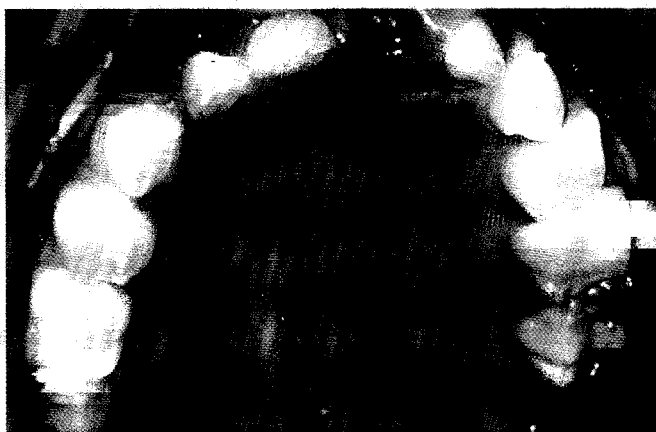


Influência de diferentes métodos de administração de fluoretos nas variações de incidência de cárie



Paulo Rui Galvão Ribeiro de Melo

Porto - 2001

Paulo Rui Galvão Ribeiro de Melo

**Influência de diferentes métodos
de administração de fluoretos
nas variações de incidência de cárie**

Porto - 2001

*Dissertação de candidatura ao grau de doutor apresentada à
Faculdade de Medicina da Universidade do Porto*

Aos meus Pais

A toda a minha família

À Qui
Ao Filipe, à Bé e à Lu

Ao Corpo Docente da
Faculdade de Medicina Dentária
Da Universidade do Porto

Aos meus Mestres
Aos meus Amigos

Conselho Científico da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto

Prof. Doutor Rogério Serapião Martins Aguiar Branco - Presidente
Professora Doutora Maria Helena Raposo Fernandes – Vice-Presidente
Professor Doutor António Cabral Campos Felino
Professor Doutor Fernando Jorge Morais Branco
Professor Doutor João Fernando Costa Carvalho
Professora Doutora Maria Purificação Valenzuela Sampaio Tavares
Professor Doutor Mário Jorge Rebolho Fernandes Silva
Prof. Doutor Afonso Manuel Pinhão Ferreira
Prof. Doutor Américo dos Santos Afonso
Prof. Doutor Durval Manuel Belo Moreira
Prof. Doutor Fernando José Brandão Martins Peres
Prof. Doutor Francisco António Rebelo Morais Caldas
Prof. Doutor José Albertino Cruz Lordelo
Prof. Doutor José Carlos Pina Almeida Rebelo
Prof. Doutor Maria Adelaide Macedo Carvalho Capelas
Prof. Doutor Miguel Fernando Silva Gonçalves Pinto
Prof. Doutor Acácio Eduardo Soares Couto Jorge
Prof. Doutor António Manuel Guerra Capelas
Prof. Doutor César Fernando Coelho Leal Silva
Prof. Doutor David José Casimiro de Andrade
Prof. Doutor Filipe Poças Almeida Coimbra
Prof. Doutor Germano Neves Pinto Rocha
Prof. Doutora Irene Graça Azevedo Pina Vaz

Prof. Doutor João Carlos Antunes Sampaio Fernandes
Prof. Doutor João Carlos Gonçalves Ferreira Pinho
Prof. Doutor Jorge Manuel Carvalho Dias Lopes
Prof. Doutor José António Macedo Carvalho Capelas
Prof. Doutor Manuel Pedro Fonseca Paulo
Prof. Doutora Maria Cristina Pinto Coelho Mendonça de Figueiredo Pollmann
Prof. Doutora Maria Helena Guimarães Figueiral da Silva
Prof. Doutor Mário Ramalho de Vasconcelos

Professores Jubilados

Professor Doutor Adão Fernando Pereira
Professor Doutor José Serra Silva Campos Neves
Prof. Doutor Amílcar Almeida Oliveira
Prof. Doutor António Manuel Machado Capelas
Prof. Doutor Manuel Guedes Figueiredo
Prof. Doutor Manuel Desport Marques

Agradecimentos

Durante o tempo que dediquei à elaboração deste estudo tive a felicidade de poder sentir o apoio incondicional de todos os que me rodeiam, daí resultando um grande incentivo para conseguir atingir a meta a que me propus.

