

Laura Maria Reis Alves de Sá

**PREVALÊNCIA DE CÁRIE DENTÁRIA EM
CRIANÇAS NO CONCELHO DE
SANTA MARIA DA FEIRA**

Porto
2008

Dissertação de candidatura ao grau de Mestre apresentada à Faculdade de Medicina da Universidade do Porto e ao Instituto Ciências Biomédicas Abel Salazar.

Aos meus pais,
Por tudo o que fizeram por mim...
... e, por tudo o que sou!

Ao meu maninho,
e ao Nuno

A concretização deste trabalho não teria sido possível sem a colaboração, atenção e compreensão de muitas pessoas e, assim sendo, gostaria de expressar a

minha sincera gratidão e profundo reconhecimento a todos aqueles que me acompanharam.

Ao meu orientador, Professor Doutor Paulo Melo, cujo exemplo me motivou a prosseguir com maior empenho e sentido de responsabilidade. Pela sua sapiência, rigor e críticas oportunas transmitidas no decorrer deste trabalho. Para ele o meu sincero e profundo reconhecimento pelo contributo dado à realização deste trabalho.

A todos os professores do Mestrado de Saúde Pública que contribuíram para a minha formação académica, tendo como base os princípios éticos.

Em especial a todos os directores, professores, educadoras de infância, auxiliares de acção educativa e encarregados de educação pela sua disponibilidade para que este trabalho se desenvolvesse do melhor modo possível.

Aos meus colegas e amigos que, nos momentos de maior desalento, sempre me apoiaram.

À Cecília, por tudo, mas especialmente por nos momentos particularmente difíceis, em que não me deixou desistir, provando que as amigas nos ajudam a ultrapassar todas as barreiras.

Ao meu maninho, pelo apoio, carinho e amizade.

Ao Nuno que esteve incansavelmente ao meu lado, pronto para me ajudar em todas as situações, mesmo quando o cansaço teimou em complicar este trabalho. Pelo incentivo, apoio, carinho, compreensão, tolerância,... enfim, por tudo!

Finalmente, o meu sentido reconhecimento aos meus pais, a quem admiro e agradeço tudo o que sempre fizeram por mim e, sem os quais, toda a minha vida não teria passado de um sonho. Eterna Gratidão!

INTRODUÇÃO	10
I. Formação da lesão de cárie	13
II. Factores etiológicos da cárie dentária.....	15
1. Factores etiológicos primários.....	15
1.1 Agente - Placa Bacteriana	16
1.1.1 Composição da placa bacteriana	18
1.1.2 Cariogenicidade da placa bacteriana	21
1.2 Substrato - Dieta	22
1.2.1 Cariogenicidade dos alimentos	22
1.2.1.1 Cariogenicidade do leite de vaca	25
1.2.1.2 Cariogenicidade do leite humano	26
1.2.1.3 Cariogenicidade dos sumos de fruta e das "soft drinks"	26
1.2.2 Frequência de consumo de hidratos de carbono	28
1.2.3 Eliminação oral de hidratos de carbono	29
1.3 Hospedeiro - Susceptibilidade individual	30
1.3.1 Dente	30
1.3.1.1 Características morfológicas e composicional da estrutura mineral	30
1.3.1.2 Características anatómicas dentárias	33
1.3.2 Saliva	35
1.3.2.1 Funções salivares	36
1.3.2.2 Causas de alteração do fluxo salivar	41
1.3.2.3 Consequências de alteração do fluxo salivar	43
1.3.2.4 Factores imunológicos	43
2. Factores etiológicos secundários	45
2.1 Flúor	45
2.1.1 Mecanismos de acção cariostática do flúor	46
2.1.2 Formas de administração e acção do flúor	47
2.1.2.1 Flúor sistémico	48
2.1.2.2 Flúor tópico	51
2.1.3 Toxicidade do flúor	55
2.2 Higiene oral	55

2.3 Factores socio-económicos	57
2.4 Estado de saúde geral	58
3. Complicações da cárie dentária.....	59
4. Prevenção da cárie dentária	60
4.1 Selantes de Fissuras	60
OBJECTIVO	62
MATERIAIS E MÉTODOS	64
RESULTADOS	73
DISCUSSÃO	100
CONCLUSÃO	109
BIBLIOGRAFIA	112
RESUMO/ABSTRACT	129
ANEXOS	132

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 – Fármacos que podem causar alterações na secreção salivar

Tabela 2 - Recomendações sobre higiene oral e a utilização de fluoretos

Tabela 3 - Freguesias escolhidas aleatoriamente e escolas correspondentes

Tabela 4 - Distribuição das crianças segundo o número de escovagens dentárias efectuadas por dia e por grupo etário

Tabela 5 - Frequência de crianças segundo a escovagem ao deitar por grupo etário

Tabela 6 - Distribuição das crianças segundo a ingestão de açúcar por grupo etário

Tabela 7 - Distribuição da cárie dentária por grupo etário

Tabela 8 - Número de dentes livres de cárie/cariados/obturados e perdidos por cárie

Tabela 9 - Média de dentes cariados/obturados/perdidos por cárie dentária e cpod no grupo dos 4 anos

Tabela 10 - Média de dentes cariados/obturados/perdidos por cárie dentária e cpod no grupo dos 6 anos

Tabela 11 - Média de dentes cariados/obturados/perdidos por cárie dentária e cpod em ambos os grupos etários

Tabela 12 - Distribuição das crianças segundo o número de visitas ao médico dentista por grupo etário

Tabela 13 - Distribuição das crianças segundo 2 tipos de sintomatologia (abcesso e dor) por grupo etário

Tabela 14 – Relação entre a prevalência de cárie dentária e o sexo nos 2 grupos etários

Tabela 15 - Teste de Qui-Quadrado (Relação entre a prevalência de cárie dentária e o sexo nos 2 grupos etários)

Tabela 16 - Teste de Qui-Quadrado (Relação entre a prevalência de cárie dentária e a idade nos 2 grupos etários) e coeficiente de V de Cramer

Tabela 17 - Relação entre cárie dentária e o estatuto socio-económico nos 2 grupos etários

Tabela 18 - Teste de Qui-Quadrado (Relação entre a prevalência de cárie dentária e o estatuto socio-económico nos 2 grupos etários)

Tabela 19 - Relação entre a prevalência de cárie dentária e a ingestão de açúcar nos 2 grupos etários

Tabela 20 - Teste de Qui-Quadrado de Monte Carlo (Relação entre a prevalência de cárie dentária e a ingestão de açúcar nos 2 grupos etários)

Tabela 21 - Relação entre a prevalência de cárie dentária e o nº de escovagens diárias nos 2 grupos etários

Tabela 22 - Teste de Qui-Quadrado de Monte Carlo (Relação entre a prevalência de cárie dentária e o número de escovagens diárias nos 2 grupos etários)

Tabela 23 - Relação entre a prevalência de cárie dentária e a escovagem ao deitar nos 2 grupos etários

Tabela 24 - Teste Qui-Quadrado (Relação entre a prevalência de cárie dentária e a escovagem ao deitar nos 2 grupos etários)

Tabela 25 - Relação entre a prevalência de cárie dentária e doenças relevantes no passado por grupo etário

Tabela 26 - Teste de Qui-Quadrado (Relação entre a prevalência de cárie dentária e doenças relevantes no passado por grupo etário)

Tabela 27 - Relação entre o número de visitas ao médico dentista e a prevalência de cárie dentária

Tabela 28 - Teste Qui-Quadrado de Monte Carlo (Relação entre a prevalência de cárie dentária e o número de visitas ao médico dentista nos 2 grupos etários)

Tabela 29 - Relação entre a prevalência de cárie dentária e o flúor nos 2 grupos etários

Tabela 30 - Teste Qui-Quadrado (Relação entre a prevalência de cárie dentária e o flúor nos 2 grupos etários)

Tabela 31 - Relação entre a prevalência de cárie dentária e a dor nos 2 grupos etários

Tabela 31 - Teste Qui-Quadrado (Relação entre a prevalência de cárie dentária e a dor nos 2 grupos etários)

ÍNDICE DE IMAGENS

- Figura 1 - Diagrama esquemático do balanço entre os factores protectores e patológicos no processo de cárie dentária
- Figura 2 - Representação gráfica dos factores primários ou essenciais na etiologia da cárie dentária
- Figura 3 - Alterações do pH na placa bacteriana após ingestão de açúcar
- Figura 4 - Representação esquemática da desmineralização seguida de remineralização no processo de cárie dentária
- Figura 5 - Factores fisiológicos que influenciam a secreção salivar
- Figura 6 - Diagrama esquemático representativo das principais funções salivares
- Figura 7 - Representação gráfica das 31 freguesias do Concelho de Santa Maria da Feira
- Figura 8 - Distribuição da amostra por grupo etário
- Figura 9 - Distribuição das crianças por sexo segundo o grupo etário
- Figura 10 - Distribuição da amostra segundo a classificação socio-económica de Graffar por grupo etário
- Figura 11 - Distribuição das crianças segundo as doenças relevantes actuais por grupo etário
- Figura 12 - Distribuição das crianças segundo as doenças relevantes no passado por grupo etário
- Figura 13 - Distribuição das crianças segundo medicação actual por grupo etário
- Figura 14 - Distribuição das crianças segundo o consumo de flúor por grupo etário

INTRODUÇÃO

A cavidade oral representa uma interface multifactorial com o meio ambiente externo.

As superfícies dentárias e mucosas estão constantemente expostas a uma vasta gama de agentes agressivos de natureza física, química ou microbiana cujos efeitos podem ser neutralizados por sistemas de protecção complexos dependentes da saliva. O principal mecanismo de defesa das estruturas orais está relacionado com a secreção das glândulas salivares, a qual proporciona importantes meios imunitários e não imunitários de protecção das estruturas dentárias e mucosas.

Nos indivíduos com uma redução drástica do fluxo salivar verifica-se um aumento nos níveis de bactérias cariogénicas, principalmente *Streptococcus mutans*, maior tendência para o desenvolvimento de cárie dentária, acumulação de placa bacteriana e conseqüentemente inflamação gengival, e maior incidência de infecções bacterianas, víricas e fúngicas.

A cárie dentária representa um problema de Saúde Pública que tem elevada prevalência e tem sido objectivo de especial atenção por parte da Organização Mundial de Saúde (Hashim R) através da realização de programas de prevenção (Vasconcelos NP 2004; Melo P 2006).

Ao longo do tempo, o conceito de cárie dentária tem sofrido inúmeras alterações. Inicialmente, era entendida simplesmente como a presença de cavidade na superfície dentária, posteriormente com os avanços científicos e tecnológicos, iniciou-se uma percepção da sua etiologia e patogénese de um modo mais esclarecedor.

Em 1997, Fejerskov (cit in HOLST D.) definiu cárie dentária como uma doença cumulativa complexa dependente do balanço no equilíbrio fisiológico entre os minerais do dente e o fluído do biofilme (Holst D 2001).

Segundo Melo P, para a OMS trata-se de um processo patológico de origem externa que se inicia depois da erupção dentária, originando um amolecimento do tecido duro do dente e evoluindo para a formação de uma cavidade (Melo P 2006).

Actualmente, a definição mais completa é a que entende por cárie dentária uma doença pós eruptiva, infecciosa e transmissível, altamente influenciada pela dieta alimentar e que, quase sempre é caracterizada por uma destruição progressiva e centrípeta dos tecidos mineralizados dos dentes. Consoante a faixa etária atingida a doença pode adquirir características específicas que acarretam também medidas específicas (Pereira A 1994).

De acordo com o relatório da OMS de 2003, na maioria dos países industrializados, a cárie dentária continua a ser um grave problema de saúde

pública, afectando 60-90% das crianças em idade escolar e a maior parte dos adultos (Melo P 2006). Em Portugal, em 1999, o índice CPOD aos 12 anos de idade era 3,1 segundo a OMS, 2,95 segundo a Direcção Geral de Saúde e de 1,5 segundo Almeida (Melo P 2006).

Em Saúde Pública procura-se explicar a ocorrência da doença, não apenas pela sua relação directa entre o mecanismo etiopatogénico e a doença, mas também pelo estado das condições de saúde geral do indivíduo, do seu estatuto sócio económico, cultural e comportamental, do ambiente que o rodeia, da existência ou não de serviços de saúde necessários, enfim de um conjunto de factores que possam directa ou indirectamente inferir no problema que se pretende resolver (Ismail A 2004).

I. FORMAÇÃO DA LESÃO DE CÁRIE

O processo de formação e desenvolvimento de uma lesão de cárie necessita da existência de três factores etiológicos essenciais: a presença de um hospedeiro susceptível, bactérias cariogénicas e de um substrato para os microorganismos. No entanto, não nos podemos esquecer do factor tempo, que é crucial para o desenvolvimento deste tipo de lesão.

A superfície dentária encontra-se colonizada por bactérias constituindo a placa bacteriana. Determinado tipo de bacterias, como é o caso do *Streptococcus mutans* e do *Lactobacillus* são acidogénicas, ou seja, elas possuem a capacidade de produzir ácidos a partir da fermentação dos hidratos de carbono consumidos (Aoba T 2004).

Estes ácidos promovem a descida de pH na cavidade oral e difundem-se de forma a produzir iões de hidrogénio. Considera-se que o esmalte dentário possa começar a ser dissolvido com pH igual ou menor que 5,5 e a dentina com pH de 6,5 (Puy CL 2006). Quando o valor crítico de pH é atingido inicia-se a dissolução dos minerais da estrutura dentária libertando-se iões cálcio e fosfato, ocorrendo uma desmineralização da superfície dentária que progride em profundidade. Quando as lesões por desmineralização atingem a dentina, uma estrutura que, em relação ao esmalte, é menos mineralizada e com um teor mais alto de proteínas, fenómenos de proteólise e possivelmente de quelação podem verificar-se e contribuir para uma progressão mais rápida, em profundidade, do processo cariogénico (Touger-Decker R 2003).

Os ácidos resultantes deste processo podem ser neutralizados pela capacidade tampão da saliva ou pela amónia, produzida pela própria placa bacteriana (Loesche 1986).

A saliva possui cálcio e fosfato essencial à remineralização das áreas desmineralizadas. No entanto, se ocorrer nova ingestão de hidratos de carbono antes do restabelecimento do pH, o processo de desmineralização torna-se predominante levando a perda de estrutura mineral e conseqüentemente ao aparecimento de cárie dentária (Aoba T 2004).

A designada lesão de mancha branca (white spot) representa a primeira manifestação clínica de cárie e resulta da desmineralização sucessiva da superfície do esmalte dentário (Ingram GS 1994; Featherstone JDB 2004). Esta tonalidade aparece como resultado da perda de, cerca de 10-70% do mineral em profundidade (Arends J 1986).

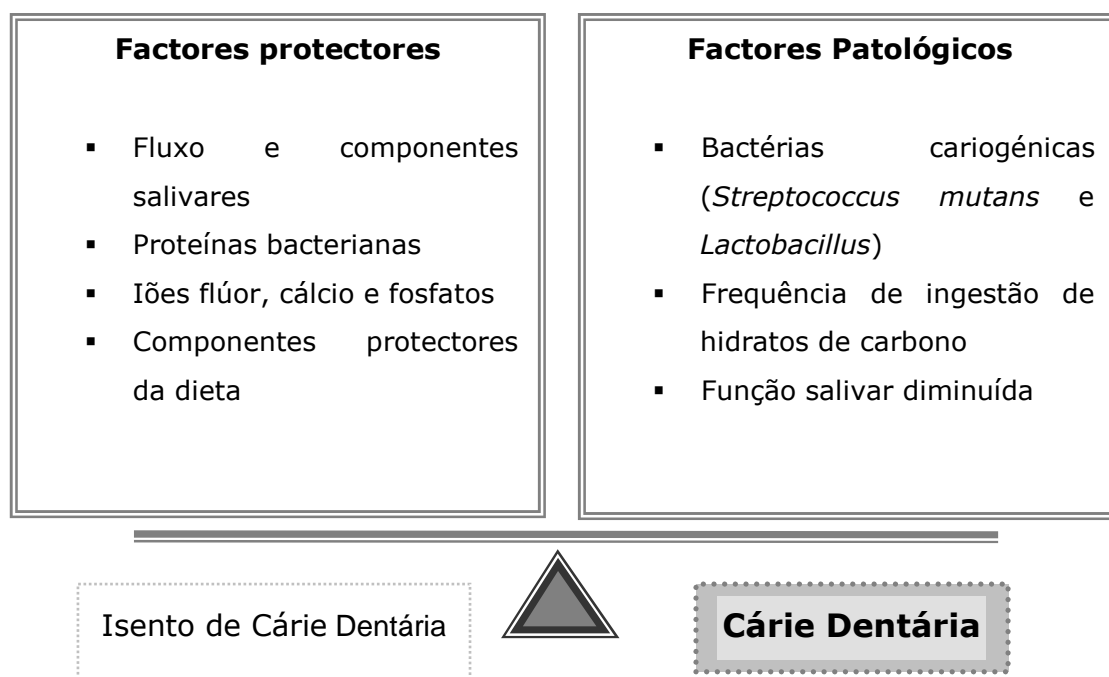


Fig. 1 - Diagrama esquemático do balanço entre os factores protectores e patológicos no processo de Cárie Dentária (Featherstone JDB 2004).

Deste modo, a cárie dentária representa um processo dinâmico caracterizado por fases cíclicas de desmineralização e de remineralização, sendo cada uma destas fases variável com as condições da cavidade oral, tais como, as relacionadas com a saliva, a película adquirida, a placa bacteriana e a flora oral, e ainda com factores exógenos, designadamente o aporte de flúor e as características da dieta (Aoba T 2004; Featherstone JDB 2004).

II. FACTORES ETIOLÓGICOS DE CÁRIE DENTÁRIA

Os dentes após erupção ficam sujeitos a acções de agressão e de defesa intimamente relacionadas com a composição heterogénea e altamente complexa do ambiente oral, ocorrendo reacções cujo resultado final depende, em grande parte, da composição química da porção mais externa do esmalte dentário.

A cárie dentária resulta da combinação de diversos factores que são essenciais para a sua iniciação e posterior desenvolvimento.

Os diversos factores etiológicos podem ser agrupados, com uma finalidade meramente pedagógica, em duas grandes categorias: **factores primários** e **factores secundários**.

As interacções complexas, constantes e dinâmicas existentes entre os numerosos factores etiológicos da cárie dentária, primários ou secundários, contribuem, deste modo, para conferir à doença o seu carácter multifactorial.

1 – FACTORES ETIOLÓGICOS PRIMÁRIOS

Os **factores primários** são essenciais ou indispensáveis à ocorrência da doença e englobam factores do hospedeiro (tecidos dentários susceptíveis à dissolução ácida), factores agente (bactérias orais com potencial cariogénico) e factores ambiente (substrato adequado à satisfação das necessidades energéticas das bactérias cariogénicas). Estes factores, isoladamente, não são capazes de desencadear o processo de cárie. A interrelação destes três factores principais, durante um período de tempo, é indispensável ou essencial à ocorrência das lesões de cárie e seu posterior desenvolvimento (Pereira A 1994; Fejerskov O 2004).

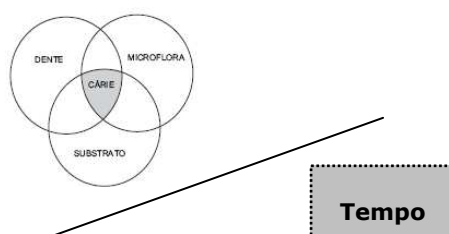


Fig. 2 - Representação gráfica dos factores primários ou essenciais na etiologia da cárie dentária. Uma interacção favorável dos três factores etiológicos principais durante um período de tempo (sobreposição dos círculos) é essencial à ocorrência de cárie (Keyes and Jordan cit in Touger- Decker R 2003)

1.1 Agente – Placa Bacteriana

Todas as superfícies de interface do nosso corpo são expostas à colonização por uma grande variedade de microorganismos. De um modo geral, a microbiota estabelecida vive em harmonia com o hospedeiro, apesar de uma pequena parte serem agentes patogénicos oportunistas e causarem o aparecimento de doença.

Na cavidade oral, os dentes apresentam uma superfície dura não descamativa que favorece o desenvolvimento de grandes depósitos bacterianos que são regularmente associados com formas localizadas de doenças dos tecidos duros e moles subjacentes. Em 1mm^3 de placa dentária pesando aproximadamente 1mg, estão presentes cerca de 10^8 bactérias (Sebastián JVB 1995).

O padrão de crescimento e maturação da placa bacteriana tem sido estudado nas superfícies duras naturais da cavidade oral, como o esmalte e dentina, ou nas superfícies artificiais, como metais ou resinas, utilizando microscópio de luz, microscópio electrónico e cultura bacteriana.

A capacidade de aderir às superfícies é uma propriedade geral de quase todas as bactérias e está dependente de uma série de interações entre a superfície a ser colonizada, a microbiota e o meio ambiente líquido.

Entende-se por placa bacteriana, um agregado bacteriano heterogéneo fortemente aderente à superfície dentária e suportado por uma matriz constituída por um material amorfo responsável pela adesão intrabacteriana e pela integridade estrutural da própria placa (Pereira A 1994; Marsh PD 2006).

A formação da placa bacteriana segue um padrão de sucessão equilibrada e estratificada e acontece em diversas fases.

A formação da película adquirida sobre a superfície dentária representa a etapa inicial da formação da placa dentária. Sobre a superfície do esmalte começa-se a depositar uma película fina, amorfa que oscila entre 0,1 e 1,0 micrómetros de espessura, designada película adquirida. É constituída por glicoproteínas aniónicas, fosfoproteínas e lípidos derivados da saliva e do líquido crevicular. Os mecanismos que interferem na formação da película sobre o esmalte incluem forças electrostáticas, tipo Van der Waals e hidrófobas. Por este motivo, os grupos fosfatos com carga negativa presentes à superfície da hidroxiapatite interactivam com as proteínas e glicoproteínas salivares do líquido crevicular com carga positiva. O filme condicionante altera a carga e a energia livre de superfície, que por sua vez aumentam a eficiência da adesão bacteriana (Sebastián JVB 1995).

A película formada funciona como uma barreira de protecção proporcionando lubrificação das superfícies e impede a desidratação dos tecidos. Além disso, possui

moléculas que funcionam como locais de união para a aderência de microorganismos e enzimas de origem salivar, como lisozimas, amilases e peroxidases, que favorecem a colonização bacteriana sobre a superfície da película.

A colonização por microorganismos específicos compreende várias fases que englobam a deposição, adesão, coagregação, crescimento e reprodução dos microorganismos aderidos sobre a película adquirida. Após a formação da película adquirida esta será colonizada por microorganismos que residem na cavidade oral (Busscher HJ 1997; Marsh PD 2006).

As bactérias aderem à película adquirida através de alguns mecanismos, tais como: mediante as moléculas específicas, denominadas adesinas, presentes na superfície bacteriana que se unem com receptores específicos da película (Jorn AA 2005); através de estruturas proteicas fibrosas, designadas fímbrias, que se fixam à película; pela formação das pontes de cálcio e magnésio com carga positiva que permitem a união de componentes bacterianos carregados negativamente à película que possui também carga negativa; e através de polissacarídeos extracelulares sintetizados a partir da sacarose, que permitem a união de polissacarídeos bacterianos à superfície da película (Marsh PD 2006).

O *Streptococcus sanguis* é o primeiro microorganismo que adere à superfície da película adquirida e como tal, inicia a colonização microbiana e formação da placa dentária supragengival para imediatamente se aderirem a *Actinomyces viscosus* (Rosan B 2000). Alguns autores sugerem que *S. sanguis* e *A. viscosus* são os microorganismos pioneiros na colonização da placa bacteriana, e que a associação destas bactérias com a superfície do dente é considerado pré requisito para a colonização posterior de espécies como a *Veillonella* e *Fusobacterium*. Outro tipo de bactérias, como *Streptococcus* do grupo oralis (*S. oralis*, *S. mitis*), *Actinomyces sp.*, *Neisserias sp.*, e *Haemophilus sp.* iniciam também o processo de colonização (Lindhe J 1997).

Após 7 dias da formação da placa bacteriana, as espécies de *Streptococcus* continuam a ser o grupo predominante e utilizam o oxigénio o que favorece o desenvolvimento de espécies anaeróbias, estas bactérias por sua vez utilizam os açúcares como fonte de energia e a saliva como fonte de carbono, no entanto passadas 2 semanas começam a predominar os bacilos anaeróbios e as formas filamentosas.

Prevotella loescheii, *P. intermedia*, *Capnocytophaga sp.*, *F. nucleatum* e *P. gingivalis* representam microorganismos secundários que se aderem às bactérias presentes na superfície da placa dentária (Lindhe J 1997).

Um aspecto que possui um papel preponderante no crescimento e posterior

maturação da placa dentária é o fenómeno de coagregação entre células microbianas, na qual a aderência de novos microorganismos realiza-se sobre a primeira camada de microorganismos já unidos à superfície do dente (Rosan B 2000).

1.1.1 Composição da placa bacteriana

Com o desenrolar do tempo aumenta a quantidade e diversidade do biofilme, criando-se uma estrutura morfológica e funcionalmente organizada (van Ruyven FOJ 2000).

À medida que os depósitos bacterianos se tornam mais espessos (*Streptococcus* predominam em relação ao *Actinomyces spp*), há uma diminuição na tensão de oxigénio, o que proporciona uma troca progressiva de espécies principalmente aeróbias e de algumas espécies anaeróbias facultativas nos primeiros estágios, para uma situação em que as espécies anaeróbias estritas e facultativas e anaeróbias predominem (Lindhe J 1997).

Streptococcus mutans

O *Streptococcus* é uma bactéria que se encontra presente na microbiota da cavidade oral e o principal agente etiológico da cárie dentária (Toi CS 1999). Dentro do grupo dos *Streptococcus* podemos salientar o *Streptococcus mutans* e o *sobrinus*, e ambos são importantes no desenvolvimento do processo cariioso (Mitsigu O 2005; Seki M 2006). Alguns estudos revelaram que a prevalência de *Streptococcus sobrinus* encontra-se associada com um nível elevado de actividade cariogénica relativamente ao *streptococcus mutans*, o que atribui ao *S. sobrinus* um carácter mais acidogénico (Nagashima S 2007).

A cavidade oral das crianças apresenta-se, nos primeiros momentos após o nascimento, isenta de bactérias. Em norma, dos 19 aos 31 meses de idade, ou seja no período da "janela de infecciosidade" as crianças ficam permanentemente colonizadas pelo *Streptococcus mutans* (Caufield PW 1993; Slavkin HC 1999; Mitsigu O 2005; Okada M 2005; Olak J 2007). Uma flora pioneira ser-lhes-á transmitida pelas pessoas que com elas estabelecem os primeiros contactos, geralmente a mãe – transmissão vertical (Caufield PW 1993; Berkowitz RJ 2003;

Olak J 2007). A partir desse momento ocorre um processo dinâmico de sucessão bacteriana dependente de alterações locais do meio oral determinadas por factores abióticos ou por modificações no hospedeiro (sucessão alogénica) e dependente ainda de alterações do meio induzidas pelas próprias bactérias (sucessão autogénica) (Pereira A 1994).

Num estudo realizado por Bedos C e col, em que se relacionou o nível de edentulismo das mães com a presença ou ausência de cárie nas crianças, concluiu-se que a criança associada à mãe com um nível de edentulismo elevado era mais susceptível à cárie dentária (Bedos C 2005).

Esta colonização é facilitada se houver sacarose e o número de bactérias vai aumentando com a idade, paralelamente ao aumento do número de dentes. Este aumento, provavelmente reflecte por um lado, a necessidade da existência de superfícies duras e não descamativas para se verificar a colonização bacteriana e por outro, o aumento do número de locais retentivos que favorece esta colonização (Caufield PW 2001).

Antes da erupção dos primeiros dentes, a microflora oral das crianças é constituída predominantemente por bactérias facultativas ou micro aeróbias, tendo-se verificado que 70% de todas as bactérias da cavidade oral correspondiam ao *Streptococcus*. Alguns *Lactobacillus* podem também ser encontrados no primeiro ano de vida mas as bactérias estritamente anaeróbias são extremamente raras (Lindhe J 1997).

Com a erupção dentária estabelecem-se novos habitats determinados pelas superfícies lisas e rugosas dos dentes e pela área do sulco gengival. Estas alterações do ambiente originam modificações na microflora oral que, progressivamente, começa a adquirir as características da microflora do adulto (Lindhe J 1997).

Milgrom P e col observaram que a proporção de crianças com *Streptococcus mutans* era significativamente diferente nas crianças com white spot ou cavitação comparativamente às restantes (Milgrom P 2000).

O *S. mutans* desenvolve uma série de mecanismos para colonização da superfície dentária, que o tornam a espécie significativamente mais numerosa no biofilme cariogénico. Além disso, este microorganismo é capaz de utilizar uma grande variedade de carboidratos fermentáveis em concentrações micromolares para crescer e sobreviver em baixo pH, apresentando genes para o transporte e metabolismo da glucose, frutose, sacarose, lactose, galactose, manose, glucosídeos, trealose, ribulose, melibiose, amido, isomaltossacarídeos...

O metabolismo bacteriano resulta na produção de ácidos que contribuem

para acidificação da placa dentária. Quando o pH é inferior a 5,5, ocorre a dissociação dos cristais de hidroxiapatite do esmalte (Moynihan P 2004).

A maior parte dos sistemas de transporte de moléculas e iões identificados em *S. mutans* são ATP-dependentes, uma característica também observada em outros organismos que não possuem uma cadeia transportadora de elétrons.

A sacarose da dieta é essencial para o acúmulo de *S. mutans* na superfície dentária e consequente início das lesões cariosas. Uma vez dentro da célula, os hidratos de carbono são metabolizados pelas enzimas da via glicolítica (via Embden-Meyerhof), produzindo piruvato. Este é então reduzido a vários produtos de fermentação tais como ácido láctico, etanol e acetato. De todos estes, o ácido láctico é aquele produzido em maior quantidade (Portugal ME 2006).

Em muitas bactérias, a via glicolítica tem como principal função fornecer energia na forma de ATP, enquanto a via das hexoses monofosfato (HMP) disponibiliza pentoses para a produção de ácidos nucleicos e NADPH para a biossíntese dos componentes celulares. Entretanto, como *S. mutans* não possui as enzimas glucose-6-fosfato desidrogenase e 6-fosfogluconato desidrogenase, da porção oxidativa da via das hexoses, a formação de NADPH deve-se à acção da enzima gliceraldeído-3-fosfato desidrogenase, presente neste organismo (Leme AFP 2006).

