

## ASTIMLI ÇOCUKLARDA DENTAL YAKLAŞIMLAR

### DENTAL MANAGEMENT OF CHILDREN WITH ASTHMA

<sup>1</sup>\*Eda ARAT MADEN, <sup>2</sup>Günseli GÜVEN POLAT, <sup>2</sup>Ceyhan ALTUN

<sup>1</sup>Uzm. GATA Diş Hekimliği Bilimleri Merkezi Çocuk Diş Hekimliği A.D. ANKARA.

<sup>2</sup>Doç. Dr. GATA Diş Hekimliği Bilimleri Merkezi Çocuk Diş Hekimliği A.D. ANKARA.

#### Özet

Astım, enflamasyon ve bronkokonstrüksiyon ile karakterize kronik bir solunum yolu hastalığıdır. Çocukların % 5-10'unu etkileyen bu hastalıktan genetik ve çevresel faktörler sorumludur. Patofizyolojisi iyi anlaşılmasına rağmen morbidite ve mortalite oranları yüksektir. Çocukluk çağında astım prevalansının yüksek olması dişhekimlerinin de bu hastalığı iyi bilmelerini gerektirmektedir.

Bu derlemede astımın patofizyolojisi, medikal tedavisi, bu hastalıkla ilgili oral problemler ve değişikliklerden bazıları tartışılmıştır.

**Anahtar Kelimeler:** Astım, medikal acil durumlar.

#### Abstract

Asthma is a chronic airway disease characterized by inflammation and bronchoconstriction. Both genetic and environmental factors are responsible for this disease, which affects approximately 5-10% of children. Although the pathophysiology is well understood, morbidity and mortality rates are increasing. The prevalence of childhood asthma necessitates that dental practitioners be familiar with this disease.

This paper will review the pathophysiology and medical management of asthma in children and discuss some of the oral problems and behavioral changes associated with this disease.

**Key words:** Asthma, medical emergencies.

#### Giriş

Astım, solunum yollarının aşırı duyarlılığıyla karakterize, kronik enflamatuvar bir hastalıktır. Tekrarlayıcı öksürük, hırıltı atakları ve hava akımında değişik derecelerde azalmayla seyreder; astımdaki solunum yolu tıkanması tedaviyle veya tedavisiz düzelebilir.<sup>1,2</sup> Astım her yaşta görülebilen bir hastalıktır. Hastaların %30'unda başlangıç görülme sıklığı 1 yaş civarında olup, %80-90'ında ilk belirtiler 4-5 yaşlarından önce ortaya çıkmaktadır. Türkiye'de yapılmış çalışmalarda okul çocuklarında prevalans %2.8-18.4 olarak bulunmuştur.<sup>1,3</sup> Astımın etiopatogenezinde annenin sigara içmesi, ufak evlerde yaşanması, kalabalık aile yapısı, erken çocukluk çağında görülen solunum yolu enfeksiyonları gibi etmenlerin rolü üzerinde durulmaktadır.

Alerjenler (ev tozu akarları, ev hayvanları vs.), polenler, lateks, viral solunum yolu enfeksiyonları, inhale iritanlar, soğuk hava, hava kirliliği, keskin kokular, sigara dumanı, uçucu kimyasal maddeler, egzersiz, bazı gıdalar ve gıda katkı maddeleri, çeşitli ilaçlar (non steroid antiinflamatuvarlar, beta blokerler vs.) ve emosyonel stres, astım ataklarını başlatan faktörlerdir. Ayrıca egzersiz de önemli bir uyarandır. Astımatik kişilerde egzersiz bronkospazma neden olabilmektedir. Duyarlılık gösteren çocuklarda aspirin, siklooksijenazı baskılayarak astımı ortaya çıkarabilmektedir.<sup>3</sup>