Algumas dessas pessoas, para além da solidariedade demonstrada, colaboraram activamente na realização deste trabalho, pelo que merecem uma palavra especial da minha parte.

Ao Professor Doutor Mário Jorge, o meu reconhecimento pela forma como orientou esta dissertação, pelos conhecimentos científicos transmitidos, pela experiência e disponibilidade demonstradas e, talvez o mais importante de tudo, pela amizade que soube construir durante todo este tempo.

Ao Prof. Doutor Jorge Polónia, que como co-orientador soube transmitir a sua vasta experiência em investigação científica, de forma a acrescentar mais-valias importantes na estruturação do estudo e sua apresentação.

Ao Professor Doutor Adão Pereira, pelo apoio incondicional que me dispensou, a partir do momento que me conheceu, estimulando a minha vertente científica e incentivando todo o meu trabalho, particularmente na área da Cariologia.

Ao Professor Doutor Henrique Barros, pela ajuda fundamental na estruturação da fase inicial do estudo e consequente tratamento estatístico dos dados.

Ao Mestre João Reis, primeiro como amigo, e depois como elemento fundamental da equipa, acabando por estar presente em todos os passos do estudo, inclusivamente na análise estatística dos dados.

Ao Professor Doutor António Felino, um amigo sempre disponível que me acompanha e apoia desde os meus primeiros passos nesta difícil área da investigação.

Ao Prof. Doutor Américo Afonso, colega de curso e amigo por quem nutro especial admiração e que muito me tem apoiado e incentivado na minha vertente de investigador.

ÍNDICE

Capítulo I – INTRODUÇÃO	1
1 – Preâmbulo	3
2 – Cárie dentária	6
2.1 – Introdução	6
2.2 - Etiologia da cárie dentária	9
2.2.1 - Factores etiológicos primários	10
2.2.1.1 – Factores do hospedeiro.....	11
2.2.1.1.1 - Morfologia dentária.....	12
2.2.1.1.2 - Composição química dos tecidos dentários mineralizados.....	15
2.2.1.1.3 – Saliva.....	17
2.2.1.2 - Factores “agente”	21
2.2.1.2.1 - Bactérias orais com potencial cariogénico.....	21
2.2.1.2.2 - Placa bacteriana.....	25
2.2.1.2.3 – O pH da placa bacteriana	27
2.2.1.3 – Factores “ambiente”.....	29
2.2.1.3.1 - Hidratos de carbono.....	29
2.2.1.3.2 - Tempo de permanência dos alimentos cariogénicos na cavidade oral.....	33
2.2.1.3.3 – Frequência da ingestão de alimentos cariogénicos.....	34
2.2.2 - Factores etiológicos secundários	35
2.2.2.1 – Factores sócio-culturais.....	36
2.2.2.2 – Higiene oral.....	37
2.2.2.3 – Doenças crónicas	38
2.2.2.4 – Exposição ao flúor.....	38
2.2.2.5 – Hereditariedade.....	39
2.2.3 – Relação entre os factores etiológicos primários e secundários	39

3 - Flúor e cárie dentária.....	41
3.1 – Introdução.....	41
3.2 - Primeiros estudos sobre o flúor.....	42
3.3 - Relação entre a presença de flúor e baixos índices de cárie dentária.....	43
3.4 – Metabolismo do flúor.....	45
3.4.1 - O flúor no osso e no dente.....	48
3.4.2 - O flúor em outras estruturas da cavidade oral.....	49
3.5 – Mecanismos de acção cariostática do flúor.....	50
3.6 – Toxicologia do flúor.....	53
3.7 - Formas de administração de flúor	59
3.7.1 – Administração sistémica.....	60
3.7.1.1 – Fluoretação das águas de consumo municipais.....	60
3.7.1.2 – Fluoretação das águas de consumo escolares.....	64
3.7.1.3 – Suplementos de flúor – comprimidos e gotas.....	65
3.7.1.4 – Fluoretação do sal e do leite.....	69
3.7.2 – Administração tópica.....	70
3.7.2.1 – Pastas dentífricas com flúor.....	71
3.7.2.2 – Soluções fluoretadas para bochechos.....	72
3.7.2.3 – Aplicações tópicas de flúor.....	75
4 - Programas preventivos de cárie dentária em Portugal.....	77
5 - Justificação para a realização deste estudo.....	81
6 - Objectivos do estudo.....	83
Capitulo II – MATERIAL E MÉTODOS.....	85
1 – Tipo de estudo.....	87
2 – Desenho do estudo.....	88
3 – Amostra.....	91
3.1 – Selecção do local para a realização do estudo.....	91
3.2 – População alvo.....	91
3.3 – Tamanho e representatividade da amostra.....	92
3.4 – Critérios de exclusão.....	93
4 - Equipa examinadora.....	94