A acidificação do ambiente oral pelos produtos do metabolismo fermentativo dos hidratos de carbono inibe muitas bactérias competidoras e possibilita ao *S. mutans* manter o seu nicho e consequentemente causar a lesão cariosa. Essa capacidade de tolerar ambientes ácidos é consequência da presença de um sistema F_0F_1 -ATPase translocador de prótons ligado à membrana, que é estável em meio ácido e mantém o gradiente transmembrana. Esse sistema lança prótons para o exterior da célula e não sintetiza ATP pelo influxo dos mesmos, facto que, juntamente com a inexistência dos genes que codificam para a cadeia transportadora de electrões, impede o *Streptococcus* de realizar a respiração aeróbia. Também é possível que a descarboxilação de aminoácidos e peptídeos possa ajudar *S. mutans* a tolerar ambientes ácidos pela geração de dióxido de carbono intracelular (Lindhe J 1997).

Milgrom P e col, não encontraram diferenças estatisticamente significativas quanto à proporção de *S. sobrinus* em crianças com lesões white spot ou cavitação relativamente às que não apresentavam qualquer lesão (Milgrom P 2000). Um estudo realizado por So Young Yoo em 2007, em que se pretendeu isolar e caracterizar os *Streptococcus* da placa bacteriana dos

coreanos concluiu que a bactéria mais comum era o *Streptococcus mutans* (86,3%), seguido do *S. sobrinus* (20%) (So Young Yoo 2007).

Lactobacillus

Os *Lactobacillus* são bactérias com características acidogénicas e acidófilas semelhantes ao *Streptococcus mutans*. Estes microorganismos são facultativos ou estritamente anaeróbios, e o seu metabolismo favorece a manutenção de um pH baixo devido ao ácido láctico que produzem (Reis J 2003).

Não se encontram presentes na fase inicial, mas têm um papel importante na progressão da lesão de cárie. Em superfícies lisas os *Lactobacillus* encontram-se em pequena quantidade enquanto que nas lesões cavitadas atingem proporções consideradas. Actuam como invasores "secundários" aproveitando-se das condições ácidas e da retentividade existente dentro da lesão cavitada. O seu aumento na cavidade oral pode estar relacionado com hábitos dietéticos inadequados, baixa taxa de secreção salivar, baixa capacidade de tamponamento salivar, pH, presença de glucose na saliva e/ou cárie dentária em actividade (Reis J 2003).

Streptococcus não mutans

Dentro do grupo do *Streptococcus não mutans* destacamos o *S. gordonii*, *S. mitis*, *S. anginosus*, e o *S. oralis*. Todos eles acidogénicos e acidófilos, e portanto passíveis de serem cariogénicos (van Ruyven FOJ 2000; Brailsford SR 2005).

1.2.2 Cariogenicidade da placa bacteriana

A placa dentária para se apresentar cariogénica tem que apresentar determinadas características. Deve possuir elevado número de *Streptococcus mutans* (possui a Glicosil transferase -GTF, que quebra a sacarose em monómeros de glicose, e estes serão rearranjados sob a forma de PEC, promovendo a adesão de outras bactérias e aumento da espessura da placa bacteriana), não deve possuir

espessura delgada (para impedir a saída dos ácidos bacterianos e dificultar a entrada do tampão salivar) e deve-se encontrar na região supragengival, uma vez que, a sacarose não atinge a região subgengival (Pereira A 1994).

Uma bactéria é cariogénica e apresenta actividade acidogénica intensa sempre que: produzir ácido nocivo em grande quantidade, de modo a produzir a desmineralização da superfície dentária (pH menor que 5,5); aderir à superfície dentária, para que as mais bactérias consigam colonizar o esmalte (o *S. mutans* adere-se às superfícies lisas, enquanto que os *Lactobacillus* apenas ficam presos em fossas e fissuras, possuindo menor potencial cariogénico); possuir capacidade de formar polissacarídeos extracelulares (PEC) a partir da sacarose, visto que o PEC promove aglutinação bacteriana (aumento da espessura da placa), pode ser convertido em ácido promovendo consistência gelatinosa à placa dentária. Uma bactéria apresenta-se acidófila sempre que permitir a saída dos ácidos para meio extracelular, mantendo o citoplasma alcalino (Pereira A 1994).

1.2 Substrato - Dieta

Os factores de risco alimentares variam de acordo com as culturas e níveis sócio-económicos das populações. A exposição frequente e prolongada a substratos cariogénicos proporcionam a acumulação intra oral de *Streptococcus mutans*, o que aumenta o risco de desenvolvimento de cárie dentária.

1.2.1 Cariogenicidade dos alimentos

Entende-se por alimento acidogénico todo aquele que contenha açúcar ou qualquer outro hidrato de carbono fermentável e que possa ser metabolizado por bactérias cariogénicas. No entanto, um alimento acidogénico pode não ser cariogénico (Touger-Decker R 2003).

A cariogenicidade depende não só das características do alimento ingerido, mas também da frequência, quantidade, combinação e sequência de ingestão do mesmo.

Quando o consumo de açúcar excede os 15 a 20Kg por pessoa/ano, este consumo encontra-se directamente associado a um aumento da prevalência de

cárie dentária (Dye BA 2004; Moynihan P 2004).

A sacarose (dissacarídeo de frutose e glucose) é o açúcar mais associado à cárie dentária porque é o único substrato que é fermentado na placa bacteriana para a produção de dextranos essenciais à adesão e colonização das bactérias cariogénicas. Os PEC do tipo dextrano, também denominados de glucanos são constituídos por uma massa gelatinosa localizada na superfície das bactérias, e sintetizados a partir da sacarose pela acção da glicosil-transferase, como um polímero de unidades de glucose com libertação de frutose. Os PEC insolúveis desempenham um papel importante na formação da placa bacteriana actuando como aglutinantes para certas bactérias, designadamente o *S. mutans*, e como factores de aderência da placa bacteriana à hidroxiapatite do esmalte (Moynihan PJ 1998; Moynihan P 2004; Zero DT 2004). Sabe-se que a colonização inicial pode efectuar-se na ausência de sacarose, mas posteriormente a sua presença é extremamente importante na acumulação e retenção prolongada do *S. mutans* à superfície do dente. Podem ainda concentrar substâncias encontradas na saliva e que são úteis para o crescimento das bactérias da placa, além de poderem constituir uma barreira para a difusão dos ácidos na placa e para a entrada de substâncias tamponantes a partir da saliva, o que contribui para prolongar a concentração dos ácidos junto à superfície dentária.

Algumas bactérias presentes na cavidade oral podem ainda sintetizar, a partir da glucose e da sacarose, um polissacarídeo intracelular semelhante ao glicogénio e que funciona como reserva de energia potencial para as bactérias da placa. Ao contrário dos polissacarídeos extracelulares que são formados a partir da sacarose, os polissacarídeos intracelulares podem ser formados a partir de diversos açúcares incluindo a glucose, a maltose e a sacarose. Estes polissacarídeos são facilmente degradados em ácidos, o que contribui para manter baixo o pH da placa durante os períodos do dia em que as bactérias acidogénicas não dispõem de hidratos de carbono de origem exógena (Zero DT 2004; Leme AFP 2006).

O consumo frequente da sacarose promove a produção de ácido láctico na placa bacteriana e facilita a manutenção de níveis baixos de pH, fazendo com que as fases de desmineralização predominem sobre as de remineralização (Marshall TA 2003).

Outros açúcares comuns com significância na cárie dentária são os monossacarídeos glucose e frutose, presentes na fruta e no mel. Estudos

comprovam que o açúcar presente na banana é extremamente cariogénico (Moynihan PJ 1998). Vários estudos sugerem ainda que a frutose e a glucose são tão cariogénicos quanto a sacarose relativamente às suas capacidades de provocar a descida de pH e de desmineralização da superfície dentária.

O amido e derivados são muito comuns na nossa dieta. A sua digestão inicia-se na cavidade oral através da amilase salivar e das enzimas bacterianas como a dextrinase e a amilase. O *Streptococcus mutans* não consegue produzir ácido a partir do amido devido ao seu enorme tamanho molecular (Teixeira L 2006). Quando consumido isoladamente não promove quebra tão acentuada de pH na cavidade oral como quando se encontra associado à sacarose, como acontece no fabrico de doces e bolos. Não existem dados epidemiológicos que comprovem a sua cariogenicidade quando este se encontra associado ao arroz, massa, batata ou pão (Touger-Decker R 2003).

Em 1989 foi criada uma comissão, o COMA (Committee on medical aspects of food policy), que classificou os açúcares em 3 tipos diferentes: íntrinsecos, extrínsecos derivados do leite e extrínsecos sem relação com o leite (Moynihan P 2002).

O açúcar intrínseco encontra-se presente na parede da estrutura celular, fazendo parte da composição de alimentos como vegetais, frutas e cereais. Não possuem um carácter cariogénico, e necessitam de uma mastigação mais demorada e energética, o que estimula a produção de saliva potenciando a subida de pH. Estudos demonstram a existência de uma relação inversa entre o consumo de fruta e os índices de cárie dentária (Moynihan PJ 1998).

Os açúcares extrínsecos existentes no leite e seus derivados não possuem cariogenicidade. A lactose possui um potencial acidogénico menor que os restantes açúcares e, como constituinte do leite não é considerada cariogénica, principalmente devido aos factores protectores do leite, nomeadamente da caseína (Brudevold F 1983; Bowen WH 1997; Zero DT 2004). As proteínas presentes no leite têm a capacidade de inibir a adesão do *Streptococcus mutans* à hidroxiapatite, diminuindo a possibilidade de desmineralização. O leite possui ainda componentes inorgânicos, como o cálcio e o fosfato, com importante papel na remineralização mineral (Moynihan PJ 1998).

Os açúcares extrínsecos e intrínsecos foram relacionados com a cárie

dentária num estudo realizado em crianças de 1 aos 5 anos de idade e concluiu-se que as crianças que consomem mais açúcares extrínsecos apresentam elevada prevalência de cárie dentária (Marshall TA 2007). Gibson e Williams em 1999 observaram uma associação entre o consumo de açúcar extrínseco e a cárie dentária apenas nas crianças que não possuíam hábitos de higiene oral (Marshall TA 2007).

Os açúcares considerados mais cariogénicos são designados de extrínsecos não derivados do leite. Este tipo de açúcar encontra-se associado a bolos, biscoitos, bolachas, bebidas gaseificadas, etc.

Como alternativa aos açúcares convencionais existem os açúcares-alcoól (sorbitol, manitol e xilitol), são mais doces que os anteriormente referenciados, mas não são metabolizados pela placa bacteriana ou o seu metabolismo efectua-se de um modo mais lento, possuem acção antimicrobiana, estimulam a saliva, potenciando a remineralização (Touger-Decker R 2003; Makinen KK 2005; Burt BA 2006; Bibby BG 1975).

Foram efectuados vários estudos utilizando o xilitol em pastilhas elásticas e comprovou-se a redução de 40% de placa bacteriana comparativamente ao grupo cujas pastilhas elásticas eram de açúcar (Bastos JRM 2005).

O sorbitol apresenta menores propriedades anticariogénicas relativamente ao xilitol. O *Streptococcus* pode iniciar a metabolização do sorbitol no caso de não ter outro açúcar disponível (Bowen WH 1992; Burt BA 2006).

1.2.1.1 Cariogenicidade do leite de vaca

O leite possui em efeito protector porque diminui a desmineralização e propicia a remineralização do esmalte, uma vez que aumenta a concentração de iões cálcio, fosfato e de α -caseína na placa bacteriana e o efeito tampão mediado pelo catabolismo bacteriano dos peptídeos. As proteínas do leite, como a α -caseína, concentradas na película aderida, inibem a adesão de *Streptococcus mutans* à interface placa-esmalte (Bibby BG 1980; Grenby TH 2001; Moynihan P 2002; Aimutis WR 2004).

Shaw e col observaram que o leite, o gelado e o queijo diminuíram a

incidência de cárie dentária em ratos. Estudos comprovam ainda que crianças e adolescentes com menor incidência de cárie ingerem maior quantidade de leite relativamente às que possuem elevada incidência de cárie (Aimutis WR 2004).

Estudos sobre o queijo têm demonstrado que este apresenta-se cariostático e com propriedades não cariogénicas (Aimutis WR 2004). Rosen, demonstrou significativa protecção da superfície dentária através da inibição da desmineralização mediante a α -caseína e /ou cálcio e fosfato presente no queijo (Rosen S 1984).

1.2.1.2 Cariogenicidade do leite humano

O leite materno, comparativamente com o leite de vaca, tem concentrações inferiores de minerais e de proteínas (1,2g vs 3,3g/100ml no leite de vaca) e superiores em lactose (7% vs 4%), o que parece ser significativo para produzir efeitos cariogénicos.

O leite humano apresenta ainda diferenças relativamente ao leite de vaca quanto à concentração de cálcio (114 vs 22,0mg) e fosfato (96 vs 9,8/100mg/100ml) (Bowen WH 2005).

O leite possui inúmeras proteínas, a lactoferrina, lisozima, lactoperoxidase. A lactoferrina inibe a aderência de *Streptococcus mutans* à superfície dentária, a lisozima e a lactoperoxidase são outras das proteínas que podemos encontrar no leite, e actuam simultaneamente para inibir o metabolismo da glucose das bactérias reduzindo a produção de ácidos na placa bacteriana. O leite humano é constituído por maior quantidade de lisozima relativamente ao leite de vaca (2,5mg/100ml vs 0,025mg/100ml) (Aimutis WR 2004).

1.2.1.3 Carogenicidade dos sumos de fruta e das "soft drinks"

O consumo de bebidas não alcoólicas (soft drinks) e de sumos de fruta, naturais ou preparados industrialmente, tem aumentado de forma progressiva durante os últimos anos e o efeito erosivo dos ácidos que contêm (cítrico, láctico, fosfórico ou outros) tem sido claramente demonstrado em numerosos estudos in

vitro e in vivo (Marshall TA 2005). Paralelamente ao aumento do consumo deste tipo de bebidas, a ingestão de leite vai diminuindo, o que implica alterações nutricionais, uma vez que diminui o consumo de cálcio e aumenta o ratio de obesidade (Marshall TA 2003; Marshall TA 2003; Dye BA 2004; Marshall TA 2005). Estas bebidas, agora largamente disponíveis no mercado, duplicaram as vendas no Reino Unido desde 1970 e, desde 1950 até 1999 aumentaram 7 vezes, sendo as crianças e adolescentes os maiores consumidores (65% das vendas) com 42% de sumos de fruta consumidos pelas crianças com idade compreendidas entre os 2 e os 9 anos (Hunter ML 2000; Moynihan P 2002).

Em Portugal, entre 1990 e 1997, o aumento da produção de refrigerantes foi de cerca de um milhão de hectolitros e a sua importação atingiu 869 mil hectolitros em 1997, quaduplicando em relação a 1990. O consumo de refrigerantes em 1997, quando considerado comparativamente a 1990, apresentou um aumento de 40%. A produção de sumos de fruta, néctares e xaropes teve um aumento de 54% comparativamente a 1990 (Pereira ML 2000).

Bowen concluiu que a combinação de sacarose com a diminuição de pH (coca-cola) promove erosão e cárie dentária (Marshall TA 2003) e Sohn demonstrou que o elevado consumo de sumo de fruta se encontra associado a cárie dentária (Sohn W 2006).

Ismail (cit in Marshall TA 2003) encontrou uma forte relação entre cárie dentária e o consumo de soft drinks durante as refeições numa população dos 9 aos 29 anos.

Sohn num estudo realizado em crianças dos 2 aos 10 anos de idade concluiu que o consumo elevado de bebidas carbonadas encontra-se significativamente associado com a elevada prevalência de cárie dentária (Sohn W 2006).

Actualmente existe alguma controvérsia relativamente ao verdadeiro papel dos açúcares dado que estudos realizados demonstram uma relação não muito significativa entre o consumo de açúcar e a cárie dentária (Burt BA 2001).

Pode-se atribuir ao flúor a responsabilidade da alteração entre o consumo de hidratos de carbono e a cárie dentária (Alvarez JO 1989) . Este permitiu aumentar o limite mínimo para o qual a cárie progride em direcção à cavitação, e deste modo, pode haver um aumento de consumo sem que ocorra obrigatoriamente a doença

(Heller KE 2001).

1.2.2 Frequência de consumo de hidratos de carbono

A cárie instala-se na cavidade oral quando ocorre uma descida do pH no interior da placa bacteriana causada pela produção de ácidos pelos microorganismos. O mecanismo de remineralização ocorre a partir do momento em que o interior da placa bacteriana se encontra saturado de cálcio e fosfato, originando uma redução da acidificação (Tenuta LMA 2006).

Se ocorrer uma nova ingestão de açúcar, anteriormente ao restabelecimento do pH atingir condições de equilíbrio, designado remineralização, ocorre nova desmineralização com mais saída de cálcio e fosfato, sem que haja reposição mineral (Aoba T 2004).

Deste modo, a desmineralização torna-se o mecanismo predominante e a elevada frequência de ingestão de açúcar proporciona o aparecimento de cárie dentária.

A medição de pH após a fermentação de hidratos de carbono *in situ* permitiu concluir que o pH de uma placa bacteriana diminui, 5 a 10 minutos após a exposição, de um valor ligeiramente superior a 7 passa em alguns casos para valores inferiores a 5. Os valores iniciais restabelecem-se após 30 a 60 minutos (Touger-Decker R 2003).

A ingestão de hidratos de carbono entre as refeições (Burt BA 2001; Rosenblatt A 2004) e antes de ir dormir é muito crítica para o desenvolvimento de cárie (Burt BA 1988; Burt BA 2001; Vanobbergen J 2001; Mariri BP 2003). Vipeholm e col encontraram uma relação estatisticamente significativa entre a ingestão de 2 ou mais "snacks" entre as refeições e índices de cárie dentária mais elevados em crianças (Burt BA 2001).

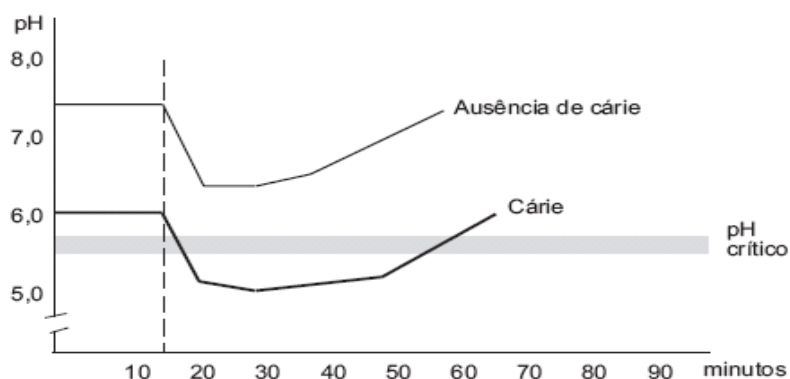


Fig 3 - Alterações do pH na placa bacteriana após ingestão de açúcar (curva de Stephan cit in (Puy CL 2006))

1.2.3 Eliminação oral dos hidratos de carbono

O tempo de permanência do alimento na cavidade oral depende de: consistência física e química do alimento, características anatómicas dos dentes, movimentos musculares, nomeadamente os movimentos da língua, e dos factores salivares (fluxo, viscosidade).

Durante o sono a capacidade de eliminação dos hidratos de carbono da cavidade oral diminui e conseqüentemente aumenta o tempo de contacto entre a placa bacteriana e o substrato, o que promove o aumento significativo cariogénico do substrato. Deste modo, a ingestão de alimentos ou bebidas açucaradas encontra-se contra indicada ao deitar por ser altamente prejudicial para superfície dentária.

Um outro aspecto a ter em consideração é a viscosidade dos alimentos ingeridos que condiciona o potencial cariogénico, visto que a sua eliminação da cavidade oral efectua-se de modo mais lento (Teixeira L 2006).

A eliminação de substrato cariogénico da cavidade oral está também relacionada com a acessibilidade da saliva às superfícies dentárias.

1.3 Hospedeiro- Susceptibilidade individual

A susceptibilidade do hospedeiro como um dos factores etiológicos essenciais à ocorrência de cárie dentária deve ser considerada devido ao carácter multifactorial desta patologia.

A susceptibilidade à cárie define-se como uma tendência inerente ao hospedeiro e ao seu tecido dentário para ser atingido pelo processo cariogénico e não deve ser confundida com actividade de cárie. Enquanto que a susceptibilidade reflecte aspectos qualitativos ou de comportamento dos tecidos dentários face à agressão cariogénica, a actividade da cárie traduz quantitativamente os resultados da agressão e expressa-se pelo número de novas lesões observáveis macroscopicamente, quer primárias quer de recidiva, e que ocorreram durante um período de tempo determinado (Pereira A 1994).

1.3.1 Dente

1.3.1.1 Características morfológicas e composicional da estrutura mineral

A morfologia e a composição química dos dentes têm sido reconhecidas como factores importantes na determinação da susceptibilidade à cárie dentária. Após a erupção, a susceptibilidade dentária aumenta progressivamente até atingir um pico máximo e diminui posteriormente à medida que aumenta a maturação fisiológica pós-eruptiva do esmalte (este estado caracteriza-se por uma perda de iões carbonato e magnésio a partir da porção superficial do esmalte, e esta paralelamente sofre um enriquecimento em flúor) (Pereira A 1994).

A composição química do esmalte não depende apenas de factores nutricionais cuja acção se exerce durante as diversas fases da odontogénese e, principalmente, durante a fase de mineralização, mas também, em grande parte, dos processos de maturação pós-eruptiva.

A variação da composição química da porção mineralizada dos dentes é um factor importante na etiologia da cárie dentária, uma vez que esta inicia-se por um processo de dissolução ácida dos componentes inorgânicos do esmalte.

O esmalte é o tecido mineralizado, duro, resistente e acelular de natureza cristalina formado por hidroxiapatite dita biológica. Os poros entre os cristais do esmalte são preenchidos por proteínas, lípidos e água permitindo a passagem de moléculas pequenas, como é o caso do ácido láctico, iões de hidrogénio e cálcio.

Durante a formação do esmalte e da dentina o mineral que se forma é a apatite carbonatada $\{Ca_{10-x}(Na)_x(PO_4)_{6-y}(CO_3)_z(OH)_{2-u}(F)_u\}$ que possui semelhanças com a hidroxiapatite. No entanto, a apatite carbonatada é extremamente mais solúvel em meio ácido. Quando o dente erupciona e contacta com a cavidade oral, passa a estar sujeito a uma desmineralização que ocorre mais facilmente. Durante o processo de desmineralização os carbonatos são preferencialmente perdidos não sendo integrados. Se o meio for favorável à remineralização os iões hidrogénio vão substituir os carbonatos, originando os cristais de hidroxiapatite $\{Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2\}$ mais resistentes ao ataque ácido (Moynihan P 2004).

Se o ião OH^- da hidroxiapatite for substituído pelo ião F^- forma-se fluorapatite $\{Ca_{10}(PO_4)_6(F)_2\}$ que é extremamente resistente ao ataque ácido (Beltrán-Aguilar ED 2000; Featherstone JDB 2004).

A troca dos constituintes orgânicos iniciais do esmalte por minerais ao longo do tempo denomina-se de maturação pós-eruptiva do esmalte. Este processo ocorre desde da erupção do dente na arcada e a porosidade do esmalte diminui (Featherstone JDB 2004).

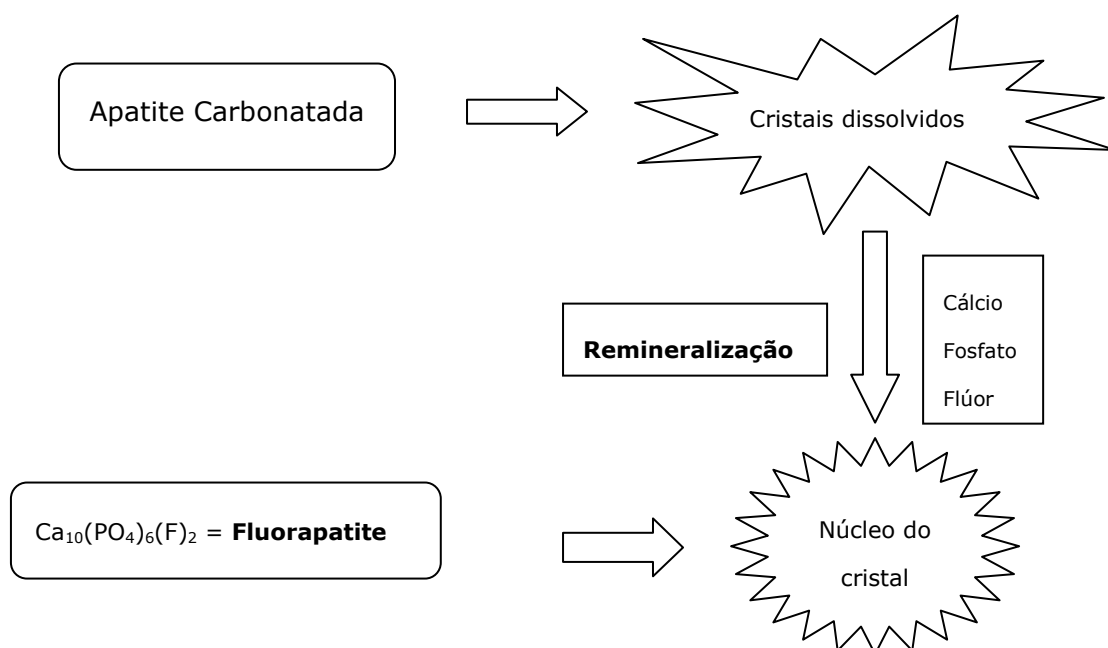


Fig. 4 - Representação esquemática da desmineralização seguida de remineralização no processo de cárie dentária. Se a remineralização for efectuada com sucesso, no final resulta uma superfície com fluorapatite, de baixa solubilidade (Featherstone JDB 2004).

Estudos epidemiológicos sugerem que o período que sucede imediatamente à erupção dos dentes e antes do final da maturação pós-eruptiva do esmalte representa o período em que o dente se encontra mais susceptível à cárie dentária.

Deste modo, uma conjugação de dente imaturo recém erupcionado, com uma flora cariogénica e com a frequente ingestão de hidratos de carbono fermentáveis aumenta incondicionalmente a susceptibilidade à cárie dentária (Aoba T 2004).

Se o esmalte apresentar defeitos de desenvolvimento, o risco de aparecimento de cárie dentária torna-se maior, devido à maior rugosidade e porosidade da superfície do esmalte o que favorece a retenção e deposição de placa bacteriana. Milgrom P e col estabeleceram uma associação significativa entre a presença de hipoplasias de esmalte em crianças e a elevada proporção de *S. mutans*, sugerindo que estes defeitos proporcionam a colonização bacteriana (Milgrom P 2000).

A hipoplasia do esmalte tem sido definida como um defeito na formação da matriz do esmalte, causada por uma agressão metabólica dos ameloblastos e de que resulta uma quantidade de esmalte reduzida ou com alterações. Clinicamente, o defeito do esmalte pode ser identificado como irregularidades morfológicas diversas (rugosidades ou ausência de esmalte). No caso de perda total do esmalte, a dentina fica mais exposta o que diminui a resistência dentária ao ataque dos ácidos produzidos na cavidade oral (Psoter WJ 2005).

Os defeitos de esmalte (hipoplasia parcial ou total e/ou hipocalcificações) na dentição decídua estão associados a doenças hereditárias, metabólicas, toxicidade química, trauma local, infecções, deficiências nutricionais, parto prematuro com baixo peso à nascença. Vários estudos (Infante and Gillespie, 1976, 1977; Sweeney and Guzman, 1966; Sweeney e col, 1971; Kanchanakamol e col, 1996 cit in Psoter WJ 2005) sugerem uma relação positiva entre má nutrição, hipoplasia de esmalte e cárie dentária.

Aguns estudos sugerem que uma dieta rica em leite e vitaminas durante o primeiro ano de vida reduz substancialmente a prevalência de hipoplasia do esmalte (Milgrom P 2000).

1.3.1.2 Características anatómicas dentárias

A susceptibilidade à cárie dentária do hospedeiro é condicionada pelas características morfológicas dos dentes, nomeadamente pela anatomia, localização, posicionamento na arcada e pela cronologia/sequência da erupção dentária.

As superfícies rugosas de fossas e fissuras dos dentes apresentam maior susceptibilidade à cárie dentária (Burt BA 1988). Quanto mais profundas forem estas fossas e fissuras, maior será a retenção de alimentos e de placa bacteriana, que dificilmente são removidos pelos processos de auto limpeza ou por higiene oral, promovendo-se, deste modo, o ambiente ideal para o aparecimento de cárie dentária (Brailsford SR 2005). Consequentemente, as superfícies oclusais são as mais afectadas, seguidas das interproximais e por último as superfícies vestibulares e linguais. (Loesche 1986; Pereira A 1994; Melo P 1996).

As situações de má posição dentária, apinhamentos ou rotações dentárias promovem a acumulação de placa dentária e doença periodontal e, consequentemente, ao aparecimento de lesões de cárie. Os diastemas, ao traduzirem-se por uma separação natural dos dentes, dificultam a retenção da placa bacteriana e tornam as superfícies proximais mais acessíveis à saliva e ao seu efeito de limpeza fisiológica ou efeitos da higiene oral (Teixeira L 2006).

Segundo Newbrun, as superfícies dentárias apresentam diferentes graus de susceptibilidade à cárie e diferem ainda conforme o grupo de dentes considerado. Assim, e para os primeiros molares inferiores, uma classificação por ordem decrescente de susceptibilidade é a seguinte: oclusal, vestibular, mesial, distal e lingual; enquanto que, para os molares superiores, as superfícies mais frequentemente atingidas são, também por ordem decrescente, a oclusal, a mesial, a lingual, a vestibular e a distal. A superfície lingual dos incisivos laterais superiores é mais susceptível que a superfície vestibular (Newbrun E 2001).

