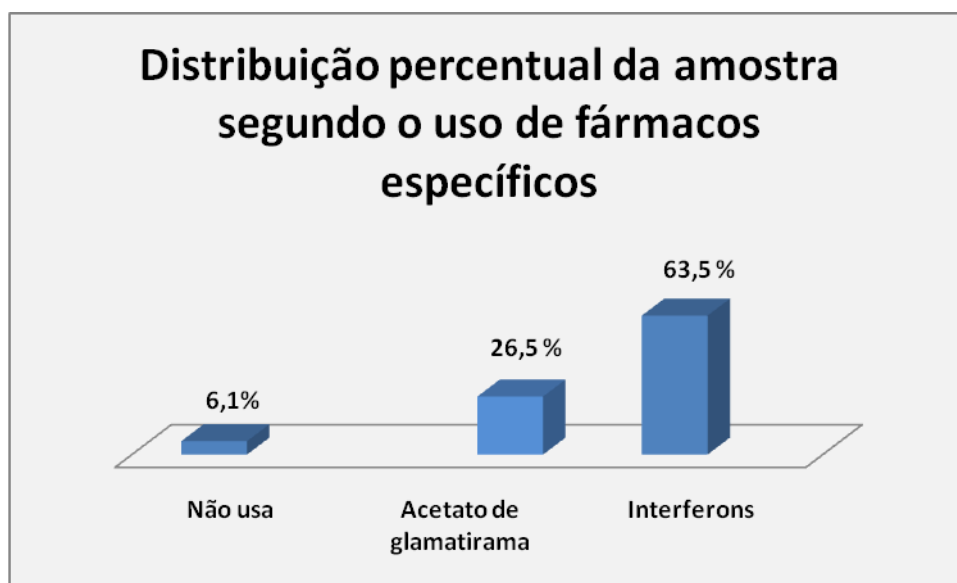
40,8% (41) disseram ter feito ou estar sob algum tipo de terapêutica não-farmacológica. A modalidade mais frequente foi a fisioterapia, que contou com 29,6% (29) dos relatos enquanto que atividades como caminhada, musculação e hidroginástica somaram 9,2% (09). A Tabela 6 expressa os dados referentes à terapia não farmacológica.

**Tabela 6** – Valores absolutos e relativos da amostra segundo o uso de terapia não farmacológica e o tipo de terapia empregada.

Terapia não farmacológica	N	%
Não fizeram	59	59,2
Fisioterapia	29	29,6
Fonoaudiologia	01	1,0
Terapia Ocupacional	01	1,0
Outras modalidades	09	9,0

No que diz respeito à terapia farmacológica, os indivíduos examinados revelaram estar em uso dos seguintes tipos de medicamentos: drogas específicas para a doença, representadas pelos imunomoduladores, e (ou) aquelas não-específicas, representadas pelos antidepressivos, antiespasmódicos, antiansiolíticos e anticonvulsivantes, medicações que são utilizadas para o tratamento de sintomas relacionados à doença.

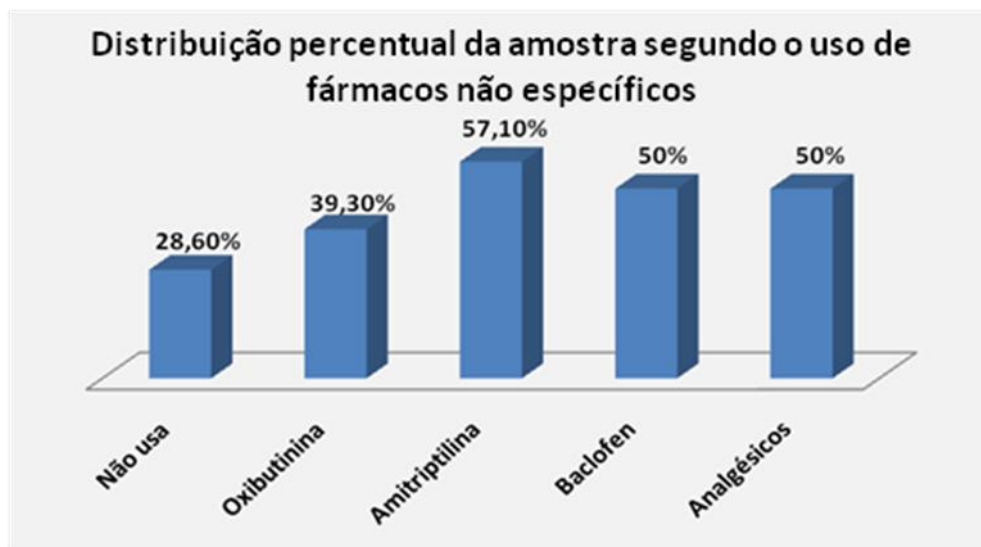
Para o tratamento farmacológico específico, os interferons ( $\alpha$  ou  $\beta$ ) foram identificados como os mais prescritos, com 65% (64) dos casos estudados. O gráfico 2, abaixo, demonstra os percentuais de uso para os fármacos específicos.



**Gráfico 2:** Distribuição percentual da amostra segundo o uso de fármacos específicos

Buscou-se, também, identificar os fármacos específicos padronizados no Serviço e indicados para cada forma clínica de EM. Foi constatado que, tanto para a forma surto-remissão como para as formas progressivas, a medicação imunomoduladora mais empregada é o interferon, pois 64,4% (34) dos portadores de EMSR e 66,6% (26) de EMPP/SP são tratados com Interferon  $\beta$  1-b, ou Interferon  $\beta$  1- $\alpha$ . Entretanto esses resultados não mostraram associação significativa do ponto de vista estatístico ( $p=0,8$ ),

Quanto ao uso de medicamentos não-específicos, 70 (71,4%) dos portadores de EM não faziam uso deles. Dos 28,6% (28) restantes, 39,3% (11) usavam oxibutinina, 57,1% (16) faziam uso de amitriptilina e 50% (14) estavam em uso de baclofeno. Ainda foram encontrados relatos de uso de outros fármacos, a exemplo do paracetamol, assim como de outras substâncias analgésicas, correspondente ao percentual de 50,0% (14) da amostra. O gráfico 3, demonstra o percentual de uso dos fármacos não específicos



**Gráfico 3:** Distribuição percentual da amostra segundo o uso de fármacos não específicos

#### 6.4 AVALIAÇÃO ODONTOLÓGICA

Quando questionados sobre a ida ao cirurgião-dentista, todos os pacientes informaram frequentar algum serviço odontológico, sendo que a maior parte, 54,1% (53), havia consultado este profissional há mais de 6 meses. 63,3% (62) disseram escovar os dentes 3 vezes ao dia, 64,3% (63) declararam fazer uso do fio dental e 51% (50), enxaguatório bucal. A Tabela 7 demonstra os dados referentes à história odontológica.

**Tabela 7** – Valores absolutos e relativos da amostra segundo o sexo e de acordo com as variáveis: visita ao cirurgião-dentista, tempo da última consulta, frequência de escovação, uso de fio dental e de enxaguatório bucal.

Variável	Sexo			
	Masculino		Feminino	
	N	%	N	%
<b>Visita ao cirurgião-dentista</b>				
Sim	16	100	82	100
Não	-	-	-	-
<b>Tempo decorrido da última consulta</b>				
Nunca foi	-	-	-	-
Há 6 meses	06	37,5	38	45,8
Mais de 6 meses	10	62,5	44	54,2
<b>Frequência de escovação</b>				
Não escova	01	6,2	-	-
1 vez/dia	-	-	03	3,6

2 vezes/dia	07	43,8	22	26,2
3 vezes/dia	08	50,0	58	69,9
<b>Uso do fio dental</b>				
Sim	06	37,5	57	68,7
Não	10	62,5	26	31,3
<b>Uso de enxaguatório</b>				
Sim	07	43,7	44	53,0
Não	09	56,3	39	47,0

Questionados sobre os procedimentos a que se submeteram nas intervenções odontológicas, 91,8% (90) relataram ter feito alguma restauração e 86,7% (85) disseram já terem sido submetidos a alguma exodontia.

Incômodos na articulação têmporo-mandibular foram relatados por apenas 26,5% (26) dos participantes desta pesquisa, enquanto que 63,3% (62) referiram não perceber a ocorrência de mau-hálito.

Os participantes também foram questionados quanto à presença de algum sintoma bucal, e, em relação a esse dado, foram encontradas frequências de 44,9% (44) de relatos de ressecamento na boca e de 37,8% (37) de casos de dificuldade para falar. Estes sintomas não estavam relacionados a ocorrência de alterações no fluxo salivar. Sintomas dentários também foram relatados por 55,1% (54) dos indivíduos, e, desses, 74,0% (40) indicaram sensibilidade dentária ao frio. O percentual de 55,1% (54) dos entrevistados menciona insatisfação com os próprios dentes, por questões de ordem estética ou funcional.

Apenas 4 indivíduos apresentaram lesão em tecido mole, sendo que um dos casos correspondeu a lesão sugestiva de natureza herpética, localizada no lábio inferior, e três lesões sugestivas de infecção fúngica por *candida albicans sp.*, no palato, relacionadas ao uso de prótese parcial removível provisória.

Foi observada uma diferença quanto ao valor do CPOD e seus componentes em relação ao sexo. Os pacientes do sexo masculino apresentaram uma média de dentes cariados ( $3,0 \pm 4,3$ ), perdidos ( $7,5 \pm 7,8$ ) e hígidos ( $14,5 \pm 7,9$ ) maior do que os pacientes do sexo feminino – cariados ( $1,9 \pm 3,5$ ), perdidos ( $6,3 \pm 7,3$ ) e hígidos ( $13,7 \pm 7,7$ ). Por outro lado, esses últimos apresentaram uma média de dentes obturados ( $6,6 \pm 4,3$ ) maior do que a média atribuída aos pacientes do sexo masculino ( $4,3 \pm 3,8$ ). Apesar da diferença entre os componentes, a média do CPOD entre os sexos foi semelhante, ou seja,  $14,8 \pm 6,9$  para os homens e  $14,9 \pm 7,3$  nas mulheres. As associações acima apresentadas não são consideradas



significantes do ponto de vista estatístico ( $p=0,8$ ). A Tabela 8 demonstra o valor médio do CPOD e seus respectivos componentes, segundo o sexo.

**Tabela 8** - Média e desvio padrão do CPOD e seus componentes, segundo o sexo

<b>Sexo</b>	<b>H</b>	<b>C</b>	<b>P</b>	<b>O</b>	<b>CPOD</b>
Masculino	14,5 ± 7,9	3,0 ± 4,3	7,5 ± 7,8	4,3 ± 3,8	14,8 ± 6,9
Feminino	13,7 ± 7,7	1,9 ± 3,5	6,3 ± 7,3	6,6 ± 4,3	14,9 ± 7,3

O IDF, Índice de Dentes Funcionais, composto pela somatória dos dentes hígidos com os obturados, situou-se entre 20,4 ± 8,3 no sexo feminino e 18,9 ± 9,8 no masculino. Estas associações apresentadas, entretanto, não foram significantes do ponto de vista estatístico ( $p=0,8$ ). Na Tabela 9, encontram-se os valores do IDF e seus componentes segundo o sexo.

**Tabela 9** – Média e desvio padrão do IDF e seus componentes, segundo o sexo

<b>Sexo</b>	<b>Híg</b>	<b>Obt</b>	<b>IDF</b>
Masculino	14,5 ± 7,9	4,3 ± 3,8	19,8 ± 9,8
Feminino	13,7 ± 7,7	6,6 ± 4,3	20,4 ± 8,3

Para o grupo etário de 15 a 19 anos, o valor médio do CPOD encontrado foi de 6,2 ± 3,5 e, para o grupo de 20 a 34 anos, de 11,6 ± 6,7. Os indivíduos de 35 a 44 anos apresentaram CPOD médio de 15,7 ± 7,1, e, por fim, o grupo de 45 a 64 obteve CPOD de 17,6 ± 5,9. Analisando o índice CPOD por componente, observa-se que os indivíduos situados no grupo etário de 45 a 64 anos possuem um valor médio de dentes hígidos da ordem de 9,5 ± 5,2, enquanto que, para o grupo de 15 a 19, o valor médio foi de 23,2 ± 2,7 ( $p=0,01$ ). Para os pacientes examinados que tiveram a idade situada entre 20 a 34 anos, o componente H teve valor médio de 18,0 ± 7,2 ( $p=0$ ), enquanto que, para o grupo de 35 a 44, H= 14,8 ± 7,5 ( $p=0,02$ ). A Tabela 10 demonstra o valor médio do CPOD e seus componentes, segundo o grupo etário.

**Tabela 10** – Média e desvio padrão do CPOD e seus componentes, segundo grupo etário

<b>Grupo etário</b>	<b>H</b>	<b>C</b>	<b>P</b>	<b>O</b>	<b>CPOD</b>
15 a 19	23,2 ± 2,7	1,5 ± 1,9	2,0 ± 1,8	2,7 ± 2,7	6,2 ± 3,5
20 a 34	18,0 ± 7,2	2,6 ± 5,0	3,4 ± 3,2	5,7 ± 3,9	11,6 ± 6,7
35 a 44	14,8 ± 7,5	1,5 ± 1,4	6,1 ± 7,3	8,1 ± 4,6	15,7 ± 7,1
45 a 64	9,5 ± 5,2	2,1 ± 3,2	9,4 ± 7,9	6,1 ± 4,2	17,6 ± 5,9

O IDF para o grupo etário de 45 a 64 anos alcançou valor médio de  $15,6 \pm 6,6$  ( $p=0$ ), enquanto que os indivíduos com idade entre 15 a 19 anos apresentaram IDF médio de  $26 \pm 3,9$  ( $p=0,4$ ). Para a faixa etária de 20 a 34, o valor médio do IDF foi de  $23,8 \pm 8,1$  ( $p=0$ ) e, para 35 a 44, o IDF médio foi  $22,6 \pm 8,1$  ( $p=0$ ). A Tabela 11 demonstra o valor médio do IDF e seus componentes, segundo o grupo etário.

**Tabela 11** – Média e desvio padrão do IDF e seus componentes, segundo grupo etário

<b>Grupo etário</b>	<b>Híg</b>	<b>Obt</b>	<b>IDF</b>
<b>15 a 19</b>	23,2 ± 2,7	2,7 ± 2,7	26,0 ± 3,9
<b>20 a 34</b>	18,0 ± 7,2	5,7 ± 3,9	23,8 ± 8,1
<b>35 a 44</b>	14,8 ± 7,5	8,1 ± 4,6	22,6 ± 8,1
<b>45 a 64</b>	9,5 ± 5,2	6,1 ± 4,2	15,6 ± 6,6

A correlação entre o índice CPOD *versus* a forma clínica da doença também demonstrou associação significante do ponto de vista estatístico ( $p=0,02$ ). A forma surto-remissão apresentou uma média menor de CPOD que as formas progressivas ( $p=0,01$ ). A média de CPOD para a forma surto-remissão foi de  $12,9 \pm 7,1$ , enquanto que, para as formas progressivas, foi de  $17,9 \pm 6,3$ . Os doentes que manifestaram uma tendência surto-remissiva apresentaram uma média de dentes cariados situada entre  $1,3 \pm 2,0$  ( $p=0,04$ ) e perdidos entre  $5,1 \pm 7,4$  ( $p=0,05$ ), do que as formas progressivas: cariados ( $3,4 \pm 4,9$ ) e perdidos ( $8,7 \pm 6,8$ ). Para os componentes obturados e hígidos, as formas clínicas progressivas apresentam uma média menor de dentes obturados de ( $5,8 \pm 4,8$ /  $p=0,03$ ) e hígidos ( $10,7 \pm 6,3$ /  $p=0,01$ ), enquanto que a forma clínica de surto-remissão teve seus valores situados entre obturados ( $6,5 \pm 3,9$ ) e hígidos ( $16,0 \pm 7,8$ ). A Tabela 12 demonstra a relação entre o CPOD, seus componentes e a forma clínica da doença.