4.1 – Calibragem.....	94
5 – Condições de observação.....	95
5.1 - Inspeção clínica.....	95
5.2 - Instrumentos e outros materiais utilizados.....	95
5.3 – Diagnóstico radiográfico.....	96
6 – Critérios de diagnóstico e índices de cárie usados.....	97
7 – Programas terapêuticos.....	100
8 – Registo de dados.....	101
8.1 – Dados registados.....	101
8.2 – Critérios adoptados no registo dos dados.....	102
8.3 – Dados observados.....	104
8.4 – Testes efectuados.....	105
9 – Tratamento estatístico dos dados.....	106
10 – Autorização.....	107
11 - Análise das águas de consumo.....	107
Capítulo III – RESULTADOS.....	109
1 – Estudo 1 – Observação inicial.....	111
1.1 – Distribuição da amostra.....	111
1.2 – Índices CPOD, CPOS e cpod e sua relação com a idade e o sexo.....	112
1.3 – Relação do índice CPOD com o estrato sócio-económico.....	114
1.4 – Relação do CPOD com o aproveitamento escolar (APE).....	115
1.5 – Relação do aproveitamento escolar (APE) com o estrato sócio-económico.....	116
1.6 – Relação do índice CPOD com os hábitos de higiene oral.....	117
1.7 – Relação do índice CPOD com a administração de flúor.....	118
1.8 – Relação do CPOD com o pH da cavidade oral.....	118
1.9 – Consumo médio diário de açúcar, calorias, cálcio e fósforo e sua interferência no CPOD.....	119
1.10 – Relação do índice CPOD com os hábitos alimentares.....	120
1.11 – Relação do CPOD com os <i>Streptococcus mutans</i> e <i>Lactobacillus</i> nas crianças de 7 anos.....	121
1.12 – Relação do CPOD com a má oclusão.....	122

1.13 – Relação do CPOD com o <i>cpod</i> aos 7 anos.....	123
1.14 – Modelos de correlação linear múltipla.....	124
2 – Estudo 2 - Ensaio clínico comparativo da eficácia preventiva na cárie dentária	
entre dois tipos de administração de flúor.....	125
2.1 – Distribuição da amostra.....	125
2.2 – Índices CPOD e CPOS das populações no início do ensaio.....	126
2.3 – Resultados do ensaio clínico.....	127
2.3.1 – Diferença de índices CPOD e CPOS no início e no fim do ensaio.....	127
2.3.2 – Diferença de cada componente do índice CPOS entre o início e o fim do ensaio.....	131
2.3.3 – Diferença por grupos de faces afectadas do índice CPOS dos primeiros molares entre o início e o fim do ensaio.....	133
2.3.4 – Diferença do índice CPOS por quartis, por grupo, no início e no fim do ensaio	134
3 – Estudo 3 - Resultados do estudo longitudinal de cárie dentária de uma coorte	
submetida a um programa preventivo de administração de flúor	
durante dois anos.....	137
3.1 – Distribuição da amostra.....	137
3.2 – Incidência de cárie ao fim de dois anos.....	138
3.3 – Incidência de cada componente do índice CPOS ao fim dos dois anos.....	139
3.4 – Incidência do índice CPOS por grupos de faces dos primeiros molares afectadas ao fim dos dois anos.....	140
4 – Estudo 4 – Avaliação da eficácia de um programa preventivo de administração	
de suplementos de flúor.....	141
4.1 – Distribuição da amostra.....	141
4.2 – Comparação dos índices CPOD e CPOS dos dois grupos.....	142