Estas diferenças de comportamento das superfícies dentárias em relação à cárie dependem, fundamentalmente, das suas características morfológicas mas estão relacionadas também, em grande parte, com a cronologia de erupção. Nos primeiros molares permanentes, por exemplo, a superfície distal é acessível à saliva e recebe a sua protecção até aos 11-12 anos, altura em que erupcionam os segundos molares, enquanto que a sua superfície proximal, ao manter relações de contacto com a superfície distal dos segundos molares temporários, apresenta placa bacteriana logo após a erupção. Acumulação de placa bacteriana no primeiro molar após a sua erupção influencia o desenvolvimento de cárie dentária (Carvalho JC 1989).

Quaglio e col determinaram que a presença de manchas brancas (white spots) activas noutros dentes e de placa bacteriana abundante encontra-se associada à presença de lesões de cárie activas na superfície oclusal do 1º molar permanente (Quaglio JM 2006).

Num estudo realizado por Burt (1988), verificou-se que o consumo de açúcar entre as refeições surge como um factor de risco para as crianças que são susceptíveis a cáries interproximais. Deste modo, os pontos de contacto fisiológicos representam um factor importante no desenvolvimento da cárie dentária (Burt BA 1988).

Variações intra-orais da susceptibilidade à cárie são também verificadas em relação aos diversos grupos de dentes e, em geral, a susceptibilidade é tanto maior quanto mais posterior é a localização dos dentes nas arcadas. Os dentes mais susceptíveis são os primeiros grandes molares inferiores, logo seguidos dos segundos grandes molares superiores e inferiores. Os segundos pré-molares, incisivos superiores e primeiros pré-molares seguem-se por ordem de frequência no ataque de cárie, sendo os incisivos inferiores muito raramente atingidos, o que parece estar relacionado não apenas com a sua anatomia mas também com a sua localização muito próxima dos orifícios de abertura dos canais excretores das glândulas sub-maxilares e sub-linguais (Wyne A 2001; Saravanan S 2005). Os incisivos inferiores não possuem sulcos ou fissuras e as suas áreas de contacto são pequenas e com uma curvatura que não favorece a retenção de placa. É de salientar, que por razões morfológicas a cárie dentária é um fenómeno bilateral e simétrico (Saravanan S 2005).

Encontra-se descrito na literatura que as crianças do sexo feminino apresentam índices de cárie nos dentes decíduos (cpos) superiores aos rapazes, e isto deve-se ao facto de a erupção ser mais tardia no sexo masculino (Melo P 1996).

A distribuição das lesões de cárie na dentição temporária obedece a padrões diferentes daqueles que se verificam na dentição permanente, o que traduz, obviamente, diferenças de susceptibilidade do hospedeiro. Algumas cáries podem-se desenvolver no primeiro ano de vida, e os dentes anteriores maxilares são geralmente os mais afectados, e relaciona-se com a utilização de açúcar ou mel na chupeta ou ainda com quaisquer bebidas açucaradas que as mães colocam no biberão antes das crianças irem dormir (Davies GM 2001; Wyne A 2001). As superfícies oclusais dos molares podem também ser afectadas (Hallett KB 2006). Em relação aos dentes temporários, a sequência do ataque de cárie é, por ordem decrescente, a seguinte: segundo molar inferior, segundo molar superior, primeiro

molar inferior, caninos superior e inferior (Pereira A 1994).

1.3.2 Saliva

O vocábulo saliva é utilizado correntemente para designar a mistura de secreções existente na cavidade oral, mistura que é constituída não só pelos produtos de secreção das diferentes glândulas salivares como também por uma pequena quantidade de exsudado gengival, restos alimentares, bactérias e células provenientes da descamação do epitélio oral (Dodds MWJ 2005).

A expressão "fluído oral" foi proposta para designar, com mais precisão, esta mistura heterogénea e complexa enquanto que o termo saliva deveria ser usado, exclusivamente, para referir o produto de secreção das glândulas salivares. A palavra saliva continua, no entanto, a ser geralmente utilizada como sinónimo de fluído oral (Pereira A 1994).

A saliva é uma solução, em que cerca de 99% da sua composição é água, e o resto dos componentes são do tipo orgânico (sódio, potássio, magnésio, cálcio, fosfato e bicarbonato) e inorgânico (componentes proteicos - enzimas e componentes não proteicos - ureia, ácido úrico, lípidos, creatinina e amoníaco) (Sebastián JVB 1995; Puy CL 2006).

A quantidade segregada de saliva diária é cerca de 1 - 1.5 L, no entanto esta quantidade encontra-se condicionada por inúmeros factores (velocidade de secreção, estado emocional, grau de hidratação, ritmo circadiano, dieta, hormonas, idade, sexo, radiação e inervação autónoma). Cerca de 93% do fluxo salivar é produzido pelas três glândulas salivares major: parótida, submandibular e sublingual. Os restantes 7% são produzidos por glândulas salivares minor existentes ao longo da mucosa oral (Puy CL 2006).

A produção de saliva pode ser denominada não estimulada ou em repouso, quando é produzida na ausência de estímulo exógeno ou farmacológico, ou por saliva estimulada cuja produção resulta de estímulos mecânicos, gustativos ou farmacológicos. De modo fisiológico, são muitos os factores que influenciam estas variações de uma maior ou menor taxa de fluxo salivar, e estão representadas na tabela seguinte.

Factores que influenciam a secreção
Idade e sexo
Tamanho Glandular
Peso corporal
Estado de hidratação
Ritmos circadianos
Factores ambientais
Factores emocionais
Determinados Hábitos

Fig. 5 – Factores fisiológicos que influenciam a secreção salivar (Sebastián JVB 1995)

A densidade varia entre 1.000 e 1.010 ρ e a viscosidade depende da proporção de células mucosas de cada glândula. A parótida é serosa, possui um líquido fluído, a submandibular apresenta saliva mista e a sublingual tem um predomínio mucoso. As glândulas salivares contribuem em 30 a 40% do volume total de saliva mista (Sebastián JVB 1995).

1.3.2.1 Funções salivares

A cavidade oral encontra-se em constante alteração de valores de pH. Os constituintes da saliva possuem a capacidade de contrariar estas descidas de pH durante o metabolismo bacteriano. Esta função é conseguida através do sistema carbónico/bicarbonato, do sistema fosfatos, e do conteúdo proteico salivar com capacidade tampão.

O sistema bicarbonato representa o sistema neutralizador mais importante da saliva (van Nieuw Amerongen A 2004; Dodds MWJ 2005). A elevação de pH ocorre através da reacção de equilíbrio $H^+ + HCO_3^- \rightarrow H_2O + CO_2$. As anidríases carbónicas (CA) são as enzimas que catalizam a conversão do bicarbonato salivar e dos iões H^+ produzidos pelas bactérias em água e dióxido de carbono. A elevada

concentração de CA salivares tipo IV associa-se ao alto fluxo salivar e a baixos índices de CPOD. O sistema de bicarbonato tem a máxima capacidade tampão para valores de pH entre 6,1 e 6,3 enquanto que o sistema de fosfatos apresenta o seu efeito máximo para valores de pH entre 6,8 e 7 (Lenander-Lumikari M. 2000).

O sistema fosfatos e proteínas salivares com capacidade tampão actuam durante o período de repouso e são independentes do fluxo salivar. Estes possuem uma menor intervenção na capacidade tampão da saliva comparativamente ao sistema bicarbonato (Teixeira L 2006).

Sistema remineralizador da estrutura mineral e inibidor da desmineralização

A saliva possui inúmeros componentes inorgânicos: sódio, cloro, potássio, cálcio, fosfato e flúor.

Após o metabolismo bacteriano ocorre diminuição do pH e consequentemente inicia-se o processo de desmineralização. Se os iões cálcio, fosfato e flúor no meio oral existirem numa concentração superior à existente na estrutura, estes possuem a capacidade de se deslocarem para a zona de desmineralização impedindo a perda de estrutura ou a evolução da lesão de cárie (Leme AFP 2006).

Os iões cálcio e fosfato presentes na cavidade oral necessários à remineralização das estruturas minerais precipitam espontaneamente se não existirem determinadas proteínas salivares (componentes orgânicos da saliva). A estaterina, as glicoproteínas ricas em prolina, as cistatinas e as histatinas são responsáveis pela manutenção do estado de supersaturação e da capacidade remineralizadora da saliva (Lenander-Lumikari M. 2000).

As proteínas salivares (mucinas) funcionam como uma barreira à difusão dos protões, dificultando deste modo, o acesso aos iões H^+ e a sua penetração no biofilme, diminuindo a capacidade de desmineralização da estrutura dentária (van Nieuw Amerongen A 2004).

Sistema salivar antimicrobiano

A saliva além de funcionar como meio de transporte, também facilita o processo de deslocamento bacteriano (Busscher HJ 1997). Na fase planctónica as

bactérias são extremamente vulneráveis relativamente à fase séssil (Rudney 2000).

As imunoglobulinas diminuem na saliva proporcionalmente com a redução do fluxo salivar, o que também contribui para um desenvolvimento mais rápido das lesões de cárie.

A saliva contém diversas proteínas responsáveis por uma acção antibacteriana, a lisozima, a lactoferrina, a lactoperoxidase, aglutininas e proteínas ricas em histidina.

A lactoferrina inibe a aderência de *Streptococcus mutans* à superfície dentária (Aimutis WR 2004). Trata-se de uma proteína ligada ao ferro e encontra-se na maior parte das secreções exógenas, incluindo a saliva. Apresenta elevada afinidade para os metais e esta propriedade permite-lhe esgotar ou, pelo menos, diminuir drasticamente o ferro das superfícies mucosas, o que vai perturbar o metabolismo das bactérias e, conseqüentemente o seu desenvolvimento (Sebastián JVB 1995).

A lisozima e a lactoperoxidase actuam simultaneamente para inibir o metabolismo da glucose das bactérias reduzindo a produção de ácidos na placa bacteriana. A lisozima tem por função limitar a colonização bacteriana na mucosa oral ou na superfície dentária e proteger os tecidos orais da penetração de substâncias agressivas. A lactoperoxidase (peroxidase salivar) demonstra a sua eficácia anti-bacteriana contra *Lactobacillus* e *Streptococcus*, aparentemente por inibição da hexoquinase e de outras enzimas glicolíticas (van Nieuw Amerongen A 2002; Aimutis WR 2004).

As histatinas possuem uma acção anti-fúngica, bactericida e antimicrobiana (Gyurko e col 2001, Ruissen e col 2001, Faber e col 2003 cit in van Nieuw Amerongen A 2004).

Outras proteínas de peso molecular elevado (glicoproteínas) têm uma forte afinidade para a hidroxiapatite e têm capacidade para aglutinar os *Streptococcus mutans*. As glicoproteínas são complexos covalentes de proteínas e hidratos de carbono cujo significado biológico está relacionado com a formação da película adquirida, adesão bacteriana e equilíbrio iónico na superfície do dente. A sialina é um tetrapeptídeo (glicina-glicina- arginina-lisina) existente na saliva e em relação ao qual se demonstrou, in vitro, capacidade para impedir a queda do pH pela sua metabolização na placa em amónia e putrescina quando as bactérias salivares foram incubadas com uma concentração baixa de glucose. Todavia, quando a queda do pH é causada pelo consumo de sacarose, a sialina revelou-se ineficaz para neutralizar completamente o ácido produzido (Pereira A 1994).

As defensinas e a catelicidina (hCAP18/LL7) representam outro tipo de peptídeos salivares com acção microbiana. As defensinas são produzidas pelos neutrófilos e pelas células epiteliais e a sua acção é essencialmente anti-inflamatoria. As glândulas salivares e os neutrófilos produzem o hCAP18/LL7, a sua activação origina a libertação do LL37 que possui um largo espectro antimicrobiano (van Nieuw Amerongen A 2004).

Os tampões salivares de maior importância são os do ácido carbónico/bicarbonato e os sistemas fosfatos, admitindo-se que as proteínas salivares têm alguma capacidade tampão mas apenas para valores de pH muito baixos (Teixeira L 2006).

Função protectora das estruturas orais/ função digestiva

Além da importante função digestiva, principalmente, relacionada com a lubrificação do bolo alimentar e sua deglutição, a saliva possui múltiplas propriedades protectoras que contribuem, de maneira muito significativa, para a homeostasia oral: manutenção da integridade das mucosas, do equilíbrio ecológico, do pH e da integridade das estruturas dentárias, além de uma acção antibacteriana, anti-fúngica e anti-vírica. Deste modo, as secreções das glândulas salivares proporcionam importantes meios imunológicos de protecção das superfícies dentárias e mucosas. Em relação às lesões de cárie dentária, a saliva desempenha um papel extremamente importante na remoção de restos alimentares da cavidade oral e ainda na neutralização de ácidos produzidos na placa bacteriana como produto final da actividade metabólica das bactérias cariogénicas (van Nieuw Amerongen A 2002).



Fig. 6 - Diagrama esquemático representativo das principais funções salivares (van Nieuw Amerongen A 2004)

Os efeitos protectores da saliva tornam-se particularmente evidentes nas situações clínicas, que se acompanham por uma diminuição drástica do fluxo salivar, geralmente verificadas em adultos, Esta situação pode ser observada, por exemplo, nos irradiados da cabeça e pescoço, nos quais, quando a irradiação inclui as glândulas salivares principais, verifica-se uma redução acentuada da taxa do fluxo salivar (xerostomia) que se associa, a curto prazo, com o desenvolvimento de cáries rompantes independentemente de os dentes se encontrarem dentro ou fora do campo da irradiação (Dodds MWJ 2005). À medida que o fluxo salivar diminui, verificam-se alterações qualitativas e quantitativas da flora oral, sendo importante o aumento das bactérias cariogénicas, designadamente dos *Streptococcus mutans* e dos *Lactobacillus* e a diminuição da capacidade tampão que é condicionante de uma desmineralização progressiva do esmalte.

1.3.2.2 Causas de alteração do fluxo salivar

Quando existe uma hipofunção das glândulas salivares esta pode manifestar-se de dois modos distintos: xerostomia e/ou hipossalivação.

A xerostomia é uma sensação subjectiva de boca seca, também designada por oligossalialia, assialia e estomatite seca, podendo estar associada ou não, à redução do fluxo salivar, por diminuição ou ausência de secreção salivar (Puy CL 2006).

As situações clínicas caracterizadas por uma redução mais ou menos acentuada do fluxo salivar, podem ter repercussões graves do ponto de vista biológico, provocando uma sensação de grande desconforto. Nos irradiados de cabeça e pescoço a xerostomia atinge níveis elevados, e quando a irradiação atinge as glândulas salivares principais, instalam-se alterações diversas, designadamente: mucosite, ulcerações, disgeusia ou diminuição do sentido do paladar, disfagia, candidíase, hipersensibilidade dentária, lesões de cárie de evolução aguda, atrofia das papilas da língua e tumores secundários.

A irradiação promove uma destruição da fina rede vascular das glândulas salivares de que resulta, em relação à saliva, um aumento de viscosidade, uma diminuição de volume, alterações na quantidade de electrólitos e dos níveis de imunoglobulinas, e ainda um pH mais baixo, convergindo todas estas circunstâncias para que, a nível do esmalte dentário, rapidamente se instalem lesões de cárie cuja evolução se caracteriza por um carácter acentuadamente progressivo.

Billings RJ et al efectuaram uma investigação em que participaram 710 indivíduos adultos de ambos os sexos e com idades compreendidas entre os 19 e os 88 anos. Trata-se de um estudo transversal e a determinação de como um indivíduo pode ser ou não considerado com xerostomia foi efectuada com base nas respostas a um questionário do qual constavam questões relativas à saúde oral e saúde geral, medicação utilizada e sintomas de xerostomia. As respostas a estas questões foram comparadas com dados objectivos a partir da determinação do fluxo salivar (fluxo de saliva não estimulada e fluxo de saliva total estimulada) (Billings RJ 1996).

Os autores verificaram que sintomas característicos de xerostomia foram referidos por 18% dos indivíduos do sexo masculino e por 24% dos indivíduos do

sexo feminino. A correlação entre a xerostomia e o fluxo salivar apenas foi claramente evidenciada nos indivíduos mais novos. Nos indivíduos mais idosos, as taxas de fluxo salivar nos participantes no estudo que referiram xerostomia eram idênticos às daqueles que a não referiram.

Os autores verificaram que o fluxo salivar em relação com a saliva não estimulada e com a saliva estimulada diminui à medida que a idade aumenta, especialmente entre as mulheres (Billings RJ 1996).

A xerostomia pode ser também consequência de diversas condições clínicas: sarcoidose, síndrome de Sjögren, irradiação da cabeça e pescoço, administração prolongada de anti-colinérgicos, parassimpaticolíticos e outros fármacos com acção xerostomizante, diabetes, doença de Parkinson, ausência ou malformação congénita das glândulas salivares, infecções víricas agudas e ainda situações de ansiedade ou depressão (Streckfus CF 2002; Dodds MWJ 2005).

Atropina e fármacos relacionados Anfetaminas Antagonistas dos receptores H2 Antiarrítmicos Antidepressivos tricíclicos Anti-histamínicos Antineoplásicos(ocasionalmente) Antihipertensores Antipsicóticos Broncodilatadores Diuréticos Fármacos anorexiantes Relaxantes Musculares
Tabela 1 – Fármacos que podem causar alterações na secreção salivar (Puy CL 2006)

Além destas situações, outras causas de carácter inespecífico têm sido referidas em relação com uma diminuição do fluxo salivar: envelhecimento,

obstrução nasal, respiração bucal e alterações do foro psiquiátrico (Sebastián JVB 1995).

A hipossalivação corresponde à redução objectiva do fluxo salivar e pode ser determinada através de testes diagnósticos que quantificam o fluxo salivar.

Em casos normais, a xerostomia e a hipossalivação encontram-se associadas. Possuem a mesma etiologia, os mesmos factores predisponentes, mas diferentes meios de diagnóstico. A principal causa de xerostomia é normalmente a hipossalivação, no entanto pode existir xerostomia sem sinais de hipossalivação, assim como hipossalivação sem sintoma de alteração da quantidade de fluxo salivar.

1.3.2.3 Consequências de alteração do fluxo salivar

A redução do fluxo salivar pode promover uma diminuição do sistema imunológico oral o que pode desencadear cáries e inflamações severas das mucosas. As cáries dentárias desenvolvem-se rapidamente e em superfícies dentárias normalmente pouco susceptíveis alguns estudos indicam que os indivíduos com redução do fluxo salivar têm maior incidência de cáries dentárias.

1.3.2.4 Factores imunológicos

Como os tecidos duros são imunologicamente inactivos, os mecanismos de defesa do hospedeiro resumem-se aos que permitem prevenir a colonização bacteriana e interferir na actividade patogénica das bactérias.

Deste modo, incluem-se factores imunológicos específicos e não específicos. Os factores imunológicos específicos encontram-se na saliva – Imunoglobulina secretora ou IgA – e no fluído crevicular – Imunoglobulina IgG. Os factores não específicos encontram-se na saliva e são representados pela lisozima, lactoferrina, lactoperoxidase e ainda nas células fagocitárias do fluído crevicular (Kirstilia V 1998).

A IgA é a proteína com maior actividade imunológica da cavidade oral, é muito estável e resistente à degradação proteolítica. A sua principal função é proteger a mucosa exercendo uma exclusão imune de antigénios solúveis e microorganismos. A sua acção protectora pode ser efectuada pela inibição da

aderência bacteriana e/ou aglutinação, assim como neutralização das enzimas bacterianas. Além destes aspectos, estimula também o desenvolvimento dos factores imunológicos não específicos da saliva (Sebastián JVB 1995; van Nieuw Amerongen A 2004).

Os recém nascidos não apresentam IgA salivares na cavidade oral, mas à medida que o meio vai sendo colonizado por microorganismos, vai aumentando a produção de anticorpos pelo sistema imunitário. Aos 6-9 meses de idade, as crianças apresentam já um sistema de IgA típico de um adulto com subclasses para diversos antígenos da flora oral (van Nieuw Amerongen A 2004).

Com base nestes conhecimentos têm vindo-se a desenvolver estratégias para estimular a resposta imunitária do organismo, através de meios de imunização activa ou passiva, ou seja pela vacinação contra a cárie dentária (Russell MW 2004). Um dos problemas na criação de vacinas contra a cárie dentária é o facto do sistema imune da mucosa possuir pouca memória imunológica, isto é, não consegue desencadear uma resposta perante uma situação posterior de exposição ao antígeno (Smith DJ. 2003).

A IgM não é tão resistente à degradação proteica como a IgA, a sua actividade fundamental é a protecção da mucosa.

A IgG do soro existe também no fluido crevicular e é capaz de activar o sistema do complemento e actuar como opsonina o que vai facilitar a fagocitose do streptococcus mutans pelos neutrófilos. No entanto, em condições fisiológicas normais, no caso de gengiva saudável, o volume de fluido crevicular é reduzido e portanto é questionável o efeito protector deste anticorpo (van Nieuw Amerongen A 2004).

Apesar dos estudos quantitativos sobre a composição salivar e a actividade de cárie serem inconclusivos, existe evidência de que as proteínas possuem diferenças de actividade biológica em relação a indivíduos resistentes à cárie e em indivíduos com cáries activas (Cowman RA 1983).

2 – FACTORES ETIOLÓGICOS SECUNDÁRIOS

Os factores secundários, actuando isoladamente ou em combinação, influenciam cada um dos factores primários, promovendo aumento ou diminuição das defesas do hospedeiro, modificações quantitativas e qualitativas da microflora oral e aumento ou redução do potencial acidogénico do substrato.

2.1 Flúor

A medida de maior impacto para a prevenção e controle do desenvolvimento da cárie dentária tem sido o uso de flúor (Aoba T 2002; Fejerskov O 2004).

O flúor, cujo símbolo químico é F, pertence ao grupo dos halogéneos e é caracterizado pela sua electronegatividade, ligando-se a iões como o cálcio e o sódio para formar componentes estáveis (por ex: fluoreto de cálcio ou fluoreto de sódio).

O flúor pode interferir com a adesão da placa bacteriana às superfícies dentárias diminuindo a síntese de polissacarídeos extracelulares a partir da sacarose, os quais desempenha um papel importante na adesão da placa.

O flúor possui a capacidade de inibir processos enzimáticos bacterianos envolvidos no metabolismo dos hidratos de carbono, como é o caso de enzimas intracelulares, designadamente a enolase, originando uma diminuição na formação de ácido láctico e de outros produtos metabólicos finais da glicólise. Estes mecanismos inibitórios são influenciados pela concentração de iões hidrogénio no líquido da placa bacteriana, pelo que uma descida acentuada do pH associa-se à inibição acentuada do metabolismo bacteriano dos hidratos de carbono (Domingues J 2006).

Deste modo, possui uma acção caristática que se traduz por um aumento da resistência do esmalte dentário aos ácidos formados por uma acção glicolítica das bactérias cariogénicas da placa, remineraliza lesões cariosas incipientes e possui um efeito antibacteriano.

2.1.1 Mecanismos de acção cariostática do flúor

A permuta de iões hidróxido da hidroxiapatite por iões flúor resulta na formação de cristais de hidroxiapatite que conferem maior resistência à estrutura dentária (Bradshaw DJ 1990; Aoba T 2002; Yamazaki H 2007).

A acção cariostática do flúor parece ser conseguida predominantemente através de três mecanismos de acção tópica (DGS 2005):

1. Inibição do processo de desmineralização
2. Potenciação do processo de remineralização
3. Inibição da acção da placa bacteriana

Inibição do processo de desmineralização

O flúor possui a capacidade de inibir a desmineralização, ou seja, permite a redução da solubilidade mineral perante uma diminuição de pH.

Dependendo do grau de saturação iónica do meio oral (cálcio, fosfato e flúor) relativamente à estrutura mineral, a cárie dentária vai ter diferentes evoluções (Featherstone JDB 2000; Aoba T 2002; Aoba T 2004). Quando ocorre uma descida de pH e se estivermos perante uma situação de subsaturação do meio oral em iões flúor, cálcio e fosfato relativamente à estrutura dentária, a dissolução mineral processa-se continuamente. Se, pelo contrário, estiver presente uma supersaturação em iões, o flúor vai ser incorporado na apatite, formando a fluorapatite. Esta é extremamente resistente à dissolução ácida e menos susceptível de ser desmineralizada (Aoba T 2002; Fejerskov O 2004).

Potenciação do processo de remineralização

A saliva ao sustentar a desmineralização e iniciar a remineralização apresenta-se supersaturada de iões de cálcio e fosfato. O flúor presente na placa ou na saliva adjacente à placa, acelera a remineralização pois adsorve à superfície dos cristais e atrai os iões cálcio seguidos dos iões fosfatos, originando a formação de novo mineral. Este novo mineral exclui os carbonatos, formando um cristal com uma composição entre a hidroxiapatite e a fluorapatite. A fluorapatite contém

aproximadamente 30.000ppm de flúor e é mais resistente em meio ácido (Fejerskov O 2004).

A nova superfície do cristal é tipo fluorapatite que é muito menos solúvel que a apatite carbonatada. Assim, os subsequentes ataques ácidos terão de ser mais fortes e prolongados para dissolverem o esmalte remineralizado. (Feartherstone JDB 2004)

Inibição da acção da placa bacteriana

Encontra-se demonstrado que o flúor actua em diferentes processos metabólicos e de crescimento bacteriano.

Vários estudos demonstram que o flúor consegue atravessar a parede celular das bactérias cariogénicas sob a forma de HF (Aoba T 2002).

Quando ocorre uma descida do pH da cavidade oral, devido à produção de ácidos, uma porção do flúor presente no fluído da placa bacteriana combina-se com os iões de hidrogénio, formando o HF, que rapidamente se difunde para o interior da bactéria. Uma vez no interior da célula o HF dissocia-se acidificando a célula e libertando os iões flúor, que vão interferir com a actividade enzimática da bactéria.

O principal alvo intracelular do flúor é a enolase, uma enzima glicolítica. A sua inibição conduz a uma redução da produção do ácido láctico. A inibição da glicólise interfere também na síntese de glicogénio, o que permite a produção de ácidos em pequenas quantidades pela bactéria, após os açúcares serem deglutidos e removidos da cavidade oral por intermédio da saliva (Domingues J 2006).

Deste modo, o flúor exerce uma acção directa (antimicrobiana) sobre as bactérias cariogénicas e uma acção indirecta pois previne o desenvolvimento do pH baixo favorável às bactérias cariogénicas da placa (Browne D 2005). No entanto, esta acção só é conseguida em situações em que estão presentes grandes quantidades de flúor, o que não acontece com facilidade (Domingues J 2006).

2.1.2 Formas de administração e acção do flúor

Existem essencialmente duas formas de administração do flúor: via sistémica e acção tópica.

2.1.2.1 Flúor sistémico

Durante várias décadas, o flúor possui um papel fundamental na resistência do dente ao ataque ácido após incorporação na estrutura mineral dentária. Pensou-se que a sua presença seria essencial na fase pré-eruptiva (Dean e col 1942, McKay 1952, Backer Dirks e col 1978, Thylstrup e col 1982, Newbrun 1989, Ripa 1993, Chan e col 1989, Takeuchi e col 1996 cit in (Hellwig E 2004; Pizzo G 2007)).

Estudos recentes sobre o efeito sistémico do flúor concluem que o efeito preventivo do flúor é quase exclusivamente efectuado após erupção dentária (Hellwig E 2004).

Do flúor que é ingerido (2,2 mg de fluoreto de sódio correspondem a 1 mg de flúor; quando se dilui 1 mg de flúor em um litro de água pura, considera-se que essa água passou a ter 1 ppm de flúor), entre 75% e 90% é absorvido por via digestiva, sendo a mucosa bucal responsável pela absorção de menos de 1%. Depois de absorvido, passa para a circulação sanguínea, sob a forma iónica ou de compostos orgânicos lipossolúveis. A forma iónica, que circula livremente e não se liga às proteínas, aos componentes plasmáticos e nem aos tecidos moles, é a que vai estar disponível para ser absorvida pelos tecidos duros. Da quantidade total de flúor presente no organismo, 99% encontra-se nos tecidos calcificados. Entre 10% e 25% do aporte diário de flúor não chega a ser absorvido, vindo a ser excretado pelas fezes. O flúor absorvido não utilizado (cerca de 50%) é eliminado por via renal. Quando o flúor é ingerido, passa pela cavidade oral e deposita uma determinada quantidade nos tecidos e líquidos aí existentes. A mucosa jugal, as gengivas, a placa bacteriana, os dentes e a saliva beneficiam imediatamente de um aporte directo de flúor, o que pode permitir que a sua disponibilidade na cavidade oral se prolongue por períodos mais longos. É um facto que a presença de flúor no meio oral, independentemente da sua fonte, resulta numa acção preventiva e terapêutica extremamente importante (DGS 2005).

Após a ingestão de flúor e ao ser integrado na estrutura mineral a superfície dentária torna-se mais resistente como resultado da troca de iões hidroxilo pelo flúor na estrutura da hidroxiapatite, formando-se a fluorapatite. Esta é menos solúvel e susceptível ao ataque ácido, mas para que se forme fluorapatite é necessário que o ião flúor se encontre presente durante a formação dentária e para isso o aporte de flúor sistémico é essencial.

Actualmente, considera-se que a quantidade de fluorapatite formada

durante a odontogénese é relativamente pequena.

Fluoretação da água

Nas águas de abastecimento da rede pública, os fluoretos podem existir naturalmente ou resultar de um programa de fluoretação. O primeiro programa comunitário de fluoretação da água foi instituído nos Estados Unidos em 1945 (Jones S 2005). Em Portugal Continental, os valores são normalmente baixos, e as águas não estão sujeitas a fluoretação artificial. O teor de fluoretos deverá ser controlado regularmente, de modo a preservar os interesses da saúde pública.

Na água, os valores das concentrações de fluoretos estão compreendidas entre 0,1 a 0,7 ppm. Contudo, em alguns casos podem apresentar valores muito mais elevados. Quando a água apresenta valores de pH superiores a 8 e o ião sódio e os carbonatos são dominantes, os valores de fluoretos normalmente presentes excedem 1 ppm.

Na definição de um valor guia para a água de consumo humano, a OMS propõe o valor limite de 1,5 ppm de flúor, referindo que valores superiores podem contribuir para o aumento do risco de fluorose.

Em Portugal, a legislação actualmente em vigor sobre a qualidade da água para consumo humano, decreto-lei nº 236/98, de 1 de Agosto, define dois valores Máximos Admissíveis (VMA) para os fluoretos: 1,5 ppm (8 a 12 °C) e 0,7 ppm (25 a 30 °C). O decreto-lei n.º 243/2001, de 5 de Setembro, que transpõe a Directiva Comunitária n.º 98/83/CE, de 3 de Novembro, que entrou em vigor em 25 de Dezembro de 2003, define para os fluoretos um Valor Paramétrico (VP) de 1,5 ppm (DGS 2005).