**Tabela 12** – Média e desvio padrão do CPOD e seus componentes, segundo a forma clínica da EM

<b>Forma clínica</b>	<b>H</b>	<b>C</b>	<b>P</b>	<b>O</b>	<b>CPOD</b>
Surto-remissão	16,0 ± 7,8	1,3 ± 2,0	5,1 ± 7,4	6,5 ± 3,9	12,9 ± 7,1
Formas progressivas	10,7 ± 6,3	3,4 ± 4,9	8,7 ± 6,8	5,8 ± 4,8	17,9 ± 6,3

A média de dentes funcionais (hígidos + obturados), dentre os pacientes que manifestaram a forma surto-remissão, alcançou valores situados entre  $22,5 \pm 8,5$ , enquanto que o das formas progressivas foi de  $16,5 \pm 7,4$  ( $p=0,02$ ). A Tabela 13 demonstra a relação entre o IDF, sua composição e a forma clínica.

**Tabela 13** - Média e desvio padrão do IDF e seus componentes, segundo a forma clínica da EM

<b>Forma clínica</b>	<b>Híg</b>	<b>Obt</b>	<b>IDF</b>
Surto- remissão	16,0 ± 7,8	6,5 ± 3,9	22,5 ± 8,5
Formas progressivas	10,7 ± 6,3	5,8 ± 4,8	16,5 ± 7,4

Os pacientes nos quais se detectou a xerostomia ( $n=18$ ) apresentaram um valor médio de CPOD de  $18,0 \pm 8,3$ , enquanto que, para os que não apresentaram alteração no fluxo salivar, o valor médio do índice foi de  $13,9 \pm 6,3$ . A Tabela 14, a seguir, ilustra o valor médio do CPOD segundo o fluxo salivar.

**Tabela 14**– Média e desvio padrão do CPOD, segundo fluxo salivar ( $p=0,02$ )

<b>Fluxo salivar</b>	<b>CPOD</b>
Normal	13,9 ± 6,3
Diminuído	15,5 ± 7,7
Xerostomia	18,0 ± 8,3

A necessidade de tratamento odontológico da população estudada também foi registrada. No grupo etário de 20 a 34 anos, foram registrados percentuais de 0,2% (02) de dentes com indicação de remoção e de 0,5% (05) de unidades com indicação de terapia pulpar. Para os indivíduos com idade situada entre 45 a 64 anos, destaca-se o percentual de dentes que necessitavam de restaurações de 2 ou mais superfícies, 2,3% (117), e para os casos de indicação de exodontia, 2,4% (18). A Tabela 15 ilustra os valores absolutos e percentuais de dentes com necessidade de tratamento, por grupo etário.

**Tabela 15.** Valores absolutos e relativos das necessidades de tratamento, por unidade dentária, segundo grupo etário.

Necessidade de intervenção	Grupo etário (anos)							
	15 a 19		20 a 34		35 a 44		45 a 64	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Sem necessidade	104	92,8	781	87,1	461	88,3	595	80,5
Restauração	08	3,5	75	2,4	52	2,8	117	2,3
Coroa	00	0,0	02	0,3	03	0,3	02	0,2
Faceta	00	0,0	00	0,0	00	0,0	03	0,4
Endodontia	00	0,0	05	0,5	05	0,5	01	0,1
Exodontia	00	0,0	02	0,2	00	0,0	18	2,4
Selante	00	0,0	00	0,0	02	0,2	03	0,4

O sexo feminino demonstrou um percentual de 85,7% (1639) de dentes que não tinham indicação de tratamento, em oposição ao percentual de 84,4% (302) no sexo masculino. Por outro lado, a necessidade de procedimento restaurador foi da ordem de 11,5% (220) para o sexo feminino e em torno de 9,0% (32) para o masculino. A Tabela 16 expressa os valores absolutos e os percentuais de cada modalidade de tratamento odontológico, por unidade dentária e por sexo.

**Tabela 16** – Valores absolutos e relativos das necessidades de tratamento, por unidade dentária, segundo o sexo.

Tipo de tratamento	Dentes no sexo masculino		Dentes no sexo feminino	
	N	%	N	%
Nenhum	302	84,4	1639	85,7
Restauração	32	9,0	220	11,5
Coroa e (ou) faceta	00	0,0	10	0,5
Terapia pulpar	01	0,3	08	0,4
Exodontia	21	5,9	31	1,6
Selante	01	0,3	04	0,2

O índice de dentes com indicação de terapia pulpar alcançou níveis de 0,6% (05) nos pacientes com tendência à progressividade da EM, enquanto que, nos indivíduos com EMSR, o valor encontrado foi da ordem de 0,2% (04). Para a indicação “exodontia”, as formas progressivas da EM registraram um percentual de 5,4% (44), enquanto que, na forma surto-remissão, esse percentual foi da ordem de 0,5% (08). A Tabela 17 ilustra os valores absolutos e percentuais das necessidades de tratamento, por unidade dentária, segundo a forma clínica da EM.

**Tabela 17** – Valores absolutos e relativos da necessidade de tratamento, por unidade dentária, segundo a forma clínica da EM

Tipo de tratamento	Dentes EMSR		Dentes EMPP/EMSP	
	N	%	N	%
Nenhum	1311	89,9	630	77,6
Restauração	126	8,6	126	15,5
Coroa e (ou) faceta	07	0,4	03	0,3
Terapia pulpar	04	0,2	05	0,6
Exodontia	08	0,5	44	5,4
Selante	01	0,06	04	0,4

No quesito “uso de prótese”, 46,9% (46) das pessoas relataram o seu uso, sendo que o tipo mais frequentemente mencionado foi o de prótese parcial removível, com percentual equivalente a 63,0% (29) dos casos. A análise do uso e da necessidade de prótese por arcada revelou que, para o arco superior, 46,6% (46) dos pacientes eram portadores dessa recomposição, sendo que, em 41,3% (19) desses pacientes, suas arcadas foram recompostas com prótese parcial removível. Na arcada inferior, 76,5% (75) da amostra não usavam prótese e, dos 23,5% (23) que a usavam, 47,8% (11) utilizavam o tipo de prótese parcial removível. A Tabela 18 discorre sobre os valores absolutos e os percentuais de uso de prótese por arcada dentária, segundo o tipo de prótese.

**Tabela 18** – Valores absolutos e relativos do uso de prótese, por arcada dentária

Tipo de prótese dentária	Uso de prótese			
	Superior		Inferior	
	N	%	N	%
<b>Não usa</b>	52	53,4	75	76,5
<b>Prótese parcial removível</b>	19	41,3	11	47,8
<b>Prótese fixa</b>	18	39,3	09	39,1
<b>Prótese Total</b>	07	15,2	02	8,7

Do total da amostra considerada, 53,4% (52) dos indivíduos avaliados não usavam prótese superior alguma, apesar da indicação clínica recair em 38,1% (19) dos casos em estudo. Dentre esses últimos, para 22,4% (04) havia recomendação do uso de prótese constituída de mais de um elemento dentário. No quesito necessidade de prótese inferior, 53,6% (53) precisavam de recomposição, sendo que 75,6% (39) com prótese de mais de um

elemento dentário. A Tabela 19 expressa os valores absolutos e os percentuais de necessidade de prótese, por arcada dentária de tipo de prótese.

**Tabela 19** - Valores absolutos e relativos da necessidade de prótese, por arcada dentária

Tipo de prótese dentária	Necessidade de prótese			
	Superior		Inferior	
	N	%	N	%
Não necessita	79	61,9	45	46,4
Prótese de um elemento	09	47,4	12	23,0
Prótese de mais de um elemento	22	22,4	39	75,6
<b>Prótese Total</b>	<b>04</b>	<b>21,5</b>	<b>01</b>	<b>1,9</b>

A forma clínica indicou, de maneira estatisticamente significativa, a necessidade de reabilitação protética por arcada dentária ( $p=0,0$  para arcada superior /  $p=0,05$  para a arcada inferior). Conforme revela a Tabela 20, para as duas arcadas dentárias, foi constatado o maior número de indivíduos que usavam prótese e que necessitava de reposição das unidades dentárias nos indivíduos que desenvolveram as formas progressivas de EM, frente aos portadores com tendência à surto-remissão. Destaca-se da Tabela 20, que apenas 26,7% (16) dos indivíduos que eram portadores das formas progressivas não necessitavam de reabilitação da arcada superior, em oposição a 73,3% (44) dos que desenvolveram a forma surto-remissão. Para o arco dentário inferior, a situação é semelhante. 28,9% (13) dos portadores das formas progressivas não necessitavam de reabilitação, enquanto que 71,1% (32) dos que apresentaram a forma surto-remissão não necessitavam de reposição dentária.

**Tabela 20** - Valores absolutos e relativos do uso e necessidade de prótese, segundo a forma clínica da EM

Forma clínica	Uso de prótese				Com necessidade				Sem necessidade			
	Superior		Inferior		Superior		Inferior		Superior		Inferior	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
EMSR	36	37,9	09	34,7	14	26,7	26	28,9	44	73,3	32	71,1
EMPP/EMSP	23	69,2	13	65,3	23	73,3	26	71,1	16	26,7	13	28,9

A condição dos tecidos de sustentação foi avaliada à luz de dois índices, o CPI e PIP. Para a faixa etária de 15 a 19 anos, 70,8% (17) dos sextantes examinados encontravam-se hígidos, enquanto que, para os pacientes com idades entre 20 a 34 anos, a frequência revelada foi da ordem de 48,5% (96). Para os indivíduos situados na faixa etária de 35 a 44 anos, o percentual de sextantes hígidos foi de 42,9% (54) e, por fim, naqueles indivíduos com idades

entre 45 a 64 anos, apenas 35,5% (83) dos sextantes apresentaram-se em condição de hígidez. Para os demais escores do CPI, pôde-se constatar que o grupo de 45 a 64 anos destaca-se o percentual de 34,2% (80) correspondentes aos sextantes excluídos, enquanto que o grupo de 20 a 34 anos, destaque para o percentual de 27,3% (54), correspondente aos sextantes com cálculo dentário. Nas demais categorias do CPI, não houveram registros. A Tabela 21 ilustra a distribuição dos valores absolutos e o percentual dos sextantes, segundo os critérios do CPI, por grupo etário.

**Tabela 21**– Valores absolutos e relativos do CPI, segundo grupo etário.

Grupo Etário	Hígidos		Sangrantes		Cálculo		Excluídos	
	N	%	N	%	N	%	N	%
15 a 19	17	70,8	03	12,5	04	16,7	0	0
20 a 34	96	48,5	20	10,1	54	27,3	28	14,1
35 a 44	54	42,9	11	8,7	32	25,4	29	23,0
45 a 64	83	35,5	16	6,8	55	23,5	80	34,2

Analisada segundo o sexo, a composição percentual do CPI demonstrou, para o sexo masculino, o valor de 34,4% (33) de sextantes hígidos, em contraposição ao valor de 44,1% (217) atribuídos ao sexo feminino. 31,3% (30) dos sextantes dos pacientes do sexo masculino encontravam-se com cálculo dental, enquanto que 23,4% (115) foram identificados nesta condição, nas pacientes do sexo feminino. Nas demais categorias do CPI, não houveram registros. A Tabela 22 demonstra os valores absolutos e a distribuição percentual do CPI segundo o sexo.

**Tabela 22** – Valores absolutos e relativos do CPI, segundo o sexo

Sexo	Hígidos		Sangrantes		Cálculo		Excluídos	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Masculino	33	34,4	07	7,3	30	31,3	26	27,1
Feminino	217	44,1	43	8,7	115	23,4	117	23,8

Considerando-se a forma clínica da EM, 51,4% (182) dos sextantes dos pacientes com a forma clínica SR apresentaram-se hígidos. Para as formas progressivas (PP/SP), o

percentual de sextantes sem alteração equivaleu a 29,1% (68). Por outro lado, 32,9% (77) dos sextantes dos pacientes com as formas progressivas de EM foram excluídos e, para a forma SR, apenas, 18,6% (66). Nas demais categorias do CPI, não houveram registros. A Tabela 23 demonstra essa distribuição.

**Tabela 23** – Valores absolutos e relativos do CPI, segundo a forma clínica da EM

Forma Clínica	Hígidos		Sangrantes		Cálculo		Excluídos	
	N	%	N	%	N	%	N	%
EMSR	182	51,4	30	8,5	76	21,5	66	18,6
EMPP/EMSP	68	29,1	20	8,5	69	29,5	77	32,9

A correlação entre o uso de medicamentos específicos e a ocorrência de alterações gengivais revelou que 46,8% (73) dos sextantes de indivíduos que fazem uso de acetato de glamatirama apresentaram-se hígidos, enquanto que 41,4% (159) dos sextantes de indivíduos que estavam usando algum tipo de interferons não apresentaram alteração detectável pelo CPI. Nas demais categorias do CPI, não houveram registros. Contudo, correlacionados esses percentuais aos percentuais dos indivíduos que apresentaram alterações na higidez das estruturas periodontais, não foram detectadas diferenças significantes do ponto de vista estatístico ( $p=0,09$ ). A Tabela 24, a seguir, demonstra essa associação.

**Tabela 24** – Valores absolutos e relativos do CPI, segundo uso de medicamentos específicos

Medicamento Específico	Hígidos		Sangrantes		Cálculo		Excluídos	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Não usa	12	33,3	-	0	14	38,9	10	27,8
Interferons	159	41,4	34	8,9	92	24,0	99	25,8
Acetato de glamatirama	73	46,8	16	10,3	38	24,4	29	18,6

Todos os sextantes 100% (24) de portadores de EM com idade entre 15 a 19 anos apresentaram o escore 0 (PI entre 0 e 3mm) do PIP. Para o grupo etário de 20 a 34, o percentual de sextantes hígidos foi de 3,0% (06), enquanto que, para o grupo de 35 a 44 anos, esse percentual foi de 62,7% (79). Finalmente, para o grupo 45 a 64 anos, 13,2% (31) dos sextantes foram categorizados no escore 0. Por outro lado, ao levar em consideração o percentual de sextantes excluídos, observa-se que 83,3% (195) dos sextantes do grupo etário de 45 a 64 anos não foram incluídos no exame. Paralelamente, 97% (192) dos sextantes de



pacientes com idade de 20 a 34 anos e 31,7% (40) dos sextantes do grupo de 35 a 44 anos também foram excluídos. Para os indivíduos com idade entre 15 e 19 anos, não houve sextantes excluídos. Nas demais categorias do CPI, não houveram registros. A Tabela 25 demonstra a distribuição percentual do PIP por grupo etário.

**Tabela 25-** Valores absolutos e relativos do grau de perda de inserção (PI), segundo grupo etário

Grupo etário	PI 0 e 3		PI 4 e 5		PI 6 e 8		PI ≥ 12		Excluídos	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
15 a 19	24	100	-	0	-	0	-	0	-	0
20 a 34	06	3,0	-	0	-	0	-	0	192	97,0
35 a 44	79	62,7	07	5,6	-	0	-	0	40	31,7
45 a 64	31	13,2	06	2,6	01	0,4	01	0,4	195	83,3

O PIP, quando analisado segundo o sexo, demonstrou que 22,4% (110) dos sextantes dos pacientes do sexo feminino apresentavam perda de inserção clínica entre 0 e 3 mm, enquanto que, nos indivíduos do sexo masculino, esse percentual caiu para 6,3% (06). A categoria de exclusão correspondeu a 87,5% (84) dos sextantes do sexo masculino e a 75,8% (373) dos sextantes no sexo feminino. A Tabela 26 explicita a distribuição do PIP segundo o sexo.