4.3 – Comparação do índice CPOS dos dois grupos, por componente.....	143
4.4 – Comparação por grupos de faces afectadas dos primeiros molares dos dois grupos.....	144
Capítulo IV – DISCUSSÃO.....	145
1 –Introdução.....	147
2 –Estudo 1	153
3 –Estudo 2.....	164
4 –Estudo 3.....	170
3 –Estudo 4.....	172
Capítulo V – CONCLUSÕES.....	177
Capítulo VI – RESUMO.....	181
ABSTRACT.....	187
RÉSUMÉ.....	191
Capítulo VII – BIBLIOGRAFIA.....	197
Capítulo VIII – ANEXOS.....	211

I - Introdução

I

INTRODUÇÃO

1 – PREÂMBULO

Ao longo dos tempos a evolução da humanidade tem estado relacionada com as solicitações de ordem política, económica, social e científica que as diversas populações vão impondo aos investigadores. Deste modo também se compreende que a necessidade de controlar a cárie dentária e de dar resposta às repercussões da doença tenha feito progredir, ao longo do último século, a Medicina Dentária em geral e a Cariologia em particular.

No início da segunda metade do século XX, a elevada prevalência da cárie dentária a nível mundial fez com que a Organização Mundial de Saúde (OMS) a considerasse como um problema de saúde pública, aconselhando a tomada de medidas preventivas e terapêuticas que permitissem o controlo da doença.

Com efeito, a cárie dentária é, a par das periodontopatias, uma doença com alta prevalência que atinge a quase totalidade das pessoas, independentemente da raça, sexo, idade ou condição social (Pereira, 1990; WHO, 1987). Tratando-se de uma doença ubiqüitária, embora com grandes variações geográficas (Nikiforuk, 1985), a cárie dentária influencia desfavoravelmente a saúde geral do indivíduo ao diminuir a função mastigatória, alterar o desenvolvimento e a estética facial, provocar perturbações fonéticas, causar dor e originar complicações infecciosas com repercussões locais e gerais (Pereira, 1990). Felizmente, a descoberta e utilização extensiva dos antibióticos tem permitido diminuir a gravidade das suas complicações de natureza infecciosa (Almeida, 1997a). Os problemas de saúde provocados pela cárie dentária têm também repercussões sócio-económicas pelo

elevado custo do seu tratamento e pelas suas sequelas, bem quanto ao absentismo no trabalho e na escola.

Foi do entendimento da etiologia, do processo de desenvolvimento da cárie dentária e das potencialidades cariostáticas do flúor que nasceram os primeiros programas preventivos para combater este flagelo (Bailleul-Forrestier et al., 1997). Estes programas associavam a fluoretação das águas de consumo com medidas que interferiam com os hábitos alimentares e de higiene oral das populações.

Os países mais desenvolvidos foram os primeiros a adoptar tais medidas, posteriormente complementadas com outras atitudes preventivas como, por exemplo, a aplicação de selantes de fissuras. Os resultados obtidos nessas populações ao longo destes anos têm sido bastante positivos, verificando-se apenas a resistência de pequenos grupos de indivíduos altamente susceptíveis à cárie dentária (Birkeland et al., 2000; Hausen, 1997; Hugoson et al., 2000). Também os países que não adoptaram estas directivas conseguiram diminuir os índices de cárie das suas populações sem que, no entanto, se aproximassem da taxa de sucesso do grupo anterior (Fejerskov, 1997; Mosha and Scheutz, 1992; Okawa et al., 1992). Nestes casos os resultados positivos parecem ser justificados por um aporte tópico de flúor através das pastas dentífricas, associado à maior sensibilização das populações para os cuidados primários de saúde.

Apesar de vários estudos referirem um declínio da cárie dentária na maioria dos países industrializados, considera-se que a doença continua a ter uma alta prevalência nos países subdesenvolvidos e em certas etnias e grupos populacionais mais desfavorecidos dos países industrializados (Manski and Magder, 1998; Reisine and Litt, 1993; Slavkin, 1999; Vargas et al., 1998; Weinstein, 1996).