England Carmichael (cit in Moyniban P 2005), demonstrou que a fluoretação das águas diminuiu a incidência de cárie dentária. Grobler (2001) realizou um estudo que pretendia determinar a relação existente entre cárie dentária, o grau de fluorose e a concentração de flúor na água e concluiu que existe uma associação positiva entre os elevados níveis de flúor na água e a cárie dentária (Grobler SR 2001).

Os principais tratamentos de desfluoretação envolvem a floculação da água, usando sais hidratados de alumínio, principalmente em condições alcalinas. No caso de águas ácidas, pode-se adicionar cal e, alternativamente, pode-se recorrer à adsorção com carvão activado ou alumina activada (Al_2O_3) ou por permuta iónica,

usando resinas específicas (DGS 2005).

Comprimidos de flúor

A utilização de medicamentos contendo fluoretos, na forma de gotas orais e comprimidos, foi até há pouco recomendada pelos profissionais de saúde (pediatras, médicos de família, clínicos gerais, médicos estomatologistas, médicos dentistas) dos 6 meses até aos 16 anos. Não se recomenda o uso deste tipo de suplemento antes dos 6 meses de idade (ADA 2007).

A gravidade da fluorose dentária está relacionada com a dose, a duração e com a idade em que ocorre a exposição ao flúor (Aoba T 2002; Fejerskov O 2004).

A "Canadian Consensus Conference on the Appropriate Use of Fluoride Supplements for the Prevention of Dental Caries in Children" definiu um protocolo, cuja utilização é recomendada a profissionais de saúde, em que se fundamenta a tomada de decisão sobre a necessidade ou não da suplementação de flúor. A administração de comprimidos só é recomendada quando o teor de fluoretos na água de abastecimento público for inferior a 0,3 ppm e/ou no caso da escovagem não ser efectuada com um dentrífico fluoretado ou no caso de a criança apresentar elevado risco à cárie dentária (DGS 2005).

Em Portugal, os suplementos de flúor encontram-se disponíveis em comprimidos de 0,25 mg e de 1 mg de flúor e ainda sob a forma de gotas.

Os suplementos de flúor em crianças têm demonstrado ser um factor de risco da fluorose, especialmente em áreas com águas fluoretadas (Burtl BA 2000).

Pendrys e Holm encontraram uma associação evidente entre os suplementos de flúor usados em crianças com idade inferior a 6 anos e fluorose (Browne D 2005). Uma revisão de vários estudos mostrou que o uso de suplementos sistémicos de fluoretos aumenta o risco de desenvolvimento de fluorose pelo menos duas vezes, sendo que a maior parte dos casos encontrados é do tipo leve ou muito leve. Verificou-se ainda que existe uma relação causa/efeito nas crianças que usaram suplementos sistémicos de flúor e fluorose, apresentando uma maior prevalência de fluorose nos dentes permanentes do que aquelas que não os usaram (Rompano P 2006).

A administração de comprimidos de flúor às grávidas para prevenir a cárie dentária nas crianças tem sido objecto de controvérsia. Está demonstrado que o

flúor ingerido pelas mulheres grávidas atravessa a placenta e é incorporado nos ossos e dentes do feto em desenvolvimento mas a concentração atingida no feto é menor que a verificada no sangue materno. Quando a ingestão de flúor é elevada, a placenta exerce um efeito regulador que protege o feto de quantidades excessivas de flúor, o que explica que as manifestações de fluorose sejam geralmente menos intensas na dentição temporária porque a sua mineralização ocorre quase totalmente durante a vida intra-uterina (Pereira A 1994).

2.1.2.2 Flúor tópico

A utilização de flúor sob diferentes formas é hoje considerada como a medida mais eficaz de prevenção da cárie dentária. A evidência apresentada actualmente por estudos clínicos e laboratoriais demonstra que o efeito do flúor se manifesta essencialmente na fase pré-eruptiva (Featherstone JDB 2004; Fejerskov O 2004), ou seja, que o flúor tem uma acção essencialmente tópica. Os iões flúor por acção tópica induzem pequenas alterações no pH, promovem ciclos de remineralização e protegem a superfície dentária do ataque ácido – desmineralização.

A aplicação tópica de flúor através da escovagem com dentífricos fluoretados, bochechos ou aplicação profissional promove reacções químicas na estrutura mineral, formando-se minerais, como é o caso do fluoreto de cálcio. O esmalte, saliva, placa bacteriana representa a fonte de iões cálcio. O fluoreto de cálcio funciona como reservatório de flúor na superfície dentária, permitindo uma libertação lenta para promover a remineralização e reduzir a desmineralização.

Meios de administração tópica de flúor

1. Dentífricos fluoretados

Para que se estabeleçam hábitos de higienização oral é necessário sensibilizar a população. Os dentífricos fluoretados são considerados como um dos principais agentes responsáveis pela acentuada redução da prevalência da cárie, como resultado da sua acção cariostática (Reisine ST 2001).

O dentífrico fluoretado além de ser um veículo de aporte de flúor auxiliando

a saliva a repor os minerais perdidos pelos dentes, pela seu acto mecânico elimina e/ou reduz a formação de placa bacteriana. Mariri demonstrou que o uso de pasta dentrífica fluoretada diminui a incidência de cárie dentária (Mariri BP 2003).

As pastas dentrificas apresentam concentração de flúor que varia entre 250ppm e os 1500ppm (Browne D 2005; Zero DT 2006). Quanto maior for a concentração de flúor presente no dentrífico, maior será a sua eficiência contra a cárie dentária.

Os dentrificos possuem ainda outros componentes, fluoreto de sódio, fluoreto de amina, fluoreto de estanho, e alguns têm ainda na sua composição substância antibacterianas, que reduzem a placa bacteriana e não se encontram directamente ligadas à cárie (triclosan, aminas)(Lindhe J 1997).

2. Soluções fluoretadas para os bochechos

As soluções fluoretadas representam também um meio de aporte de flúor para a cavidade oral. Estas são utilizadas essencialmente em indivíduos de alto risco de cárie, ou muitas vezes encontra-se associado a programas escolares de prevenção da cárie dentária (DGS 2005). Os bochechos com flúor constituem, na verdade, um método muito simples e relativamente económico para prevenir a cárie dentária.

As soluções fluoretadas de uso diário habitualmente têm uma concentração de fluoreto de sódio a 0,05% (230ppm de flúor) e as de uso semanal ou quinzenal habitualmente têm uma concentração de 0,2% (Newbrun E 2001; DGS 2005; Zero DT 2006).

Um estudo realizado em Vizela, por um período de 2 anos, em que se pretendeu comparar a acção preventiva sobre a cárie dentária de duas formas diferentes de administração de flúor (1 comprimido de flúor de 1mg por dia – grupo A e bochecho quinzenal de solução de fluoreto de sódio a 0,2% - grupo B) demonstrou não existir diferenças estatisticamente significativas entre os dois grupos quando comparados os índices de CPO-d. No entanto, a análise parcelar do índice de CPOs permitiu observar que a diferença da média das faces cariadas afectadas no grupo A foi superior à do grupo B. Assim, o estudo efectuado permitiu concluir que não foram encontradas diferenças significativas na acção preventiva de qualquer um dos métodos utilizados, mas aparentemente os comprimidos conferem maior protecção às lesões já estabelecidas relativamente aos bochechos (Melo P 2005)

3. Aplicações tópicas profissionais

As aplicações tópicas de flúor pelo médico dentista são uma alternativa para controlo de cárie e uma tentativa em compensar a não utilização frequente de flúor. Pacientes com elevado risco de cárie, pacientes portadores de deficiências motoras, patologias sistémicas, após cirurgia periodontal ou no caso de tratamento ortodôntico representam algumas das situações em que este meio de administração de flúor encontra-se indicado (Azarpazhooh A 2008).

Podem ser aplicados 2 vezes por ano através de gel, verniz ou espuma, cujas concentrações se encontram entre 9000ppm e 22300 (Newbrun E 2001).

Estas aplicações tópicas de flúor no consultório exigem a intervenção de um médico dentista, o que pode tornar este método dispendioso e conseqüentemente menos aplicável como medida de saúde Pública. Caso seja colocado em prática deve estar associado a outras medidas de controlo de cárie.

2.1.2.3 Recomendações actuais da DGS relativamente aos hábitos de higiene oral e utilização de fluoretos

Desde da gravidez, a futura mãe, deverá ter especial atenção à sua saúde oral. Uma saúde oral aceitável na mãe favorece a saúde oral do filho. As consultas de vigilância da gravidez devem servir também para sensibilizar e alertar os pais para a importância dos hábitos alimentares e de higiene oral da criança, especialmente após a erupção do primeiro dente.

A higiene oral da criança deverá ser iniciada após a erupção do primeiro dente, utilizando-se uma pequena porção de dentrífico fluoretado de 1000-1500ppm.

A fluoretação sistémica apenas se encontra indicada nas crianças consideradas de alto risco. A protecção dos dentes, de crianças de elevado risco à cárie dentária, pode ser efectuada através de: aplicação de selantes de fissuras, suplemento de flúor (comprimido de 0,25mg) e verniz de flúor ou clorhexidina.

	Frequência da escovagem dos dentes	Material utilizado na escovagem dos dentes	Execução da escovagem dos dentes	Dentífrico fluoretado	Suplemento sistémico de fluoretos
0-3 Anos	<u>2 x dia</u> a partir da erupção do 1º dente: uma obrigatoriamente antes de deitar	<u>Gaze</u> <u>Dedeira</u> <u>Escova macia</u> de tamanho pequeno	<u>Pais</u>	<u>1000-1500 ppm</u> quantidade idêntica ao tamanho da unha do 5º dedo da criança	<u>Não recomendado</u>
3-6 Anos	<u>2 x dia</u> uma obrigatoriamente antes de deitar	<u>Escova macia</u> de tamanho adequado à boca da criança	<u>Pais e/ou Criança</u> a partir do momento em que a criança adquire destreza manual, faz a escovagem sob supervisão	<u>1000-1500 ppm</u> quantidade idêntica ao tamanho da unha do 5º dedo da criança	<u>Não recomendado</u> Excepcionalmente às crianças de alto risco à cárie dentária podem fazer 1 (um) comprimido diário de fluoreto de sódio a 0,25 mg
Mais de 6 Anos	<u>2 x dia</u> uma obrigatoriamente antes de deitar	<u>Escova macia</u> <u>ou em alternativa</u> <u>média</u> de tamanho adequado à boca da criança ou do jovem	<u>Criança e/ou Pais</u> se a criança não tiver adquirido destreza manual, a escovagem tem que ter a intervenção activa dos pais	<u>1000-1500 ppm</u> quantidade aproximada de 1 centímetro	<u>Não recomendado</u> Excepcionalmente as crianças de alto risco à cárie dentária podem fazer 1 (um) comprimido diário de fluoreto de sódio a 0,25 mg

Tabela 2 - Recomendações sobre higiene oral e a utilização de fluoretos (DGS 2005)

2.1.3 Toxicidade do flúor

O flúor como qualquer outra substância utilizada com fins terapêuticos tem efeitos que permanecem delimitados para a dosificação e a posologia com que é administrado. Quando o flúor se utiliza em doses inferiores às recomendadas não possui qualquer efeito, no entanto, quando a dosagem é superior, produz-se uma intoxicação cujas consequências dependem da intensidade e frequência com que se produzia a sobredosagem (Teixeira L 2006).

A ingestão de uma só vez de quantidades iguais ou superiores a 5mg de flúor/Kg de peso corporal é considerada a dose provavelmente tóxica e, portanto, com consequências digestivas (dor abdominal, vômitos, hematemeses e melenas), neurológicas (tremores, convulsões, tetania, delírio, lentificação da voz), renais (urina turva, hematúria), metabólicas (hipocalcémia, hipomagnesiémia, hipercaliémia), cardiovasculares (arritmias, hipotensão) e respiratórias (depressão respiratória, apneias). A ingestão de doses a partir de 32 a 64mg/Kg de peso para adultos e de 15 mg/kg de peso corporal para uma criança poderá tornar-se letal. (DGS 2005)

A ingestão diária de pequenas quantidades de flúor em excesso poderá resultar em manifestações a nível dentário, com diferentes graus de severidade, dependendo do período de ingestão, da duração da aplicação e da dose administrada. A nível dentário, paralelamente ao aumento da eficácia preventiva do flúor, aumenta também os índices de fluorose (Aoba T 2002; Fejerskov O 2004).

Entende-se por fluorose uma hipomineralização do esmalte dentário caracterizado por porosidade à superfície resultante de um excesso de flúor durante o período de formação dos dentes (Denbesten PK 1992; Browne D 2005; Pizzo G 2007).

O principal factor de risco para o aparecimento de fluorose dentária é o aporte total de fluoretos, provenientes de diferentes fontes, nomeadamente, da alimentação, incluindo a água e os suplementos alimentares, dentífricos e soluções para bochechos, comprimidos e gotas e ingestão acidental, que não são fáceis de quantificar (DGS 2005).

2.2 Higiene oral

A higiene oral tem como objectivo principal o controlo da placa bacteriana, uma estrutura cuja responsabilidade etiopatogénica foi amplamente averiguada em relação à cárie dentária (Vanobbergen J 2001).

A escovagem dentária, quando realizada convenientemente, constitui o meio mecânico mais eficaz para o controlo da placa bacteriana.

Para efeitos do controlo de placa, a escovagem realizada duas vezes por dia parece suficiente, não havendo quaisquer dados científicos que permitam concluir que um número maior de escovagens proporciona benefícios adicionais. Na prática, a frequência de escovagem deverá variar conforme a situação particular de cada indivíduo. Diversas técnicas de escovagem têm sido propostas mas não existe evidência científica suficiente para poder afirmar-se que uma técnica é melhor que outra. Mais importante que a técnica escolhida é, inquestionavelmente, a meticulosidade posta na sua execução.

As áreas interproximais representam zonas de eleição para a placa bacteriana cuja remoção não se pode efectuar apenas pela escovagem. O fio dentário constitui, um elemento essencial para suplementar a limpeza promovida pela escovagem.

Milgrom P e col efectuou um estudo que relacionava cárie dentária, microorganismos, hipoplasia, dieta e higiene oral em crianças dos 6 aos 36 meses de idade e concluiu que em termos de higiene oral não havia diferenças significativas nas crianças que apresentavam manchas brancas (white spot)/cavitação no esmalte, em relação às que não possuem este tipo de lesão/cavitação (Milgrom P 2000).

Um estudo realizado em pacientes ortodônticos determinou que um elevado índice de higiene oral (técnicas de escovagem correctas, frequência de escovagem e uso de fio dentário e escovilhão) não era suficiente para diminuir o nível de *Streptococcus mutans* e de *Lactobacillus* (Smiech-Slomkowska G 2007).

A eliminação completa de placa bacteriana não é possível somente através da utilização dos diferentes meios mecânicos actualmente disponíveis. Assim, o controlo da placa por métodos químicos com o objectivo de aumentar ou reduzir as suas potencialidades patogénicas, pode constituir uma medida da maior relevância na prevenção das doenças orais mais prevalentes. Os métodos químicos de controlo de placa devem ser utilizados como complementares dos métodos mecânicos e quando estão particularmente indicados, designadamente em pacientes de risco ou

com alta susceptibilidade à cárie dentária.

A clorhexidina é um antiséptico para uso tópico com um amplo espectro de acção que inclui bactérias Gram-positivas, Gram-negativas, fungos e leveduras. Esta acção relaciona-se com a adsorção da clorhexidina à superfície da parede celular das bactérias carregada negativamente, interacção e alterações das barreiras de permeabilidade das membranas citoplasmáticas, penetração nas células e consequente precipitação dos componentes intracelulares. Em concentrações baixas a clorhexidina tem um efeito bacteriostático mas, quando em concentrações relativamente altas, tem um efeito bactericida. Um aspecto de grande interesse no mecanismo de acção da clorhexidina está relacionado com as suas propriedades catiónicas que lhe permitem ligar-se à hidroxiapatite do esmalte, às proteínas salivares, às bactérias, à película e aos polissacarídeos extracelulares sintetizados pelo *S. mutans*. A película adquirida, ao possuir na sua composição uma grande quantidade de glicoproteínas salivares adsorvidas a partir da saliva, pode ligar-se à clorhexidina e assim impedir uma aderência posterior de bactérias e ainda facilitar um contacto prolongado da clorhexidina com as bactérias já aderidas. Consequentemente, a clorhexidina pode reduzir a colonização bacteriana das superfícies dentárias. Foi demonstrado que o *S. mutans* é a bactéria mais fortemente implicada na cárie dentária e que, mais que a sua presença, é necessário que exista em quantidades relativamente altas para que o processo cariogénico possa iniciar-se à superfície do esmalte. A clorhexidina, ao exibir uma acção importante contra o *S. mutans*, revela-se, obviamente, de grande interesse na prevenção da cárie (Lindhe J 1997).

2.3 Factores socio-económicos

A classe social pode influenciar o risco de aparecimento de cárie dentária de diversos modos (Hashim R 2006; Armfield JM 2007; Vallejos-Sánchez A. 2007).

Os indivíduos de baixo nível socioeconómico ou que residem em áreas rurais têm o acesso aos cuidados de saúde diminuídos pela sua capacidade financeira e social (Wennhall I 2005; Sanders AE 2006; Varenne B 2006; Wennhall I 2008). O facto de não conseguirem ter condições de nutrição e higiene adequadas encontram-se mais susceptíveis de desenvolverem menos resistências às doenças (Alvarez JO 1989; Reisine ST 2001).

A má nutrição aumenta a susceptibilidade do hospedeiro a alterações do

desenvolvimento dentário por factores locais ou sistémicos que induzem defeitos estruturais do esmalte, aumentando a predisposição para alterações do esmalte.

No entanto, começou a observar-se recentemente um aumento na prevalência desta patologia em crianças de níveis sócio-económicos mais elevados, talvez explicado pelo facto de estas terem mais facilmente acesso a alimentos açucarados.

Estudos demonstram que a classe social interfere com a prevalência da cárie dentária, e este facto, pode ser consequência de diferenças na educação (componente educacional e cultural), um factor considerado nas classificações sociais (Reisine ST 2001; Armfield JM 2007; Hilton IV 2007). O nível de instrução da mãe condiciona a incidência de cárie dentária nas crianças. A um nível de instrução baixo encontra-se associado uma elevada incidência de cárie dentária (Mariri BP 2003; Vasconcelos NP 2004; Vasconcelos NP 2004).

2.4 Estado de saúde geral

O estado de saúde geral interfere muitas vezes com o estado de saúde oral, esta correlação é consequência de factores de risco comuns.

O aparecimento ou desenvolvimento de cárie dentária pode ser condicionado por diversas patologias: síndrome de Sjogren, diabetes mellitus, artrite reumatóide, lúpus eritematoso sistémico, esclerodermia e HIV. Todas estas patologias aumentam o risco de desenvolvimento de cárie dentária por diminuírem o fluxo salivar.

O uso de determinados medicamentos (já anteriormente referidos) causa igualmente a diminuição de fluxo salivar, dequilibrando a microflora da cavidade oral.

Actualmente existem parâmetros que permitem estabelecer um vínculo entre deficiências vitamínicas, cárie dentária, hipofunção das glândulas salivares, má nutrição, atraso da erupção dentária e alterações no desenvolvimento dentário (Psooter WJ 2005). Estudos realizados em crianças demonstraram que a má nutrição encontra-se associada a alterações dentárias, como é o caso da erupção e desenvolvimento dentário(Alvarez JO 1989; Alvarez JO 1993).

O uso de antibióticos diminui ou reduz a colonização de *Streptococcus* da cavidade oral, as crianças que foram expostas a antibióticos possuem menor incidência de cárie (Mariri BP 2003).

Estudos recentes, incluindo o efectuado por Marshall TA em 2007 comprovam que a obesidade encontra-se relacionada com a cárie dentária. As crianças sugeridas como obesas têm um risco aumentado de desenvolverem processos cariosos (Marshall TA 2007).

Algumas condições hereditárias como a intolerância hereditária à frutose têm repercussões a nível dentário. A intolerância hereditária à frutose resulta dum défice acentuado da actividade da aldolase frutose-1-fosfato hepática, uma enzima que actua sobre a frutose-1-fosfato, e manifesta-se, clinicamente, por palidez, náuseas, vômitos, sudação excessiva, coma e convulsões, aparecendo estes sintomas após a ingestão de frutose ou qualquer alimento que a contenha. Assim, os indivíduos com intolerância à frutose não podem, pois, ingerir qualquer alimento ou produto que contenha frutose ou sacarose. Os indivíduos com intolerância hereditária à frutose examinados nos diversos estudos apresentavam-se isentos de cárie ou apenas possuíam, mas muito raramente, pequenas lesões localizadas nas fissuras dos dentes posteriores, não sendo geralmente atingidas as superfícies lisas (Pereira A 1993; Shuler CF 2001).

Todas estas terapias e patologias exemplificam a interligação constante entre o estado de saúde geral e oral.

3. Complicações da cárie dentária

Com excepção das lesões que permanecem estacionárias em consequência de uma modificação favorável do meio oral, trata-se do caso de numerosas cáries incipientes, a cárie dentária acompanha-se, em regra, de complicações que se caracterizam principalmente por lesões pulpares e periodontais.

A cárie dentária é uma doença que influi desfavoravelmente na saúde geral do indivíduo ao diminuir a função mastigatória, alterar o desenvolvimento e a estética faciais, provocar perturbações fonéticas, aumentar a propensão para infecções respiratórias e digestivas, causar dor e originar infecção local ou geral.

Consideramos importante salientar que estas complicações ganham

particular relevância quando referidas às crianças que, ao definirem uma faixa etária em que é maior a incidência de cárie, são as que mais sofrem as consequências de uma má dentição. A perda prematura dos dentes temporários antes dos 3 anos de idade, e a reossificação do alvéolo dentário, origina alterações na dentição permanente, tal como, retenção ou erupções ectópicas, apinhamento dentário, patologia oclusal, alterações no desenvolvimento dos maxilares e má-oclusão.

Um estudo realizado em crianças verificou-se que a má-oclusão estaria presente em 62,3% das crianças que perderam os incisivos temporários precocemente (Robke 2008). Nesta idade, à perda de peças dentárias associa-se ainda a dor à mastigação decorrentes de infecções dentárias, dificultando o normal processo alimentar, conduzindo a perda de apetite e eventualmente, a mal nutrição, o que pode originar alterações do desenvolvimento físico e intelectual e distúrbios de sono (Cosme P 2005).

4. Prevenção de cárie dentária

As estratégias mais indicadas na prevenção de cárie dentária baseiam-se nos conhecimentos actualmente disponíveis sobre a sua etiopatogenia. Assim, e em relação com o carácter multifactorial da doença, a prevenção inclui diferentes medidas tendo com objectivo proteger ou aumentar a resistência dos tecidos dentários à dissolução ácida (uso dos fluoretos), reduzir ou eliminar o potencial cariogénico do substrato (controlo da dieta) e diminuir, tanto quanto possível, a flora oral cariogénica (controlo da placa e redução da transmissão mãe/filho do *Streptococcus mutans*).

4.1 Selantes de fissuras

O flúor tem-se revelado particularmente eficaz na protecção contra as cáries de superfícies lisas. Mesmo no caso de o flúor ser utilizado do modo mais adequado, a protecção das superfícies rugosas de fossas e fissuras, principalmente dos primeiros e segundos molares, é indispensável por outros meios sobretudo em crianças que apresentam uma alta incidência de cárie nas superfícies oclusais dos molares temporários (Newbrun E 2001; Lobo MM 2005).

A eficácia dos selantes de fissuras na prevenção das cáries de fossas e fissuras é tanto maior quanto mais cedo for aplicado, após a erupção dentária. Quando a sua aplicação é adiada, a cárie pode iniciar-se e o dente não estar já em condições de ser selado. As cáries incipientes deixam de progredir quando o selante é aplicado. As culturas bacterianas que provocaram a lesão de cárie e que ficaram por baixo do selante, tornam-se inviáveis, não interagindo com a superfície dentária, pois deixa de haver qualquer substância cariogénica que elas metabolizem (DGS 12/11/99; DGS 1999).

Os selantes estão indicados nas seguintes situações: quando as fossas e fissuras são muito estreitas e profundas, quando a sonda prende à inspeção visual, quando existem muitas lesões oclusais e poucas lesões proximais e ainda quando os dentes erupcionaram recentemente.

No entanto, são contra-indicados quando está presente boa coalescência ao nível de fossas e fissuras, quando existem muitas lesões proximais e ainda quando os dentes se apresentam isentos de cárie, tendo decorrido quatro ou mais anos após a erupção.

Na Eslovénia, desde 1986, adoptou-se a implementação da colocação de selantes de fissuras nas crianças e observou-se o decréscimo acentuado de prevalência de cárie dentária (Vrbič V. 2000).

OBJECTIVO

Actualmente a medicina dentária preventiva consiste em educar para prevenir tentando alcançar sempre a saúde oral e global da criança. Pela faixa etária que abrange e pelas consequências que acarreta para as crianças afectadas, a cárie dentária continua a constituir um verdadeiro problema de Saúde Pública. Somente com uma avaliação quantitativa e qualitativa da situação poderemos definir o problema e determinar as necessidades do tratamento e prevenção na população.

Em conformidade com o exposto, este estudo tem como objectivo caracterizar a amostra de uma população pré-escolar e escolar de 4 e 6 anos respectivamente, tendo em conta as características sócio económicas e os factores comportamentais (hábitos de higiene oral, hábitos alimentares, ingestão de flúor e visita regular ao médico dentista). Pretende-se ainda caracterizar a prevalência, gravidade e experiência de cárie dentária na amostra.

MATERIAIS E MÉTODOS

Trata-se de um estudo transversal do tipo descritivo e analítico do estado de saúde oral de uma população de 2970 de crianças do Concelho de Santa Maria da Feira, que efectuem ou possuem 4 e 6 anos respectivamente durante o ano lectivo 2007/2008 (Setembro de 2007 a Julho de 2008).

Serão contempladas todas as crianças que durante o período compreendido entre Dezembro de 2007 e Fevereiro de 2008 frequentaram creches, jardins de infância e escolas básicas, privadas ou públicas, das 8 freguesias, que foram seleccionadas aleatoriamente de entre as 31 freguesias que integram o concelho de Santa Maria da Feira.



Fig 7 – Representação gráfica das 31 freguesias do Concelho de Santa Maria da Feira

1. Amostragem

1.1 Método de amostragem

O concelho de Santa Maria da Feira é constituído por 31 freguesias (Argoncilhe Arrifana, Caldas de S. Jorge, Canedo, Escapaes, Espargo, Fiães, Fornos,

Gião, Guizande, Lobão, Louredo, Lourosa, Milheirós de Poiares, Mosteirô, Mozelos, Nogueira da Regedoura, Paços de Brandão, Pigeiros, Rio Meão, Romariz, Sanfins, Sanguedo, Santa Maria da Feira, Santa Maria de Lamas, S. João de Vêr, S. Paio de Oleiros, Souto, Travanca, Vale e Vila Maior). Foram seleccionadas aleatoriamente 8 freguesias (Milheirós de Poiares, Paços de Brandão, Pigeiros, Rio Meão, Romariz, Santa Maria de Lamas, S. Paio de Oleiros, Arrifana) e em cada uma das freguesias seleccionadas a amostra correspondente a cada um dos grupos etários foi extraída ao acaso, tomando-se a creche/jardim ou escola básica como unidade.

As creches/jardins de infância ou escolas básicas de cada uma das freguesias seleccionadas aleatoriamente constam na tabela seguinte.

Freguesia	Creche/Jardim de Infância e Escola 1º Ciclo
Milheiros de Poiares	E.B.1 da Igreja Jardim de infância da Igreja Jardim de infância Pereiro Centro de acção social Dr. Crispim
Paços de Brandão	E.B.1 Igreja Jardim de infância da Igreja nº1 Jardim de infância da Igreja nº2 E.B.1 Póvoa E.B.1 Portela Jardim de Infância da Portela Centro de acção social
Pigeiros	E.B.1 Igreja Jardim de infância da Bajouca Infantário Padre Osório
Rio Meão	E.B.1 Santo António Jardim de infância Santo António E.B.1 Outeiro Jardim de infância do Outeiro nº1 Jardim infância do Outeiro nº2 Macur

Romariz	E.B.1 Igreja E.B.1 Goim Jardim de infância da Igreja Centro de acção social Providência
Santa Maria de Lamas	E.B.1 Outeirinho E.B.1 Chão do Monte Jardim de infância Chão do Monte
S. Paio de Oleiros	Jardim de infância Quebrada Jardim de infância Lapa E.B.1 Igreja Movimento de acção social (MASSPO)
Arrifana	Centro Social e Paroquial de Arrifana
Total (crianças observadas)	671

Tabela 3 - Freguesias escolhidas aleatoriamente com as escolas correspondentes

O estudo teve a participação de todas as crianças cuja data de nascimento se encontre entre Setembro de 2001 a Julho de 2002, e entre Setembro de 2003 e Julho de 2004, ou seja que efectuem ou possuem 4 e 6 anos de idade durante o ano lectivo 2007/2008 (Setembro de 2007 a Julho de 2008) e que frequentando as creches/ jardins ou escolas básicas seleccionadas, apresentaram questionário devidamente preenchido e consentimento informado dos encarregados de educação, estando presentes no dia destinado ao exame clínico.

1.2 Tamanho da Amostra

Encontram-se registadas no registo civil de Santa Maria da Feira 1533 crianças cuja data de nascimento se encontra entre Setembro de 2001 e Julho de 2002 e 1437 crianças nascidas entre Setembro de 2003 e Julho de 2004, perfazendo um total de 2970.

Foram observadas no total 677 crianças (330 crianças cuja data de nascimento se encontra entre Setembro de 2001 e Julho de 2002 e 320 crianças

nascidas entre Setembro de 2003 e Julho de 2004). Esta amostra corresponde a 23% da população de crianças desta idade no concelho de Santa Maria da Feira.

2. Caracterização socio-económica das freguesias seleccionadas

Decidimos estudar, em relação às freguesias seleccionadas, a distribuição de população residente por níveis de instrução, emprego por sectores de actividade, condições de habitação por tipo de conforto e ainda disponibilidade de infra estruturas essenciais (electricidade, água canalizada), equipamentos sanitários e saneamento básico da área.