#### Astımın Klinik Bulguları ve Patofizyolojisi

Astımın tipik belirtileri öksürük, hırıltı, göğüste sıkışma hissi ve nefes darlığıdır. Çocukluk çağında astımın yaklaşık %75'i hafif, çok az yada hiç semptom vermeden görülebilmektedir. Kısa süreli alevlenmeler halinde sıklıkla viral solunum yolu enfeksiyonlarıyla görülmektedir.<sup>4,5</sup> Ulusal kalp, akciğer ve kan enstitüsü (NHLBI) astımı günlük semptomların şiddeti ve sıklığı, egzersiz toleransı, gece semptomlarına bağlı olarak hafif,

#### \*İletişim Adresi

Dr. Eda ARAT MADEN  
GATA Diş Hekimliği Bilimleri Merkezi  
Çocuk Dişhekimliği A.D. ETLİK/ANKARA

Tel: 0 312 304 6045  
Faks: 0 312 304 6020  
e-mail: edamaden1980@gmail.com

orta, şiddetli olarak sınıflandıran bir belge yayınlamıştır.

Hafif düzeyde astımlı çocuklarda haftada 2 günden daha az hırıltı, gece görülen semptomların yokluğu ve iyi egzersiz toleransı görülmektedir. Orta derecede astımı olanların gece görülen semptomlarla birlikte haftada 2-5 gün arası hırıltısı ve sınırlı egzersiz toleransı bulunmaktadır. Şiddetli astımı olan hastalarda günlük hırıltı, egzersiz toleransının olmaması ve sık gece semptomları bulunmaktadır.<sup>6</sup>

Her astımlı hastanın kendisine göre bir klinik şekli ve şiddeti olduğu söylenebilir. Astımın başlangıcı ani veya sinsi olabilir. Ani başlangıç çenede, boynun ön kısmı veya göğüste kaşıntıyla birlikte bir öksürük nöbeti şeklinde olabilir. Astım nöbeti, dispne, solunumun ekspiratuar evresinde uzama ve hışıltıyla karakterizedir. Ağır nöbette pulmoner ventilasyon çok azalır. Bunun sonucunda oluşan hava açlığı, burun kanadı solunumu ve yardımcı solunum kaslarının kullanılmasıyla dengelenmeye çalışılır. Kalp ve solunum ritmi artmıştır, çocuk hareketsiz ve yorgundur. Terleme belirgindir. Öksürük, karın ağrısına ve kusmaya yol açabilir. Kusmadan sonra dispne geçici bir düzelme görülebilmektedir. Astım krizlerinin uzun süre tekrarlanması kronik amfizeme yol açar. Orta ve ağır derecede kronik astımı olan çocukların omuzlarında ve kollarında genellikle languo kılları vardır. Allerjik rinit ve sinüzit sıklığıdır.<sup>7,8</sup>

Bronşiyal enflamasyon çocukluk astımının patofizyolojisinde önemli bir faktördür. Selüler enflamatuvar cevap, respiratuar epitelyum hücrelerinin hasarı ve subepitelyal kalınlaşmayla birlikte, eozinofil, mast hücreleri ve lenfositlerin infiltrasyonunu içermektedir.<sup>9,10,11</sup>

### Medikal Tedavi

Akut ve kronik astım, bulgu ve belirtilerin sıklık ve şiddetine, pulmoner fonksiyon testleriyle ölçülen havayolu obstrüksiyonunun derecesine bağlı olarak hafif, orta ve şiddetli astım olarak sınıflandırılmaktadır. Çocukluk astımının ilaç tedavisi bu kriterlere göre belirlenmektedir.<sup>12</sup> Bununla birlikte akut veya kronik astımın şiddeti, aynı hastada zamana göre değişebilmektedir. Bu yüzden tedavide değişik uyarlamalar sıklıkla gereklidir. Astım tedavisinin hedefleri şunları içermektedir:

- Normal aktivite seviyelerini devam

ettirmek,

- Normal akciğer fonksiyonunu devam ettirmek,
- Kronik semptomları önlemek,
- Astımın tekrarlayan alevlenmelerini önlemek,
- Astım ilaçlarının yan etkilerini önlemek.