No entanto, alguns estudos mais recentes referem o aumento dos índices de cárie nos países que melhores resultados tinham conseguido, no controle da doença. Esta constatação relança o problema da abordagem da doença,

questionando-se de novo qual o melhor meio para a prevenir e tratar (Featherstone, 1999; Hausen et al., 2000; Speechley and Johnston, 1996). Constata-se assim que as diversas populações se encontram em patamares diferentes de prevalência da doença, pelo que as atitudes a adoptar em cada país deverão logicamente ser individualizadas e implementadas em função dos valores de prevalência da cárie dentária aí encontrados.

Nesta última década assistiu-se a uma enorme evolução na ciência e tecnologia dos materiais restauradores e a uma revolução no diagnóstico, atitudes preventivas e medidas terapêuticas da cárie dentária, graças aos novos conhecimentos da fisiopatologia da doença e do mecanismo de acção cariostática do flúor, designadamente dos seus efeitos na remineralização. Estas noções inovadoras obrigaram-nos a redefinir alguns parâmetros relacionados com a cárie dentária. Deste modo, o flúor passou a ser considerado não só um elemento para ser usado preventivamente mas, também, com fins terapêuticos (Featherstone, 1999; Jenkins, 1999).

No decurso da investigação que nos propusemos efectuar foi comparada a eficácia profiláctica e terapêutica de duas formas diferentes de administração de flúor, entre outras variáveis relacionadas tanto com a cárie dentária como com o flúor. Impõe-se assim uma abordagem dos conceitos actuais da fisiopatologia da cárie dentária, que motivam atitudes preventivas e terapêuticas onde as indicações específicas do uso do flúor, quer na forma de administração, quer na sua acção sobre a doença, são fundamentais.

2 – CÁRIE DENTÁRIA

2.1 – Introdução

Entende-se a cárie dentária como uma doença infecciosa, pós-eruptiva, transmissível, altamente influenciada pela dieta e que é, quase sempre, caracterizada por uma destruição progressiva e centrípeta dos tecidos mineralizados dos dentes (Pereira, 1993d). Na sua fase inicial a cárie dentária é uma doença que necessita da presença da placa bacteriana sobre a superfície do dente para se poder desenvolver (Loesche, 1986; Seow, 1998). Alguns dos grupos de bactérias presentes na placa, como os *Streptococcus mutans* (que incluem as espécies *Streptococcus mutans* e *Streptococcus Sobrinus*) e os *Lactobacillus*, que são acidogénicos, vão fermentar a glicose, sacarose e frutose, carboidratos que podem permanecer na cavidade oral (Fejerskov, 1997; Loesche, 1986). Da metabolização dos carboidratos resultam ácidos como o láctico, acético, propiónico e fórmico que provocam uma diminuição de pH na interface placa-esmalte, podendo levar à dissolução do fosfato de cálcio do esmalte dos dentes susceptíveis (Featherstone, 1999).

Se este processo não for sustido ou contrariado, a lesão de cárie progride, podendo resultar numa cavidade. Tal ocorre pela difusão do ácido através do esmalte permeável (ou dentina, se estiver exposta) que imediatamente dissolve o mineral, libertando o cálcio e o fosfato para o meio externo (Featherstone, 1999). Esta desmineralização ou perda de mineral (Nyvad and Fejerskov, 1997) está representada na figura 1.

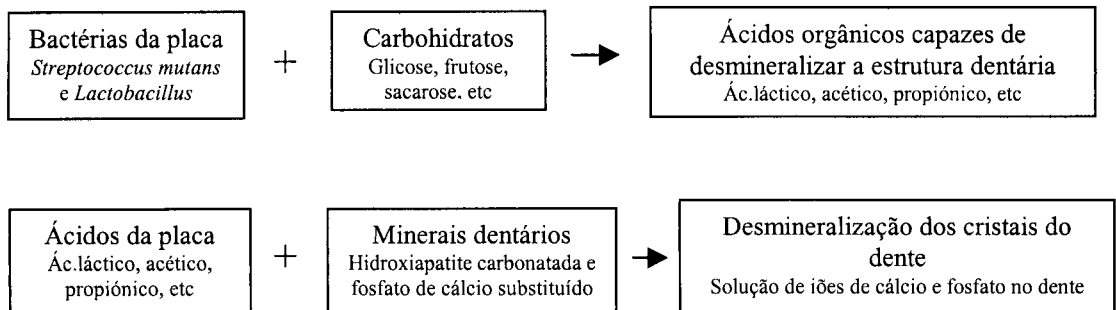


Figura 1 – Representação esquemática da produção de ácido pela placa bacteriana, seguida da desmineralização da estrutura mineral do dente (Featherstone, 1999)