As informações foram obtidas através do questionário preenchido pelo encarregado de educação de modo a estabelecer uma estratificação de acordo com a classificação social internacional de Graffar. Os dados foram agrupados em 3 classes distintas: alta (classe I e II), média (Classe III) e baixa (classe IV e V).

3. Equipa examinadora

A equipa examinadora foi constituída por 2 médicas dentistas. A autora foi a única que fez a inspecção clínica da cavidade oral das crianças. A colega colaborou na anotação dos dados, auxiliou na preparação dos materiais de examinação e das crianças para a zona de observação.

Foi efectuada uma calibragem intra individual prévia para testar os parâmetros de avaliação da doença. Foram realizadas duas observações em crianças, com um intervalo de 30 minutos e anotados os dados verificados. As diferenças encontradas para o total das variáveis foram inferiores a 1%.

4. Metodologia do exame

4.1 Condições de observação das crianças

As observações foram efectuadas nas salas das creches/jardins/escolas básicas, com boa iluminação natural, estando as crianças de pé ou sentadas numa

cadeira voltada para uma janela. A colaboração das educadoras, professoras e auxiliares de educação foi extremamente importante na manutenção da ordem na sala e na motivação das crianças, ajudando ainda no preenchimento de algumas lacunas de informação.

As observações foram realizadas da parte da manhã por se entender ser a parte do dia em que as actividades diárias são menos afectadas e a colaboração das crianças é mais participativa.

Assim, e após reunião com as coordenadoras de cada um dos estabelecimentos decidiu-se dar início aos exames clínicos a partir das 9h e terminar por volta das 12h.

Os dados resultantes da observação foram registados em fichas individuais, numeradas por ordem de preenchimento.

4.2 Periodicidade das observações

As observações decorreram no período entre Dezembro de 2007 e Fevereiro de 2008.

4.3 Instrumental utilizado

Nas observações foram utilizados os seguintes instrumentos e materiais:

- Espelhos bucais planos nº 4, sondas exploradoras CPI/OMS/romba recta (a extremidade da sonda apresenta na esfera diâmetro inferior a 0,5 mm, segundo as indicações da OMS) e pinça, devidamente esterilizados;
- Algodão hidrófilo ou gaze esterilizada para remoção, por meio de uma pinça, de eventuais depósitos moles e restos alimentares, sempre que tal se tornasse necessário para um exame correcto de todas as superfícies dentárias;
- Um par luvas por cada observação;
- Máscaras descartáveis para a examinadora.

5. Índices de cárie dentária adoptados e critérios clínicos de diagnóstico

5.1 Índice adoptado

Foi seleccionado o índice *cpod* para a determinação do número de dentes cariados, perdidos e obturados de acordo com os critérios preconizados pela OMS.

O índice *cpod* foi determinado em relação a cada criança participante (valor individual do Índice), tendo o índice *cpod* médio, em relação a cada grupo etário, sido obtido pelo resultado da soma dos valores individuais dividido pelo número total de crianças observadas.

5.2 Critérios clínicos de diagnóstico

Os critérios de diagnóstico utilizados resultam da tradução e adaptação pela Divisão de Saúde Escolar do documento da Organização Mundial de Saúde, «Oral Health Survey, Basic Methods, 4th Edition, 1997», e têm a definição que se segue (para a dentição temporária utilizam-se letras e para a permanente números):

- Dente são (A/0): dente que não apresenta evidência clínica de cárie dentária, tratada ou não. São consideradas sãs, manchas brancas, manchas pigmentadas ou rugosas, fissuras ou fossas pigmentadas que não têm fundo amolecido, zonas com fluorose moderada ou intensa, zonas de atricção oclusal ou abrasão cervical.

- Dente cariado (B/1): dente que, à observação, apresenta com nitidez uma perda de substância, uma cavidade com amolecimento do fundo ou uma parede amolecida. Consideram-se igualmente cariados os dentes que apresentam uma obturação provisória e os que, apesar de restaurados ou selados, têm uma superfície cariada ou com recidiva de cárie. Quando há dúvida sobre se o dente está cariado ou não, o dente é considerado são.

- Dente obturado com cárie (C/2): dente em que se verifica a existência de um ou mais restauros, com uma ou mais áreas cariadas, sem distinção entre cáries primárias e secundárias.

- Dente obturado sem cárie (D/3): dente em que se verifica a existência de uma ou várias obturações permanentes, sem recidivas de cárie dentária. Excluem-se os restauros por razões traumáticas ou estéticas.

- Dente perdido devido a cárie (E/4): dente que foi extraído devido a cárie. Estão excluídas extracções por ortodôncia, ausências congénitas, trauma, doença periodontal.

- Dente perdido por outras razões (-/5): caso aplicável apenas a dente permanente, extraído por ortodôncia, devido a doença periodontal, trauma, ou que está ausente por razões congénitas.

- Dente selado (F/6): dente que apresenta um selante na sua superfície oclusal.

- Dente com implante ou prótese fixa (G/7): dente com ponte, coroa ou faceta.

- Dente não erupcionado (8): aplica-se apenas a dentes permanentes, e quando existe um espaço não ocupado. Não inclui ausências congénitas, dentes perdidos por trauma ou ortodôncia e doença periodontal.

- Dente excluído (9): é considerado excluído o dente permanente, que não pode ser observado por ter bandas ortodônticas, hipoplasia severa ou outra malformação congénita.

- Dente fracturado (T/T): é considerado o dente temporário ou permanente com perda de parte ou da totalidade de uma superfície dentária por traumatismo e sem evidência de cárie

6. Registo dos dados

6.1 Ficha de registo de dados

Para registo dos dados obtidos pelo exame clínico da cavidade oral das crianças utilizamos uma ficha individual (Anexo) da qual constam os seguintes parâmetros:

- Identificação da creche, jardim ou escola básica
- Identificação da criança examinada (nome, sexo, idade, profissão do encarregado educação)
- Data do exame clínico
- Odontograma com a dentição temporária, sendo os dentes numerados seguindo o esquema proposto pela FDI. Foram utilizados os seguintes códigos: dente hígido = A; dente cariado = B; dente obturado com cárie = C; dente obturado sem cárie = D; dente perdido por cárie = E; dente fracturado = T

Após preenchimento de cada uma das fichas, estas são numeradas e arquivadas em pasta própria.

6.2 Questionário

Para efeitos de uma avaliação dos factores de risco de cárie dentária (factores etiológicos e indicadores de risco) foi elaborado um questionário (consta em Anexo) que tendo sido distribuído aos encarregados de educação das crianças, constitui uma condição de inclusão das crianças como participantes do estudo.

Este continha questões relacionadas com a condição clínica da criança (doenças relevantes no passado, doenças relevantes actuais e medicação actual), número de visitas ao médico dentista, hábitos de escovagem diária, ingestão de açúcar, uso de flúor e a presença de abscesso/dor nos últimos meses.

7. Autorização

Foi pedido um parecer e autorização a cada um dos agrupamentos verticais a que cada jardim de infância e escola básica pertence e aos directores de cada creche, para que se pudesse efectuar este estudo.

Foi redigida uma carta ao encarregado de educação (em anexo) de cada uma das crianças que foram seleccionadas para a amostra deste estudo, com o intuito de explicar o tipo de estudo que iria ser efectuado e as finalidades do mesmo.

8. Critérios de exclusão

Foram excluídas todas as crianças cuja data de nascimento não se encontrasse entre Setembro de 2001 a Julho de 2002 e entre Setembro de 2003 e Julho de 2004, e todas aquelas que não tivessem devolvido a declaração de consentimento do encarregado de educação e o questionário, por esquecimento ou por não autorização do encarregado de educação para participar no presente estudo.

Foi ainda excluída uma das escolas por a directora não permitir a participação das crianças no estudo, por considerar que iria prejudicar o desenrolar das actividades lectivas.

RESULTADOS

1. CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA

1.1 Caracterização socio-demográfica

1.1.1 Idade

Do total de 677 crianças inquiridas, 336 (49,6%) pertencem ao grupo etário dos 4 anos e 341 (50,4%) ao grupo dos 6 anos.

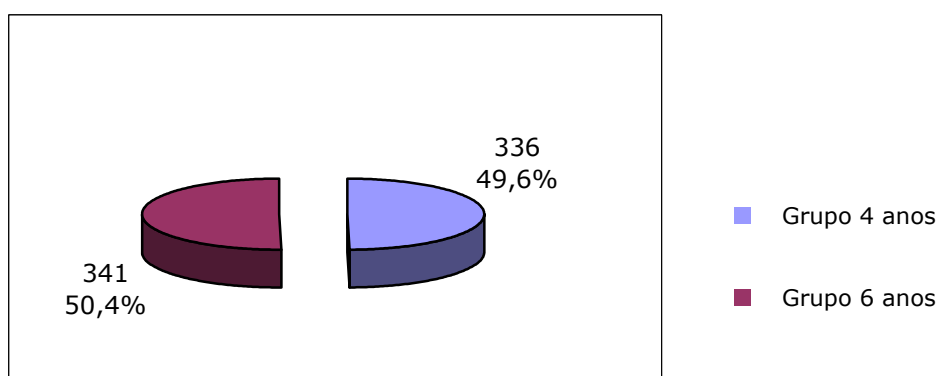


Fig 8 - Distribuição da amostra por grupo etário (4 e 6 anos)

1.1.2 Género

Do total de 336 crianças do grupo etário dos 4 anos, 166 (49,4%) crianças são do sexo feminino e 170 (50,6%) do sexo masculino.

Do total de 341 crianças do grupo etário dos 6 anos, 161 (47,2%) pertencem ao sexo feminino e 180 (52,8%) ao sexo masculino.

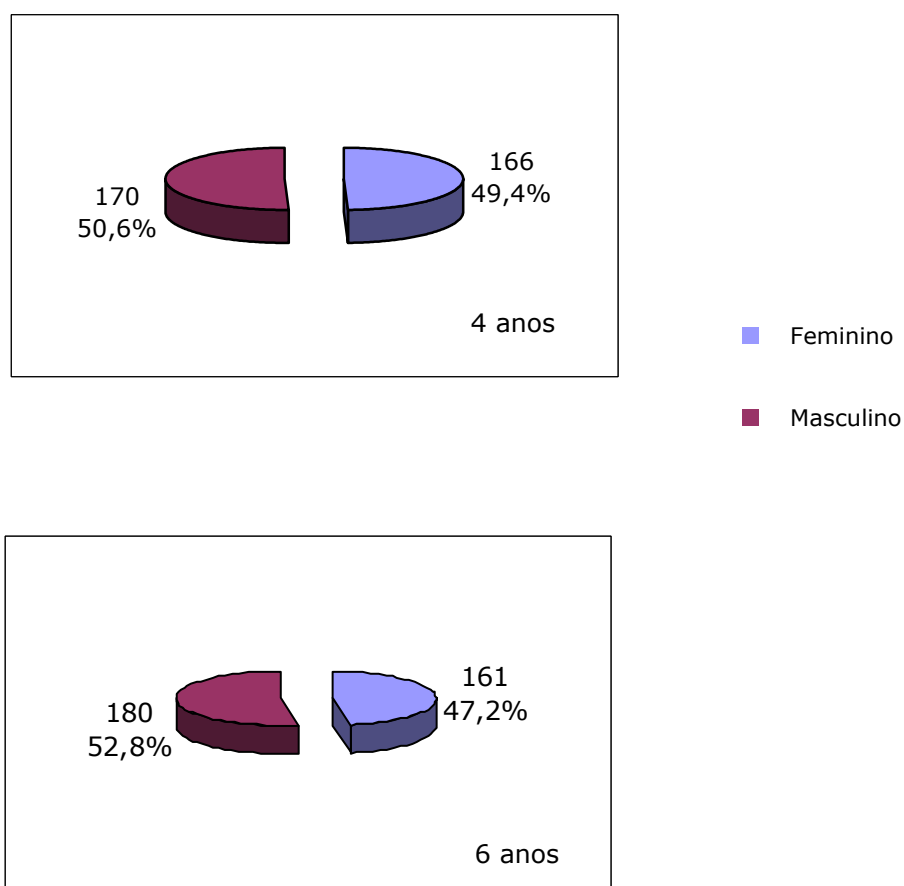


Fig 9 - Distribuição das crianças por sexo segundo o grupo etário (4 e 6 anos)

1.1.3 Estatuto socio-económico

Dos 336 inquiridos do grupo etário dos 4 anos, 54% (n=179) das crianças foram classificadas como pertencentes a um alto nível socio-económico (Classe I e II) e 46% (n=157) a nível médio/baixo (Classe III e IV).

No grupo etário dos 6 anos (n= 341), 35% (n=121) pertencem à classe I e II e 65% (n=220) à classe III e IV.

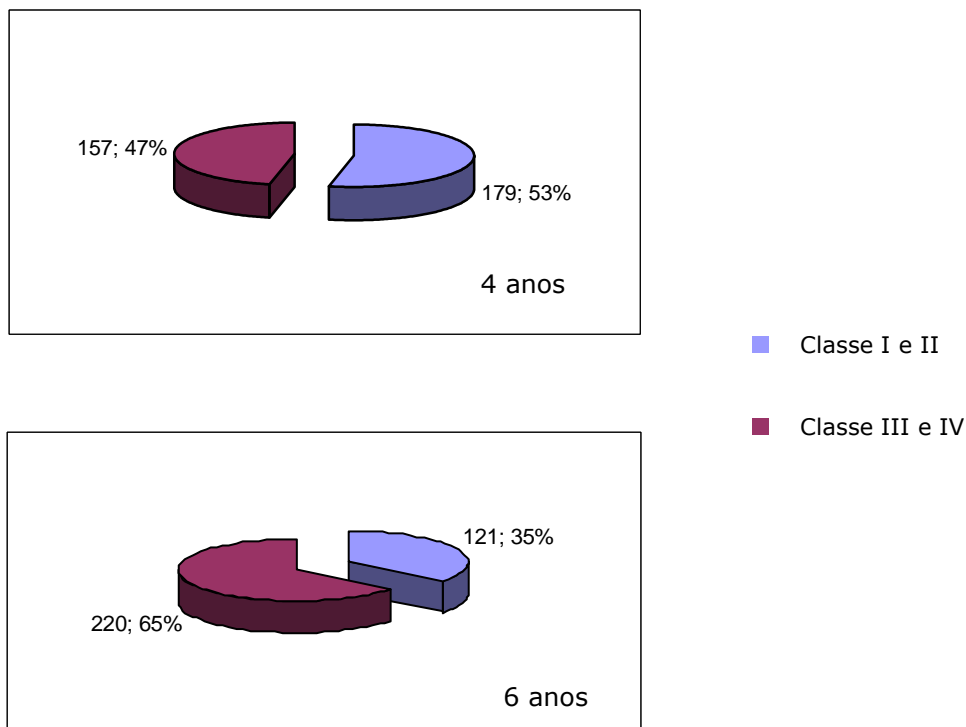


Fig.10 - Distribuição da amostra segundo a classificação socio-económica de Graffar por grupo etário

1.2 Caracterização dos hábitos e factores comportamentais

1.2.1 Hábitos de Higiene oral

No grupo etário dos 4 anos ($n=336$) a grande percentagem das crianças escova os dentes uma vez por dia (62%, $n=208$), 34% ($n=115$) escova duas vezes, 3% ($n=10$) três vezes e 1% ($n=3$) nunca efectua a escovagem dentária.

Relativamente ao grupo dos 6 anos, 53,7% ($n=183$) das crianças escova uma vez por dia, 41% ($n=140$) duas vezes, 4,7% ($n=16$) três vezes e 0,6% ($n=2$) não possuem hábitos de escovagem.

		NÚMERO DE ESCOVAGENS DIÁRIAS									
		1 vez p/dia		2 vezes p/ dia		3 vezes p/ dia		Nunca		Total	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Idade	4 anos	208	62	115	34	10	3	3	1	336	100
	6 anos	183	53.7	140	41	16	4.7	2	0.6	341	100

Tabela 4 - Distribuição das crianças segundo o número de escovagens dentárias efectuadas por dia e por grupo etário

Na totalidade de crianças envolvidas neste estudo, a escovagem ao deitar é efectuada por uma elevada percentagem de crianças 91,1 % (n = 306) no grupo dos 4 anos (n=336) e 90,6% (n= 309) no grupo dos 6 anos (n=341), sendo que 8,9% (n=30) e 9,4% (n= 32) respectivamente, não realiza este acto antes de adormecer.

		ESCOVAGEM AO DEITAR				Total	
		Não		Sim			
		n	%	n	%	n	%
Idade	4 anos	30	8.9	306	91.1	336	100
	6 anos	32	9.4	309	90.6	341	100

Tabela 5 - Frequência das crianças segundo a escovagem ao deitar e por grupo etário

1.2.2 Hábitos alimentares

Em ambos os grupos é claramente visível que o consumo de açúcar se efectua entre as refeições. No grupo dos 4 anos (n=336), 36,6% (n=123) ingere

açúcar durante as refeições e 1,5% (n=5) antes de deitar; relativamente ao grupo dos 6 anos (n=341), 27,6% (n=94) consome açúcar durante as refeições e 3,2% (n=11) antes de dormir.

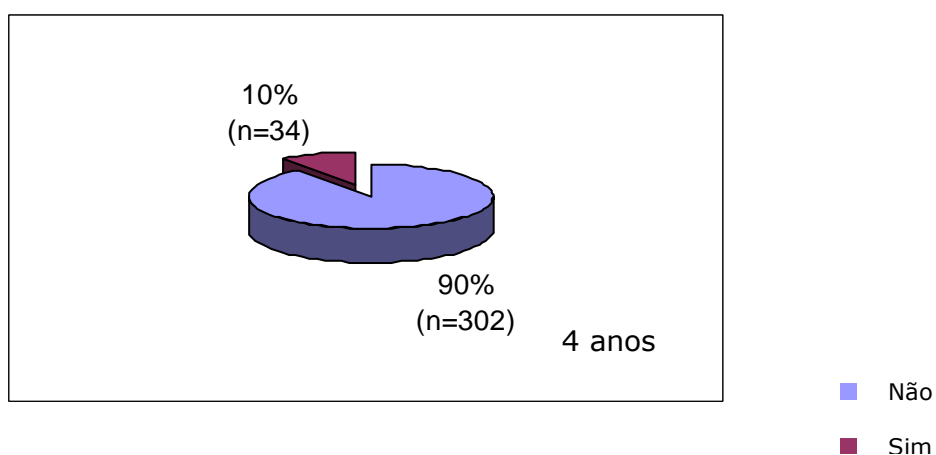
		INGESTÃO DE AÇÚCAR							
		Entre as refeições		Durante as refeições		Antes de Deitar		Total	
		n	%	n	%	n	%	n	%
Idade	4 anos	208	61.9	123	36.6	5	1.5	336	100
	6 anos	236	69.2	94	27.6	11	3.2	341	100

Tabela 6 - Distribuição das crianças segundo a ingestão de açúcar por grupo etário

1.3 Cuidados de Saúde Geral

1.3.1 Doenças relevantes no passado

Das 336 crianças pertencentes ao grupo etário dos 4 anos, apenas 10% (n=34) refere ter tido patologia relevante no passado, tais como: amigdalites e otites frequentes, bronquite asmática, meningite. No grupo dos 6 anos (n=641) a percentagem de crianças afectadas por doenças sobe para 13 % (n= 45).



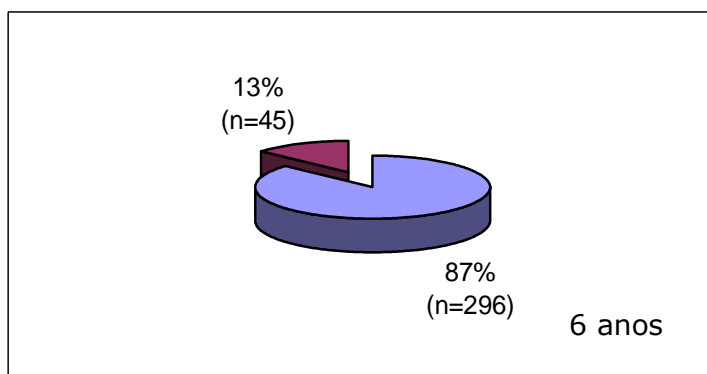
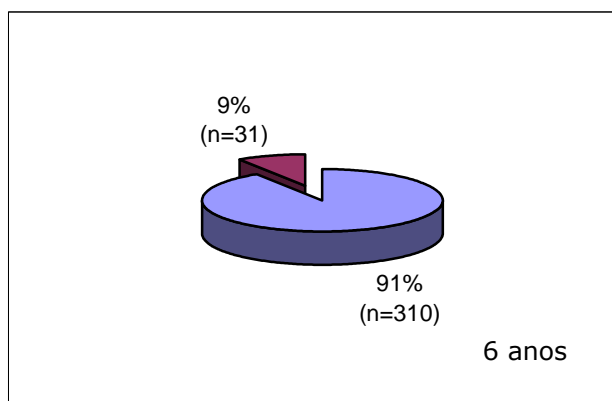
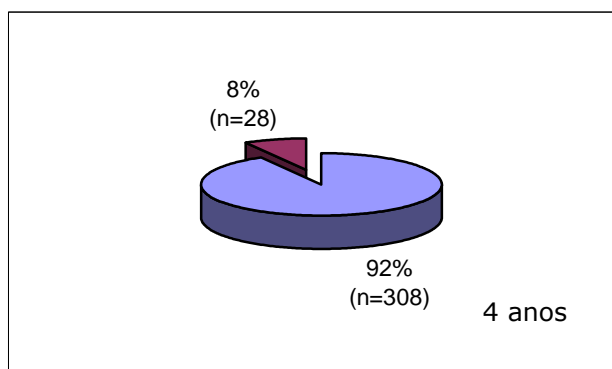


Fig. 11 - Distribuição das crianças segundo as doenças relevantes no passado por grupo etário

1.3.1 Doenças relevantes actuais

Relativamente a doenças actuais, no grupo dos 4 anos, 8% (n=28) das crianças encontram-se doentes, e 9% (n=31) no grupo dos 6 anos.



■ Não
■ Sim

Fig. 12 - Distribuição das crianças segundo as doenças relevantes actuais por grupo etário

1.3.2 Medicação actual

Quanto a medicação, em ambos os grupos etários apenas 8% (n=28 e n=27) encontra-se a tomar algum tipo de fármaco.

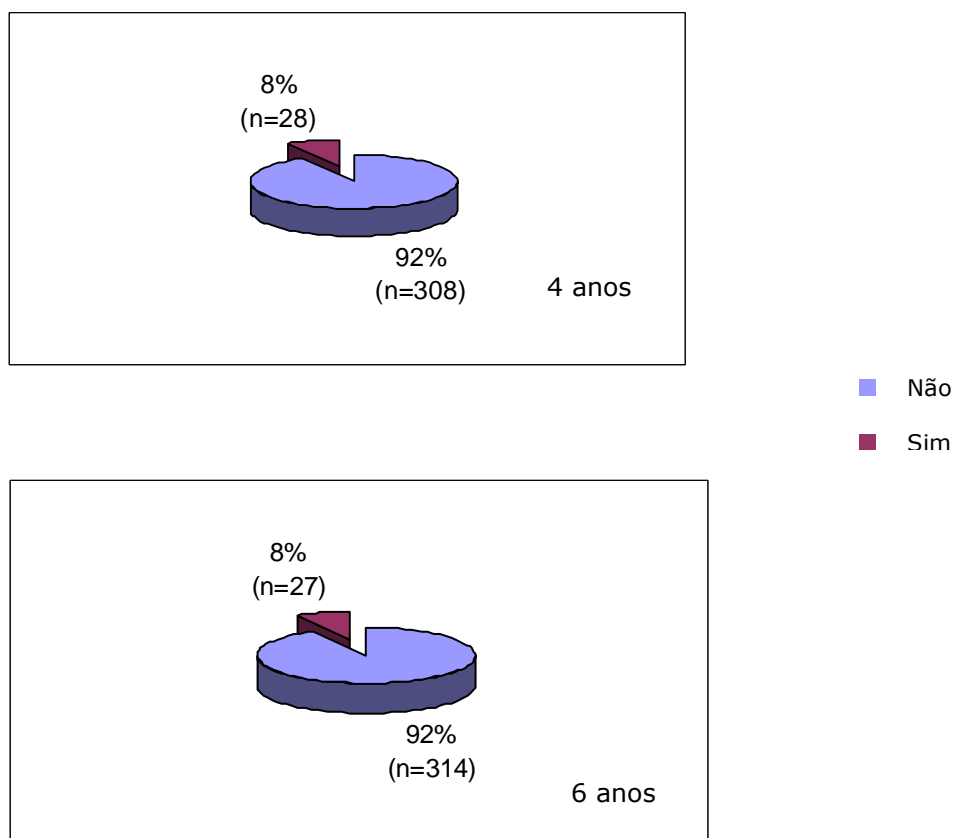


Fig. 13 - Distribuição das crianças segundo medicação actual por grupo etário

1.4 Cuidados Médicos de Saúde Oral

1.4.1 Prevalência de Cárie Dentária

A análise para este estudo restringiu-se apenas à dentição temporária, pelo que a prevalência de cárie aos 6 anos está subestimada.

O grupo etário dos 6 anos apresenta maior percentagem de crianças afectadas por cárie (31,7%, n=108) comparativamente às crianças de 4 anos (12,5%, n= 42).

A percentagem de crianças afectadas com cárie dentária é bastante inferior às crianças livres de cárie dentária em ambos os grupos etários.

		Cárie Dentária				Total	
		Livres de cárie		Com cárie			
		n	%	n	%	n	%
Idade	4 anos	294	87.5	42	12.5	336	100
	6 anos	233	68.3	108	31.7	341	100

Tabela 7 - Distribuição de cárie dentária por grupo etário

Experiência de Cárie Dentária (Índice cpod)

A análise para este estudo restringiu-se apenas à dentição decídua. O grupo etário dos 6 anos apresentou, em média, o número médio mais elevado de dentes cariados (0,05 +/- 0,017). O grupo etário dos 4 anos foi o que registou um número de dentes livres de cáries mais elevado (n=294) comparativamente ao grupo dos 6 anos de idade (n=233), diminuindo com o aumento da idade.

O índice de cpod no grupo dos 4 anos é de 0,53 +/- 0,11 e de 1,63 +/- 0,16 no grupo dos 6 anos, aumentando com a idade. Neste estudo, o índice cpo desta população foi de 1,09 +/- 0,1.

	Número de dentes livres de cárie	Número de dentes cariados	Número de dentes obturados	Número de dentes perdidos por cárie
Idade				
4 anos N= 336	294	153	4	21
6 anos N= 341	233	480	70	18

Tabela 8 - Número de dentes livres de cárie/cariados/obturados e perdidos por cárie

Statistics

		ntotalcáries	ntotalobtcárie	ntotalobts emcárie	ntotalperdidocárie	cpod
N	Valid	336	336	336	336	336
	Missing	0	0	0	0	0
Mean		,46	,0000	,0119	,0625	,5387
Std. Error of Mean		,094	,00000	,00727	,04337	,10536
Std. Deviation		1,720	,00000	,13330	,79492	1,93128
Minimum		0	,00	,00	,00	,00
Maximum		14	,00	2,00	14,00	14,00

Tabela 9 - Média de dentes cariados/obturados/perdidos por cárie e cpod no grupo dos 4 anos

Statistics

		ntotalcáries	ntotalobtcárie	ntotalobts emcárie	ntotalperdidocárie	cpod
N	Valid	341	341	341	341	341
	Missing	0	0	0	0	0
Mean		1,41	,0088	,1965	,0528	1,6393
Std. Error of Mean		,149	,00655	,04110	,01788	,15996
Std. Deviation		2,759	,12095	,75894	,33011	2,95388
Minimum		0	,00	,00	,00	,00
Maximum		13	2,00	5,00	4,00	14,00

Tabela 10 - Média de dentes cariados/obturados/perdidos por cárie e cpod no grupo dos 6 anos

Statistics

		ntotalcáries	ntotalobtcárie	ntotalobts emcárie	ntotalperdidocárie	cpod
N	Valid	677	677	677	677	677
	Missing	0	0	0	0	0
Mean		,94	,0044	,1049	,0576	1,0931
Std. Error of Mean		,090	,00330	,02130	,02331	,09829
Std. Deviation		2,349	,08589	,55411	,60661	2,55737
Minimum		0	,00	,00	,00	,00
Maximum		14	2,00	5,00	14,00	14,00

Tabela 11 - Média de dentes cariados/obturados/perdidos por cárie e cpod em ambos os grupos etários

1.4.2 Número de visitas ao médico dentista

No grupo etário dos 4 anos (n= 336), 64,5% (n=217) das crianças nunca foram ao médico dentista, 18.5% (n=62) vai 1 vez por ano, 1,5% desloca-se de 6 em 6 meses e 15.5% vai apenas quando necessita. Relativamente ao grupo dos 6

anos (n=341) 43,4% (n=148) nunca visitou o médico dentista, 33,7% (n=115) só se dirige ao consultório quando necessita, 19,1% vai uma vez por ano e 2,7% de 6 em 6 meses.

A percentagem de crianças que nunca visitou o médico dentista é claramente superior no grupo dos 4 anos relativamente ao grupo dos 6 anos (64,5% vs 43,4%).

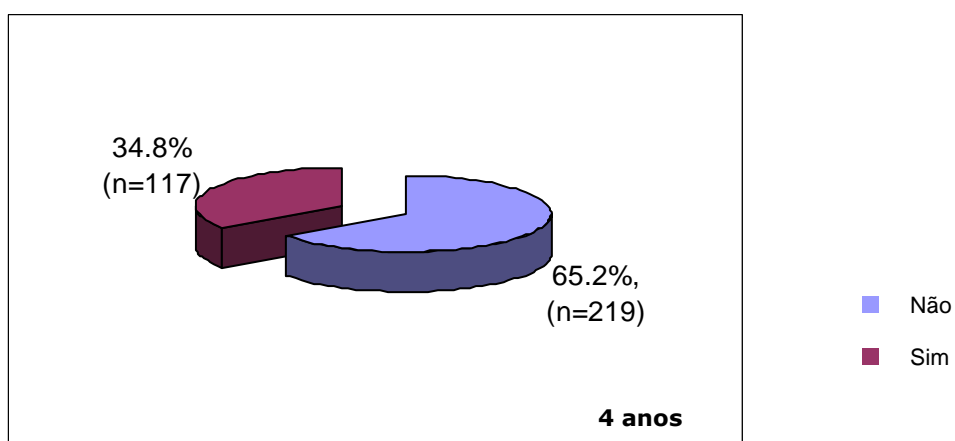
		Nº DE VISITAS AO MÉDICO DENTISTA									
		1 vez p/ano		6 em 6 meses		Quando necessita		Nunca		Total	
		n	%	n	%	n	%	n	%	N	%
Idade	4 anos	62	18.5	5	1.5	52	15.5	217	64.5	336	100
	6 anos	65	19.1	13	3.8	115	33.7	148	43.4	341	100

Tabela 12 - Distribuição das crianças segundo o número de visitas ao médico dentista por grupo etário

1.4.3 Flúor

Relativamente à ingestão ou consumo de flúor, no grupo etário dos 4 anos (n=336), 34,8% (n=117) referem que já tiveram ou têm algum contacto com flúor, enquanto que 65,2% (n=219) nunca tiveram qualquer tipo de contacto.