**Tabela 26 –** Valores absolutos e relativos do grau de perda de inserção (PI), segundo o sexo

Sexo	PI 0 e 3		PI 4 e 5		PI 6 e 8		PI ≥ 12		Excluídos	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Masculino	06	6,3	05	5,2	-	0	01	1	84	87,5
Feminino	110	22,4	08	1,6	01	0,2	-	0	373	75,8

Dentre os indivíduos portadores das formas progressivas, 20,1% (47) dos sextantes de revelaram profundidade de sondagem de até 3 mm, enquanto que, nos pacientes com EMSR, o percentual de sextantes nessa categoria foi de 19,5% (69). Por outro lado, 78% (276) dos sextantes categorizados como “excluídos”, equivaleram aos indivíduos diagnosticados como integrantes da forma surto-remissão, enquanto os pacientes portadores das formas progressivas de EM apresentaram o percentual de 77,4% (181) dos sextantes. A Tabela 27 demonstra os valores absolutos e a distribuição dos sextantes dentro dos critérios

contemplados pelo PIP, segundo a forma clínica.

**Tabela 27** – Valores absolutos e relativos do grau de perda de inserção (PI) segundo a forma clínica da EM

Forma clínica	PI 0 e 3		PI 4 e 5		PI 6 e 8		PI ≥12		Excluídos	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
EMSR	69	19,5	08	2,3	01	0,3	-	0	276	78,0
EMPP/EMSP	47	20,1	05	2,1	-	0,0	01	0,4	181	77,4

A análise do fluxo salivar revelou que 60 pacientes, (61,2%) apresentaram fluxo salivar normal ( $\geq 0,7$  mL/minuto); em contrapartida, 37,8% (38) apresentaram alteração de fluxo. Desses, 52,2% (19) apresentaram xerostomia ( $\geq 0,3$  e  $\leq 0,5$  mL/minuto) e 47,4% (18) fluxo salivar diminuído, entre 0,7-0,5 mL/minuto, o que corresponde á classificação de xerostomia leve e moderada, conforme depende-se da Tabela 28.

**Tabela 28** – Valores absolutos e relativos da análise do fluxo salivar

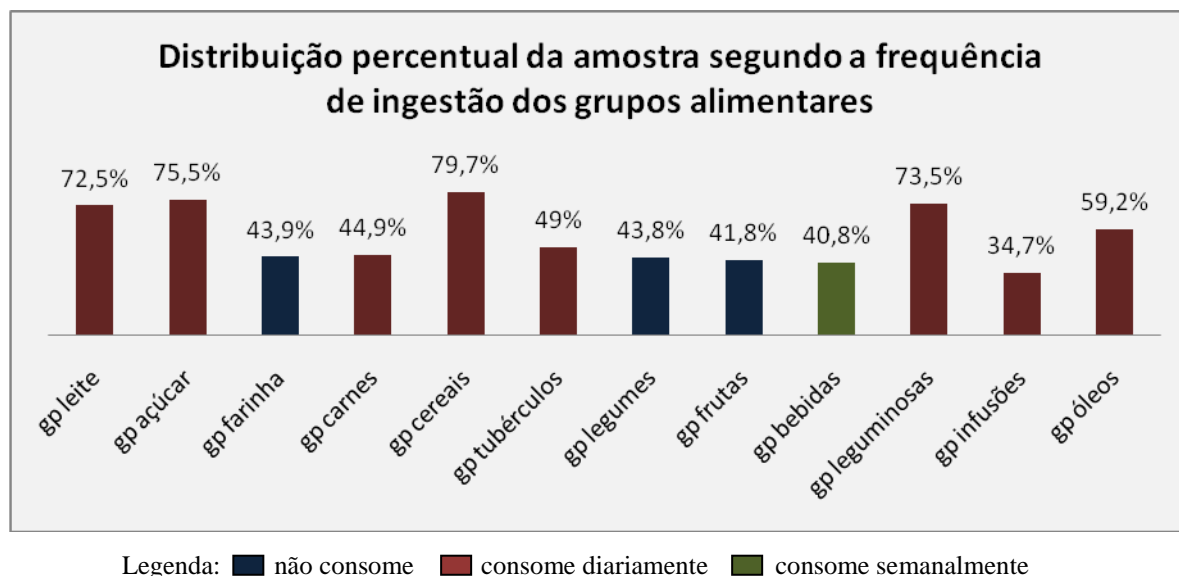
Fluxo salivar	N	%
Normal	60	61,2
Diminuído	18	47,4
Xerostomia	19	52,2

Todos os examinados que associavam algum tipo de interferon com oxibitinina e (ou) amitriptilina (02) apresentaram diminuição da velocidade do fluxo salivar. Paralelamente, a xerostomia foi frequente em 100% (04) dos indivíduos que usavam algum tipo de interferon isoladamente, e em 66,7% (04) dos pacientes que o associavam com outro tipo de fármaco não-específico.

Com base na análise da capacidade de tamponamento, constatou-se que 93,9% (92) dos pacientes apresentaram efetividade na neutralização. Um único paciente dos examinados que estavam sob prescrição de algum tipo de interferon, isoladamente ou em associação com oxibutinina e (ou) amitriptilina, bem como 66,7% (02) dos que associavam os interferons com algum tipo de fármaco não-específico demonstraram uma capacidade baixa de tamponamento.

## 6.5 INFORMAÇÕES SOBRE A DIETA

Foram coletadas informações sobre o consumo de determinados grupos de alimentos e as respectivas frequências, apresentadas no gráfico 4, a seguir.



**Gráfico 4** – Distribuição percentual da amostra segundo a frequência de ingestão dos grupos alimentares

Do total, 94,2% (92) indicaram realizar as três refeições principais e em horários regulares. Quando questionados sobre a frequência de ingestão de líquidos, 61,2% (60) disseram consumi-los durante todo o dia, em intervalos regulares. Dos 13,3% (13) que informaram ingerir líquidos durante as refeições, 50% (49) revelaram consumir suco natural, enquanto que 35,7% (35) ingerem água.

Segundo o sexo, a análise do perfil nutricional demonstrou haver maior consumo dos componentes que constituem o grupo tubérculos, ou seja, batata, mandioca e aipim, pelos indivíduos do sexo masculino, o que resultou numa diferença da ordem de 1,867 favorável a eles ( $p=0,03$ ). Por outro lado, os indivíduos do sexo feminino apresentaram um maior consumo de margarina, com base na avaliação do grupo óleos, cuja diferença entre os sexos foi de 2,055  $p=0,05$ .

A análise do perfil alimentar, segundo o desenvolvimento de determinada forma clínica da EM, revelou que, no grupo de pacientes examinados em que houve relatos de maior consumo de alimentos dos grupos açúcar, farinha, tubérculos, legumes, infusões e bebidas, os indivíduos manifestaram uma tendência menor à progressividade, 26,3% (10), do que o grupo em que esse consumo não é tão frequente – 48,3% (29) ( $p=0,024$ ). A Tabela 29 demonstra os percentuais de frequência de ingestão destes grupos alimentares segundo a forma clínica.

**Tabela 29:** Valores absolutos e relativos da ingestão alimentar, segundo a forma clínica da EM

Frequência de consumo	Forma clínica da EM			
	EMSR		EMPP/EMSP	
	N	%	N	%
<b>Menor consumo (mensalmente)</b>	31	51,7	29	48,3
<b>Maior consumo (diariamente/semanalmente)</b>	28	73,7	10	26,3

Por outro lado, apenas um percentual de 15,4% (02) de pacientes que indicaram o consumo frequente de alimentos do grupo frutas manifestaram uma das formas progressivas de EM, em oposição a 43,5% (37) dos indivíduos que não possuíam o hábito de consumo frequente desses alimentos ( $p=0,047$ ).

Os participantes do estudo ainda foram questionados quanto à presença de dificuldade para evacuar. 45,9% (45) dos entrevistados ( $n=74$ ) relataram apresentar dificuldade para evacuar. 77,3% (34) dos pacientes que faziam uso de interferons e 18,2% (08) dos indivíduos que estava sob a prescrição do acetato de glutatirama relataram sofrer de constipação intestinal. O questionamento sobre alterações na função intestinal foi adicionado posteriormente, dado o relato freqüente do sintoma por parte dos indivíduos examinados.

## **7 DISCUSSÃO**

O estudo ora discutido além de contemplar a relevância de ineditismo fornece o conhecimento das condições de saúde bucal dessas pessoas com vistas ao atendimento à atuação multiprofissional, o que, conseqüentemente, melhora a qualidade de vida dos portadores de EM e o prognóstico da doença. Durante a realização da pesquisa alguns desafios foram ultrapassados, dentre as quais a limitação de material para a realização dos exames e a recusa inicial de alguns indivíduos. O fato de alguns indivíduos encontrarem-se em fase de surto ou com alguma limitação que dificultasse o exame foram os principais fatores que restringiram a amostragem, muito embora não tenha havido comprometimento estatístico dos resultados tratados.

O exame dos pacientes no período de outubro de 2009 a abril de 2010 compôs uma amostra de 98 indivíduos. Esta amostra foi caracterizada pela prevalência do sexo feminino, com idade média de 40,3 anos; raça/etnia negra e parda e grau de instrução em torno de 4 anos de estudo. Estas observações referentes ao perfil social refletem o padrão da população brasileira. Segundo a Pesquisa Nacional por Amostragem de Domicílio (PNAD), realizada pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) em 1999, a maior parte dos indivíduos, na região nordeste, 70,1%, considera-se pertencente à raça ou etnia negra ou parda, e apenas 29,7% consideram-se brancos. Na amostra examinada, 63,3% (62) dos indivíduos autoidentificaram-se como negros e pardos, enquanto que apenas 30,6% (30) o fizeram como brancos. 4,1% (04) disseram pertencer à raça amarela e 2,0% (02) à raça indígena. No que diz respeito ao grau de escolaridade, a amostra variou entre o Ensino Fundamental incompleto e o Ensino Médio completo, ou seja, uma média de 4 anos de estudo, enquanto que a média de escolaridade da região foi de 4,3 anos de estudo. Os dados apresentados demonstram que existe uma equivalência no perfil social do estudo desenvolvido e os resultados expressos pela região nordeste no último levantamento realizado pelo PNAD.

A amostra caracterizou-se por uma predominância de mulheres (83,7% - 82) com faixa etária que variou de 20 a 50 anos. Esse dado já era esperado, pois se sabe que a doença afeta preferencialmente mulheres em idade fértil (MINGUETTI, 2001). Em levantamento realizado de fevereiro a maio de 2005, Cardoso et al., examinaram 121 pacientes e constataram uma predominância de pacientes do sexo feminino (80, 2%), a partir da segunda década de vida (90,9%). O presente trabalho confirmou essa predominância do sexo feminino (87,3%), entre a segunda e quinta década de vida (75,5%). No que diz respeito à raça ou etnia, este estudo encontrou uma prevalência maior de indivíduos negros e pardos (63,3%/ n=63). Essas constatações estão em consonância com os resultados de diversas pesquisas realizadas nos

estados da região Nordeste do Brasil, dentre os quais o realizado por Cardoso et al. (2006), na Bahia, que encontrou maior prevalência de pardos (64%), e por Ferreira et al. (2004), em Pernambuco, que encontrou uma prevalência da ordem de 93,2% dessa etnia. Estudos de prevalência realizados nas regiões Sudeste e Sul tendem a encontrar frequências maiores da raça branca, como demonstraram Fragoso e Perez (2007) e Fragoso e Fiore (2005), ambos em São Paulo, ao detectarem prevalência 88% e 94% da raça branca, respectivamente. Alves-Leon et al. (2008) e Silva et al. (2009), ao analisarem o perfil clínico e epidemiológico dos pacientes com EM do estado do Rio de Janeiro, encontraram uma prevalência maior de brancos, correspondente a 53% e 67%, respectivamente. Estudos realizados em Mato Grosso e Cuiabá, desenvolvidos por Grzesiuk (2006), revelou a prevalência de 80% da raça branca, enquanto que, no Rio Grande do Sul, Finkelstjn et al. (2009) encontraram uma prevalência de 96% da raça branca. A análise estatística da pesquisa ora em discussão sugere uma tendência da prevalência da EMPP/EMSP para os pacientes do sexo masculino, enquanto que as mulheres revelaram maior acometimento da forma surto-remissão. Ferreira et al. (2004) encontraram um predomínio das formas progressivas 5,5 vezes maior para o sexo masculino. Tais dados sugerem que a epidemiologia da doença segundo a raça ou etnia pode variar segundo a região do território nacional estudado. A variabilidade genética da população baiana é um elemento importante que justifica esse fenômeno.

Houve grande variação na média de idade entre os sexos. Tal fato se justifica pela característica da doença de acometer menos frequentemente integrantes do sexo masculino, bem como atingir mulheres numa faixa etária bastante ampla - 18 a 45 anos (CRITCHLEY, 2004).

Diante dos achados supracitados, pode-se admitir que as características clínicas e epidemiológicas da esclerose múltipla da presente amostra apresentam-se de forma singular, uma vez comparadas aos dados descritos a partir dos achados de amostras coletadas em populações de outros países (ALVES-LEON et al., 2008). Contudo, os resultados obtidos concordam com os registros encontrados em publicações nacionais que afirmam haver grande variação na caracterização desses dados a depender da região brasileira estudada (CARDOSO et al, 2006; FINKELSTJN et al, 2009). No estado da Bahia, por exemplo, a heterogeneidade na manifestação dessa doença se deve, provavelmente, à presença maciça da população afrodescendente, face à origem histórica dessa predominância étnica ou racial, o que pode explicar ainda o fato de essa região apresentar uma baixa prevalência da doença, devido à relativa proteção, possivelmente genética, em desenvolver a EM – tal como ocorre com os

esquimós e os japoneses, cuja consistência etiológica ainda não está esclarecida nos dias atuais (CRAELIUS, 1978).

A forma clínica predominantemente encontrada foi a de surto-remissão, forma mais branda, caracterizada por episódios agudos entremeados por períodos de estabilidade clínica (GARCÍA, SALAVERRI, 2006). Esse achado condiz com os estudos epidemiológicos supracitados, que também registraram maior prevalência da forma surto-remissão.

Ainda não se conhece de maneira efetiva a influência do genótipo na etiopatogenia da doença e, diante disso, não foram determinadas influências da hereditariedade (CRITCHLEY, 2004). Na amostra analisada, 89,8% relataram não ter história dessa doença na família.

A maior parte da amostra – 65,3% (64) – informou não apresentar outra doença de base. Entretanto, 14 indivíduos relataram serem portadores de hipertensão arterial, registrando que desenvolveram essa condição após a corticoterapia na fase aguda da EM. Quatro (4) pacientes relataram ser portadores de *diabetes mellitus*. A associação entre esclerose múltipla e diabetes foi descrita por WEILER et al. (2008), mediante o relato de caso clínico. Essa associação, segundo os autores, não é frequentemente encontrada e, quando ocorre, está associada a danos no SNC, como, por exemplo, aqueles causados por doenças desmielinizantes, o que resulta numa incapacidade de a hipófise produzir ADH. Esses autores atribuem a instalação dessa forma de diabetes, denominada de *diabetes insipidus*, como resultante da EM adquirida. Muito embora no presente estudo não tenham sido detectados pacientes portadores de EM associada ao *diabetes insipidus*, faz-se necessária, entretanto, rigorosa investigação clínica e laboratorial para que se possa atribuir como procedente a associação entre essa desordem metabólica e a EM, ou estudos futuros que considerem uma amostragem maior.

Os transtornos sensitivos e motores são as manifestações clínicas mais comuns, seguidas de manifestações visuais (MOREIRA et al., 2008). A amostra, quanto a esse aspecto, apresentou uma prevalência de 74,5% (73) de alterações motora e de 73,5% (72) de dormência, ambas em membros inferiores e superiores. Alterações visuais se instalaram em seguida aos transtornos sensitivos e motores, acometendo 55,1% (54) dos indivíduos avaliados.