A chamada “lesão branca do esmalte” é a primeira manifestação clínica da cárie dentária e resulta da desmineralização subsuperficial da área afectada. Esta tonalidade que a lesão apresenta é devida ao facto de a perda de mineral alterar o índice de refração relativamente ao esmalte normal. A lesão subsuperficial pode resultar na perda de cerca de 50% da composição mineral do esmalte, mantendo a sensação de que a camada superficial se encontra íntegra (Hennequin, 1999; Kingman and Selwitz, 1997; Silverstone, 1973; Winston and Bhaskar, 1998). A camada superficial remineraliza-se, através da recaptação do cálcio e do fosfato que vai sendo perdido pela camada subsuperficial e que se desloca para o meio externo, mas o processo de desmineralização continua cada vez que os carbohidratos estejam presentes na cavidade oral e sejam metabolizados pelas bactérias. Os ácidos resultantes deste processo podem ser neutralizados pela capacidade tampão da saliva e pela amónia produzida pela própria placa (Seow, 1998) que assim podem contrariar o processo de desmineralização. A saliva ainda vai disponibilizar o cálcio e o fosfato, minerais necessários ao restabelecimento das zonas desmineralizadas promovendo a remineralização dessa superfície (Featherstone, 1999; ten Cate and Featherstone, 1991).

Desta forma, pode considerar-se que a superfície do esmalte de qualquer dente está em permanente desmineralização e remineralização, correndo o risco de qualquer desequilíbrio negativo, no sentido da desmineralização, poder dar origem à formação duma lesão de cárie (Hennequin, 1999). Do mesmo modo, se forem criadas condições favoráveis, uma lesão, seja ela cavitada ou não, poderá remineralizar, transformando-se no que geralmente se denomina cárie crónica (Fejerskov, 1997; Nyvad and Fejerskov, 1997).

Este processo que se inicia no esmalte pode continuar até à dentina, permitindo que as bactérias atinjam a polpa e a infectem, podendo resultar numa resposta inflamatória pulpar e dos tecidos periapicais, sendo estas as causas mais comuns de odontalgias. Se não for tratada, esta infecção pode alastrar para o osso maxilar, tecido celular subcutâneo e circulação sanguínea, resultando, ainda que raramente, em situações que podem colocar em risco a própria vida do indivíduo.

A cárie dentária é uma doença que pode atingir qualquer indivíduo em qualquer fase da sua vida. Consoante a faixa etária atingida, a doença pode adquirir características específicas que acarretem medidas particulares (Pereira, 1993j; Powell, 1998; Seow, 1998), já que a zona do dente afectada e o grau de interferência dos respectivos factores etiológicos podem variar consoante a idade do indivíduo. Assim, nos primeiros anos de vida podemos estar na presença de um tipo de cárie dentária específico, denominada cárie precoce da infância, enquanto nas idades mais avançadas pode manifestar-se de forma diferente, mais característica desta faixa etária, a cárie radicular. Nos indivíduos com idades compreendidas entre estes dois grupos etários a cárie dentária manifesta-se segundo padrões diversificados afectando a zona coronária do dente, a partir do esmalte, ou a zona radicular, a partir do cemento ou da dentina, ou ainda a partir da junção amelo-cementária.

O âmbito desta investigação centra-se exclusivamente nas crianças de idade escolar e nas lesões de cárie que têm o seu ponto de partida no esmalte, correspondendo a um padrão característico em que a zona do dente afectada é estritamente coronária, pelo que as referências seguintes reportar-se-ão apenas a este tipo de lesão.

2.2 – Etiologia da cárie dentária

Embora a cárie dentária seja uma doença de origem bacteriana, o seu aparecimento e desenvolvimento depende de uma associação multifactorial. Para a génese de uma lesão de cárie é necessária a conjugação, durante um determinado período de tempo, de factores relacionados com o hospedeiro, com a microflora do meio bucal e com o substrato fornecido pela dieta. Trata-se de um processo dinâmico, onde ocorrem interacções complexas entre as bactérias cariogénicas e os mecanismos de defesa do hospedeiro, desde que esteja presente o substrato adequado para o desenvolvimento do mesmo (Pereira, 1993d).