No grupo dos 6 anos (n=341) 58,9% (n=201) nunca tomaram suplementos de flúor e 41,1% (n=140) tomaram ou tomam este tipo de suplemento.



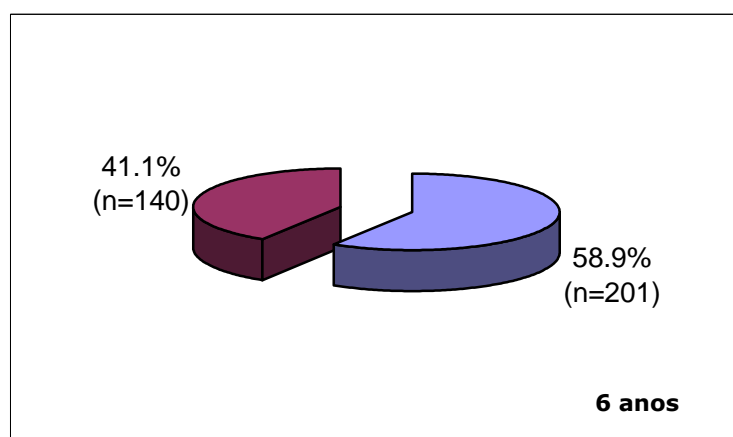


Fig. 14 - Distribuição das crianças segundo o consumo de flúor por grupo etário

1.4.4 Dor e abcesso

No grupo etário dos 4 anos ($n=336$), 98,2% ($n=324$) das crianças não possuíam dor nem abcesso e 1,8% ($n=6$) referem ter sentido dor sem abcesso, 33,3% ($n=2$) não descreveram fenómenos de dor mas possuíam abcesso e 66,7% ($n=4$) tiveram os dois tipos de sintomas.

Relativamente ao grupo dos 6 anos ($n=341$), 90,3% ($n=289$) não possuíam dor nem abcesso, 9,7% ($n=31$) tiveram apenas dor, 76,2% ($n=16$) apresentaram apenas abcesso e 23,8% ($n=5$) referiram ambos os sintomas.

				DOR				Total
				Não		Sim		
				n	%	n	%	
Idade	4 anos	ABCESSO	Não	324	98.2	6	1.8	330
			Sim	2	33.3	4	66.7	6
	6 anos	ABCESSO	Não	289	90.3	31	9.7	320
			Sim	16	76.2	5	23.8	21

Tabela 13 - Distribuição das crianças segundo 2 tipos de sintomatologia (abcesso e dor) por grupo etário

2. RELAÇÃO DA PREVALÊNCIA DE CÁRIE DENTÁRIA COM AS DIFERENTES VARIÁVEIS ESTUDADAS

2.1 Relação entre a prevalência de cárie dentária e os dados demográficos

2.1.1 Prevalência de cárie dentária e o género

			Cárie Dentária				Total		
			Livres de cárie		Com cárie				
			N	%	n	%	n	%	
Idade	4 anos (n=336)	Sexo	Feminino	148	89,2	18	10,8	166	100
			Masculino	146	85,9	24	14,1	170	100
	6 anos (n=341)	Sexo	Feminino	113	70,2	48	29,8	161	100
			Masculino	120	66,7	60	33,3	180	100

Tabela 14 – Relação entre a prevalência de cárie dentária e o sexo nos 2 grupos etários

Chi-Square Tests

idad		Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
4,00	Pearson Chi-Square	,823 ^b	1	,364		
	Continuity Correction ^a	,551	1	,458		
	Likelihood Ratio	,826	1	,363		
	Fisher's Exact Test				,411	,229
	Linear-by-Linear Association	,821	1	,365		
	N of Valid Cases	336				
	6,00	Pearson Chi-Square	,486 ^c	1	,485	
Continuity Correction ^a		,337	1	,561		
Likelihood Ratio		,487	1	,485		
Fisher's Exact Test					,560	,281
Linear-by-Linear Association		,485	1	,486		
N of Valid Cases		341				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 20,75.

c. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 50,99.

Tabela 15 – Teste Qui-Quadrado (Relação entre a prevalência de cárie dentária e o sexo nos 2 grupos etários)

A distribuição das crianças de 4 e 6 anos de idade por sexo com a prevalência de cárie dentária consta da tabela 11. A análise da tabela 11 indica que no grupo etário dos 4 anos ($n=336$) e dos 6 anos ($n=341$) o sexo masculino é mais afectado por cárie dentária do que o sexo feminino (respectivamente 24 e 60 vs 18 e 48 crianças).

O teste de qui-quadrado para 1 grau de liberdade revelou o valor de 0,823 sendo a significância estatística de $p<0.364$ para o grupo dos 4 anos e, 0,486 com valor de $p<0,485$ para o grupo dos 6 anos. Sendo o valor de p , em ambos os grupos etários, superior ao α não rejeitamos a hipótese de que a prevalência de cárie dentária é idêntica em ambos os sexos, ou de forma equivalente que a prevalência de cárie dentária é independente do sexo. Pelo que não foi encontrada diferença na distribuição da doença pelo sexo.

2.1.2 Prevalência de cárie dentária e a idade

A tabela 7, anteriormente apresentada, relaciona a idade com a prevalência de cárie dentária.

Do grupo dos 4 anos ($n= 336$) 87,5% ($n= 294$) não apresentam cárie dentária e apenas 12,5% ($n= 42$) apresentam esta doença. Relativamente ao grupo dos 6 anos ($n= 341$), 68,3% ($n = 233$) não evidenciam este tipo de lesão e 31,7% ($n= 108$) apresentam dentes cariados.

O teste de qui-quadrado para 1 grau de liberdade, revelou significância estatística de p inferior a 0,05. Pelo que se verifica uma relação do aumento da prevalência da doença com a idade.

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	36,066 ^b	1	,000		
Continuity Correction ^a	34,963	1	,000		
Likelihood Ratio	37,098	1	,000		
Fisher's Exact Test				,000	,000
Linear-by-Linear Association	36,012	1	,000		
N of Valid Cases	677				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 74,45.

Symmetric Measures

		Value	Approx. Sig.
Nominal by Nominal	Phi	,232	,000
	Cramer's V	,232	,000
N of Valid Cases		676	

a. Not assuming the null hypothesis.

b. Using the asymptotic standard error assuming the null hypothesis.

Tabela 16 - Teste Qui-Quadrado (Relação entre a prevalência de cárie dentária e a idade nos 2 grupos etários) e coeficiente de V de Cramer

2.1.3 Relação entre a prevalência de cárie dentária e o estatuto socio-económico

			Cárie dentária				Total		
			Livres de cárie		Com cárie				
			n	%	n	%	n	%	
Idade	4 anos (n=336)	Classificação Socio Económica	Classe I e II	162	90,5	17	9,5	179	100
			Classe III e IV	132	84,1	25	15,9	157	100
	6 anos (n=341)		Classe I e II	97	80,1	24	19,9	121	100
			Classe III e IV	136	61,8	84	38,2	220	100

Tabela 17 - Relação entre a prevalência de cárie dentária e o estatuto socio-económico nos 2 grupos etários

Chi-Square Tests

ida1		Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
4,00	Pearson Chi-Square	3,158 ^b	1	,076		
	Continuity Correction ^a	2,598	1	,107		
	Likelihood Ratio	3,158	1	,076		
	Fisher's Exact Test				,098	,054
	Linear-by-Linear Association	3,149	1	,076		
	N of Valid Cases	336				
6,00	Pearson Chi-Square	12,143 ^c	1	,000		
	Continuity Correction ^a	11,310	1	,001		
	Likelihood Ratio	12,702	1	,000		
	Fisher's Exact Test				,001	,000
	Linear-by-Linear Association	12,107	1	,001		
	N of Valid Cases	341				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 19,63.

c. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 38,32.

Tabela 18 – Teste Qui-Quadrado (Relação entre a prevalência de cárie dentária e o estatuto socio-económico nos 2 grupos etários)

A distribuição das crianças de 4 e 6 anos de idade por classificação socioeconómica com a prevalência de cárie dentária consta da tabela 17. Para a não obtenção de células com valores inferiores a 5 as 4 classes iniciais (classe I, II, III e IV) foram agrupadas em 2 grupos distintos (classe I e II - código1; classe III e IV - código 2).

A análise da tabela 17 indica que no grupo etário dos 4 anos (n=336) o número de crianças afectadas por cárie é semelhante (n= 17 na classe I e II e n=25 na classe III e IV) e dos 6 anos (n=341) as crianças que pertencem à classe III e IV são susceptíveis à cárie dentária comparativamente às crianças da classe I e II (respectivamente 84 vs 24 crianças).

O teste de qui-quadrado para 1 grau de liberdade revelou o valor de 3,158 sendo a significância estatística de $p < 0,076$ para o grupo dos 4 anos e, 12,145 com valor de $p < 0,05$ para o grupo dos 6 anos. Pelo que não foi encontrada diferença estatisticamente significativa na distribuição da doença pelo estatuto socioeconómico no grupo dos 4 anos mas no grupo dos 6 anos esta relação é estatisticamente significativa..

2.2 Relação entre a prevalência de cárie dentária e factores comportamentais

2.2.1 Relação entre a prevalência de cárie dentária e a ingestão de açúcar

			Cárie Dentária				Total			
			Livres de cárie		Com cárie		n		%	
			N	%	N	%				
Idade	4 anos (n=336)	Ingestão de açúcar	Entre refeições	177	85,1	31	14,9	208	100	
			Durante as refeições	112	91,1	11	8,9	123	100	
			Antes deitar	5	100	0	0	5	100	
	6 anos (n=341)	Ingestão de açúcar	Entre refeições	146	61,9	90	38,1	236	100	
			Durante as refeições	81	86,2	13	13,8	94	100	
			Antes deitar	6	54,5	5	45,6	11	100	

Tabela 19 – Relação entre prevalência de cárie dentária e a ingestão de açúcar nos 2 grupos etários

Chi-Square Tests

idad		Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Monte Carlo Sig. (2-sided)			Monte Carlo Sig. (1-sided)		
					Sig.	95% Confidence Interval		Sig.	95% Confidence Interval	
						Lower Bound	Upper Bound		Lower Bound	Upper Bound
4,00	Pearson Chi-Square	3,236 ^a	2	,198	,208 ^b	,200	,216			
	Likelihood Ratio	3,938	2	,140	,127 ^b	,120	,133			
	Fisher's Exact Test	2,573			,242 ^b	,234	,251			
	Linear-by-Linear Association	3,192 ^c	1	,074	,081 ^b	,075	,086	,049 ^b	,045	,053
	N of Valid Cases	336								
6,00	Pearson Chi-Square	19,349 ^d	2	,000	,000 ^b	,000	,000			
	Likelihood Ratio	21,362	2	,000	,000 ^b	,000	,000			
	Fisher's Exact Test	21,047			,000 ^b	,000	,000			
	Linear-by-Linear Association	8,826 ^e	1	,003	,002 ^b	,001	,003	,001 ^b	,001	,002
	N of Valid Cases	341								

a. 2 cells (33,3%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,63.

b. Based on 10000 sampled tables with starting seed 1993510611.

c. The standardized statistic is -1,787.

d. 1 cells (16,7%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 3,48.

e. The standardized statistic is -2,971.

Tabela 20 – Teste de Qui-Quadrado de Monte Carlo (Relação entre a prevalência de cárie dentária e a ingestão de açúcar nos 2 grupos etários)

Como a tabela anterior apresenta células com valores inferiores a 5, o teste de qui-quadrado não pode ser aplicado com rigor, e como só podemos aplicar o teste de Fisher numa tabela 2x2 temos que recorrer ao teste de qui-quadrado por simulação de Monte Carlo.

O valor de p para o nosso teste é de 0,206 no grupo dos 4 anos e no grupo dos 6 anos o valor de p é inferior a 0,05. Como em ambos os grupos o valor de p encontra-se dentro dos limites de confiança, não se rejeita, ainda com maior confiança do que a resolução aproximada à distribuição do qui-quadrado, a hipótese de que a cárie dentária é independente da ingestão de açúcar.

2.2.2 Relação entre a prevalência de cárie dentária e o número de escovagens dentárias diárias

				Cárie Dentária				Total	
				Livres de cárie		Com cárie			
				N	%	N	%	n	%
Idade	4 anos (n=336)	Número de escovagens dentárias diárias	1 vez por dia	185	88,9	23	11,1	208	100
			2 vezes por dia	98	85,2	17	14,8	115	100
			3 vezes por dia	8	80	2	20	10	100
			Nunca	3	100	0	0	3	100
	6 anos (n=341)		1 vez por dia	118	64,5	65	35,5	183	100
			2 vezes por dia	107	76,4	33	23,6	140	100
			3 vezes por dia	8	50	8	50	16	100
			Nunca	0	0	2	100	2	100

Tabela 21 – Relação entre a prevalência de cárie dentária e o nº de escovagens diárias nos 2 grupos etários

Chi-Square Tests

Idade		Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Monte Carlo Sig. (2-sided)			Monte Carlo Sig. (1-sided)		
					Sig.	95% Confidence Interval		Sig.	95% Confidence Interval	
						Lower Bound	Upper Bound		Lower Bound	Upper Bound
4,00	Pearson Chi-Square	1,886 ^a	3	,596	,628 ^b	,619	,638			
	Likelihood Ratio	2,179	3	,536	,594 ^b	,585	,604			
	Fisher's Exact Test	1,971			,523 ^b	,514	,533			
	Linear-by-Linear Association	,682 ^c	1	,409	,490 ^b	,481	,500	,240 ^b	,231	,248
	N of Valid Cases	336								
6,00	Pearson Chi-Square	12,295 ^d	3	,006	,004 ^b	,003	,005			
	Likelihood Ratio	12,614	3	,006	,006 ^b	,005	,008			
	Fisher's Exact Test	11,669			,005 ^b	,003	,006			
	Linear-by-Linear Association	,068 ^e	1	,795	,852 ^b	,845	,858	,432 ^b	,422	,442
	N of Valid Cases	341								

a. 3 cells (37,5%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,38.

b. Based on 10000 sampled tables with starting seed 475497203.

c. The standardized statistic is ,826.

d. 2 cells (25,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,63.

e. The standardized statistic is -,260.

Tabela 22 – Teste Qui-quadrado de Monte Carlo (Relação entre a prevalência de cárie dentária e o nº de escovagens diárias nos 2 grupos etários)

Como a tabela anterior apresenta células com valores inferiores a 5, o teste de qui-quadrado não pode ser aplicado com rigor, e como só podemos aplicar o teste de Fisher numa tabela 2x2 temos que recorrer ao teste de qui-quadrado por simulação de Monte Carlo.

O valor de p para o nosso teste é de 0,628 no grupo dos 4 anos e no grupo dos 6 anos o valor de p é inferior a 0,05. No grupo dos 4 anos como o valor de p se encontra dentro dos limites de confiança, não se rejeita, ainda com maior confiança do que a resolução aproximada à distribuição do qui-quadrado, a hipótese de que a cárie dentária é independente do número de escovagens dentárias diárias. Relativamente ao grupo dos 6 anos, como o valor de p não se encontra dentro dos limites de confiança não se encontra associação entre estas duas variáveis.

2.2.3 Relação entre a prevalência da cárie dentária e a escovagem ao deitar

			Cárie Dentária				Total		
			Livres de cárie		Com cárie				
			N	%	n	%	n	%	
Idade	4 anos (n=336)	Escovagem ao deitar	Não	24	80	6	20	30	100
			Sim	270	88,2	36	11,8	306	100
	6 anos (n=341)		Não	16	50	16	50	32	100
	Sim		217	70,2	92	29,8	309	100	

Tabela 23 – Relação entre prevalência de cárie dentária e a escovagem ao deitar nos 2 grupos etários

Chi-Square Tests

idad		Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
4,00	Pearson Chi-Square	1,694 ^b	1	,193	,241	,155
	Continuity Correction	1,025	1	,311		
	Likelihood Ratio	1,493	1	,222		
	Fisher's Exact Test					
	Linear-by-Linear Association	1,689	1	,194		
	N of Valid Cases	336				
6,00	Pearson Chi-Square	5,482 ^c	1	,019	,027	,018
	Continuity Correction	4,587	1	,032		
	Likelihood Ratio	5,138	1	,023		
	Fisher's Exact Test					
	Linear-by-Linear Association	5,466	1	,019		
	N of Valid Cases	341				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 1 cells (25,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 3,75.

c. 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 10,13.

Tabela 24 – Teste de Qui-Quadrado (Rea escovagem ao deitar nos 2 grupos etários)

Das crianças que pertencem ao grupo etário dos 4 anos de idade (n= 336), 24 não escovam os dentes antes de dormir e não possuem cáries, 6 possuem dentes cariados e não escovam os dentes, 270 escovam sempre os dentes antes de dormir e não revelam dentes cariados e 36 embora escovem os dentes possuem este tipo de doença.

No grupo dos 6 anos (n= 341), 16 crianças não escovam e não têm cárie, 16 sofrem desta lesão e não escovam, 217 não possuem dentes cariados e possuem hábitos de escovagem antes de dormir e 92 escovam os dentes e têm cáries.

Como o teste de qui-quadrado possui limitações, nomeadamente quando os valores das células são inferiores a 5, este é substituído pelo teste de Fisher ("1 tailed pvalue"), cujo p é de 0, 241 para o grupo dos 4 anos. O teste de qui-quadrado para o grupo dos 6 anos é de 5,48 e com valor de p de 0.19. Pelo que não se encontra relação entre a escovagem dos dentes ao deitar e a prevalência da doença.

2.3 Cuidados Médicos gerais

2.3.1. Relação entre a prevalência da cárie dentária e doenças relevantes no passado

			Cárie dentária				Total		
			Livres de cárie		Com cárie				
			n	%	n	%	n	%	
Idade	4 anos (n=336)	Doenças relevantes no passado	Não	264	87,4	38	12,6	302	100
			Sim	30	88,2	4	11,8	34	100
	6 anos (n=341)		Não	204	68,9	92	31,1	296	100
			Sim	29	64,4	16	35,6	45	100

Tabela 25 - Relação entre a prevalência de cárie dentária e doenças relevantes no passado por grupo etário

Chi-Square Tests

idad		Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
4,00	Pearson Chi-Square	,019 ^b	1	,891	1,000	,576
	Continuity Correction ^a	,000	1	1,000		
	Likelihood Ratio	,019	1	,890		
	Fisher's Exact Test					
	Linear-by-Linear Association	,019	1	,891		
	N of Valid Cases	336				
6,00	Pearson Chi-Square	,361 ^c	1	,548	,606	,329
	Continuity Correction ^a	,184	1	,668		
	Likelihood Ratio	,355	1	,551		
	Fisher's Exact Test					
	Linear-by-Linear Association	,360	1	,548		
	N of Valid Cases	341				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 1 cells (25,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 4,25.

c. 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 14,25.

Fig. 26 – Teste de Qui-Quadrado (Relação entre a prevalência de cárie dentária e doenças relevantes no passado por grupo etário)

A distribuição das prevalências de cárie dentária nas crianças de 4 e 6 anos de idade com ou sem apresentarem doenças relevantes no passado e evidenciarem ou não cárie dentária consta da tabela 24.

Relativamente ao item doenças no passado, conclui-se que no grupo etário dos 4 anos (n= 336) 264 crianças não possuíam qualquer tipo de doença relevante no passado, assim como, não desenvolveram cárie dentária, 38 crianças não revelaram doença relevante no passado, mas desenvolveram cáries. 30 crianças estiveram doentes no passado e não identificaram-se lesões cariosas e apenas 4 crianças no total possuíam algum tipo de doença relevante e apresentaram cáries dentárias.

No grupo etário dos 6 anos, com n=341, 204 crianças não possuíam doenças relevantes no passado, nem desenvolveram cárie dentária, 92 crianças apresentam cárie dentária apesar de não terem estado doentes no passado, 29 crianças revelam terem tido alguma doença importante e não se identificaram cáries e apenas 16 crianças possuíam doença relevante no passado e foi-lhes diagnosticado cárie dentária.

Dentro das doenças relevantes que mencionam, encontramos, otites, amigdalites, bronquite, asma e meningite.

Utilizamos o teste de Fisher, sendo a significância estatística de p de 0,576 para o grupo etário dos 4 anos e para o grupo dos 6 anos o teste de qui-quadrado para 1 grau de liberdade foi de 0,361 e p de 0,548. Pelo que não se encontra relação entre doenças relevantes no passado e a prevalência da doença.

2.4 Cuidados de Saúde Oral

2.4.1. Relação entre a prevalência da cárie dentária e o número de visitas ao médico dentista

			Cárie dentária				Total		
			Livres de cárie		Com Cárie				
			N	%	n	%	n	%	
Idade	4 anos (n=336)	Número visitas	1 vez por ano	54	87.1	8	12.9	62	100
			6 em 6 meses	3	60.0	2	40.0	5	100
			Quando necessita	44	84.6	8	15.4	52	100
			Nunca foi dentista	193	88.9	24	11.1	217	100
	6 anos (n=341)	Número visitas	1 vez por ano	50	76.9	15	23.1	65	100
			6 em 6 meses	7	53.8	6	46.2	13	100
			Quando necessita	72	62.6	43	37.4	115	100
			Nunca foi dentista	104	70.3	44	29.7	148	100

Tabela 27 – Relação entre o número de visitas ao médico dentista e a prevalência de cárie dentária nos 2 grupos etários

Chi-Square Tests

idad		Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Monte Carlo Sig. (2-sided)			Monte Carlo Sig. (1-sided)		
					Sig.	95% Confidence Interval		Sig.	95% Confidence Interval	
						Lower Bound	Upper Bound		Lower Bound	Upper Bound
4,00	Pearson Chi-Square	4,273 ^a	3	,233	,223 ^b	,215	,232			
	Likelihood Ratio	3,196	3	,362	,387 ^b	,377	,396			
	Fisher's Exact Test	4,227			,207 ^b	,199	,215			
	Linear-by-Linear Association	,510 ^c	1	,475	,529 ^b	,519	,538	,255 ^b	,247	,264
	N of Valid Cases	336								
6,00	Pearson Chi-Square	5,475 ^d	3	,140	,146 ^b	,139	,153			
	Likelihood Ratio	5,484	3	,140	,150 ^b	,143	,157			
	Fisher's Exact Test	5,526			,137 ^b	,130	,144			
	Linear-by-Linear Association	,451 ^e	1	,502	,538 ^b	,528	,548	,280 ^b	,271	,288
	N of Valid Cases	341								

a. 2 cells (25,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,63.

b. Based on 10000 sampled tables with starting seed 126474071.

c. The standardized statistic is -,714.

d. 1 cells (12,5%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 4,12.

e. The standardized statistic is ,671.

Fig. 28 – Teste Qui-Quadrado de Monte Carlo (Relação entre a prevalência de cárie dentária e o número de visitas ao médico dentista nos 2 grupos etários)

Em ambos os grupos etários, a maioria das crianças nunca visitaram o médico dentista.

No grupo etário dos 4 anos, 217 crianças nunca visitaram o médico dentista. Destas, apesar de 11.1% (n= 24) apresentarem evidências de cárie dentária, em 88.9% (n=193) não observamos lesões da doença. Contudo, das 62 crianças que visitam o dentista 1 vez por ano, 12.9% têm cárie dentária e 87.1% não apresentam lesões; das 5 crianças que visitam o dentista de 6 em 6 meses, 40% apresentam cárie dentária e 60,0% (n= 3) não evidenciam lesões; as restantes crianças, deslocam-se ao dentista quando necessitam, nestas 52 crianças, em 15,4% (n=8) foi diagnosticado cárie dentária e em 84,6% (n= 44) não se visualizam qualquer tipo de lesão cariiosa.

No grupo etário dos 6 anos, 148 crianças nunca visitaram o médico dentista. Deste conjunto, 70,3% (n= 104) não evidenciam cárie dentária, mas em 29.7% (n=44) são observadas lesões da doença. Das crianças que visitam o dentista uma vez por ano (n=65), 76,9% (n=50) não apresentam dentes cariados mas em 23,1% (n=15) foram diagnosticados este tipo de lesão. As que se deslocam de 6 em 6 meses (n=13), 46,2% (n= 6) evidenciam lesões e as que visitam o consultório quando necessitam (n= 115), 37,4% (n= 43) têm sinais da doença.

Como a tabela anterior apresenta células com valores inferiores a 5, o teste de qui-quadrado não pode ser aplicado com rigor, e como só podemos aplicar o teste de Fisher numa tabela 2x2 temos que recorrer ao teste de qui-quadrado por simulação de Monte Carlo.

O valor de p para o nosso teste é de 0,223 no grupo dos 4 anos e no grupo dos 6 anos o valor de p é de 0,146. Em ambos os grupos etários como o valor de p se encontra dentro dos limites de confiança, não se rejeita, ainda com maior confiança do que a resolução aproximada à distribuição do qui-quadrado, a hipótese de que a cárie dentária é independente do número de visitas ao médico dentista.

2.4.2. Relação entre a prevalência da cárie dentária e o uso de flúor

			Cárie Dentária				Total		
			Livres de cárie		Com cárie				
			n	%	N	%	n	%	
Idade	4 anos (n=336)	Flúor	Não	185	84,5	34	15,5	219	100
			Sim	109	93,2	8	6,8	117	100
	6 anos (n=341)		Não	134	66,7	67	33,3	201	100
			Sim	99	70,7	41	29,3	140	100

Tabela 29 – Relação entre a prevalência de cárie dentária e o flúor nos 2 grupos etários

Chi-Square Tests

idad		Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
4,00	Pearson Chi-Square	5,262 ^b	1	,022	,024	,014
	Continuity Correction ^a	4,498	1	,034		
	Likelihood Ratio	5,737	1	,017		
	Fisher's Exact Test					
	Linear-by-Linear Association	5,246	1	,022		
	N of Valid Cases	336				
6,00	Pearson Chi-Square	,625 ^c	1	,429	,478	,251
	Continuity Correction ^a	,452	1	,502		
	Likelihood Ratio	,628	1	,428		
	Fisher's Exact Test					
	Linear-by-Linear Association	,623	1	,430		
	N of Valid Cases	341				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 14,63.

c. 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 44,34.

Tabela 30 – Teste de Qui-Quadrado (Relação entre a prevalência de cárie dentária e o flúor nos 2 grupos etários)

Em ambos os grupos etários a quantidade de crianças que ingere suplementos de flúor é inferior relativamente às que não tiveram ou têm qualquer

contacto com suplementos deste tipo. No grupo dos 4 anos, das 219 crianças que não tomam suplementos de flúor, só 34 (15,5%) é que desenvolveram cárie dentária, no grupo dos 6 anos, do total de 201 crianças que não tomam suplementos, 67 (33,3%) desenvolveu esta patologia

Efectuado o teste de qui quadrado, para 1 grau de liberdade o valor encontrado foi de 5,262 sendo a significância estatística de p 0.022 (grupo dos 4 anos) e de 0,625 e p 0.429 (grupo dos 6 anos). Ou seja, existe uma relação entre a ingestão de flúor e menor prevalência da doença no grupo de 4 anos.

2.4.3. Relação entre a prevalência da cárie dentária e a presença de dor

				Cárie Dentária				Total	
				Livre de cárie		Com cárie			
				N	%	n	%	n	%
Idade	4 anos (n=336)	Dor	Não	291	89,3	35	10,7	326	100
			Sim	3	30	7	70	10	100
	6 anos (n=341)	Dor	Não	227	74,4	78	25,6	305	100
			Sim	6	16,7	30	83,7	36	100

Tabela 31 – Relação entre a prevalência de cárie dentária e a dor nos 2 grupos etários

Chi-Square Tests

ida		Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
4,00	Pearson Chi-Square	31,156 ^b	1	,000		
	Continuity Correction ^a	25,973	1	,000		
	Likelihood Ratio	18,664	1	,000		
	Fisher's Exact Test				,000	,000
	Linear-by-Linear Association	31,063	1	,000		
	N of Valid Cases	336				
	6,00	Pearson Chi-Square	49,400 ^c	1	,000	
Continuity Correction ^a		46,775	1	,000		
Likelihood Ratio		46,392	1	,000		
Fisher's Exact Test					,000	,000
Linear-by-Linear Association		49,254	1	,000		
N of Valid Cases		340				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 1 cells (25,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 1,25.

c. 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 11,44.

Tabela 31 – Teste Qui-quadrado (Relação entre a prevalência de cárie dentária e a dor nos 2 grupos etários)

No grupo etário dos 4 anos (n=336) apenas 10 crianças referem ter tido dor nos últimos meses. Das que revelaram ter sentido dor 70% (n=7) apresentam lesões de cárie dentária. Das 326 crianças que não apresentaram qualquer tipo de sintomatologia, 10,7% (n=35) possuíam dentes cariados.

O grupo etário dos 6 anos (n=341) demonstra que 36 crianças revelaram episódios de dor, sendo que 83,7% (n=30) apresentaram lesões cariosas. Das restantes crianças (n=305), nenhuma apresentou este tipo de sintomatologia, embora 25,6% possuísem dentes cariados

Utilizamos o teste de Fisher, sendo a significância estatística de p inferior a 0,05 em ambos os grupos etários. Assim, existe relação entre a dor dentária e a cárie dentária.

DISCUSSÃO

1. PREVALÊNCIA DE CÁRIE DENTÁRIA

Na selecção da amostra tivemos em consideração o parâmetro idade, uma vez que esta variável é extremamente importante nos levantamentos epidemiológicos de cárie dentária e pelo facto de a prevalência da doença variar em função da exposição prolongada a factores cariogénicos. Com a selecção de crianças de 4 e 6 anos pretende-se determinar a prevalência de cárie dentária.