Astımda kullanılan ilaçlar iki temel sınıfa ayrılır:<sup>1,3,13,14</sup>

- 1) Uzun süreli kontrol edici ilaçlar (Antienflamatuvarlar)
- 2) Semptom giderici ilaçlar (Bronkodilatörler)

Astım tedavisinde basamaklı yaklaşım tavsiye edilmektedir. Böylece ilaç miktarı ve kullanım sıklığı astım şiddetine göre belirlenmekte, semptomların hızla kontrolü sağlanmakta, sürekli izleme kontrolü için en az ilacın verilmesi sağlanmaktadır.<sup>13,15</sup>

Hafif astımlı çocuklar, albuterol ve terbutalin sülfat gibi, inhale edilen  $\beta_2$  reseptör antagonist bronkodilatörlerle tedavi edilebilmektedir. Albuterolün semptomlara göre dozu her 4-6 saatte bir ya da iki tanedir. Ancak  $\beta_2$  antagonist reseptörün (ayda 200 inhalasyondan fazla) çok fazla kullanılması kötü kontrollü bir astımın işaretidir.<sup>12</sup>

Kromolin sodyum ve nedokromil sodyum, orta şiddetli astımı olan çocuklarda kullanılan antienflamatuvar ajanlardır. Proflaktik olarak verilen kromolin sodyum ve nedokromil sodyum alerjene bağlı erken astım cevabını ve geç astım cevabını önleyebilir ve havayolu aktivitesini azaltmaya yardımcı olabilir. Ancak bu ilaçlar akut astım ataklarının tedavisinde çok önemli role sahip değildirler.<sup>12</sup>

Bronkodilatör olan ve bazı antienflamatuvar özellikleri olan oral teofilin orta derecede astımın tedavisinde diğer bir seçenektir. Son olarak inhale edilen kortikosteroidler uzun vadeli kullanımlarında bazı endişeler olsa da, çok etkili antienflamatuvar ajanlardır ve orta derecede ve şiddetli astımı olan çocuklarda kullanımı önerilmektedir.<sup>16,17,18</sup>

### Astımla İlişkili Oral Problemler

1993'de İsveç'te yapılan bir çalışmada, orta dereceden şiddetliye kadar olan astımlı

çocuklarda çürük prevelansında artış bildirilmiştir. Bu gelişimin mekanizması, tükürük bezi fonksiyonlarındaki  $\beta 2$  agonist etkiye bağlı olabilmektedir.<sup>19</sup>

Başka bir araştırma, bu ajanların toplam tükürük miktarını %20 oranında azalttığı, parotid tükürük oranını %30 oranında azalttığı, laktobasil sayısında artışla karakterize olduğunu göstermektedir.<sup>20</sup> Bu olumsuz değişiklikler artmış çürük yatkınlığına katkıda bulunmaktadır. Astımlı çocuklar, özellikle sürekli dişlerinde artmış çürük insidansına, gingivitis, diş taşı ve erozyonla birlikte değişmiş tükürük içeriğine ve akış hızına sahiptir.<sup>20</sup> Çürüklerin etkisi ile ilgili literatürde birbirleriyle çelişkili sonuçlar bulunmasına rağmen birçok araştırma çocukların hastalığın süresi kadar kullandıkları ilaçlara bağlı olarak da yüksek risk grubunda olabileceklerini bildirmişlerdir.<sup>21</sup> Buna katkıda bulunan etkenler çocukların aldıkları inhaler ve sıvı şeklindeki ilaçlardır. İnhaler ilaçların önemli bir bölümü, yaklaşık % 80'ine yakını ağız boşluğunda tutulur. İnhalasyon tozu çoğunlukla laktoz gibi şeker içerir, bu çürük sıklığının artmasına yol açabilir. Her steroid inhalasyonundan sonra çocukların ağızlarını su ile çalkalamaları önerilir. Bu risklerden dolayı astımlı çocuklarda özel çürük önleyici tedbirler alınmalıdır.<sup>21,22</sup>