Um percentual de 36,7% (36) dos indivíduos mencionaram a ocorrência de manifestações orofaciais, sendo relatados episódios de dormência, 63,8% (23), e de paralisia facial, 41,6% (15). Para Chemaly, Lefrançois e Périesse (2000), o comprometimento da região maxilofacial dos portadores de EM ocorre quando há desmielinização no nervo trigêmeo. Ocorrências de manifestações no complexo oral e facial durante os episódios de agudização da doença



puderam ser detectadas, principalmente nos indivíduos cuja expressão da doença demonstrou tendência à surto-remissão (EMSR). Entretanto, essa associação, embora bastante significativa do ponto de vista clínico, não pôde ser ratificada do ponto de vista estatístico. A continuidade do presente estudo, mediante a ampliação da amostragem, provavelmente poderá trazer novas informações no que diz respeito a essa hipótese, visto que ela pode auxiliar, de maneira significativa, o diagnóstico da forma clínica dessa doença, considerado, do ponto de vista clínico, muito complexo.

O fato de a maior parte dos indivíduos examinados não mencionarem ter apresentado sintomas orais em algum estágio da doença não descarta a importância da inclusão do cirurgião-dentista nas equipes interdisciplinares que cuidam dos portadores de EM, pois, em diversos casos, as manifestações patológicas do nervo trigêmeo podem estar associadas à EM, cabendo ao neurologista responsável definir o encaminhamento desse tipo de paciente ao cirurgião-dentista para a realização de procedimentos terapêuticos direcionados à remissão do desconforto clínico-neurológico. Por outro lado, é de suma importância o conhecimento, por parte do cirurgião-dentista, da etiopatogenia das doenças sistêmicas, principalmente daquelas que podem apresentar manifestações no complexo orofacial, dentre as quais a EM, uma vez que a intervenção direta com vistas a eliminar os sintomas presentes na área maxilofacial favorece maior eficácia da terapêutica empregada pelo neurologista. Essa postura caracteriza uma abordagem integral e interdisciplinar do indivíduo doente.

Para Minguetti (2001), a ressonância magnética é o exame imagiológico mais importante sob o ponto de vista da elucidação do quadro clínico da EM. Por outro lado, segundo Brandão et al. (2005), essa técnica, associada à análise do líquido cefalorraquidiano, pode conferir subsídios para um diagnóstico mais preciso, uma vez que fornece importantes informações sobre a atividade inflamatória da doença. Na amostra estudada, 94,9% (93) dos pacientes foram submetidos ao exame de ressonância magnética encefálica, enquanto que 79,6% (78) o realizaram associadamente a análise das proteínas líquóricas. Devido à dificuldade de se estabelecer o diagnóstico da doença, a associação do exame de imagem com os exames laboratoriais se configura numa ferramenta que promove diagnósticos mais acurados, intervenções terapêuticas mais precisas e, conseqüentemente, prognósticos mais favoráveis.

Segundo Polman e Uitdehaag (2000), tanto os interferons como o acetato de glatirama podem ser empregados para o tratamento da forma surto-remissão da EM. Esses autores ainda consideram que não existem drogas imunomoduladoras indicadas para o tratamento das formas progressivas. No Serviço onde este trabalho foi desenvolvido, todas as duas espécies de imunomoduladores são empregadas no tratamento da forma surto-remissão. 64,4% (38)

dos pacientes portadores da forma supramencionada (n=59) fazem uso de algum tipo de interferon, contra 27,1% (16) que utilizam o acetato de glatirama. A análise do emprego de um tipo específico de imunomodulador para cada forma clínica da EM indica que, no Serviço onde o estudo foi desenvolvido, não há um padrão regular de prescrição, ficando na dependência de cada caso a definição das medicações. Para os pacientes que desenvolvem as formas progressivas, habitualmente são prescritos imunomoduladores, apesar de a literatura médica não ter definido ainda essa alternativa farmacológica como a mais indicada para as formas clínicas progressivas. A justificativa do Serviço em pauta para a prescrição de imunomoduladores encontra respaldo na intenção de garantir algum efeito protetor que tais medicações possam propiciar a tais pacientes.

Medicamentos secundários também são empregados na tentativa de atenuar os sintomas relacionados à doença, tais como a dor neurogênica, para a qual são utilizados antidepressivos tricíclicos, e a espasticidade decorrente do impulso nervoso comprometido, que é combatida com o baclofen. A depressão é um sintoma que pode estar relacionado à EM fisiopatologicamente, ou como consequência do prognóstico. Para o tratamento dessa intercorrência, são empregadas drogas a exemplo dos antidepressivos tricíclicos (fluoxetina). A oxibutinina é um anticolinérgico indicado para o tratamento da bexiga neurogênica, que é uma consequência frequente da EM (DENIS, GÁLVEZ, SÁNCHEZ, 2009). Outra classe de medicamentos cujo uso foi mencionado pelos pacientes entrevistados foi a de analgésicos. A analgesia é usual por ocasião da administração das medicações imunomoduladoras, com vistas a neutralizar a hipertermia, assim como a mialgia e a dor no local de aplicação dos fármacos injetáveis. O uso das drogas analgésicas pode ser feito antes ou depois da administração do imunomodulador, na tentativa de prevenir a ocorrência desses sintomas.

Indivíduos em estado de imunossupressão, como é o caso da condição associada ao tratamento com imunomoduladores, a exemplo dos interferons e do acetato de glatirama, apresentam maior risco de virem a desenvolver infecções oportunistas. Dentre as infecções oportunistas orais mais frequentes, destacam-se a candidíase oral e o herpes simples (CAVASIN FILHO; GIOVANI, 2009). O presente estudo identificou quatro (4) indivíduos com lesões decorrentes de patógenos oportunistas, sendo que três (3) eram sugestivas de candidíase no palato, associada à má higiene da prótese em uso, e um caso de lesão herpética de lábio. Em todos os casos acima citados, foram prescritas medicações. Para o tratamento da lesão herpética, foi prescrito aciclovir tópico e, para os casos de candidíase, foi indicado o bochecho com nistatina, paralelamente ao recebimento de instruções sobre como realizar a higiene da prótese. O desenvolvimento de infecções oportunistas é inerente à condição de

imunossupressão (SOUZA et al., 2000). Tratar tais intercorrências se faz necessário para assegurar a esses pacientes uma melhor qualidade de vida.

Para o índice CPOD, observa-se que, no grupo de 15 a 19 anos, o valor médio foi maior que a média apresentada pela população da região Nordeste, divulgada pelo Ministério da Saúde (2004). Na amostra considerada, o CPOD médio de 15 a 19 anos foi de  $6,25 \pm 3,5$ , enquanto que a média do CPOD para a população da região Nordeste com essa mesma faixa etária, apresentada em 2003, foi de 4,49. A composição individual do índice apresentada pelos indivíduos examinados nessa mesma faixa etária também foi bastante diferente da média dos componentes para a região Nordeste em 2003, para o mesmo grupo etário. O componente cariado apresentado pela região (BRASIL, 2004) foi de 1,95; já o do estudo foi de  $1,5 \pm 1,9$ ; os componentes perdidos e obturados dos indivíduos com EM foram maiores ( $P=2,0 \pm 1,8$  /  $O= 2,75 \pm 2,7$ ) que a média da região Nordeste ( $P= 0,6$ /  $O= 1,77$ ). Por fim, a média de dentes hígidos encontrada na amostra foi menor do que a apresentada pelos indivíduos com a mesma idade da região nordeste em 2003 (24,26). Para os indivíduos com idade situada de 35 a 44 anos, observou-se um valor médio de CPOD menor ( $15,7 \pm 7,1$ ) que a média da região Nordeste em 2003 (17,57) (Brasil, 2004). A composição percentual também foi diferente. A média de dentes hígidos e de obturados nessa faixa etária, no grupo examinado, foi maior ( $H=14,48 \pm 7,5$ ;  $O= 8,1 \pm 4,6$ ) do que a da região Nordeste (2003) - 13,54; 3,75. Já os componentes perdidos e cariados tiveram valor médio menor ( $P= 6,1 \pm 7,3$ ;  $C= 1,5 \pm 1,4$ ) do que o dessa região ( $P= 11,21$ ;  $C= 2,3$ ). Na faixa etária de 15 a 19 anos, o CPOD médio da amostra ( $6,2 \pm 3,5$ ) apresentou-se semelhante, para o mesmo grupo etário, ao da região Norte do país, em 2003, (6,32) e maior do que os valores demonstrados nas regiões Sul, em 2003, (5,45) e Sudeste, em 2003, (5,49). Por outro lado, os indivíduos examinados que tinham a idade situada entre 35 e 44 anos apresentaram um CPOD médio (15,7) menor que a média nacional (2003) (20,14) e do que os valores registrados pelas macrorregiões do território nacional: Norte, (2003) - 19,36; Nordeste, (2003) - 17,57; Sudeste, (2003) - 20,33; Sul, (2003) - 20,45 e Centro-Oeste, (2003) - 20,59 (BRASIL, 2004).

A Organização Mundial de Saúde (OMS), em 1982, estabeleceu metas como forma de avaliar os programas desenvolvidos e de estabelecer parâmetros para a melhoria da saúde bucal das populações, e, em 1993, durante o 4º Congresso Mundial de Odontologia Preventiva, realizado em Umea (Suécia), ocorreu a atualização dessas metas. A Tabela 30 explicita a comparação entre os parâmetros da OMS e os valores obtidos no presente estudo.

**Tabela 30** - Metas da OMS/2010 *versus* resultados do presente estudo

<b>Metas</b>	<b>OMS/2010</b>	<b>Estudo</b>
Aos 18 anos	P=0	P=1
Aos 35 a 44 anos	2% desdentados	11,8% desdentados
IDF $\geq$ 20	96% das pessoas	65% das pessoas
CPI = 4	0,25 sextante	0,0 sextantes com CPI =4
Edentulismo	5% desdentados	4,1% desdentados

Segundo as metas de saúde bucal estabelecidas pela Organização Mundial de Saúde (OMS) para o ano de 2010, observa-se que, para os indivíduos com 18 anos idade (1% - 01), o componente perdido é de 01 (um) e, portanto, acima do preconizado pela OMS (P=0). Cabe ressaltar que, na amostra examinada, houve apenas um indivíduo com idade de 18 anos. 11,8% (02) dos pacientes examinados que se encontravam no grupo etário de 35 a 44 anos não apresentavam alguma unidade dentária na boca, sendo considerados, portanto desdentados. Esse valor encontra-se muito além do preconizado pela OMS que, para essa faixa etária, considera tolerável um percentual de 2% de desdentados. Apenas 65% (63) da amostra apresentaram média igual ou superior a 20 dentes funcionais, portanto, aquém do preconizado, que foi de 96%. Contudo, dentre os integrantes da amostra, nenhum sextante foi classificado dentro do escore 4 do CPI (bolsas com profundidade de 6 mm ou mais) e apenas 4,1% (04) apresentaram-se desdentados, valores aquém do preconizado. Esses achados refletem a precariedade no cuidado com a saúde bucal por parte dos pacientes, que se encontram incapacitados para tal no decorrer das fases agudas da doença, muitas vezes irreversíveis, e de seus cuidadores que, certamente, carecem de treinamentos específicos. Alia-se a esses fatores, a necessidade de atenção odontológica institucional voltada para essa população, para que haja a manutenção da integridade dos tecidos bucais, fato que contribui, sobremaneira, para atenuar o prognóstico desse distúrbio neurológico, uma vez que melhora o estado psicológico, funcional e nutricional desses indivíduos.

Indivíduos que expressaram alguma das formas progressivas demonstraram indicadores pouco satisfatórios de saúde bucal. Conforme estão explicitados na Tabela 20, os percentuais de uso e da necessidade de prótese para ambas as arcadas registram maiores valores para a categoria de pacientes portadores das formas progressivas, frente àqueles que constituíram o grupo de doentes surto-remissivos. O mesmo pode ser afirmado em relação aos valores médios do índice CPOD e seus componentes, bem como para as condições periodontais. As formas progressivas da EM se caracterizam pela deterioração escalar do enfermo, devido à

ocorrência constante dos fenômenos de agudização ou surtos que incapacitam o indivíduo das mais variadas formas, deixando-o inabilitado e desmotivado para até mesmo desenvolver o autocuidado (FERNANDES, 2009). Quanto a esse aspecto, a higiene oral, prática que requer minuciosa destreza manual e motivação, fica desfavorecida, o que se reflete nos valores insatisfatórios alcançados pelos indicadores de saúde bucal encontrados na amostra. Se faz necessário a inclusão do cirurgião-dentista na equipe para que este possa atuar na fase de surto, período de maior risco à integridade da saúde bucal.

Este estudo revelou que os indivíduos do sexo masculino apresentaram, para os componentes hígidos, cariados e perdidos, valores maiores que os atribuídos àqueles do sexo feminino. Estes, por sua vez, demonstraram um valor maior de dentes obturados. Tradicionalmente, as mulheres possuem maior cuidado com a saúde e, por consequência, buscam mais frequentemente os serviços de atendimento, como demonstram os dados do DATASUS/ MINISTÉRIO DA SAÚDE, no período de janeiro de 2008 a julho de 2009. Poder-se-á, portanto, admitir ser essa a razão que explica o maior número de unidades tratadas atribuído aos portadores de EM do sexo feminino.

O desenvolvimento da cárie dentária é influenciado por componentes e propriedades da saliva. Os resultados da pesquisa em tela demonstraram haver correlação direta entre o aumento do valor médio do índice CPOD e as alterações no fluxo salivar, com significância estatística de 0,029, conforme os dados explicitados na Tabela 14. A análise de fatores salivares, tais como a taxa de secreção, o pH e a capacidade de tamponamento, pode permitir a identificação direta da causa da desmineralização do esmalte dentário, contribuindo, assim, para o aumento da experiência de cárie do indivíduo, uma vez que o fluxo reduzido se traduz em remoção inadequada dos restos alimentares e aumento da biodisponibilidade de substrato para microrganismos causadores da cárie (CORTELLI et al., 2002). Cavasin Filho e Giovani (2009), avaliando a correlação entre xerostomia, experiência de cárie e doença periodontal em indivíduos soropositivos, encontraram diferenças significativas do ponto de vista estatístico no tocante à presença de cavidades, perdas dentárias e número de restaurações entre os grupos caso e controle diante da presença de alterações no fluxo salivar.

A análise das necessidades de tratamento por unidade dentária revelou que, nos indivíduos examinados pertencentes ao grupo etário de 35 a 44 anos, o percentual de dentes com necessidade de terapia pulpar revelou-se menor que a média nacional, conforme dados apresentados na Tabela 31.

**Tabela 31** - Valores relativos de dentes com e sem necessidade de tratamento. Valores encontrados no estudo *versus* valores nacionais (BRASIL, 2004).

Tratamento	Valor do estudo		Valor nacional	
	15 a 19 a.	35 a 44 a.	15 a 19 a.	35 a 44 a.
Sem indicação	5,4%	88,3%	89,54 %	84,43%
Restauração de 1 superfície	6,9%	2,87%	50,94 %	38,35 %
Restauração de 2 superfícies	2,1%	7,08%	24,05%	32,62%
Coroa	0%	0%	0,34 %	1,08%
Faceta estética	0%	0%	0,00 %	0,36%
Terapia pulpar	0%	0,57%	6,19%	4,30%
Exodontia	0%	0,76%	9,62%	22,58%
Selante	0%	0%	2,41%	0,35 %

Com o avançar da idade, ocorre uma diminuição na procura por serviços de saúde, dentre os quais os da odontologia (MELLO, ERDMANN, CAETANO, 2008), o que culmina com o aumento da necessidade de intervenção odontológica. Segundo dados do Ministério da Saúde (BRASIL, 2004), o envelhecimento da população brasileira traz repercussões no perfil das doenças bucais, que fica caracterizado por incremento de cárie radicular, aumento da incidência das doenças dos tecidos de suporte, lesões de tecido moles e aumento da necessidade de prótese. Nos casos dos pacientes examinados, essa situação é agravada pelo fato de serem portadores de uma condição que limita e desestimula, em graus variados, a promoção do autocuidado, o que repercute negativamente nos indicadores de saúde bucal. Por outro lado, destaca-se ainda, como fator agravante para esse quadro, a dificuldade de manter uma vida com hábitos regulares, principalmente quando a doença acomete tais indivíduos em idades precoces.