Na amostra estudada, 336 crianças pertencem ao grupo etário dos 4 anos e 341 ao grupo dos 6 anos.

A prevalência de cárie dentária no grupo dos 4 anos foi de 12,5% e de 31,7% no grupo dos 6 anos.

Em estudos de prevalência realizados em Portugal verificam-se valores muito diferentes. Podemos salientar o estudo nacional de prevalência de cárie dentária numa população escolarizada realizado pela DGS em 2000, cujos valores de prevalência foram de 77,7% para crianças de 6 anos; o estudo realizado por Melo P, em Vizela em 1997, cuja prevalência de cárie dentária foi de 77,4%; segundo Almeida e col em 1997 no INE, a prevalência de cárie na dentição decídua foi de 46,9%; Vasconcelos N em 2004 encontrou uma prevalência de cárie de 15%, sendo a amostra constituída por crianças de um aos cinco anos de idade; Teixeira L em 2006 obteve 78,7% de prevalência de cárie dentária na dentição decídua.

Os resultados obtidos neste estudo poderão ser explicados pelo facto de se estar a observar uma população de nível sócio-económico predominantemente médio-alto e alto e por ter sido registada apenas a doença nos dentes decíduos aos 6 anos.

Experiência de cárie dentária

O índice de cpod na amostra foi de 1,09 +/- 0,1, mas quando decomposto por grupo etário apresenta valores de 0,53 +/- 0,11 no grupo dos 4 anos e de 1,63 +/- 0,16 no grupo dos 6 anos. Tal como seria de esperar, com o aumento da idade o índice aumenta.

2. CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA

O estudo teve a participação de todas as crianças cuja data de nascimento

se encontre entre Setembro de 2001 a Julho de 2002, e entre Setembro de 2003 e Julho de 2004, ou seja que efectuem ou possuem 4 e 6 anos de idade durante o ano lectivo 2007/2008 (Setembro de 2007 a Julho de 2008) e que frequentando as creches/ jardins ou escolas básicas seleccionadas, apresentaram questionário devidamente preenchido e consentimento informado dos encarregados de educação, estando presentes no dia destinado ao exame clínico.

3. RELAÇÃO DA PREVALÊNCIA DE CÁRIE DENTÁRIA E O SEXO, IDADE E ESTATUTO SOCIO-ECONÓMICO

Relação entre a prevalência de cárie dentária e o género

No estudo por nós realizado, a percentagem de crianças do sexo masculino com cárie dentária foi superior à percentagem de crianças de sexo feminino também com este tipo de patologia.

O teste de qui-quadrado com correcção para a continuidade, para 1 grau de liberdade revelou significância estatística de p de 0,364 para o grupo dos 4 anos e de 0,485 para o grupo dos 6 anos. No entanto, não se verificou associação estatisticamente significativa entre o sexo da criança e o desenvolvimento de cárie dentária.

Estes resultados confirmam os resultados encontrados por Vasconcelos NP et col (2004) que também não encontraram diferenças estatisticamente significativas entre o sexo masculino e feminino relativamente à prevalência de cárie dentária (Vasconcelos NP 2004).

Pelo contrário, há resultados encontrados que demonstram que a prevalência deste tipo de lesão é maior nas crianças do sexo feminino do que no sexo masculino (Melo P 1996)

Relação entre a prevalência de cárie dentária e a idade

Como p é inferior a 0,05 no grupo dos 4 e 6 anos de idade, encontra-se uma relação estatisticamente significativa entre a prevalência de cárie dentária e a idade. A exposição aos factores de risco aumenta com a idade, o que aumenta a susceptibilidade da superfície dentária desenvolver um processo carioso.

Analisada a força de associação entre as variáveis, verificou-se que o

coeficiente V de Cramer foi de 0,231.

Dependendo da idade com que esta patologia se desenvolve, apresenta designação específica. O termo Cáries Precoces de Infância (CPI) corresponde a uma tradução do inglês "*Early Childhood Caries*" que foi a denominação genericamente aceite durante a *Early Childhood Caries Conference*, em 1997. Cáries de biberão, cáries de amamentação ou cáries rampantes foram outros termos igualmente utilizados para este tipo de patologia (Tinanoff N 1997).

Esta patologia segue um padrão muito característico, os primeiros dentes afectados são os incisivos superiores decíduos, logo após a sua erupção, que ocorre geralmente entre os 12 e os 24 meses. Os molares decíduos e caninos são afectados imediatamente após a erupção ou logo a seguir aos incisivos. Se a doença evoluir sem tratamento, todos os restantes dentes decíduos são afectados antes dos 4 anos (Tinanoff N 1997; Berkowitz RJ 2003).

Durante a sua evolução normal, é de realçar que frequentemente são envolvidas superfícies dentárias geralmente pouco afectadas por lesões de cárie, como sejam as superfícies vestibulares e linguais dos dentes antero-superiores.

Desta descrição clínica característica realça o facto de que a progressão da doença segue praticamente a sequência de erupção dos dentes decíduos, sendo que os incisivos inferiores constituem uma excepção, uma vez que são geralmente os primeiros dentes a erupcionar e os últimos a ser afectados por cárie. Esta particularidade pode ser indicativa dos factores directos que causam esta patologia; o mamilo, a tetina do biberão ou a chupeta, uma vez na boca, são empurrados pela língua, que protege os dentes do bloco antero-inferior do contacto com substâncias cariogénicas, evitando ou atrasando o seu envolvimento por cárie. O facto de nesta região se encontrar a saída de algumas das principais glândulas salivares também contribui para esta ocorrência (Cosme P 2005).

Não foi efectuado um estudo sobre cáries precoces de infância porque pretendeu-se comparar a prevalência de cárie dentária em duas idades diferentes (4 e 6 anos de idade).

Relação entre a prevalência de cárie dentária e o nível socio-económico

Em ambos os grupos etários as crianças de famílias de nível socioeconómico médio apresentam maior prevalência de cárie dentária.

Neste estudo confirmou-se a hipótese de que a cárie dentária é independente do nível socio-económico.

Uma criança que cresce num ambiente considerado de alto nível socioeconómico normalmente tem condições económicas, sociais, educacionais e o acesso aos cuidados de saúde. No caso de famílias desfavorecidas, há uma menor percepção das medidas preventivas, hábitos dietéticos e de higiene oral correctos o que contribui para o aparecimento e progressão de um tipo específico de cárie dentária.

Foram efectuados numerosos estudos onde se conseguiu demonstrar a relação entre o estatuto socio-económico e a prevalência de cárie, nomeadamente Marshall TA e col 2007, Sanders AE et col 2006 e Alvarez JO 1989.

O nível sócio económico e cultural das populações é extremamente relevante no estudo de prevalência e incidência de cárie dentária, uma vez que condiciona padrões alimentares e hábitos de higiene oral. Os resultados obtidos neste estudo poderão ser explicados pelo facto de se estar a observar uma população de nível sócio-económico predominantemente médio-alto e alto.

3. INDICADORES DE RISCO PARA A CÁRIE DENTÁRIA

Determinado tipo de comportamentos são considerados como indicadores de risco para este tipo de patologia. Neste grupo foram incluídos hábitos alimentares, de higiene oral, estado de saúde geral e de saúde oral.

Relação entre a prevalência de cárie dentaria e hábitos alimentares

Vários são os estudos onde se encontra relação entre o consumo de açúcares e a cárie dentária.

No grupo etário dos 4 anos, das crianças que apresentam cárie dentária, a maior percentagem consome açúcares entre as refeições (14,9%). No grupo etário dos 6 anos, embora o consumo de açúcar entre as refeições seja elevado (n=146), a percentagem de crianças que ingere açúcar antes de dormir e apresentam lesões de cárie é de 45,6%.

Neste estudo confirmou-se a hipótese de que a cárie dentária é independente da ingestão de açúcar.

Os factores de risco alimentares variam de acordo com a cultura e o nível sócio-económico das populações, podendo o baixo nível sócio-económico em que as crianças possam estar inseridas condicionar determinado tipo de comportamento em relação ao consumo de alimentos cariogénicos e o período do dia em que é efectuado (Touger-Decker R e col 2003).

Inúmeros estudos comprovam que uma dieta rica em açúcar corresponde a um risco significativo para o desenvolvimento de cárie dentária, nomeadamente Zero DT 2004 cit in Marshall TA 2007, Milgrom P et col 2000, Mariri BP e col 2003; Ismai et col 1984, Rugg-Gunn 1996; Vipeholm 1950 cit in Burt e col 2001 e Jones et col 1999 cit in Sohn W et col 2006.

Outros estudos não comprovaram a relação entre estas 2 variáveis, Heller et col 2001, Sayegh et col 2002 cit in Sohn W e col 2003.

Neste estudo, esta relação também não foi verificada, o que pode ser resultado de um mau preenchimento do questionário por parte do encarregado de educação. O questionário deveria ser mais extenso e específico na parte dos hábitos alimentares para permitir um preenchimento mais correcto. Muitos dos encarregados de educação entendem por ingestão de açúcar só e apenas os rebuçados, pastilhas elásticas e chocolates, não englobando um conjunto de alimentos igualmente cariogénicos.

Relação entre a prevalência de cárie dentária e os hábitos de higiene oral

Em ambos os grupos etários a escovagem é efectuada em maior percentagem 1 ou 2 vezes por dia. Ao contrário do que seria de esperar ainda existem crianças que nunca escovam os dentes.

Neste estudo confirmou-se a hipótese de que a cárie dentária é independente do número de escovagens realizadas diariamente.

Relativamente à realização da escovagem ao deitar, em ambos os grupos, os resultados traduzem que uma enorme percentagem de crianças tem hábitos de higiene oral antes de adormecer.

Segundo o teste de Fisher, não foi encontrada relação estatisticamente significativa entre a escovagem ao deitar e a cárie dentária no grupo dos 4 anos ($p=0,241$). No entanto, observamos relação estatisticamente significativa entre estas 2 variáveis no grupo dos 6 anos ($p=0,19$).

Vanobbergen J et col 2001 conseguiu demonstrar uma relação entre os hábitos de higiene oral e a prevalência de cárie dentária.

Por outro lado, Milgrom P et col 2000 não encontrou uma relação estatística entre estes factores. Factores de protecção, nomeadamente o uso de suplementos de flúor ou a não ingestão excessiva de alimentos cariogénicos, podem neutralizar o risco de desenvolvimento de cárie.

Relação entre a prevalência de cárie dentaria e cuidados médicos gerais (doenças consideradas relevantes no passado)

Por análise das variáveis, observamos que não foi encontrada relação estatisticamente significativa entre a cárie dentária e os cuidados de saúde gerais em ambos os grupos ($p= 1,0$ e $p= 0,606$).

O questionário deveria ter sido mais específico e inumerar as patologias consideradas como relevantes para o desenvolvimento de cárie dentária. Deste modo, provavelmente muitos dos encarregados de educação entenderam como doenças relevantes as que levariam ao internamento da criança no hospital.

Alvarez JO et al demonstraram que a má nutrição encontra-se estatisticamente associada ao desenvolvimento de cárie dentária na dentição decídua.

Relação entre a prevalência de cárie dentaria e cuidados médicos de saúde oral

Como toda a actividade clínica no âmbito da saúde oral é predominantemente privada, os fracos recursos económicos juntamente com a pouca motivação/ formação em saúde oral e desinteresse dos pais por se tratar de dentição decídua, levam a que cerca de 64,6%, $n=217$ (grupo dos 4 anos, $n= 336$) e 43,4% (grupo dos 6 anos, $n= 341$) das crianças desta amostra, nunca tenham recorrido a uma consulta dentária.

Dos que já consultaram um médico dentista, em ambos os grupos etários, a grande percentagem realiza-o 1 vez por ano ou quando necessitam.

Neste estudo confirmou-se a hipótese de que a cárie dentária é independente do número de escovagens realizadas diariamente. O uso de flúor e uma boa técnica de escovagem, para além da não ingestão frequente de alimentos

cariogénicos podem funcionar como factores protectores para o desenvolvimento de cárie dentária.

Hasmin R et col 2006 comprovou que as crianças com elevada prevalência de cárie dentária visitavam mais frequentemente o médico dentista comparativamente às crianças que apenas o visitavam para um check-up.

Relação entre a prevalência de cárie dentaria e suplementos de flúor

A administração de flúor na maioria das crianças é efectuada sobre a forma de comprimidos/gotas prescritos normalmente pelo pediatra.

Cerca de 34,8% das crianças de 4 anos e 41,1% das crianças de 6 anos, n= 341) referem a ingestão de comprimidos de flúor.

Após análise das variáveis apenas se encontrou relação estatisticamente significativa entre a ingestão de comprimidos de flúor e a cárie dentária no grupo dos 4 anos ($p=0,022$).

Este resultado deve-se provavelmente ao facto de alguns pais não saberem se a criança tinha ou não tomado comprimidos de flúor, o que pode ter enviesado os resultados e ainda por existirem inúmeras fontes de aporte de flúor para além dos comprimidos, o que poderá sobrepor o efeito real dos mesmos).

Vários estudos demostram a associação do flúor com a cárie dentária, nomeadamente, Yamazaki H e col 2007.

Relação entre a prevalência de cárie dentaria e dor dentária

Após observação da variável e segundo o teste de Fisher, como em ambos os grupos o p foi inferior a 0,05, concluímos que existe uma associação estatisticamente significativa entre cárie dentária e a dor dentária.

É lógico, que com o desenvolvimento desta patologia ocorre uma destruição dos tecidos dentários, atingindo por vezes a polpa, o que origina o aparecimento de dor e abcesso dentário.

A cárie dentária necessita de ser controlada, essencialmente nesta faixa etária de modo a diminuir o desenvolvimento de consequências resultantes deste tipo de patologia.

Em Portugal os cuidados de saúde oral e tratamentos dentários

conservadores, na sua maioria, são exercidos no sector privado, sendo que as populações socio-economicamente mais desfavorecidas têm acesso limitado a esses serviços, por falta de recursos financeiros.

O acesso aos cuidados médicos deve ser igualmente distribuído por todas as classes sociais, não sendo as famílias desfavorecidas as mais prejudicadas. Para isso, torna-se essencial aumentar os recursos técnicos e humanos de modo a facilitar o acesso aos tratamentos dentários.

O índice de cárie dentária é composto na sua maioria por dentes cariados e por uma pequena parte de dentes obturados, o que reflecte a necessidade de tratamento dentário. Deste modo, esta população necessita de recorrer a tratamentos dentários restauradores.

É importante desenvolver outro tipo de estudos de modo a completar toda a informação recolhida e avaliar as necessidades desta população.

CONCLUSÃO

Depois do tratamento estatístico dos dados obtidos, recorrendo para isso ao programa informático SPSS versão 15, foi-nos possível concluir:

1. Na amostra estudada, 336 crianças pertencem ao grupo etário dos 4 anos e 341 ao grupo dos 6 anos.
2. Na amostra estudada a prevalência de cárie dentária foi de 12,5% (grupo dos 4 anos) e de 31,7% (grupo dos 6 anos).
3. O índice de cpod desta população foi de 1,09 +/- 0,10, mas quando decomposto por grupo etário apresenta valores de 0,53 +/- 0,11 e de 1,63 +/- 0,16 no grupo dos 6 anos, aumentando com a idade.
4. O índice de cárie dentária é composto na sua maioria por dentes cariados e por uma pequena parte de dentes obturados, o que reflecte a necessidade de tratamento dentário.
5. Segundo a OMS, caracteriza-se esta população como tendo baixa prevalência de cárie dentária.
6. As crianças do sexo masculino apresentam maior prevalência de cárie dentária do que as do sexo feminino, no entanto, não se verificou associação estatisticamente significativa entre o sexo da criança e o desenvolvimento de cárie dentária.
7. Encontrou-se relação estatisticamente significativa entre a prevalência de cárie dentária e a idade.
8. Não foi encontrada relação estatística entre a prevalência de cárie dentária e o nível socio-económico, mas aos 6 anos parece ser dependente.
9. Não foram encontradas relações estatisticamente significativas entre os hábitos alimentares (período do dia que ocorre ingestão de açúcares) e o número de escovagens dentárias e a prevalência de cárie dentária. No entanto, no grupo dos 6 anos parece ser existir relação entre a ingestão de açúcar e a prevalência de cárie dentária.

10. Observamos relação estatisticamente significativa entre a escovagem ao deitar e a cárie dentária no grupo etário dos 6 anos.
11. Não se observaram relações estatisticamente significativas entre doenças relevantes no passado e os cuidados médicos de saúde oral e a prevalência de cárie dentária.
12. Encontrou-se relação estatisticamente significativa entre a prevalência de cárie dentária e o número de visitas ao médico dentista.
13. Foi encontrada relação estatisticamente significativa entre o flúor e a prevalência de cárie dentária apenas no grupo etário dos 4 anos.
14. Encontrou-se relação estatisticamente significativa entre a prevalência de cárie dentária e a dor dentária.

O índice de cárie dentária é composto na sua maioria por dentes cariados e por uma pequena parte de dentes obturados, o que reflecte a necessidade de tratamento dentário. Deste modo, esta população necessita de recorrer a tratamentos dentários restauradores.

Para completar estes dados deverão ser efectuados neste concelho mais estudos deste tipo, de modo a delinear as necessidades desta população.

BIBLIOGRAFIA

1. Aimutis, William R. Bioactive Properties of Milk Proteins with Particular Focus on Anticariogenesis. *The journal of nutrition*. 2004
2. Alvarez J.O., Eguren J.C., Caceda J., and Navia J.M. The Effect of Nutritional Status on the Age Distribution of Dental Caries in the Primary Teeth. *J Dent Res* 69(9):1564-1566, September, 1990
3. Alvarez J and Navia J M. Nutritional status, tooth eruption, and dental caries: a review. *Am J Clin Nutr* 1989;49:417-26.
4. Amerongen, A. Bolscher J.G.M. Veerman E.C.I. Salivary Proteins: Protective and Diagnostic Value in Cariology? *Caries Res* 2004;38:247-253
5. Amerongen AVN, Veerman ECI. Saliva - the defender of the oral cavity. *Oral Diseases* (2002) 8, 12-22
6. Aoba T. Solubility properties of human tooth mineral and pathogenesis of dental caries. *Oral Diseases* (2004) 10, 249-257
7. Aoba T., Fejerskov O. Dental fluorosis: chemistry and biology. *Crit Rev Oral Biol Med*. 13(2):155-170 (2002)
8. Arends J. and Christoffersen J. The Nature of Early Caries Lesions in Enamel. *J Dent Res* 65(1):2-11, January, 1986
9. Armfield JM. Socioeconomic Inequalities in Child Oral Health: A Comparison of Discrete and Composite Area-Based Measures. Vol. 67, No. 2, *Spring* 2007
10. Assaf AV, Meneghim MC, Zanin L, Mialhe FL, Pereira AC, Ambrosano GMB. Assessment of different methods for diagnosing dental caries in epidemiological surveys. *Community Dent Oral Epidemiol* 2004; 32: 418-25.

11. Azarpazhooh Ar, DDS, MSc; Main P., BDS, DDS, DDPH, MSc, FRCD. Fluoride Varnish in the Prevention of Dental Caries in Children and Adolescents: A Systematic Review. *JCDA*. February 2008, Vol. 74, No. 1.
12. Bastos J. R. M., Silva R. H., Elias F., Rodrigues H. J. Utilization of xylitol as a preventive substance in dentistry. *Braz J Oral Sci*. October-December 2005. Vol. 4 - Number 15
13. Bedos C., Brodeur J. M., Arpin S., and Nicolau B. Dental Caries Experience: A Two-generation Study. *Dent Res* 84(10):931-936. 2005
14. Berkowitz RJ, DDS. Causes, Treatment and Prevention of Early Childhood Caries: A Microbiologic Perspective. *J Can Dent Assoc* 2003; 69(5):304-7
15. Beltrán-Aguilar ED., D.M.D., M.P.H., M.S., Dr.PH.; Goldstein JW., M.P.H., B.A.; Lockwood SA., D.M.D., M.P.H. Fluoride Varnishes: A Review of Their Clinical Use, Cariostatic Mechanism, Efficacy and Safety. *JADA*, Vol. 131, May 2000
16. Bhavna S. Talekar, B.D.S., M.P.H.; R. Gary Rozier, D.D.S., M.P.H.; Gary D. Slade, B.D.Sc., D.D.P.H., Ph.D.; Susan T. Ennett, M.S.P.H., Ph.D. Parental perceptions of their preschool-aged children's oral health. *JADA*, Vol. 136. March 2005
17. Bibby BG. and Mundorff SA. Enamel Demineralization by Snack Foods. *J Dent Res* May-June 1975
18. BIBBY BG, HUANG CT, ZERO D, MUNDORFF SA, and LITTLE MF. Protective Effect of Milk Against in vitro Cáries. *J Dent Res* 59(10):1565-1570, October 1980
19. Bowen William H. and Lawrence Ruth A.. Comparison of the Cariogenicity of Cola, Honey, Cow Milk, Human Milk, and Sucrose. *Pediatrics* 2005;116;921-926

20. Bowen WH, B.D.S., PH.D.; Pearson SK, B.S.; Rosalen PL, PH.D.; Miguel JC, D.D.S.; Shih AY, D.D.S., M.S. Assessing the cariogenic potencial of some infant formulas, milk and sugar solutions. *JADA*, Vol. 128, July 1997
21. Bowen WH, Pearson SK. The Effects of Sucralose, Xylitol, and Sorbitol on Remineralization of Caries Lesions in Rats and. *J Dent Res* 71(5):1166-1168, May, 1992
22. Bradshaw D.J., Mckee A.S., and Marsh P.D. Prevention of Population Shifts in Oral Microbial Communities in vitro by Low Fluoride Concentrations. *J Dent Res* 69(2):436-441, February, 1989.
23. Browne D., Whelton H., O'Mullane D. Fluoride metabolism and fluorosis. *Journal of Dentistry* (2005) 33, 177-186
24. Brudevold F, Tehrani A, Attarzadeh F, Houte J, and Russo J. Enamel Demineralization Potential of Dietary Carbohydrates. *J Dent Res* 62(12):1218-1220, December 1983
25. Busscher H.J., van der Mei H.C. Physico-chemical interactions in initial microbial adhesion and relevance for biofilm formation. *Adv Dent Res* 11(1):24-32, April, 1997
26. Burt BA, BDS, MPH, PhD. The use of sorbitol- and xylitol-sweetened chewing gum in caries control. *JADA*, Vol. 137. February 2006
27. Burt Brian A., B.D.S., M.P.H., Ph.D.; Satishchandra Pai, B.D.S., M.S., M.P.H. Sugar Consumption and Caries Risk: A Systematic Review. *Journal of Dental Education*. October 2001
28. Burtl BA, Keels MA, and Heller KE. The Effects of a Break in Water Fluoridation on the Development of Dental Caries and Fluorosis. *J Dent Res* 79(2):761-769, 2000
29. Burt B.A., Eklund S.A., Morgan K.J., Larkin F.E., Guire K.E., Brown L.O., and Weintraub J.A. The Effects of Sugars Intake and Frequency of

Ingestion on Dental Caries Increment in a Three-year Longitudinal Study. *J Dent Res* 67(11):1422-1429, November, 1988

30. Campain AC, Morgan MV, Evans RW, Ugoni A, Adams GG, Conn JA, Watson MJ. Sugar–starch combinations in food and the relationship to dental caries in low-risk adolescents. *Eur J Oral Sci* 2003; 111: 316–325.

31. Campus G, Solinas G, Cagetti MG, Senna A, Minelli L, Majori S, Montagna MT, Real D, Castiglia P, Strohmenger L. National Pathfinder Survey of 12-Year-Old Children’s Oral Health in Italy. *Caries Res* 2007;41:512–517

32. Carino KMG, Shinada K, Kamaguchi Y. Early Childhood cáries in nothern Philippines. *Community dental Oral Epidemiol* 2003; 31: 81-9

33. Carson P, Freeman R: Dental caries, age and anxiety: factors influencing sedation choice for children attending for emergency dental care. *Community Dent Oral Epidemiol* 2001; 29: 30–6.

34. Carvalho J.C., Ekstrand K.R., and Thystrup A. Dental Plaque and Caries on Occlusal Surfaces of First Permanent Molars in Relation to Stage of Eruption. *J Dent Res* 68(5):773-779, May, 1989

35. Caufield PW, Cutter GR, and Dasanayaye AP. Initial Acquisition of Mutans Streptococci by Infants: Evidence for a Discrete Window of Infectivity. *J Dent Res* January 1993 Vol. 72 No. 1

36. Caufield PW, D.D.S., Ph.D.; Dasanayake AP., B.D.S., M.P.H., Ph.D.; Li Y, D.D.S., M.P.H., Dr.P.H. The Antimicrobial Approach to Cáries Management. *Journal of Dental Education*. Vol 65, nº. 10 October 2001

37. Chen Y. M., K. Clancy A., and Burne R. A. Streptococcus salivarius Urease: Genetic and Biochemical Characterization and Expression in a Dental Plaque Streptococcus. *Infection and immunity*. Feb. 1996, p. 585–592 Vol. 64, No. 2

38. Chu C. H., Fung D. S. H., and Lo E. C. M. Dental caries status of preschool children in Hong Kong. *British Dental Journal*. vol 187, nº. 11, December.1999
39. Cosme P, Marques PF. Cáries Precoces de Infância -Uma Revisão Bibliográfica. *Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial*. Volume 46, Nº2, 2005
40. Cowman R.A., Baron S.S., Fitzgerald R.J., Stuchell R.E., and Mandelo I.D. Comparative Growth Responses of Oral Streptococci on Mixed Saliva or the Separate Submandibular and Parotid Secretions from Caries-active and Caries-free Individuals. *J Dent Res* 62(9):946-951, September 1983
41. Cote Susan, Geltman Paul, Nunn Martha, Lituri Kathy, Henshaw Michelle and Garcia Raul. Dental Cáries of Refugee Children Compared With US Children. *Pediatrics* 2004;114;e733-e740;
42. Cruz G. G., Rozier R. G. and Slade Gary. Dental Screening and Referral of Young Children by Pediatric Primary Care Providers. *Pediatrics* 2004;114;e642-e652
43. Davies G. M., Blinkhorn F. A., and Duxbury J. T. Caries among 3-year-olds in Greater Manchester. *British Dental Journal*. Vol 190, nº 7, april 14.2001.
44. Denbesten PK and Thariani H. Biological Mechanisms of Fluorosis and Level and Timing of Systemic Exposure to Fluoride with Respect to Fluorosis. *J Dent Res* 71(5):1238-1243, May, 1992
45. Dodds M.W.J., Johnson D. A., Yeh Chih-Ko. Health benefits of saliva: a review. *Journal of Dentistry* (2005) 33, 223–233
46. Do Loc G., PhD; Spencer A., PhD. Oral Health-Related Quality of Life of Children by Dental Caries and Fluorosis Experience. *Journal of Public Health Dentistry* Vol. 67, No. 3, Summer 2007
47. Do you have dry mouth? *JADA*, vol 133, october 2002

-
48. Dye Bruce A., D.D.S., M.P.H.; Shenkin Jonathan D., D.D.S., M.P.H.; Cynthia L. Ogden, M.R.P., Ph.D.; Marshall Teresa A., Ph.D.; Levy Steve M., D.D.S., M.P.H.; Kanellis Michael J., D.D.S., M.S. The relationship between healthful eating practices and dental caries in children aged 2-5 years in the United States, 1988-1994. *JADA*, Vol. 135, January 2004
49. Featherstone J.D.B. The Continuum of Dental Caries— Evidence for a Dynamic Disease Process. *J Dent Res* 83(Spec Iss C):C39-C42, 2004
50. Featherstone JDB, M.SC., PH.D. The science and practice of cáries prevention. *JADA*, Vol. 131, July 2000
51. Fejerskov O. Changing Paradigms in Concepts on Dental Caries: Consequences for Oral Health Care. *Caries Res* 2004;38:182–191
52. Fyffe HE, Deery C, Nugent ZJ, Nuttall NM, Pitts NB: Effect of diagnostic threshold on the validity and reliability of epidemiological caries diagnosis using the Dundee Selectable Threshold Method for caries diagnosis (DSTM). *Community Dent Oral Epidemiol* 2000; 28: 42–51.
53. Grenbya TH, Andrews AT, MistryM, Williams RJH. Dental caries-protective agents in milk and milk products: investigations in vitro. *Journal of Dentistry* 29 (2001) 83-92
54. Grobler S. R., Louw A. J., Kotze T. J. Van W. Dental fluorosis and cáries experience in relation to three different drinking water fluoride levels in South Africa *International Journal of Paediatric Dentistry* 2001; 11: 372–379
55. Habibian M, Roberts G, Lawson M, Stevenson R, Harris S. Dietary habits and dental health over the first 18 months of life. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2001; 29: 239–46.
56. Hallett KB and O'Rourke PK. Pattern and severity of early childhood caries. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2006; 34: 25–35

57. Harold C Slavkin, D.D.S. Streptococcus mutans, early childhood cáries and new oportunities. *JADA*, Vol. 130, December 1999
58. Harris R, Nicoll AD, Adair PM, Pine CM. Risk factors for dental caries in young children: a systematic review of the literature. *Community Dental Health* (2004) 21 (Supplement), 71–85
59. Hashim R., Thomson W. M., Ayers K. M. S., Lewsey J. D., Awad M. Dental caries experience and use of dental services among preschool children in Ajman, UAE *International Journal of Paediatric Dentistry* 2006; 16:257–262.
60. Heller K.E., Burt B.A., and Eklund S.A. Sugared Soda Consumption and Dental Cáries in the United States. *J Dent Res* 80(10):1949-1953, 2001
61. Hellwig E. Lennon A.M. Systemic versus Topical Fluoride. *Caries Res* 2004;38:258–262
62. Hilton IV, Stephen S, Barker JC, Weintraub JA. Cultural factors and children’s oral health care: a qualitative study of carers of young children. *Community Dent Oral Epidemiol* 2007; 35: 429–438.
63. Hjern A, Grindefjord M, Sundberg H, Rose´n M: Social inequality in oral health and use of dental care in Sweden. *Community Dent Oral Epidemiol* 2001; 29: 167–74.
64. Holst D, Schuller AA, AleksejunieneÂ J, Eriksen HM. Caries in populations-a theoretical, causal approach. *Eur J Oral Sci* 2001: 109: 143-148.
65. Hunter M.L., Westb N.X., Hughesb J.A., Newcombec R.G., Addyb M. *Erosion of deciduous and permanent dental hard tissue in the oral environment*. *Journal of Dentistry* 28 (2000) 257–263
66. Infants, formula and fluoride. *J Am Dent Assoc* 2007;132-138