Bozulmuş nazorespiratuar fonksiyon belirli dentofasiyal deformitelerin oluşumunda oldukça etkili bir faktördür.<sup>23,24</sup> Bresolin ve arkadaşları kronik rinitli ve ağız solunumu yapan 45 çocuğu değerlendirmişler ve artmış üst ön yüz yüksekliği ve toplam ön yüksekliği, yüksek damak, artmış overjet ve daha fazla posterior crossbite bildirmişlerdir. Diğer çalışmalarda astımlı çocuklarda posterior crossbite insidansı daha fazla bildirilmiştir.<sup>25</sup>

İnhale edilen steroidler, orta derecede astımlı hastaların ilk tedavilerinde daha fazla kullanılmaktadır.<sup>26</sup> Ancak inhale edilen steroidler, böbrek üstü bezinin salgılanmasının baskılanmasına, boğaz tahrişine, ses kısıklığına, ağız kuruluşuna, orofaringeal kandidiazise ve dilin genişlemesine neden olabilmektedir.<sup>27,28,29</sup> Bu nedenlerden dolayı, diş hekimlerinin astım hastalığı hakkında bilgi sahibi olması gerekmektedir.<sup>1</sup>

### **Astımlı Çocuklarda Diş Tedavileri**

Astımlı çocukların güvenli dental tedavisi dental müdahale sırasında hastanın Cilt / Volume 14 · Sayı / Number 1 · 2013

akciğerlerinin durumuna bağlıdır. Astımlı hastalar için hekim hastalığın nasıl kontrol altına alınacağı ile ilgili olarak aşağıdakilere dikkat etmelidir:

- 1) Astım ataklarının sıklığı,
- 2) Devamlı ve akut atak esnasında kullanılan ilaçların tipi,
- 3) Çocuğun son akut astım atağının görüldüğü zaman.<sup>30</sup>

Fiziksel muayenede, akciğerlerin oskültasyonu, solunum hızı ve derinliği, kısa nefes ve öksürük değerlendirilmesi yapılmalıdır. Şiddetli astımlı hastaların doktoru ile konsültasyon yapılmalıdır.<sup>30</sup>

Aseptomatik veya kontrol altında olan astım için diş tedavileri klinikte gerçekleştirilebilmektedir. Hırıltılı ya da kötü kontrollü hastalara tekrar randevu verilmelidir. Eğer hasta ölçülü dozda inhale bronkodilatör kullanıyorsa her diş muayenesine getirmelidir.<sup>31</sup>

Astımlı çocuklar, dişhekimliği pratiğinde kullanılan ilaçlara karşı risk altında olabilirler. Astımlı hastaların yaklaşık %4'ü aspirine ve diğer nonsteroid antiinflamatuvar ajanlara karşı alerjiktir.<sup>32</sup> Bu yüzden bu çocuklarda genellikle asetaminofen kullanılmaktadır. Teofilin preperasyonu alan hastalar eritromisini kullanamazlar çünkü bu teofilin mekanizmasını engellemektedir ve kan düzeyini yükseltmektedir.<sup>32</sup> Dişhekimleri astımlı hastalarda vazokonstriksiyonlu anesteziik kullanmamak için uyarılmalıdırlar. Çünkü sodyum metabisülfite içeren vazokonstriktörlerin alerjen özellikleri yüksektir.<sup>33,34</sup>

Sistemik glukokortikoidlere maruz kalan astımlı çocuklar major dental işlemler ve genel anestezi esnasında adrenal yetmezlik gelişimi için risk altında olabilmektedirler.

Ayrıca anesteziye bağlı postoperatif komplikasyon gelişimi açısından da risk altındadırlar.<sup>35</sup> Major dental işlemler ve genel anestezi esnasında adrenal yetmezlik gelişim riski olan çocuklar ve akut astım atağı için 10-14 gün sistemik glikokortikoid almış çocukların dental işlemlerden 6-8 saat önce ve işlemden 1 saat sonra 60 mg hidrokortizon almaları gerekmektedir.<sup>36</sup> Ancak bu bütün araştırmacılar tarafından kabul edilmemektedir. Rutin muayene, temizlik, operatif işlemler gibi basit dental işlemler yapılan çocuklarda ilave steroidlere gereksinim duyulmamaktadır.