Os indivíduos que revelaram um perfil progressivo de EM tenderam a apresentar uma pior condição de saúde bucal. Tal fato se justifica pelos dados apresentados na Tabela 12, onde se pode observar que a média de dentes cariados, nesse grupo, foi de  $3,4 \pm 4,9$ , e de dentes perdidos foi de  $8,7 \pm 6,8$ , enquanto que, no grupo surto-remissivo, a mesma média foi de  $1,3 \pm 2,0$  e  $5,1 \pm 7,5$ , respectivamente. O valor médio de dentes funcionais apresentado pelos pacientes com EMPP/EMSP foi de  $16,5 \pm 7,4$ , menor que o demonstrado pelo grupo de EMSR, que foi de  $22,5 \pm 8,5$ . A condição periodontal também foi comprometida pela

progressividade da EM, conforme os dados da Tabela 23, onde se verifica que o percentual de sextantes hígidos, para esse grupo, foi menor (29,1% - 68) do que para os indivíduos surto-remissivos (51,4% - 182), enquanto que, para o percentual de sextantes excluídos, ocorreu o inverso, com o grupo progressivo apresentando percentual maior (32,9% - 77) que o grupo surto-remissivo (18,6% - 66). A necessidade de reabilitação dentária, bem como o uso de prótese odontológica, também foi maior para ambas as arcadas nos pacientes com perfil progressivo do que nos que desenvolveram EMSR, conforme o que é explicitado na Tabela 17. E, por fim, conforme os dados da Tabela 17, depreende-se que o grupo progressivo revelou maior percentual de necessidade de intervenção odontológica do que o grupo surto-remissivo. Esses achados, referentes à condição de saúde bucal dos pacientes em relação ao prognóstico da EM, podem ser justificados pelas características clínicas de cada tipo da doença. As formas progressivas de EM tendem a conduzir o indivíduo acometido a uma incapacidade constante (FERNANDES, 2009), dificultando seu cuidado próprio com a saúde, o que justifica os indicadores alarmantes de saúde bucal.

Os altos índices dos indicadores de saúde bucal demonstrados em todas as faixas etárias refletem a falta de motivação e de condição para o exercício do autocuidado, fruto da incapacidade física e neurológica, além das alterações psicológicas que tanto o prognóstico como o curso clínico da EM podem trazer para o portador. Além disso, esses indicadores são sugestivos da importância do estabelecimento de uma equipe multiprofissional que inclua o cirurgião-dentista no serviço onde o estudo foi desenvolvido e em centros de igual assistência, bem como da implantação de políticas de saúde bucal voltadas para esses grupos etários, em especial para os pacientes com EM, que requerem cuidados especiais. A falta de uma intervenção com vistas à melhoria desse quadro pode culminar em perdas dentárias, o que tem impacto direto na qualidade de vida do indivíduo, principalmente sob o ponto de vista nutricional, pela possibilidade de provocar uma deficiência na absorção dos nutrientes, uma vez que a degradação dos alimentos fica comprometida, contribuindo também, dessa forma, para a redução da autoestima. Essa inapetência na absorção dos nutrientes reflete-se negativamente no sistema imune, autorreativo, agravando ainda mais o quadro clínico da doença, pois é bem conhecido o papel modulador que determinados nutrientes, principalmente as vitaminas e proteínas, desempenham sobre o sistema imunológico (MARQUES et al., 2010).

Uma tentativa de reverter a situação é a reposição das unidades dentárias perdidas com próteses odontológicas. Entretanto a população estudada possui uma série de agravantes da sua condição bucal, como, por exemplo, a dificuldade de realizar a higiene oral, causada pela

incapacidade neurológica característica da doença. Como se isso não bastasse, ainda existem os efeitos colaterais advindos do tratamento, como, por exemplo, a hipossalivação causada pelos medicamentos anticolinérgicos. Nos indivíduos portadores de EM que foram incluídos na amostra, dentre aqueles que faziam uso de anticolinérgicos, a média da velocidade do fluxo foi de  $0,3 \pm 0,2$ . Esses aspectos determinam uma redução na durabilidade da prótese dentária, uma vez que eles se refletem em perdas dentárias, visto que um fluxo salivar reduzido, aliado a uma higiene deficiente, aumenta a biodisponibilidade de substrato para microrganismos patogênicos. O ciclo vicioso das perdas dentárias se reflete ainda na estética, diminuindo, portanto, a autoestima desses indivíduos, conforme foi ressaltado anteriormente, que já estão psicologicamente comprometidos por serem portadores de uma doença incurável até então, imprevisível e bastante deteriorante, uma vez que alterações psicológicas também podem compor o quadro clínico da EM são como a depressão (YBARRA et al., 2007). A reabilitação com vistas à reinclusão também pode ser comprometida pelas perdas dentárias, pois elas comprometem a fonação e esse aspecto se torna bastante importante nos casos dos pacientes cujo surto se manifestou como distúrbios da fala. É premente a necessidade de reabilitação odontológica desses pacientes para que a terapia fonoaudiológica tenha resultado.

Os percentuais do uso de prótese por arcada dentária encontrados na amostra examinada não diferiram dos valores apresentados pela região Nordeste (SB BRASIL, 2004). Neste estudo, conforme a Tabela 18, o percentual maior dos indivíduos examinados, 53,4% (52), não usava prótese na arcada superior, enquanto que o percentual de necessidade determinado para essa mesma região foi menor, ou seja, 52,6%. 76,5% (75) dos indivíduos da amostra não usavam prótese na arcada inferior, portanto um percentual inferior ao atribuído para a região Nordeste (82,9%). No quesito necessidade de prótese por arcada dentária, os indivíduos que integraram esta pesquisa demonstraram uma necessidade de reabilitação protética menor do que a média que foi determinada para o nordeste em 2003. Para a arcada superior, apenas 38,1% (29) demonstraram necessitar de prótese, em contraposição ao percentual de 43,77%, correspondente à média demonstrada para a região. Quanto à arcada inferior, os percentuais deste estudo, comparados àqueles da região Nordeste como um todo, foram de 56,3% (54) e 76,63% (74), respectivamente. Para os indivíduos que demonstraram necessidade de recomposição das unidades dentárias foi concedido encaminhamento para a faculdade de odontologia da UFBA.

Como se pode observar, os percentuais de uso de prótese foram maiores para arcada superior que para a arcada inferior. Por outro lado, com o indicador da necessidade de prótese, ocorreu o contrário; seus valores foram maiores na arcada inferior que na superior. Isso,



provavelmente, pode ser justificado pelo fato de que o apelo estético é maior na arcada superior do que na inferior, onde o restabelecimento das unidades se faz, necessariamente, por prejuízos à função. Vale ressaltar que um maior indicativo de necessidade justifica-se pelo comprometimento motor decorrente do envolvimento neurológico consequente da doença (MOREIRA et al., 2008), o que dificulta o acesso ao serviço odontológico, e também pelo fato de que, frente aos desconfortos causados pelas manifestações clínicas da doença, o indivíduo tende a não priorizar a saúde bucal.

Ao comparar os dados da Tabela 21, que se referem aos percentuais de sextantes em cada escore de CPI, com os valores apresentados por indivíduos na mesma faixa etária da região Nordeste em 2003, vê-se que, tanto para o grupo etário de 15 a 19 anos como para o grupo de 35 a 44 anos, houve um percentual maior de sextantes hígidos que a média da região Nordeste em 2004: 62,60% -15 a 19 anos; 26,21% - 35 a 44 anos (BRASIL, 2004). Por outro lado, o percentual de sextantes excluídos foi menor que a média da região Nordeste em 2003, para ambas as faixas etárias (1,17% -15 a 19 anos; 36,73% - 35 a 44 anos).

O percentual de sextantes hígidos e excluídos apresentado pelos indivíduos da amostra reflete uma condição periodontal satisfatória. Para o grupo etário de 35 a 44 anos, o maior percentual de sextantes com sangramento pode ser reflexo da corticoterapia necessária ao tratamento da EM. Com o objetivo de comprovar que a dexametasona poderia causar perda óssea alveolar induzida em ratos, Cavangni et al. (2005) determinaram que a droga em questão aumentou a média de perda óssea alveolar na periodontite induzida por ligadura em relação ao grupo controle (0,77 e 0,61 por vestibular e 0,65 e 0,56 por palatino, respectivamente,  $p \leq 0,05$ ). Já Gonçalves et al. (2003), avaliando a perda óssea em periodontite induzida por ligaduras em ratos, concluíram que a administração de ciclosporina A, associada ou não à nifedipina, ambas imunossupressores, não influenciou a perda óssea alveolar na periodontite induzida por ligaduras em camundongos.

Para Bernadi et al. (2002), diversas doenças autoimunes, como a Síndrome de Sjögren, podem desencadear alterações salivares do tipo xerostomia. Esses autores relatam ainda que o uso de drogas anticolinérgicas, antidepressivas tricíclicas, antiestamínicas, anti-hipertensivas e diuréticas podem provocar uma redução acentuada na secreção salivar. Cabrera et al. (2007), analisando a redução de fluxo salivar em idosos em uso de drogas psicoativas, encontraram associação entre o fluxo salivar baixo e o uso dessas drogas ( $p=0,04$ ). Por outro lado, Fridrich et al. (2007), ao analisarem a eficácia da administração de amitriptilina via intravenosa para o tratamento da dor crônica, identificaram, dentre os efeitos adversos, a sensação de boca seca descrita pelos indivíduos que fizeram parte da pesquisa realizada por eles. Relataram também

que a ocorrência desse sintoma teve relação com a dose da amitriptilina empregada. A presente investigação científica revelou haver associação entre o uso de drogas anticolinérgicas e antiespasmódicas, como a oxibutinina, e (ou) antidepressivas, como a amitriptilina, associadas ou não às drogas imunomoduladoras, como as interferonas e o acetato de glutamirama, e manifestações de alteração do fluxo salivar – fluxo diminuído ou xerostomia. Entretanto, esta associação não foi considerada significativa do ponto de vista estatístico neste estudo. Novos estudos de prevalência nessa população são necessários para avaliar a procedência dessa hipótese.

As condições peculiares de saúde bucal encontradas nos indivíduos examinados podem ter relação com a doença e com os tratamentos instituídos. Pacientes que desenvolveram alguma das formas progressivas demonstraram indicadores insatisfatórios de saúde bucal o que pode estar associado à própria característica clínica depreciativa deste tipo de EM, que vai tornando, cada vez mais o indivíduo doente, incapaz de exercer o auto-cuidado, inclusive com sua saúde bucal. Por outro lado, alguns medicamentos utilizados na terapêutica da doença tais como a oxibutinina, a amitriptilina e os imunomoduladores, parecem estar associados a alterações tanto no fluxo salivar como na ação tamponante da saliva. Estes fatores, associados à própria condição de imunossupressão, deixa a cavidade bucal destes indivíduos mais suscetível a ocorrência de doenças. É fundamental o conhecimento por parte do dentista das características clínicas da doença, inclusive dos cuidados na fase de surto, período em que o doente se torna mais fragilizado, o que contraindica intervenções odontológicas mais invasivas, salvo em situações emergenciais acompanhadas de dor.

Devido ao fato de a EM ainda não ter tido sua etiologia definida, diversas hipóteses foram formuladas, e todas apontam para a integração de fatores genéticos, ambientais e de estilo de vida. Sob essa ótica, estudos sobre a influência dos hábitos alimentares na etiologia e prognóstico da doença estão sendo constantemente realizados. Sendo assim, Silva et al., (2009), tentando determinar fatores de risco em potencial para a EM no Rio de Janeiro, encontraram associação significativa do ponto de vista estatístico entre o risco para desenvolver EM e histórico de consumo de partes de animais (OR= 3,4; 95% CI=1,2-9,8). Por outro lado, Mark e Carson, (2006) conseguiram prevenir o desenvolvimento da encefalite autoimune alérgica, bem como tornar mais lenta sua progressão, em modelo experimental de EM através da administração de vitamina D.

O protocolo de coleta de dados utilizado no trabalho em questão forneceu dados que apenas permitem o delineamento de uma breve descrição quantitativa dos hábitos alimentares da amostra entrevistada, sem precisar o aspecto qualitativo da dieta.

Os resultados da análise dietética informam que os indivíduos participantes da pesquisa tendem a consumir, diariamente, alimentos dos grupos leite, açúcar, cereais e leguminosas. Foi constatado também que constitui hábito comum, entre esses pacientes, a realização das três refeições diárias, bem como uma alta frequência de ingestão de líquidos durante todo o dia. O sexo masculino demonstrou maior tendência a consumir alimentos do grupo tubérculos ( $p=0,03$ ), enquanto que o feminino expressou preferência por alimentos do grupo óleos ( $p=0,05$ ). Indivíduos que relataram maior consumo de alimentos dos grupos farinha, tubérculos, legumes, infusões e bebidas apresentaram uma menor tendência à progressividade, assim como aqueles que informaram baixa frequência no consumo de frutas.

Alterações na função intestinal – obstipação, urgência em evacuar e ainda incontinência fecal – podem acometer cerca de 50% dos portadores de EM (ANDERSSON, GOODKING, 1996). No presente estudo, 45,9% (45) dos entrevistados relataram apresentar dificuldade para evacuar. 52,6% (10) dos pacientes que faziam uso de interferonas e 42,1% (08) dos indivíduos que estavam sob a prescrição do acetato de glamatirama relataram sofrer de obstipação intestinal. Fazem-se necessários estudos classificados como de caso-controle, para determinar se a alteração intestinal é um sintoma da doença ou um efeito colateral da terapia farmacológica.

## **8 CONCLUSÕES**

Com base nos resultados obtidos no presente estudo, realizado com pacientes portadores de EM atendidos no Centro de Referência Ambulatório Magalhães Neto do Hospital Universitário Professor Edgard Santos – Hospital das Clínicas, da Universidade Federal da Bahia, pode-se concluir que:

- A maior prevalência de indivíduos portadores de esclerose múltipla assistidos no Ambulatório Magalhães Neto vinculou-se a ser do sexo feminino, com idade entre 30 e 50 anos, que possuíam grau de instrução em torno de quatro anos e perfil étnico constituído predominantemente por pardos e negros.
- Houve maior incidência da forma clínica surto-remissiva, em detrimento das formas progressivas, com diagnóstico estabelecido na faixa etária de 18 a 45 anos, tempo médio da doença equivalente a 5 ou mais anos e com registros, ainda que relativos, de antecedentes familiares e de associação com outras alterações sistêmicas.
- Independentemente da forma de esclerose múltipla, o sintoma mais frequente acusado no primeiro surto foi fraqueza motora, principalmente nos membros inferiores, seguida de dormência em ambos os membros, enquanto que a forma surto-remissiva foi a que demonstrou, do ponto de vista clínico, o maior percentual de manifestações orofaciais em algum estágio da doença.
- Modalidades terapêuticas como fisioterapia, fonoaudiologia e terapia ocupacional vêm sendo empregadas com vistas à reinclusão e à reabilitação, enquanto que a terapêutica farmacológica tem priorizado os interferons 1- $\alpha$  e 1- $\beta$ , o acetato de glatirama, a oxibutinina e a amitriptilina.
- As condições de saúde dental dos indivíduos que manifestaram as formas progressivas de esclerose múltipla foram consideradas insatisfatórias, tendo em vista os altos valores atribuídos ao índice CPOD e ao baixo valor imputado ao IDF, havendo indicação de intervenções odontológicas imediatas.
- Em comparação com os indivíduos portadores das formas progressivas da esclerose múltipla, as condições de saúde dental dos portadores de esclerose múltipla surto-remissiva foram consideradas satisfatórias, tendo em vista os baixos valores atribuídos ao índice CPOD e ao alto valor imputado ao IDF com indicação de intervenções

odontológicas mediatas.