-
67. Ingram GS, Edgar WM. Interactions of fluoride and non-fluoride agents with the cáries process. *Adv Dent Res* 8(2): 158-165, July, 1994
68. Ismail A. Diagnostic Levels in Dental Public Health Planning. *Caries Res* 2004;38:199-203
69. Jones S, Burt BA, Petersen PE, Lennon MA. The effective use of fluorides in public health. *Bulletin of the World Health Organization* 2005;83:670-676.
70. Jorn AA, Paster BJ., Stokes LN., Olsen I, and Dewhirst FE. Defining the Normal Bacterial Flora of the Oral Cavity. *Journal of clinical microbiology*, Nov. 2005, p. 5721-5732. vol. 43, nº. 11
71. Kirstiliai V., H'akkinen P., Jentsch H., Vilj P., and Tenovuol J. Longitudinal Analysis of the Association of Human Salivary Antimicrobial Agents with Caries Increment and Cariogenic Micro-organisms: A Two-year Cohort Study. *J Dent Res* 77(1): 73-80, January, 1998
72. Kuramitsu HK and Wang Bing-Yan. Virulence properties of cariogenic bacteria. *BMC Oral Health* 2006, 6(Suppl 1):S11
73. Leme AFP, Koo H, Bellato CM, Bedi G., and Cury J.A. The Role of Sucrose in Cariogenic Dental Biofilm Formation—New Insight. *J Dent Res* 85(10):878-887, 2006
74. Lenander-Lumikari M., Loimaranta V. Saliva and Dental Cáries. *Adv Dent Res* 14:40-47, December, 2000.
75. Llana-Puy C. The role of saliva in maintaining oral health and as an aid to diagnosis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2006;11:E449-55.
76. Loesche WJ. Role of *Streptococcus mutans* in Human Dental Decay. *Microbiological reviews*, Dec. 1986, p. 353-380 Vol. 50, No. 4

77. Lobo MM, Pecharki GD, Tengan C, Silva DD, Tagliaferro EP, Napimoga MH. Fluoride-releasing capacity and cariostatic effect provided by sealants. *Journal of Oral Science*. Vol 47, nº1, 35-41, 2005.
78. Margolis HC, Zhang YP, Lee CY, Kent RL, Moreno EC. Kinetics of Enamel Demineralization in vitro. *J Dent Res* 78(7): 1326-1335, July, 1999
79. Mariri BP, Levy SM, Warren JJ, Bergus GR, Marshall TA, Broffitt B. Medically administered antibiotics, dietary habits, fluoride intake and dental caries experience in the primary dentition. *Community Dent Oral Epidemiol* 2003; 31: 40-51.
80. Marsh, Philip. Dental plaque as a biofilm and a microbial community – implications for health and disease. *BMC Oral Health* 2006, 6(Suppl 1):S14
81. Marshall TA., PhD, Eichenberger Gilmore Julie M., PhD, Broffitt Barbara, MS, Stumbo Phyllis J., PhD, Levy Steven M., DDS, MPH. Diet Quality in Young Children Is Influenced by Beverage Consumption. *Journal of the American College of Nutrition*, Vol. 24, No. 1, 65-75 (2005)
82. Marshall TA, PhD, RD/LD; Eichenberger-Gilmore JM., PhD, RD/LD; Larson MA, PhD; Warren JJ., DDS, MS; Levy SM., DDS, MPH. Comparison of the intakes of sugars by young children with and without dental caries experience. *JADA*, Vol. 138 January 2007
83. Marshall TA, Eichenberger-Gilmore JM, Broffitt BA, Warren JJ, Levy SM. Dental caries and childhood obesity: roles of diet and socioeconomic status. *Community Dent Oral Epidemiol* 2007; 35: 449-458.
84. Marshal TA. I, Levy Steven M., Broffitt Barbara, Warren John J., Eichenberger-Gilmore Julie M., Burns Trudy L. and Stumbo Phyllis J. Dental Caries and Beverage Consumption in Young Children. *Pediatrics* 2003;112;e184-e191.
85. Marthaler TM. Changes in Dental Caries 1953-2003? *Caries Res* 2004;38:173-181

86. Melo P, Domingues J, Reis J, Teixeira L, Coelho S. Ensaio Clínico Comparativo da Eficácia Preventiva na Cárie Dentária entre Dois Tipos de Administração de Flúor. *Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial*. Volume 46, Nº3, 2005
87. Melo P, Reis J. Estudo longitudinal da ocorrência de cárie dentária em crianças de modivas. *Revista de Epidemiologia Arquivos de Medicina*.10(Supl. 4): 19-22. 1996
88. Michael W. Russella Noel K. Childersb Suzanne M. Michalekc Daniel J. Smithd Martin A. A Caries Vaccine? The State of the Science of Immunization against Dental Cáries. *Caries Res* 2004;38:230–235
89. Milgrom P, Riedy CA, Weinstein P, Tanner ACR, Manibusan L, Bruss J: Dental caries and its relationship to bacterial infection, hypoplasia, diet, and oral hygiene in 6-to 36-month-old children. *Community Dent Oral Epidemiol* 2000; 28: 295–306.
90. Moynihan P. The interrelationship between diet and oral health. *Nutrition Society* (2005), 64, 571–580
91. Moynihan PJ. Update on the nomenclature of carbohydrates and their dental effects. *J. Dent.* 1998; 26:3 209-218
92. Moynihan P. and Petersen P.E. Diet, nutrition and the prevention of dental diseases. *Public Health Nutrition*: 7(1A), 201–226
93. Nagashima S, Yoshida A, Ansai T, Watari H, Notomi T, Maki K, Takehara T. Rapid detection of the cariogenic pathogens *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sobrinus* using loop-mediated isothermal amplification. *Oral Microbiol Immunol* 2007: 22: 361–368
94. Newbrun E., D.M.D., Ph.D. Topical Fluorides in Caries Prevention and Management: A North American Perspective. *Journal of Dental Education*. vol 65, nº. 10

95. Obenauf S. D., Cowman R. A. and Fitzgerald R. J. Immunological Cross-Reactivity of Anionic Proteins from Caries-Free and Caries-Active Salivas Which Differ in Biological Properties toward Oral Streptococci. *Infection and immunity*, Feb. 1986, p. 440-444, Vol. 51, No. 2
96. Olak J., Mandar R., Karjalainen S., Söderling E., Saag M. Dental health and oral mutans streptococci in 2-4-year-old Estonian children. *International Journal of Paediatric Dentistry* 2007; 17: 92-97
97. Paes Leme A.F., Koo H., Bellato C.M., Bedi G., and Cury J.A. The Role of Sucrose in Cariogenic Dental Biofilm Formation New Insight. *Dent Res* 85(10):878-887, 2006
98. Petersen PE. Sociobehavioural risk factors in dental cáries-international perspectives. *Community Dent Oral Epidemiol* 2005; 33: 274-9.
99. Petersen PE, Lennon MA. Effective use of fluorides for the prevention of dental caries in the 21st century: the WHO approach. *Community Dent Oral Epidemiol* 2004; 32: 319-21.
100. Position of the American Dietetic Association: Oral health and nutrition. *Journal of the American Dietetic Association*. May 2003 Volume 103 Number 5
101. Psoter W.J., Reid B.C., and Katz R.V. Malnutrition and Dental Caries: A Review of the Literature. *Caries Res*. 2005 ; 39(6): 441-447.
102. Puy Carmen L. The rôle of saliva in maintaining oral health and as an aid to diagnosis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2006;11:E449-55.
103. Quaglio J. M., Sousa M. B., Ardenghi T. M., Mendes F. M., Pinheiro S. L. Association between clinical parameters and the presence of active caries lesions in first permanent molars. *Braz Oral Res* 2006;20(4):358-63
104. Reisine Susan T., Ph.D.; Psoter Walter, D.D.S., Ph.D. Socioeconomic Status and Selected Behavioral Determinants as Risk Factors for Dental Cáries. *Journal of Dental Education*. October 2001

105. Ribeiro CC, Tabchoury CPM., Del Bel Cury AA, Tenuta LMA, Rosalen PL. and Cury JA. Effect of starch on the cariogenic potential of sucrose. *British Journal of Nutrition* (2005), 94, 44–50
106. Robinsona C., Connella S., Kirkhama J., Brookesa S.J., Shorea R.C. Smith A.M. The Effect of Fluoride on the Developing Tooth. *Caries Res* 2004;38:268–276
107. Robke, Franz J. Effects of Nursing Bottle Misuse on Oral Health - Prevalence of Caries, Tooth Malalignments and Malocclusions in North-German Preschool Children. *J Orofac Orthop* 2008;69:5–19
108. Rodis OMM, PhD, Shimono T, PhD, Matsumura S, PhD, Hatamoto K, DDS, Matsuo K, RDH, Kariya N, PhD, Okazaki Y, DDS, and Ji Y, PhD. Cariogenic Bacteria and Caries Risk in Elderly Japanese Aged 80 and Older with at Least 20 Teeth. *J Am Geriatr Soc* 54:1573–1577, 2006.
109. Rompante P. Qual o papel e o valor dos suplementos sistémicos de flúor em medicina dentária? *Rev Port Clin Geral* 2006;22:349-55
110. Rosana B, Lamont RJ. Dental plaque formation. *Microbes and Infection*, 2, 2000, 1599–1607
111. Rosen A., Zarpar P. Breast-feeding and early childhood caries: an assessment among Brazilian infants. *International Journal of Paediatric Dentistry* 14:439–445
112. Rosen S., Min D.B., Harper D.S., Harper W.J., Beck E.X., and Beck F.M. Effect of Cheese, With and Without Sucrose, on Dental Caries and Recovery of *Streptococcus mutans* in Rats. *Dent Res* 63(6):894-896, June, 1984
113. Rosenblatt A., Zarzar P. Breast-feeding and early childhood caries: na assessment among Brazilian infants. *International Journal of Paediatric Dentistry* 2004;

-
114. Rudney, J.D. Saliva and Dental Plaque. *Adv Dent Res* 14:29-39, December, 2000
115. Russell MW, Childers NK, Michalek SM, Smith DJ, Martin DJ, Taubman A. A Caries Vaccine? The State of the Science of Immunization against Dental Cáries. *Caries Res* 2004;38:230-235
116. Ruyven FOJ, Lingström P, Houte J van, Kent R. Relationship among mutans streptococci, "Low-Ph" bactéria, and iodophilic polysaccharide-producing bactéria in dental plaque and early enamel cáries in humans. *J Dent Res* 79(2):778-784, 2000.
117. Sanders AE, Slade GD, Turrell G, John Spencer A, Marcenes W. The shape of the socioeconomic-oral health gradient: implications for theoretical explanations. *Community Dent Oral Epidemiol* 2006; 34: 310-19.
118. Seki M, Yamashita Y, Shibata Y, Torigoe H, Tsuda H, Maeno M. Effect of mixed mutans streptococci colonization on caries development. *Oral Microbiol Immunol* 2006; 21: 47-52.
119. Shuler CF., D.M.D., Ph.D. Inherited Risks for Susceptibility to Dental Caries. *Journal of Dental Education. Volume 65, No. 10October 2001*
120. Skeie MS, Raadal M, Strand GV, Espelid I. The relationship between caries in the primary dentition at 5 years of age and permanent dentition at 10 years of age – a longitudinal study. *International Journal of Paediatric Dentistry* 2006;16:152-160
121. Szöke J, Petersen PE: Evidence for dental caries decline among children in East European country (Hungary). *Community Dent Oral Epidemiol* 2000; 28:155-60.
122. Smiech-Slomkowska Grazyna and Jablonska-Zrobek Joanna. The effect of oral health education on dental plaque development and the level of caries-related *Streptococcus mutans* and *Lactobacillus* spp. *European Journal of Orthodontics* 29 (2007) 157-160

-
123. Smith DJ., Ph.D. Caries Vaccines for the Twenty-First Century. *Journal of Dental Education*. Volume 67, Number 10 October 2003
124. So Young Yoo, Seon Joo Park, Dong Ki Jeong, Kwang-Won Kim, Sung-Hoon Lim, Sang-Ho Lee, Son-Jin Choe, Young-Hyo Chang, Insoon Park, and Joong-Ki Kook. Isolation and Characterization of the Mutans Streptococci from the Dental Plaques in Koreans. *The Journal of Microbiology*, June 2007, p. 246-255, Vol. 45, No. 3
125. Sohn W., Burt B.A., and Sowers M.R. Carbonated Soft Drinks and Dental Cáríes in the Primary Dentition. *J Dent Res* 85(3):262-266, 2006
126. Streckfus CF, Bigler LR. Saliva as a diagnostic fluid. *Oral Diseases* (2002) 8, 69–76
127. Sulkalal M., Wahlgren J., Larmasl M., Sorsa T., Teronen O., Salo T., Tjaderhane L. Effects of MMP Inhibitors on Human Salivary MMP Activity and Caries Progression in Rats. *J Dent Res* 80(6):1545-1 549, 2001.
128. Talekar Bhavna S., B.D.S., M.P.H.; Rozier R. Gary, D.D.S., M.P.H.; Slade Gary D., B.D.Sc., D.D.P.H., Ph.D.; Ennett Susan T., M.S.P.H., Ph.D. Parental perceptions of their preschool-aged children's oral health. *JADA*, Vol. 136. March 2005
129. Tenuta LMA, Del Bel Cury AA, Bortolin MC, Vogel GL, Cury Ja. Ca, Pi, and F in the Fluid of Biofilm Formed under Sucrose. *J Dent Res* 85(9):834-838, 2006
130. Toi CS, Cleaton-Jones PE, Daya NP. Mutans streptococci and other caries-associated acidogenic bacteria in five-year-old children in South Africa. *Oral Microbiol Immunol* 1999; 14: 238–243.
131. Touger-Decker R. and Loveren Cor van. Sugars and dental cáries. *Am J Clin Nutr* 2003;78(suppl):881S–92S.
132. Truin GJ, van't Hof M. The effect of fluoride gel on incipient carious lesions in a low caries child population. *Community Dent Oral Epidemiol* 2007; 35: 250–254.

133. Vallejos-Sánchez A., Medina-Solís C., Casanova-Rosado J., Maupomé F., Casanova-Rosado A., Minaya-Sánchez M. Defectos del esmalte, caries en dentición primaria, fuentes de fluoruro y su relación con caries en dientes permanentes. *Gac Sanit.* 2007;21(3):227-34
134. van Ruyven F.O.J., Lingström P., van Houte J. I, and Kene R. Relationship among Mutans Streptococci, "Low pH" Bacteria, and Iodophilic Polysaccharide-producing Bacteria in Dental Plaque and Early Enamel Caries in Humans. *J Dent Res* 79(2):778-78A, 2000
135. Vanobbergen J, Martens L, Lesaffre E, Bogaerts K, Declerck D. Assessing risk indicators for dental caries in the primary dentition. *Community Dent Oral Epidemiol* 2001; 29: 424-34.
136. Varenne B., France P., Petersen P.E., Switzerland G., Ouattara S. Oral health behaviour of children and adults in urban and rural areas of Burkina Faso, Africa. *International Dental Journal* (2006) 56, 61-70
137. Vasconcelos NP, Melo P, Gavinha S. Estudo dos Factores Etiológicos das Cáries Precoces da Infância numa População de Risco. *Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial.* Volume 45, Nº2, 2004
138. Vrbič V. Reasons for the caries decline in Slovenia. *Community Dent Oral Epidemiol* 2000; 28: 126-32.
139. Wennhall I, Mårtensson EM, Sjunnesson I, Matsson L, Schröder U, Twetman S. Caries-preventive effect of an oral health program for preschool children in a low socio-economic, multicultural area in Sweden: Results after one year. *Acta Odontologica Scandinavica*, 2005; 63: 163-167
140. Wennhall I., Matsson L., Schröder U., Twetman S. Outcome of an oral health outreach programme for preschool children in a low socioeconomic multicultural area. *International Journal of Paediatric Dentistry* 2008; 18: 84-90

141. Wyne A., Darwish S., Adenubi J., Battata S., Khan N. The prevalence and pattern of nursing caries in Saudi preschool children. *International Journal of Paediatric Dentistry* 2001; 11: 361-364
142. Yamazaki, H. Litman A., Margolis Henry C. Effect of fluoride on artificial caries lesion progression and repair in human enamel: Regulation of mineral deposition and dissolution under in vivo-like conditions. *Archives for biology* 52 (2007) 110 - 120
143. Yoo So Young, Park Seon Joo, Jeong Dong Ki, Kim Kwang-Won, Lim Sung-Hoon, Lee Sang-Ho, Choe Son-Jin, Chang Young-Hyo, Park Insoon, and Kook Joong-Ki. Isolation and Characterization of the Mutans Streptococci from the Dental Plaques in Koreans. *The Journal of Microbiology*, June 2007, p. 246-255. Vol. 45, No. 3
144. Zero DT. Dentifrices, mouthwashes, and remineralization/caries arrestment Strategies. *BMC Oral Health* 2006, 6:S9
145. Zero D.T. Sugars – The Arch Criminal? *Caries Res* 2004;38:277-285

RESUMO / ABSTRACT

A cárie dentária possui um carácter multifactorial, e quando é encarado numa perspectiva ecológica, torna-se evidente que a prevalência e a quantidade da doença sejam determinadas por uma relação dinâmica entre múltiplos factores etiológicos e as condições da cavidade oral que, por sua vez, podem influenciar ou modificar cada um dos factores.

Representa uma das doenças mais prevalentes na idade pré-escolar e escolar e exerce forte impacto no bem estar individual e social da criança. Deste modo, um estudo epidemiológico nesta faixa etária, é de extrema importância visto se tratar de uma fase susceptível a esta patologia.

Para o efeito, observamos no período de Dezembro de 2007 a Fevereiro de 2008, 677 crianças, seleccionadas aleatoriamente, cuja data de nascimento se compreendia entre Setembro de 2001 a Julho de 2002, e entre Setembro de 2003 a Julho de 2004, de um conjunto de crianças das creches/jardins de infância e 1º ano das escolas do 1º ciclo, do concelho de Santa Maria da Feira.

Os objectivos para esta investigação foram caracterizar a amostra segundo factores de risco biológicos, comportamentais e sociais da cárie dentária e determinar a sua prevalência. Estabeleceu-se ainda a relação entre as diferentes variáveis estudadas com a prevalência de cárie dentária, de modo, a identificar indicadores de risco.

Foi efectuado um rastreio dentário, com inspecção da cavidade oral de cada criança e determinação do índice de cpod, segundo directrizes da OMS. Para a avaliação de factores de risco da cárie dentária (factores etiológicos e indicadores de risco) foi ainda elaborado um questionário que, foi distribuído aos pais/encarregados de educação das crianças, constituindo uma condição de selecção das crianças como participantes do estudo.

O tratamento estatístico foi efectuado no SPSS-versão 15, sendo o teste de qui-quadrado, teste de Fisher e o teste de qui-quadrado de Monte Carlo os testes estatísticos utilizados, com um nível de significância estatística para valores de $p < 0,05$.

A prevalência de cárie dentária no grupo etário dos 4 anos foi de 12,5% e de 31,7% no grupo dos 6 anos. Foram encontradas relações estatisticamente significativas entre a cárie dentária e algumas das variáveis analisadas (idade, ingestão de flúor e dor dentária).

Esta população apresenta baixa prevalência de cárie, no entanto, devem ser implantados programas de educação para a saúde, promoção de hábitos higiénicos e alimentares correctos e meios técnicos e humanos de modo a permitir o fácil acesso uniforme para todas as classes sociais aos cuidados primários de saúde.

The dental caries is a multifactorial disease, and is seen as an ecological perspective, it becomes obvious that the prevalence of disease and amount are determined by a dynamic relationship between multiple etiological factors and conditions of the oral cavity which, in turn, can influence or modify each of the factors.

It represents one of the most prevalent diseases in pre-school age and school and carries strong impact on individual and social welfare of the child. Thus, an epidemiological study in this age group is very important because it is a likely stage for this pathology.

To that end, we observed during the period December 2007 to February 2008, 677 children, randomly selected, whose date of birth is comprised between September 2001 and July 2002, and between September 2003 and July 2004, a set of children from nursery schools / kindergartens and schools 1st year of the 1st cycle, the municipality of Santa Maria da Feira. The objectives for this research were to characterize the second sample risk factors biological, behavioral and social implications of dental caries and determine its prevalence. It was also the relationship between the different variables studied with the prevalence of dental caries, so, to identify indicators of risk.

It made a dental screening, with inspection of the oral cavity of each child and determining the rate of DMFT, according to WHO guidelines. To assess the risk factors of dental caries (etiological factors and indicators of risk) was also prepared a questionnaire that was distributed to parents or carers of children, constitutes a condition for selection of children as participants in the study.

The statistical analysis was performed in SPSS version-15, and the chi-square test, Fisher's test and chi-square test of Monte Carlo statistical tests used, with a level of statistical significance for p-values < 0,05.

The prevalence of dental caries in the age group from 4 years was 12.5% and 31.7% in the group of 6 years. We found statistically significant relationship between dental caries and some of the variables. This population has low prevalence of dental caries, however, should be deployed programs for health education, promotion of hygiene and food habits and proper technical and human resources to enable easy access uniform for all social classes in primary care health.

ANEXOS

Santa Maria da Feira, 20 de Outubro de 2007

Exmo Sr(a) Encarregado de Educação

A Cárie Dentária representa hoje um problema de saúde Pública que deverá ser controlado. Trata-se de uma lesão que afecta um grande número de crianças e que pelas consequências que provoca pode originar severas alterações no desenvolvimento dentário, físico e psicológico.

Deste modo, o rastreio dentário é de extrema importância.

Pretendemos assim que autorize o(a) seu educando a participar neste estudo. Será apenas visualizada a cavidade oral, sem qualquer tipo de tratamento e sem custos para o encarregado de educação. Junto segue uma autorização de consentimento e um questionário que deverá ser preenchido e devolvido à escola. Numa segunda fase será efectuado o rastreio da cavidade oral.

Será informado por escrito da condição de saúde oral do(a) seu educando.

Agradeço já a sua disponibilidade para este estudo.

Atenciosamente,

(Laura Reis)

Exmo. Sr. Professor do Conselho Executivo
do Agrupamento ...

O meu nome é Laura Reis, sou médica dentista e encontro-me a efectuar uma tese de mestrado na Faculdade de Medicina do Hospital de S.João no Porto. O tema da minha tese é "Prevalência de cárie dentária em crianças no concelho de Santa Maria da Feira".

Por escolha aleatória, as escolas 1º ciclo e jardins de infância que pertencem ao Agrupamento de ... foram incluídas neste estudo. Serão seleccionadas as crianças de 4 e 6 anos de idade, cuja data de nascimento se encontre entre Setembro de 2003 e Julho de 2004 e Setembro de 2001 e Julho de 2002, respectivamente.

Venho por este meio solicitar a autorização do agrupamento para me dirigir a cada uma das escolas e efectuar o rastreio a que me proponho.

O projecto de tese engloba algumas etapas: inicialmente seria distribuído a cada uma das crianças um comunicado, declaração de permissão para o encarregado de educação assinar e um inquérito que deverá ser preenchido pelo mesmo (ver em anexo). Após a obtenção da autorização do encarregado de educação será efectuado um rastreio dentário a cada uma das crianças, não incluindo qualquer tipo de tratamento. Posteriormente, os encarregados de educação serão informados por escrito da condição clínica dentária do seu educando.

É de realçar que todo este projecto não envolverá gastos por parte das escolas e encarregados de educação. Todo o material a fornecer e de rastreio será da minha inteira responsabilidade.

Grata pela atenção prestada, aguardo resposta mais breve possível.

Os meus cumprimentos,

(Laura Reis)

Santa Maria da Feira, 10 de Outubro de 2007

**Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar
Faculdade de Medicina**



UNIVERSIDADE DO PORTO



X MESTRADO EM SAÚDE PÚBLICA

**Prevalência de cárie dentária em crianças no
Concelho de Santa Maria da Feira**

1ª Parte

I. Identificação

1. Nº do paciente: _____
2. Data: ___/___/_____
3. Nome: _____
4. Data de nascimento ___/___/_____
5. Idade: _____ anos
6. Sexo: 0 F 1 M
7. Raça: 1 Caucasiana 2 Negra 3 Outra _____
8. Escolaridade: _____ (anos completos de escolaridade)
9. Profissão do encarregado de educação: _____
10. Telefone: _____/_____

1 _____

2 _____

5 _____

6 _____

7 _____

8 _____

9 _____

II. Exame Clínico

															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															
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38															
															85	84	83	82	81	71	72	73	74	75						

Código:

	Dente Hígido	cariado	Obturado com cárie	Obturado sem cárie	Perdido devido a cárie	Perdido por outros motivos	Selante fissuras	Implante/ prótese fixa	Não erupcionado	Excluído	Fraturado
Dentição temporária	A	B	C	D	E		F	G			T
Dentição permanente	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	T

Instituto de Ciências Biomédicas de Abel Salazar
Faculdade de Medicina



UNIVERSIDADE DO PORTO



X MESTRADO EM SAÚDE PÚBLICA

Prevalência de cárie dentária em crianças no
Concelho de Santa Maria da Feira

A preencher pelo encarregado de educação

Nome do aluno

Escola:

2ª Parte: Preencher com um X o que melhor se aplica ao educando

.....

III. Condição clínica

Estado de saúde geral:

11. Doenças relevantes passadas: 0 Não 1 Sim

11.1 Qual? _____

11 _____
11.1 _____

12. Doenças relevantes actuais: 0 Não 1 Sim

12.1 Qual? _____

12 _____
12.1 _____

13. Medicação actual: 0 Não 1 Sim

13.1 Qual? _____

13 _____
13.1 _____

Saúde Oral14. Já foi ao dentista? 0 Não 1 Sim15. Vai ao dentista: 1 1 vez por ano 2 6 em 6 meses
3 quando necessita16. Ingere açúcares: 1 Entre as refeições 2 Durante as refeições
3 Antes de deitar17. Escovagem: 1 1 vez por dia 2 2 vezes por dia
3 3 vezes por dia 4 nunca17.1 A escovagem é efectuada antes de deitar? 0 Não 1 Sim18. Flúor: 0 Não 1 Sim19: Nos últimos meses teve: 1 abcesso 2 dor

14 _____

15 _____

16 _____

17 _____

17.1 _____

18 _____

19 _____

IV. Condição sócio-económica**Classificação social internacional (de Graffar)**

Com um círculo, assinale a alínea que melhor se aplica.

I. **PROFISSÃO** (é a profissão da pessoa de família que atingiu um nível profissional mais elevado)

1. Quadros superiores (directores de empresas financeiras e bancárias, directores técnicos de empresas industriais, licenciados e militares de alta patente).
2. Empregados de escritório com posições de chefia, chefes de secções de grandes empresas, subdirectores bancários, comerciantes, peritos, trabalhadores especializados, bancários e profissionais de seguros, etc).
3. "Artistas, como serralheiros, mecânicos, carpinteiros, electricistas, que trabalham por conta própria em oficinas pequenas. Operários especializados, contabilistas, desenhadores, etc.
4. Polícias, motoristas, operários pouco diferenciados, etc.
5. Porteiros, ajudantes de cozinha, empregadas domésticas, pessoal auxiliar, etc.

Nota Parcelar _____

II. NÍVEL DE INSTRUÇÃO

1. Licenciatura ou bacharelato (mais de 12 anos de estudo)
2. Ensino médio ou técnico superior (10 a 12 anos de estudo)
3. Ensino médio ou técnico inferior (8 a 9 anos de estudo)
4. Ensino primário com ou sem ciclo preparatório (4 a 6 anos de estudo)
5. Ensino primário incompleto ou nulo

Nota Parcelar _____

III. PRINCIPAL FONTE DE RENDIMENTOS

1. Fortuna herdada ou adquirida (vive de rendimentos).
2. Lucros de empresas, altos honorários, cargos bem remunerados, etc.
3. Vencimento mensal fixo (ordenado).
4. Remuneração semanal, diária ou à tarefa.
5. Sustento por beneficiência pública ou privada. Não incluir subsídios de desemprego ou de incapacidade para o trabalho.

Nota Parcelar _____

IV. CONFORTO DO ALOJAMENTO

1. Moradia ou andar luxuoso
2. Morada ou andar sem luxo mas espaçoso e confortável.
3. Casa ou andar modesto, bem conservado, com cozinha e quarto de banho.
4. Construção clandestina ou não, em razoável estado de conservação, mas sem quarto de banho dentro de casa.
5. Barracas, ou outros espaços sem as mínimas condições de salubridade e privacidade.

Nota Parcelar _____

V. ASPECTO DA ZONA DE HABITAÇÃO

1. Bairro residencial onde o m² é muito caro.
2. Bairro residencial bom, de ruas largas, casas confortáveis mas sem luxo.
3. Zona de baixa citadina, com ruas antigas, estreitas e pouco arejadas, ou bairro de construção económica, com água, luz e saneamento.
4. Bairro populoso e degradado, embora de construção minimamente aceitável mas sem água, luz e saneamento
5. Bairro de lata.

Nota Parcelar _____

Declaração de consentimento informado

De acordo com as recomendações “Declaração de Helsínquia” da Associação Médica Mundial (Helsínquia 1964; Tóquio 1975; Veneza 1983; Sommerset West 1996; Edimburgo 2000; Washington 2002).

Designação do estudo: “ Prevalência de cárie dentária em crianças no Concelho de Santa Maria da Feira”

Eu, abaixo assinado (a), _____, compreendi a explicação que me foi fornecida acerca do estudo em que irei participar, tendo-me sido dada a oportunidade de fazer as perguntas que julguei necessárias. Tomei também conhecimento de que, de acordo com as recomendações da declaração de Helsínquia, a informação ou explicação que me foi prestada versou os objectivos, os métodos, os benefícios previstos e a ausência de riscos.

Por isso, consinto em participar nos estudos, respondendo a todas as questões propostas, permitindo o exame intra-oral necessário.

Santa Maria da Feira, _____ de _____ de 2008

Assinatura do encarregado de educação

Pela investigadora responsável
(Dra. Laura Reis)

(a) preencher o nome do educando