### *Dental tedaviler sırasında akut astım atağı geliştiğinde;*

Akut astım atağını tedavi etmek için aşağıdaki basamaklar uygulanmalıdır.

1) Dental işlemlere son verilerek, hastaya rahat bir şekilde oturması ve uzanması için izin verilmelidir.

2) Havayolu açık tutularak,  $\beta_2$  agonistleri inhalasyonla veya nebulizatörle verilmelidir.

3) Hiçbir gelişme olmazsa ve hasta kötüye gidiyorsa subkutan epinefrin verilmelidir (1:1000 0.01 mg/kg solüsyon).

Astım tedavisine devam etmek çok önemlidir. Hırıltı geçene ve acil yardım gelene kadar oksijen verilmelidir. Çocuğun durumu belgelenmeli ve doktoruna bildirilmelidir.<sup>37</sup>

### **Sonuç**

Diş hekimi klinikleri sıklıkla astım krizlerinin yaşandığı yerlerdendir. Diş tedavisi için başvuran çocuklarda yetişkinlerden daha fazla sıklıkta astım hikayesi bildirilmiştir. Diş tedavileri esnasında çocuklarda korku ve anksiyete gibi intrinsek faktörler sebebiyle olduğu kadar inhale edilen alerjenler gibi eksentrik faktörler sebebiyle de astım atağı gelişebilmektedir. Bu nedenle hastaların tedaviye başlamadan önce krizlerin sıklığı, krize neden olan faktörler ve kullanılan ilaçlar hakkında diş hekimini bilgilendirilmeleri çok önemlidir. Dişhekimlerinin ise, sistemik hastalıklar konusunda yeterli bilgiye sahip olmaları ve tedaviler esnasında gerekli tedbirleri alabilmeleri gerekmektedir.

### **Kaynaklar**

1. Neyzi O, Ertuğrul T. Pediatri Nobel Tıp Kitabevi. İstanbul, p: 616-30, 1989.
2. Şık EH, AYTEPE Z. Astımlı çocuklarda tedavi yaklaşımları. 12. Uluslararası Diş Hekimliği Kongresi 2005; 156-7. Abst
3. Hekimler Birliği Vakfı. Türkiye Klinikleri Allerji-Astım 2000; 2: 150-5.
4. Casey KR, Winterbauer RH. Acute severe asthma: How to recognize and respond to a life-threatening attack. Postgrad Med 1995; 97: 71-8.
5. Clough J. Asthma in the very young. Practitioner 1995; 239: 198-202.
6. National Asthma Advisory Panel Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Asthma. J Allergy Clin Immunol 1991; 88: 425-34.
7. Weiss KB, Gergen PJ, Hodgson TA. An economic evaluation of asthma in the United States. N Engl J Med 1992; 326: 862-6.
8. Corrigan CJ, Hartnell A, Kay AB. T-lymphocyte activation in acute severe asthma. Lancet 1998; 21: 1129-32.