- Independentemente da forma de esclerose múltipla manifestada, surto-remissiva ou progressiva, as condições de saúde dos tecidos de suporte dental da população estudada foram satisfatórias, de acordo com o percentual de sextantes hígidos, tomando-se como referenciais os índices CPI e PIP.
- As alterações na velocidade do fluxo salivar e na capacidade de tamponamento foram constatadas, mais frequentemente, nos pacientes que faziam uso associado de algum tipo de interferon com oxibutinina e (ou) amitriptilina e (ou) outro tipo de fármaco inespecífico.
- O perfil nutricional revelou haver correlação estatística entre as formas progressivas de esclerose múltipla e o baixo consumo de alimentos que integram os grupos açúcar, farinha, tubérculos, legumes, infusões e bebidas e frutas.

**REFERÊNCIAS**

ABEGG, C. Hábitos de higiene bucal de adultos porto-alegrenses. *Rev Saúde Pública*, Porto Alegre, v. 31, n. 6, p. 56-59, dez. 1997.

ACADEMIA BRASILEIRA DE NEUROLOGIA. Departamento Científico de Neuroimunologia. Diretrizes para o tratamento da esclerose múltipla com drogas imunomoduladoras. *Arq Neuropsiquiatr*, São Paulo, v.63, n.3-B, p.892-895, jun. 2005.

AGUILERA, N. et al. Níveis extracelulares de glutamato y aspartato em el fluido gingival em la periodontitis. *Acta Odontol Venez*, Caracas, v. 45, n. 2, p.11-20, jun. 2007.

AHARONI, R. et al. Demyelination arrest and remyelination induced by glamatier acetate treatment of experimental autoimmune encephalomyelitis. *PNAS*, Washington, v.105, n.32, p. 11358-11363, ago. 2008.

AIRAS, L.; et al. Immunoregulatory factors in multiple sclerosis patients during and after pregnancy: relevance of natural killer cells. *Clin. Exp. Immunol. Kiinamyllynkatu*, v. 151, n.1, p. 235-243, out. 2007.

ALVES-LEON, S. et al. Multiple sclerosis outcome and morbi-mortality of a brazilian cohort patients. *Arq Neuropsiquiatr*, São Paulo, v. 66, n. 3-B; p.671-677, jun. 2008.

ANDERSON, P.B.; GOODKIN, D. Topics in Primary Care Medicine- Current Pharmacology Treatment of Multiple Sclerosis Symptoms. *West J Med*, San Francisco, v. 165, n.1, p. 313-317, nov. 1996.

ARAÚJO, C.R.; MOREIRA, M.A.; LANA-PEIXOTO, M.A. Profile of the Brazilian scientific production in multiple sclerosis. *Braz J Med Biol Res*, São Paulo, v. 39, n. 9, p. 1143-1148, maio 2006.

ARAÚJO, E.A.S.; FREITAS, M.R.G. Benefit with methylprednisone in continuous pulsetherapy in progressive primary form of multiple sclerosis. *Arq Neuropsiquiatr*, São Paulo, v. 66, n. 2-B, p. 350-353, abr. 2008.

ARRUDA, W.O. et al. Acute myeloid leukaemia induced by mitoxantrone. *Arq Neuropsiquiatr*, São Paulo, v. 63, n. 2-A, p. 327-329, abr. 2005.

ASTIER, A.L. T-cell regulation by CD46 and its relevance in multiple sclerosis. *Immunol*, London, v. 124, n. 1, p. 149-154, jan. 2008.

BAECHER-ALLAN, C.; HAFLER, D.A. Supressor T cells in human desases. *J Exp Med*, Boston, v. 200, n. 3, p. 273-276, ago. 2004.

BARBATO, P.R. et al. Perdas dentárias e fatores sociais, demográficos e de serviços associados em adultos brasileiros: uma análise dos dados do estudo Epidemiológico Nacional (Projeto SbBrasil 2002-2003). *Cad Saúde Pública*, São Paulo, v. 23, n.8, p.1803-1814, ago. 2007.

BERNADI, R. et al. Effect of pilocarpine mouthwash on salivary flow. *Braz J Med Biol Res*, São Paulo, v. 35, n.1, p.105-110, set. 2002.



BRANDÃO, C.O. et al. Cytokines and intratecal IgG synthesis in multiple sclerosis patients during clinical remission. *Arq Neuropsiquiatr*, São Paulo, v. 63, n. 4, p. 914-919, ago. 2005.

BRASIL. Lei no 8.080, de 19 de setembro de 1990, Inciso VI, Artigo 6. Garante o acesso a medicamentos para tratamento de saúde. *Diário Oficial da República Federativa do Brasil*, Poder Executivo, Brasília, DF, 21 nov.. Seção 1, p. 2356, 1990.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Coordenação Nacional de Saúde Bucal. *Condições de saúde bucal da população brasileira 2002-2003: resultados principais*. 1. ed. Brasília, DF, 2004.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas de Saúde. Departamento de Atenção Básica. Área Técnica de Saúde Bucal. *Manual do examinador: condições de saúde bucal da população brasileira no ano de 2000*. Brasília, DF, v.1. 2001a.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas de Saúde. Departamento de Atenção Básica. Área Técnica de Saúde Bucal. *Manual do anotador: condições de saúde bucal da população brasileira no ano de 2000*. Brasília, DF, v.1, 45p. 2001b.

CABRERA, M.A.S. et al. Fluxo salivar e uso de drogas psicoativas em idosos. *Rev Assoc Med Bras*, São Paulo, v.53, n.2, p. 178-181, out. 2007.

CALLEGARO, D. et al. Consenso expandido do BCTRIMS para o tratamento da esclerose múltipla. *Arq Neuropsiquiatr*, São Paulo, v. 60, n. 3-B, p. 869-874, ago. 2002.

CARDOSO, E. et al. Clinical and epidemiological profile of multiple sclerosis in a reference center in the state of Bahia, Brasil. *Arq Neuropsiquiatr*, São Paulo, v. 64, n. 3-B, p. 727-730, jun. 2006.

CAVAGNI, J. et al. The effect of dexamethasone in the pathogenesis of ligature-induced periodontal disease in Wistar rats. *Braz. oral res*, São Paulo, v.19, n.4, p.290-294, dec. 2005.

CAVASIN FILHO, J. C., GIOVANI, E. M. Xerostomy, dental caries and periodontal disease in HIV+ patients. *The Brazilian Journal of Infectious Diseases*, São Paulo, v. 13, n.1, p. 13-17, fev. 2009.

CEPOK, S. et al. Identification of Epstein-Barr virus proteins as putative targets of the immune response in multiple sclerosis. *JCI*, Michigan, v. 115, n. 5, p. 1352-1360, maio 2005.

CHEMALY, D.; LEFRANÇOIS, A.; PÉRIESSE, R. Oral and maxillofacial manifestations of multiple sclerosis. *J. Can Dent Assoc*, Ottawa, v. 66, n. 11, p. 600-605, maio 2000.

CORTELLI, S.C. et al. Avaliação da condição bucal e do risco de cárie de alunos ingressantes em curso de odontologia. *RPG*, São José dos Campos, v.5, n.1, p. 35-41, jan./abr. 2002.

CRAELIUS, W. Comparative epidemiology of multiple sclerosis and dental caries. *J Epidemiol Community Health*. London, v.32,n.1, p.155-165, out. 1978.

CRITCHLEY, E. P. Multiple sclerosis initially presenting as facial palsy. *Aviat Space Environ Med*, Kirtland, v.75, n.2, p.1001-1004, nov. 2004.

DENIS, N.L.; GÁLVEZ, M.E.O.; SÁNCHEZ, G.M. Esclerosis múltiple: aspectos generales y abordaje farmacológico. *Rev Cub Farmac*, Havana, v. 43, n.2, p.1-14, fev. 2009.

FERNANDES, C.C.P. *Surto-remissão*: caracterização deste tipo específico de esclerose múltipla. 2009. 43f. Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Ciências da Saúde, Universidade da Beira Interior, Belo Horizonte, p. 12-16, 2009.

FERREIRA, M.L. et al. Epidemiologia de 118 casos de esclerose múltipla com seguimento de 15 anos no centro de referência do Hospital da Restauração de Pernambuco. *Arq Neuropsiquiatr*, São Paulo, v.62, n. 4, p.1027-1032, ago. 2004.

FERREIRA, M.L.B. et al. Pediatric multiple sclerosis. *Arq Neuropsiquiatr*, São Paulo, v. 66, n.3-B, p.665-670, ago. 2008.

FERROLI, P. Linear pontine and trigeminal root lesions and trigeminal neuralgia. *Arch Neurol*, Milan, v.58, n.8, p.1311-1312, ago. 2001.

FINKELSZTEJN, A. et al. Clinical features of multiple sclerosis in the South of Brazil. *Arq Neuropsiquiatr*, São Paulo, v. 67, n. 4-, p. 1071-1075, ago. 2009.

FIORI, A.P.P.; FRAGOSO, Y.D. Tolerability, adverse events and compliance to glatamier acetate in 28 patients with multiple sclerosis using the drug continuously for at least six months. *Arq Neuropsiquiatr*, São Paulo, v. 63, n. 3-B, p. 738-740, jun. 2005.

FRAGOSO, T.D.; PERES, M. Prevalence of multiple sclerosis in the city of Santos, SP. *Rev Bras Epidemiol*. São Paulo, v. 10, n.4, p. 479-482, ago. 2007.

FRAGOSO, Y.D. et al. Pregnancy and multiple sclerosis. *Arq Neuropsiquiatr*, São Paulo, v. 67, n. 3-A, p. 657-660, jun. 2009.

FRAGOSO, Y.D.; FIORE, A.P.P. Description and characteristics of 81 patients attending the reference center for multiple sclerosis of the coastal region of the state of São Paulo-Brazil. *Arq Neuropsiquiatr*, São Paulo, v.63, n. 3-B, p. 741-744, jun. 2005.

FRIDRICH, P. et al. Phase 1<sup>a</sup> safety assesment of intravenous amitriptyline. *NIH*, Bethesda, Maryland, v. 8, n.7, p.549-555, jul. 2007.

FRIEDMAN, R. M. Clinical use of interferons. *Br J Clin Pharmacol*, Bethesda, v. 65, n.2, p. 158-162, dez. 2007.

GALLUD, L. et al. Multiple sclerosis as first manifestation in oral and facial area: presentation of four cases. *Med Oral Cir Bucal*, Valencia, v.11, n.1, p.141-5, dez. 2006.

GARCÍA, D.R.; SALAVIERRI, L.A.S. Esclerosis múltiple: revisión bibliográfica. *Rev Cubana Med Integr*, Havana, v. 22, n.2, p. 27-37, ago. 2006.

GRZESIUK, A.K. Características clínicas e epidemiológicas de 20 pacientes portadores de esclerose múltipla acompanhados em Cuiabá- Mato Grosso. *Arq Neuropsiquiatr*, São Paulo, v. 64, n. 3-A, p. 635-638, jun. 2006.

GUERRERO-ALONSO, P.; PRIETO-SALCEDA, D.; LLORCA, J. Las variables meteorológicas no explicam el gradiente norte-sur em la mortalidade por esclerosis múltipla em España. *Gac Sanit*, Santander, v.21, n.4, p.329-333, dez. 2007.

GONÇALVES, P. F. et al. Immunosuppressant therapy and bone loss in ligature-induced periodontitis: a study in rats. *Pesqui. Odontol. Bras*, São Paulo, v.17, n.1, p. 46-50, mar. 2003.

HONAN, W.P. et al. Paradoxical effects of temperature in multiple sclerosis. *J Neurol, Neurosur and Psych*, London, v.5, n.1, p.1160-1164, jan. 1978.

HUGHES, R. Immunotherapy for multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. London, v. 57, n.1, p. 3-6, mar. 1994.

IBGE. *Pesquisa Nacional por Amostragem de Domicílio (PNAD, 1999)*: indicadores sociais mínimos. Disponível em: < [http://: www.ibge.gov.br/home/estatística/população/condição-de-vida/indicadores-sociais-minimos](http://www.ibge.gov.br/home/estatística/população/condição-de-vida/indicadores-sociais-minimos)>. Acesso em: 28 ago. 2010.

INTERNAMENTOS por esclerose múltipla 2008-2009: banco de dados. Disponível em: < [http://: www.datasus.gov.br](http://www.datasus.gov.br) > . Acesso em: 01 maio. 2010.

JORDY, S.S; TILBERY, C.P.; FAZZITO, M.M. Immunomodulatory therapy migration in relapsing remitting multiple sclerosis. *Arq Neuropsiquiatr*, São Paulo, v. 66, n.1, p. 11-14, dez. 2008.

KARANDIKAR, N.J. et al. Glamatier acetate (copaxone) therapy induces CD8<sup>+</sup> T cell responses in patients with multiple sclerosis. *JCI*, Ann Arbor, Michigan, v. 109, n. 5, p. 641-649, mar. 2002.

KILLESTEIN, J.; HARTUNG, H.P. Interferon in multiple sclerosis: predicting response at an early stage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, London, v. 79, n.6, p.616-617, jun. 2008.

KRASSE, B. Exame Salivar. In: \_\_\_\_\_. *Risco de cárie: guia prático para controle e assessoramento*. 1. ed. São Paulo: Quintessence, p.41-43. 1986.

LANA-PEIXOTO, M.A. et al. Consenso expandido do BCTRIMS para o tratamento da esclerose múltipla: III diretrizes baseadas em evidências e recomendações. *Arq Neuropsiquiatr*, São Paulo, v.60, n.3, p. 881-886, ago. 2002.

LEBRE, A.T. et al. Relação entre fadiga e distúrbios autonômicos na esclerose múltipla. *Arq Neuropsiquiatr*, São Paulo, v. 65, n.3-A, p. 663-668, abr. 2007.

LISAK, R.P.; et al. T and  $\beta$  lymphocytes in multiple sclerosis. *Clin. Exp Immunol*, Pennsylvania, v. 22, n.2, p.30-34, jan. 1975.

LOPEZ, C. et al. Variations in chemokine receptor and cytokine expression during pregnancy in multiple sclerosis patients. *Mult Scler*, Montreal, v. 12, n. 2, p.421-427, abr. 2006.

MACEDO, P.A.; BORGES, C.T.L.; SOUZA, R.B.C. Ciclofosfamida: eficaz no tratamento do quadro cutâneo grave da esclerose sistêmica. *Rev Bras Reumatol*, Recife, v. 49, n. 3, p. 265-275, mar. 2009.

MARK, B.L.; CARSON, J.A. Vitamin D and autoimmune disease: implications for practice from the multiple sclerosis literature. *J Am Diet Assoc*, Chicago, v. 106, n.1, p.418-424, abr. 2006.

MARQUES, C.D.L. et al. A importância dos níveis de vitamina D nas doenças autoimunes. *Rev Bras Reumatol*, Recife, v. 50 n.1, p.67-80, nov. 2010.

MEANEY, J.F.M. et al. Association between trigeminal neuralgia and multiple sclerosis: role of magnetic resonance imaging. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, London, v. 59, n.3, p.253-259, abr. 1995.

MELLO, A.L.S.F.; ERDMANN, A.L.; CAETANO, J.C. Saúde bucal do idoso: uma política inclusiva. *Texto Contexto Enferm*, v.17, n.4, p. 696-704, out./dez. 2008.

MENDES, M.F. et al. Depressão na esclerose múltipla forma remitente-recorrente. *Arq Neuropsiquiatr*, São Paulo, v. 61, n. 3-A, p. 591-595, abr. 2003.

MINGUETTI, G. Ressonância magnética na esclerose múltipla. *Arq Neuropsiquiatr*, São Paulo, v. 59, n.3-A, p.563-569, abr. 2001.

MITCHELL, J.P. et al. Lateral rectus muscle palsy, facial numbness and ataxia as the initial manifestation of multiple sclerosis. *J Natl Med Assoc*, New York, v.100, n.5, p.572-574, maio 2008.