Simultaneamente à conjugação de factores principais, a prevalência da doença é influenciada por factores sócio-económicos, étnicos e culturais. Estes factores, que podem neutralizar o processo, são variáveis e podem interferir de forma diferente em cada indivíduo. Por exemplo, a sensibilidade para a prática dos cuidados de saúde oral, bem como a disponibilidade de meios para o efectuar, estão relacionados com a capacidade intelectual e o estatuto sócio-económico familiar. Assim, considera-se que na etiologia da cárie dentária coexistem factores primários ou essenciais, que são indispensáveis à ocorrência da doença, com factores secundários que poderão influenciar o desenvolvimento da lesão durante todo o processo (Fejerskov, 1997; Pereira, 1993d). Estes factores secundários podem interferir ao nível da redução ou do aumento da capacidade de defesa do

hospedeiro, da variação qualitativa e quantitativa da flora bacteriana, bem como do aumento ou da diminuição do potencial cariogénico do substrato (Pereira et al., 2001a; Seow, 1998).

2.2.1 - Factores etiológicos primários

Os factores etiológicos primários estão divididos em três subgrupos; factores do hospedeiro, factores “agente” e factores “ambiente”. Estes subgrupos de factores têm que se interrelacionar de forma que, exercendo a sua acção durante um certo período de tempo, criem condições para o aparecimento e desenvolvimento da lesão (figura 2).

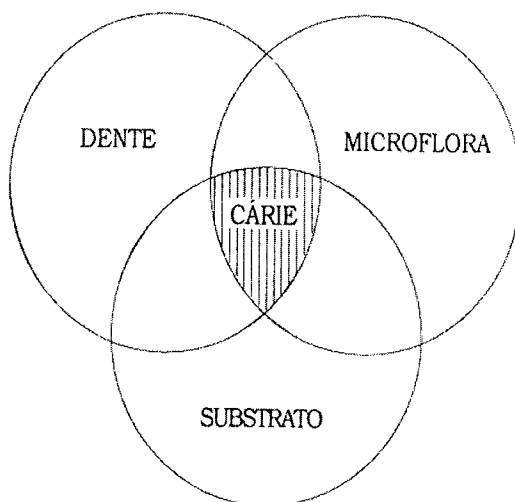


Figura 2 – Representação gráfica dos factores etiológicos primários na etiologia da cárie dentária (Triada de Keyes) (Pereira, 1993d).

A presença destes factores é imprescindível para que a doença se inicie e progrida, resultando da variabilidade da conjugação destes factores uma maior ou menor susceptibilidade do indivíduo à cárie dentária (Fejerskov, 1997; Pereira, 1993d; Seow, 1998).

2.2.1.1 – Factores do hospedeiro

Contrariamente ao que se pensou durante muitos anos, actualmente considera-se que não existem indivíduos absolutamente resistentes à cárie. Na presença de um indivíduo adulto isento de manifestações clínicas de cárie, não é possível afirmar que, se variarem algumas condições (mudança de hábitos alimentares, do meio ambiente, ou de saúde), ele continue resistente à doença. Apoiando esta afirmação, verificou-se o aparecimento de lesões de cárie em pessoas que durante anos estiveram isentas de manifestações clínicas da doença. Tratavam-se de indivíduos que viveram em comunidades com águas de consumo fluoretadas e que, passando a habitar fora dessas comunidades, começaram a apresentar uma maior susceptibilidade à doença.

No entanto, na presença de condições ambientais semelhantes, a incidência de cárie varia de indivíduo para indivíduo. Esta variabilidade estará relacionada com uma maior ou menor susceptibilidade do hospedeiro ao desenvolvimento da doença, sendo a susceptibilidade o reflexo de aspectos qualitativos ou de comportamento dos tecidos dentários face à agressão cariogénica. Assim, constata-se que, apesar de estarem presentes as bactérias e o substrato em contacto com o dente, se a saliva contrariar a acidez do meio oral, se a posição e a anatomia dos dentes não permitirem o depósito do substrato e se a estrutura mineral for resistente, estarão mais limitados o início e os padrões de progressão de cárie. Isto é, a cárie dentária não pode ocorrer sem que existam nesse indivíduo condições favorecedoras específicas quer na saliva, quer nos dentes. Portanto, existirá uma relação da doença com a composição da saliva, com a morfologia e a composição química dos dentes, bem como com a inter-relação dos dentes entre si, na mesma arcada ou com a arcada antagonista.