9. Broide DH, Paine NM, Firestein GS. Eosinophils Express interleukin 5 and granulocyte macrophage-colony-stimulating factor mRNA at sites of allergic inflammation in asthmatics. J Clin Invest 1992; 90: 1414-24.
10. Weller PF, Lee CW, Foster DW, Corey EJ, Austen KF, Lewis RA. Generation and metabolism of 5-lipoxygenase pathway leukotrienes by human eosinophils: predominant production of leukotriene C4. Proc Natl Acad Sci USA 1983; 80: 7626-30.
11. Chung KF, Barnes PJ. Role of inflammatory mediators in asthma. Br Med Bull 1992; 48: 135-48.
12. Wasserman SI. A review of some recent clinical studies with nedocromil sodium. J Allergy Clin Immunol 1993; 92: 210-5.
13. Barnes PJ, Godfrey S, Yilmaz G. Astım. 3. Basım, London, 1997.
14. Coke JM, Karaki DT. The asthma patient and dental management. Gen Dent 2002; 50: 504-7.
15. Peter J. Asthma. British Medical Bulletin 1992; 48: 135-48.
16. McWilliams B. Outpatient management of childhood asthma. Pediatr Ann 1993; 22: 571-572, 575, 579-581.
17. Fitzgerald JM, Hargreave FE. Acute asthma: emergency department management and prospective evaluation of outcome. Can Med Assoc J 1990; 142: 591-5.
18. McFadden ER. Beta-2 receptor agonist: metabolism and pharmacology. J Allergy Clin Immunol 1982; 68: 91-7.
19. Arrrup K, Lundin SA, Dahllöf G. Analysis of paediatric dental services provided at a regional hospital in Sweden. Dental treatment needs in medically compromised children referred for dental consultation. Swed Dent J 1993; 17: 255-9.
20. McDerra EJC, Pollard MA, Curzon MEJ. The dental status of asthmatic British schoolchildren. Pediatr Dent 1998; 20: 281-7.
21. Eloit AK, Vanobbergen JN, De Baets F, Martens LC. Oral health and habits in children with asthma related to severity and duration of condition. Eur J Paediatr Dent 2004; 5: 210-5.
22. Ryberg M, Moller C, Ericson T. Saliva composition and caries development in asthmatic patients treated with beta 2- adrenoceptor agonists: a 4-year follow-up study. Scand J Dent Res 1991; 99: 212-8.
23. Linder-Aronson S. Adenoids: their effects on mode of breathing and nasal airflow and their relationship to characteristics of the facial skeleton and the dentition. A biometric, rhino-manometric and cephalometro-radiographic study on children with and without adenoids. Acta Otolaryngo Supp 1970; 265:1-32.
24. Woodside DG, Linder-Aronson S, Lundstrom A, McWilliam J. Mandibular and maxillary growth after changed mode of breathing. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1991; 100: 1-18.
25. Bresolin D, Shapiro PA, Shapiro GG, Chapko MK, Dassel S. Mouth breathing in allergic children: its relationship to dentofacial development. Am J Orthod 1983; 83: 334-40.
26. Agertoft L, Pedersen S. Effects on long-term treatment with an inhaled corticosteroid on growth and pulmonary function in asthmatic children. Respir Med 1994; 88: 373-81.
27. Priftis K, Everard ML, Milner AD. Unexpected side effects of inhaled steroids: a case report. Eur J Pediatr 1991; 150: 448-9.
28. Pingleton WW, Bone RC, Kerby GR, Ruth WE. Oropharyngeal candidiasis in patients treated with trimincolone acetone aerosol. J Allergy Clin Immunol 1997; 60: 254-8.
29. Linder N, Kuint J, German B. Hypertrophy of the tongue associated with inhaled corticosteroid therapy in premature infants. J Pediatr 1995; 127: 651-3.
30. Fast TB, Martin MD, Ellis TM. Emergency preparedness: a survey of dental practitioners. J Am Dent Assoc 1986; 112: 499-501.
31. Little JW, Falace DA. Pulmonary disease. In: Dental Management of the Medically Compromised Patient, 4th ed. Little JW, Falace DA, Eds. St Louis: CV Mosby Co, p: 235-41, 1993.

32. Kacso G, Ter6zhalmy GT. Acetylsalicylic and acetaminophen. Dent Clin North Am 1994; 38: 633-44.
33. Simon RA. Sulfite sensitivity. Ann Allergy 1986; 56: 281-8.
34. Seng GF, Gay BJ. Dangers of sulfites in dental local anesthetic solutions: warning and recommendations. J Am Dent Assoc 1986; 113: 769-70.
35. Glick M. Glucocorticosteroid replacement therapy: a literature review and suggested replacement therapy. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1989; 67: 614-20.
36. Dolen LM, Kesarwala HH, Holroyce JC, Fischer TJ. Short term, high-dose, systemic steroids in children with asthma: the effect on the hypothalamic-pituitary-adrenal axis. J Allergy Clin Immunol 1987; 80: 81-7.
37. Malamed SF. Asthma. In: Medical Emergencies in the Dental Office, 4th ed, St Louis: CV Mosby Co, p: 194-207, 1993.