MONTÚ, M.B. et al. Mitoxantrone in secondary progressive multiple sclerosis. *Arq Neuropsiquiatr*, São Paulo, v. 63, n. 2-A, p. 225-227, abr. 2005.

MOREIRA, M.A. et al., Chemokines in the cerebrospinal fluido f pacientes with activa and stabile relapsing-remitting multriple sclerosis. *Braz J Med Biol Res*, Ribeirão Preto, v.39, n.4, p.441-445, dez. 2008.

MOREIRA, N.C.V. et al. Restless leg syndrome, sleep quality and fatigue in multiple sclerosis patients. *Braz J Med Biol Res*, Ribeirão Preto, v. 41, n.10, p. 932-937, out. 2008.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE. Declaração de Alma-Ata. In: CONFERÊNCIA INTERNACIONAL SOBRE CUIDADOS PRIMÁRIOS DE SAÚDE, 1. Alma-Ata, URSS, 1978.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE. Metas para a saúde bucal no ano de 2010. In: 4<sup>o</sup> Congresso Mundial de Odontologia Preventiva. Uema, Suécia,1982.

PADILLA-DOCAL, B. et al. C3c intratecal synthesis evaluation in patients with multiple sclerosis. *Arq Neuropsiquiatr*, São Paulo, v. 65, n.3-B, p. 800-802, jun. 2007.

PINTO, V.G. Índice COPD. In: Saúde Bucal Coletiva. 4<sup>a</sup> ed. São Paulo: Santos, Cap. 5, p. 139-217, 2000.

POLMAN, C.H.; UITDEHAG, G. Drug treatment of multiple sclerosis. *JBM*, Amsterdam, v. 321, n.1, p.19-26, ago. 2000.

PUCCIONI-SOHLER, M. et al. Esclerose múltipla: correlação clínico-laboratorial. *Arq Neuropsiquiatr*, São Paulo, v.59; n.1; p. 89-91, out. 2001.

QUEIROZ, A.C.; et al. Inflammation markers in healthy and periodontitis patients: a preliminary data screening. *Braz Dent J*, Ribeirão Preto, v. 19, n. 1, p. 5-14, jun. 2008.

RAMAGOPALAN, S.V. et al. No effect of preterm birth on the risk of multiple sclerosis: a population based study. *BMC Neurology*, London, v. 8, n. 30, p.1-5, ago. 2008.

RAMAGOPALAN, S.V. et al. The Inheritance of Resistance Alleles in Multiple Sclerosis. *Plos Genetics*, Cambridge, v. 3, n.9, p.1607-1613, set. 2007.

RAMAGOPALAN, S.V. et al. Expression of the multiple sclerosis: associated MHC class II allele HLA-DRB\* 1501 is regulated by vitamin D. *Plos Genetics*, Cambridge, v.5, n. 2, p. 1-6, fev. 2009.

REIS, F. et al. Ressonância magnética e características clínicas em adultos com doenças desmielinizantes monofásicas. *Arq Neuropsiquiatr*, São Paulo, v. 57, n. 3-B, p. 853-859, jun. 1999.

RUIZ, M.A. et al. O transplante de células-tronco hemtopoiéticas como opção no tratamento de doenças não hematológicas. *Rev Bras Hematol Hemoter*, São Paulo, v. 31, n. 1, p.46-52, maio 2009.

SANTOS, E.C.; YOKOTA, M. DIAS, N.F.R. Esclerose múltipla: estudo de pacientes com a forma surto-remissão cadastrados na Secretaria de Estado da Saúde de Minas Gerais. *Arq Neuropsiquiatr*, São Paulo, v. 65, n. 3-B, p. 885-888, jun. 2007.

SAWCER, S. The complex genetics of multiple sclerosis: pitfalls and prospects. *Brain Advance*, Cambridge, v. 1, n.1, p. 1-28, maio 2008.

SCHIFFMAN, S.S. Editorials. *BMJ*, London, v.17, n.2, p. 35- 43, abr. 1976,

SHEREMATA, W.A. et al. Evidence of platelet activation in multiple sclerosis. *Journal of Neuroinflammation*, London, v. 5, n.27, p.1-6, jun. 2008.

SILVA, K.G.P. et al. Potential risk factors for multiple sclerosis in Rio de Janeiro. *Arq Neuropsiquiatr*, São Paulo, v. 67, n. 2-A, p. 229-234, fev. 2009.

SOUZA, L.B. et al. Manifestações orais em pacientes com AIDS em uma população brasileira. *Pesq Odonto Bras*, v.14, n.1, p.79-85, jan./mar. 2000.

THOMSON, W.M. et al. Xerostomia and medications among 32-year-olds. *Acta Odontol Scand*, New Zeland, v.64, n.4, p. 249-254, ago. 2006.

TRABOULSEE, A. et al. Reduction in magnetic resonance imaging T2 burden of disease in patients with relapsing-remitting multiple sclerosis: analysis of 48-week data from the EVIDENCE (Evidence of Interferon Dose-response: European North American Comparative Efficacy) study. *BMC Neurology*, London, v.8, n.11, p.1-7, abr. 2008.

VAZQUEZ-MARRUFO, M. et al. Quantitative elettroencefalografy reveals different physiological profiles between binig and remitting-relapsing multiple sclerosis patient. *BMC Neurology*, London, v.8, n.44, p.1-7, nov. 2008.

VECINO, M.C. et al. Prevalência de anticorpos antimicrosomais em pacientes com esclerose múltipla. *Arq Neuropsiquiatr*, São Paulo, v. 62, n. 3-A, p. 674-677, abr, 2004.

VENKEN, K. et al. Compromised CD4+CD25 high regulatory T-cell function in patients with relapsing –remitting multiple sclerosis is correlated with a reduced frequency of FOXP3-positive cells and reduced FOXP3 expression at the single-cell level. *Immunol*, Oxford, UK v. 123, n. 1, p. 79-89, jul. 2007.

VIGLIETTA, V. et al. Loss of functional supression by CD4+CD25+ regulatory T cells in patients with multiple sclerosis. *J. Exp. Med*, Boston, v. 199, n. 7, p. 971-979, abr. 2004.

VIRLEY, D.J. Developing therapeutics for the treatment of multiple sclerosis. *Neuro Rx*, London, v. 2, n.4, p. 638-649, out. 2005.

VOLTARELI, J.C. et al. Consenso brasileiro para transplante de células-tronco hematopoiéticas para o tratamento de doenças auto-imunes. *Rev Bras Hematol Hemoter*, Ribeirão Preto, Ahead of print, 2010.

VOLTARELLI, J.C. Hematopoietic stem cell transplantation for autoimmune diseases in Brazil: current status and future prospective. *Rev Bras Hematol Hemoter*, Ribeirão Preto v.24, n.3, p. 1-13, mar. 2010.

WEILER, F.G. et al. Diabetes Insípido em paciente com esclerose múltipla. *Arq Bras Endocrinol Metab*, São Paulo, v.52, n.1, p. 134-137, set, 2008.

WORLD HALTH ORGANIZATION; MULTIPLE SCLEROSIS INTERNATIONAL FEDERATION. *Atlas multiple sclerosis resources in the world*. Geneva, 2008, p. 15. Disponível em: < [http://www.who.int/mental\\_health/neurology/Atlas\\_MS\\_WEB.pdf](http://www.who.int/mental_health/neurology/Atlas_MS_WEB.pdf) >. Acesso em: 29 jun. 2010.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. *Oral health surveys: basic methods*. 3 ed. Geneva: ORH/EPID, 1987.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. *Oral health surveys: basic methods*. 3 ed. Geneva: ORH/EPID, 1997.

YBARRA, M.I. et al. Bipolar disorder and multiple sclerosis. *Arq Neuropsiquiatr*, São Paulo, v. 65, n. 4-B, p.1177-1180, set. 2007.

YTTERBERG, C. et al. Perceived needs and satisfaction with care in people with multiple sclerosis: a two-year prospective study. *BMC Neurology*, London, v.8, n.36, p.1-9, set. 2008.



## APÊNDICE A – Termo de Consentimento Informado



UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA



*Instituto de Ciências da Saúde*

Pós-Graduação em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas

Projeto: **Avaliação das condições de saúde bucal dos portadores de Esclerose Múltipla atendidos no Hospital das Clínicas**

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

**Você está sendo convidado a participar de uma pesquisa!**

### **Introdução**

Eu, Thaiana de Oliveira Sacramento, estou fazendo uma pesquisa com o título de “Avaliação das condições de saúde bucal dos portadores de Esclerose Múltipla atendidos no Hospital das clínicas.” Antes de aceitar participar, é importante que você entenda o porquê da realização desta pesquisa e o que ela envolve. As informações a seguir descrevem o estudo e seus direitos como participante. Além do que for aqui esclarecido, o entrevistador poderá responder qualquer dúvida que você tenha referente ao estudo. Por favor, leia ou ouça com atenção e sempre que achar necessário interrompa para perguntar. A qualquer momento você poderá entrar em contato com os pesquisadores responsáveis por este estudo e pedir que os seus dados sejam retirados do mesmo. A concordância ou não em participar deste estudo, não irá alterar de nenhuma maneira o seu tratamento. Os dados obtidos neste estudo serão apresentados em congressos e eventos da comunidade científica e poderão ser publicados em revistas especializadas. No entanto, **a sua identidade nunca será revelada.**

### **Objetivo do estudo**

Avaliar as condições de saúde bucal dos portadores de Esclerose Múltipla e investigar a ocorrência de algum sintoma oral em decorrência da doença.

### **Justificativa**

Vários autores têm sugerido que os indivíduos portadores de esclerose Múltipla podem apresentar, além dos sintomas clássicos, manifestações bucais, quando a doença se desenvolve em regiões específicas do cérebro, relacionadas à boca. Outro aspecto importante é o uso de medicações para tratar a doença que podem provocar efeitos colaterais na boca. Considerando o aspecto psicológico da doença, pois seus sintomas reduzem bastante a auto-estima do indivíduo, comprometendo o prognóstico, o conhecimento das condições orais destes indivíduos permite a adoção de medidas com vistas à promoção de saúde e a escolha do tratamento adequado o que pode beneficiar imensamente os pacientes, elevando sua auto-estima.

### **Procedimentos**

Será realizado o exame clínico da cavidade oral do paciente, por um cirurgião-dentista e um inquérito acerca das características sócio-econômicas, dados da doença e de frequência alimentar a ser respondido pelo paciente ou responsável.

### **Benefícios que se pode ter**

Participando desta pesquisa você **não** receberá nenhum tipo de benefício direto como dinheiro, mas estará contribuindo para a elaboração de um trabalho científico que poderá proporcionar benefícios futuros à sociedade, bem como receberá orientações para a manutenção e promoção da saúde bucal. Independente da sua decisão de participar ou não desta pesquisa, nada será alterado com relação ao seu tratamento, que seguirá conforme estabelecido e de acordo com o protocolo definido pelo Núcleo de Acompanhamento do



portador de Esclerose Múltipla do Complexo Universitário Professor Edgard Santos (HUPES)- Ambulatório Professor Francisco de Magalhães Neto da Universidade Federal da Bahia. Os benefícios esperados serão traduzidos na obtenção de informações que possam contribuir para uma melhoria na qualidade do atendimento aos pacientes com EM. Caso o senhor aceite participar desta pesquisa, lhe será garantido encaminhamento para tratamento odontológico na faculdade de Odontologia da UFBA, na disciplina de Pacientes Especiais sob a orientação do professor Antônio Fernando Pereira Falcão

Por este instrumento particular declaro, para fins éticos e legais, que eu (nome)....., portador do RG: ....., CPF: ....., residente e domiciliado à Rua.....

....., cidade:....., estado:.....tel. ....

..... concordo, em absoluta consciência, em participar deste estudo através da realização de exame clínico odontológico e da aplicação de um questionário, sem nenhum prejuízo para mim, e cujos resultados serão utilizados na pesquisa intitulada: “Avaliação das condições de Saúde bucal dos portadores de Esclerose Múltipla atendidos no ambulatório Magalhães Neto”, realizada pela Dr<sup>a</sup>. Thaiana de Oliveira Sacramento, tendo como orientador Prof<sup>o</sup>. Dr<sup>o</sup>. Roberto Paulo Correia de Araújo e co-orientador Prof<sup>o</sup> Dr. Marcel Arriaga, nos termos abaixo relacionados:

1. Esclareço que recebi todas as informações sobre minha participação nesta pesquisa, possuindo plena liberdade em retirar meu consentimento de participar da referida pesquisa a qualquer momento, sem prejuízo financeiro, hierárquico ou de qualquer natureza;
2. Todas essas normas estão de acordo com o Código de Ética Odontológica, segundo a resolução do Conselho Federal de Odontologia 179/91, com Declaração de Helsinque II e com a resolução n<sup>o</sup> 196 de 10 de Outubro de 1996 do Conselho Nacional de Saúde do Ministério da Saúde.

Por estar de pleno acordo com o teor do presente termo, assino abaixo o mesmo.

Polegar

....., de ..... de .....

Assinatura do voluntário/Responsável

Assinatura do Pesquisador Responsável

Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Odontologia da UFBA

Av. Araújo Pinho, 62 – Canela-CEP: 40110-912 Salvador- BA

Tels Gerais: 3283-8980 / 8982

**APÊNDICE B – Questionário parte 1: Dados de identificação****1. Identificação**

Nome.....

Endereço.....

Telefone ( )..... Idade.....

Filiação (Pai).....

(Mãe).....

Sexo ( ) 0-Masculino ( ) 1-Feminino ( ) 9-não informado

Raça/Etnia

( ) 0-Branco ( ) 2-Pardo ( ) 4- Indígena

( ) 1-Negro ( ) 3-Amarelo ( ) 9-não informado

Escolaridade

( ) 0-analfabeto ( ) 4-médio completo

1-fundamental incompleto

5-superior incompleto

2-fundamental completo

6-superior completo

3-médio incompleto

9-não informado

#### Estado Civil

0-solteiro

3-divorciado

1-casado

9-não informado

2-viúvo

**APÊNDICE C** – Questionário parte 2: Dados da doença Esclerose Múltipla

## 2.1. História da doença na Família

0-não                       1-sim                       9-não informado

## 2.2. Idade de diagnóstico

0-até 18 anos                       1-de 18 a 45 anos

2- mais de 45 ano                       9-não informado

## 2.3. Tempo de doença

0-até um ano                       2-Mais de 5 anos

1-até 5 anos                       9-não informado

## 2.4. Doença Preexistente

0- Não                       3-hipertensão

1-diabetes                       4-outra.....

2-anemia                       9-não informado

## 2.5. Sintoma/s Inicial/is

( ) 0-Alterações visuais/Tipo\_\_\_\_\_

( ) 1-Problemas cognitivos / Tipo\_\_\_\_\_

( ) 2-Fraqueza Motora\_\_\_\_\_

( ) 3-Dormência / Local \_\_\_\_\_

( ) 4-Dor / Local\_\_\_\_\_

( ) 5-Alterações Auditivas / Tipo \_\_\_\_\_

( ) 9-não informado

#### 2.6. Ocorrência de algum sintoma oral

( ) 0-não

( ) 1-sim

( ) 9-não informado

#### 2.7. Caso sim, especifique

( ) 0-Parestesia

( ) 4-Hipoestesia

( ) 1- Neuralgia

( ) 5-Espasmo Hemifacial

( ) 2-Dor Atípica

( ) 6- Dormência

( ) 3-Paralisia Facial

( ) 9-não informado

#### 2.8. Forma de Diagnóstico

( ) 0-RNM de Encéfalo

( ) 5- Potencial somatossensorial

( ) 1-RNM Medula Espinhal

( ) 6- Tomografia computadorizada

2-LCR – Citologia

9-não informado

3- Potencial Evocado visual

4- Potencial evocado auditivo

### 2.9. Provável classificação da doença

0-Surto-remissão

2-Secundária Progressiva

1-Primária Progressiva

9- não informado

### 3. Dados do Tratamento

#### 3.1. Tipo de tratamento:

##### Não Farmacológico

0-não faz

3-Terapia Ocupacional

1-Fisioterapia

9-não informado

2-Fonoaudiologia

##### Farmacológico (específico para EM)

0- não usa

4-Rebif 22 (22 mcg SC 3x na semana)

1-Avonex (30 mcg IM 1x na semana)

5-Rebif 44 (44 mcg SC 3 x na semana)

2-Betaferon (8 mi SC dias alternados)

6-Prednisona

3-Copaxone (20 mg SC diário)

9-não informado

##### Farmacológico (não específico)

0-não usa

3-Sertralina

6-Clonazepan

1-Oxibutinina

4-Amitriptilina

9-não informado

2-Carbamazepina

5- Baclofeno

**APÊNDICE D – Questionário parte 3: Anamnese Odontológica****4. Avaliação Odontológica**

## 4.1. História odontológica

## 4.1.1. Quando foi sua última consulta odontológica

- |                                       |   |
|---------------------------------------|---|
| <input type="checkbox"/> 0-nunca foi  | <input type="checkbox"/> 2-> 6 meses      |
| <input type="checkbox"/> 1-há 6 meses | <input type="checkbox"/> 9- não informado |

## 4.1.2. Quantas vezes escova os dentes por dia

- |                                       |  |
|---------------------------------------|--|
| <input type="checkbox"/> 0-não escova | <input type="checkbox"/> 3-3 vezes       |
| <input type="checkbox"/> 1-1 vez      | <input type="checkbox"/> 9-não informado |
| <input type="checkbox"/> 2-2 vezes    |  |

## 4.1.3. Você usa fio dental

- |                                |                                |  |
|--------------------------------|--------------------------------|--|
| <input type="checkbox"/> 0-não | <input type="checkbox"/> 1-sim | <input type="checkbox"/> 9-não informado |
|--------------------------------|--------------------------------|--|

## 4.1.4. Faz bochechos com antissépticos

- |                                 |                                |   |
|---------------------------------|--------------------------------|---|
| <input type="checkbox"/> 0- não | <input type="checkbox"/> 1-sim | <input type="checkbox"/> 9- não informado |
|---------------------------------|--------------------------------|---|

## 4.1.5. Já fez restaurações

- |                                |                                |  |
|--------------------------------|--------------------------------|--|
| <input type="checkbox"/> 0-não | <input type="checkbox"/> 1-sim | <input type="checkbox"/> 9-não informado |
|--------------------------------|--------------------------------|--|

## 4.1.6. Já realizou cirurgia dentária

- |                                |                                 |  |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| <input type="checkbox"/> 0-não | <input type="checkbox"/> 1- sim | <input type="checkbox"/> 9-não informado |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

## 4.1.7. Você tem queixas na articulação têmporo-mandibular (ATM)

- |                                |                                |  |
|--------------------------------|--------------------------------|--|
| <input type="checkbox"/> 0-não | <input type="checkbox"/> 1-sim | <input type="checkbox"/> 9-não informado |
|--------------------------------|--------------------------------|--|

## 4.1.8. Você tem queixas de mau hálito

- |                                 |                                 |  |
|---------------------------------|---------------------------------|--|
| <input type="checkbox"/> 0- não | <input type="checkbox"/> 1- sim | <input type="checkbox"/> 9-não informado |
|---------------------------------|---------------------------------|--|

## 4.1.9. Usa prótese dentária

- |                                |                                |   |
|--------------------------------|--------------------------------|---|
| <input type="checkbox"/> 0-não | <input type="checkbox"/> 1-sim | <input type="checkbox"/> 9- não informado |
|--------------------------------|--------------------------------|---|

## 4.1.10. Caso sim, qual o tipo

- 0-Fixa  3-Total removível  
 1-Parcial removível  9-não informado  
 2-Implante

## 4.1.11. Está sentindo alguma dor na boca

- 0- não  1-sim  9-não informado

## 4.1.12. Geralmente sua boca apresenta

- 0-NDN  5-Dificuldade para falar  
 1-Queimação  6-Dificuldade para reter a prótese na boca  
 2-Dificuldade para deglutir  7-Ardência  
 3-Comprometimento do paladar  8-outro .....  
 4-Ressecamento  9- não informado

## 4.1.13. Quais dos estímulos abaixo desencadeiam dor de dente

- 0-NDN  4-Mordida  
 1-Doce  5-Frio  
 2- Fio dental  9-não informado  
 3-Calor

## 4.1.14. Está satisfeito com seus dentes? (Opinião do paciente ou do acompanhante)

- 0-não  1-sim  9-não informado

## 4.2. Exame Odontológico

## 4.2.1 Exame das Partes Moles

## 4.2.1.1 Presença de lesão

- 0-não  1-sim  9- não informado

## 4.2.1.2 Local

- 0- Lábio  2- mucosa jugal  
 1-língua  3- gengiva



- |   |   |
|---|---|
| <input type="checkbox"/> 4-assoalho de boca | <input type="checkbox"/> 7- orofaringe    |
| <input type="checkbox"/> 5-palato duro      | <input type="checkbox"/> 8-pecoço         |
| <input type="checkbox"/> 6-palato mole      | <input type="checkbox"/> 9- não informado |

#### 4.2.1.3 Tipo

- |   |   |
|---|---|
| <input type="checkbox"/> 0- mancha                                    | <input type="checkbox"/> 5- mácula        |
| <input type="checkbox"/> 1- caroço <input type="checkbox"/> 2- úlcera | <input type="checkbox"/> 6- pápula        |
| <input type="checkbox"/> 3- bolha                                     | <input type="checkbox"/> 7- fístula       |
| <input type="checkbox"/> 4- nódulo                                    | <input type="checkbox"/> 9- não informado |

#### 4.2.1.4 Aspecto

- |   |  |
|---|--|
| <input type="checkbox"/> 0-ceratinizado | <input type="checkbox"/> 3-fluido não identificado |
| <input type="checkbox"/> 1-sangrante    | <input type="checkbox"/> 9-não informado           |
| <input type="checkbox"/> 2-purulenta    |  |

#### 4.2.1.5 Cor

- 0- esbranquiçada
- 1- avermelhada
- 2- da cor da mucosa local
- 3-pigmentação melânica
- 9-não informado

### 5. Exame Salivar

#### 5.1 Velocidade do fluxo salivar ..... ml/min

- |   |  |
|---|--|
| <input type="checkbox"/> 0-velocidade normal          | <input type="checkbox"/> 2-xerostomia    |
| <input type="checkbox"/> 1-acentuatadamente diminuída | <input type="checkbox"/> 9-não informado |

#### 5.2 pH final .....

- |   |  |
|---|--|
| <input type="checkbox"/> 0-Capacidade tampão normal | <input type="checkbox"/> 9- não informado. |
| <input type="checkbox"/> 1-Capacidade tampão baixa  |  |

**6. Exames Complementares**

Exame Solicitado	Data Pedido	Data Recebido	Resultado

**APÊNDICE E – Questionário parte 4: Informações da dieta****7. Cariogenicidade da dieta**

7.1. Em qual horário você se alimenta?

- 0-Manhã       1-Tarde       2-Noite       9- não informado

7.3. Você bebe muito líquido?

- 0-Não       1-Sim       9- não informado

7.3.1. Quando?

- 0-ao despertar       4-durante a noite  
 1-durante as refeições       5-outro: \_\_\_\_\_  
 2-entre as refeições       9- não informado  
 3-durante todo o dia

7.4. O que você bebe durante as refeições?

- 0- não bebe nas refeições       5-Café com açúcar  
 1-Água       6-Café sem açúcar  
 2-Refrigerantes       7-Suco de frutas natural  
 3-Chá com açúcar       8-Suco de frutas industrializado  
 4-Chá sem açúcar       9-não informado

**8. Frequência de consumo de alimentos**

<b>Alimento</b>	<b>0-Não consome</b>	<b>1-Diariamente</b>	<b>2-Semanalmente</b>	<b>3-Mensalmente</b>	<b>9-ni</b>
Sal					
Manteiga					
Margarina					
Leite, Iorgute, Derivados					

Pão					
Raízes Batatas, inhame, aipim					
Verduras					
Frutas/geral					
Laranja					
Goiaba					
Abacaxi					
Acerola					
Limão					
Doces Balas e pastilhas					
Bolos/biscoitos					
Chocolates					
Refrigerantes					
Suco natural					
Suco de caixa					
Café com açúcar					
Chá com açúcar					
Leite com açúcar					
Molhos-catchup					

Mingaus					
Macarrão					
Arroz					
Feijão					
Farinha					
Carnes					
Peixes					
Ovos					
Fígado					



## ANEXO A - Folha de rosto da inscrição no SISNEP



MINISTÉRIO DA SAÚDE  
Conselho Nacional de Saúde  
Comissão Nacional de Ética em Pesquisa – CONEP

FOLHA DE ROSTO PARA PESQUISA ENVOLVENDO SERES HUMANOS				FR - 232481
Projeto de Pesquisa Determinação do perfil epidemiológico e odontológico dos pacientes portadores de Esclerose Múltipla atendidos no Ambulatório Magalhães Neto do Hospital Universitário Professor Edgard Santos - Hospital das Clínicas, da Universidade Federal da Bahia				
Área de Conhecimento 4.00 - Ciências da Saúde - 4.02 - Odontologia - Nenhum			Grupo Grupo I	Nível Não se aplica
Área(s) Temática(s) Especial(s) Biossegurança,			Fase Não se Aplica	
Unitermos Perfil, odontológico, esclerose, múltipla				
Sujeitos na Pesquisa				
Nº de Sujeitos no Centro 280	Total Brasil 280	Nº de Sujeitos Total 280	Grupos Especiais	
Placebo NAO	Medicamentos HIV / AIDS NÃO	Wash-out NÃO	Sem Tratamento Específico NÃO	Banco de Materiais Biológicos NÃO
Pesquisador Responsável				
Pesquisador Responsável Thaiana de Oliveira Sacramento		CPF 008.133.215-73	Identidade 0809690110	
Área de Especialização ODONTOLOGIA		Maior Titulação GRADUAÇÃO	Nacionalidade BRASILEIRA	
Endereço RUA DA FORTUNA, 22		Bairro PERIPERI	Cidade SALVADOR - BA	
Código Postal 40725-780	Telefone (071) 33979880 / (071) 92281300	Fax (071) 33971669	Email thaisacramento@hotmail.com	
Termo de Compromisso				
Declaro que conheço e cumprirei os requisitos da Res. CNS 196/96 e suas complementares. Comprometo-me a utilizar os materiais e dados coletados exclusivamente para os fins previstos no protocolo e publicar os resultados sejam eles favoráveis ou não.				
Aceito as responsabilidades pela condução científica do projeto acima. _____				
Data: ____ / ____ / _____			Assinatura	
Instituição Onde Será Realizado				
Nome Comitê de Ética em Pesquisas - Instituto de Saúde Coletiva / UFBA		CNPJ 15.180.714/0001-04	Nacional/Internacional Nacional	
Unidade/Órgão Faculdade de Odontologia		Participação Estrangeira NÃO	Projeto Multicêntrico NÃO	
Endereço Rua Basílio da Gama S/N Campus Universitário do Canela		Bairro Canela	Cidade Salvador - BA	
Código Postal 40110040	Telefone (71) 3283 - 7441	Fax (71) 3283 - 7460	Email cepisc@ufba.br	

**ANEXO B - Parecer do comitê de ética em pesquisa (CEP-UFBA)**

**UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA**  
**FACULDADE DE ODONTOLOGIA**  
**COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA**  
Rua Araújo Pinho, 62 – Canela CEP. 40.110.150 Salvador – Bahia

**Formulário de Aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa**

**Registro:** CAAE 0045.0.368.000-08 FR – 235180

**Projeto de Pesquisa:** Determinação do perfil epidemiológico e odontológico dos indivíduos portadores de Esclerose Múltipla atendidos no Ambulatório Magalhães Neto do hospital Universitário Professor Edgard Santos- Hospital das Clínicas, da Universidade Federal da Bahia

**Pesquisador:** Thaiana de Oliveira Sacramento

**Área Temática:** Grupo III

**Parecer:** 05/09

Os Membros do Comitê de Ética em Pesquisa, da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal da Bahia, reunidos em sessão ordinária no dia 11 de março de 2009, resolveu pela aprovação do projeto. O pesquisador deverá seguir as orientações do parecer consubstanciado.

**Situação:** APROVADO

Salvador, 12 de março de 2009.

**André Carlos de Freitas**  
Coordenador do Comitê de Ética em Pesquisa  
Faculdade de Odontologia  
Universidade Federal da Bahia

---



## ANEXO C - Ficha para exame odontológico

**Projeto**  
**SB2000**

**Condições de Saúde Bucal da**  
**População Brasileira no Ano 2.000**

# Ficha de Exame

ORIG./DUP.

Nº IDENTIFICAÇÃO <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>		ESTADO <input type="text"/> <input type="text"/>		MUNICÍPIO <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>		FLÚOR <input type="text"/>		ANOS FLUORETAÇÃO <input type="text"/> <input type="text"/>	
SETOR CENSITÁRIO <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>				QUADRA / VILA <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>		ESCOLA <input type="text"/>		EXAMINADOR <input type="text"/>	

<b>INFORMAÇÕES GERAIS</b>		
Idade em anos <input type="text"/> <input type="text"/>	Sexo <input type="text"/>	Grupo Étnico <input type="text"/>
Idade em meses (somente para bebês) <input type="text"/> <input type="text"/>	Localização Geográfica <input type="text"/>	Realização do Exame <input type="text"/>

<b>EDENTULISMO</b>		<b>ANORMALIDADES DENTOFACIAIS</b>			
15-19, 35-44 e 65-74 anos		<b>DAI</b> (12 e 15-19 anos)		<b>MÁ-OCCLUSÃO</b> (5 anos)	
USO DE PRÓTESE Sup <input type="text"/> Inf <input type="text"/>		DENTIÇÃO <input type="text"/> <input type="text"/> Número de I,C, e PM perdidos		<input type="text"/>	
NECESSIDADE DE PRÓTESE Sup <input type="text"/> Inf <input type="text"/>		ESPAÇO		<input type="text"/>	
		Apinhamento na região de incisivos		Espaçamento na região de incisivos	
		<input type="text"/>		<input type="text"/>	
		Diastema em milímetros		Desalinhamento maxilar anterior em mm	
		<input type="text"/>		<input type="text"/>	
		Overjet maxilar anterior em mm		Overjet mandibular anterior em mm	
		<input type="text"/>		<input type="text"/>	
		Mordida aberta vertical anterior em mm		Relação molar ântero-posterior	
		<input type="text"/>		<input type="text"/>	

<b>FLUROSE DENTÁRIA</b>	
12 anos e 15-19 anos	
<input type="text"/>	

<b>CÁRIE DENTÁRIA E NECESSIDADE DE TRATAMENTO</b>																															
Todos os grupos etários. Condição de Raiz, somente de 35 a 44 e 65 a 74 anos																															
		55		54		53		52		51		61		62		63		64		65											
18		17		16		15		14		13		12		11		21		22		23		24		25		26		27		28	
Coroa	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>		
Raiz	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>		
Trat.	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>		
		85		84		83		82		81		71		72		73		74		75											
48		47		46		45		44		43		42		41		31		32		33		34		35		36		37		38	
Coroa	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>		
Raiz	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>		
Trat.	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>		

<b>DOENÇA PERIODONTAL</b>			<b>ALTERAÇÕES TECIDO MOLE</b>				
AG (5 anos)	CPI			PIP			Todos os grupos etários
	17/16	11	26/27	17/16	11	26/27	
<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
	12 anos	15-19 anos	35-44 anos	35-44 anos	65-74 anos		
	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	
	47/46	31	36/37	47/46	31	36/37	