2.2.1.1.1 - *Morfologia dentária*

Como é do conhecimento geral, cada grupo de dentes possui uma morfologia adequada à sua função. A importância da morfologia dentária na etiologia da cárie dentária é consubstanciada pelo facto de ser extremamente difícil produzir lesões experimentais de cárie nos cães devido à forma cónica dos seus dentes e à existência de diastemas entre eles (Newbrun, 1983).

No ser humano, a susceptibilidade à cárie dentária varia conforme o grupo de dentes, sendo maior nos posteriores. Os incisivos inferiores são os dentes menos susceptíveis, pois são banhados abundantemente pela saliva proveniente das glândulas salivares submandibulares e sublinguais e possuem todas as superfícies praticamente lisas o que poderá explicar a sua maior resistência. Por esta mesma razão se classificam os indivíduos como sendo altamente susceptíveis à cárie, ou de alto risco para a doença, quando há evidência clínica de cárie nos incisivos inferiores (Pereira, 1993e).

Os pré-molares e os molares apresentam uma morfologia que permite uma correcta preparação do bolo alimentar para ser deglutido. As irregularidades morfológicas originadas pelas cúspides e sulcos das suas faces oclusais, que ajudam na função mastigatória, são responsáveis pela acumulação de restos alimentares de difícil remoção. Se os sulcos possuírem fóssulas ou fissuras que facilitem a deposição desses restos alimentares e a sua permanência por longos períodos de tempo, existirão condições para que se possa iniciar um processo de cárie. Relativamente aos primeiros molares permanentes, considera-se que a profundidade das fissuras, associada ao facto de serem os primeiros dentes permanentes do bloco posterior a erupcionarem, podem, em parte, explicar a sua maior susceptibilidade à cárie relativamente a todos os outros dentes presentes na cavidade oral (Rethman, 2000), pois esta é maior nos primeiros molares

permanentes inferiores do que nos primeiros molares superiores (Baelum and Fejerskov, 1986; Newbrun, 1983; Pereira, 1993e).

As superfícies oclusais, sendo mais irregulares, apresentam melhores condições para a deposição e permanência de placa e portanto para o desenvolvimento de cárie (Newbrun, 1983). No entanto, não é só a profundidade das fôssulas ou fissuras que é importante, pois a forma que estas têm pode permitir a maior ou menor retenção de alimentos (Figura 3). Apesar de nas superfícies lisas ser difícil a deposição de restos alimentares, os pontos de contacto entre as faces proximais dos dentes adjacentes são mais favoráveis para que tal se verifique. Assim, quando existem áreas de contacto achatadas e largas, em lugar de pontos de contacto arredondados e bem justapostos, haverá uma maior tendência para a retenção de placa e resíduos alimentares nessas zonas (Pereira, 1993e).

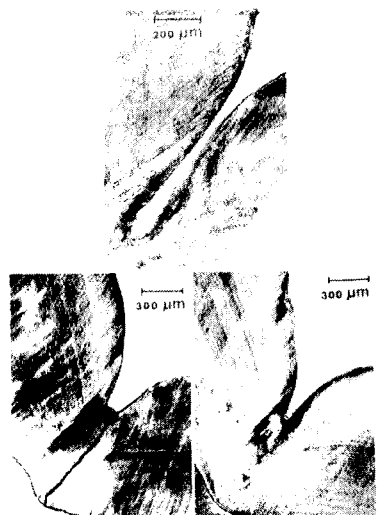


Figura 3 – secções de dentes ilustrando formas diferentes de fissuras (Craig and Powers, 2002)

Estes factores explicam em parte a razão pela qual as superfícies oclusais são as que apresentam maior incidência de cárie, seguidas das superfícies interproximais (Melo and Reis, 1997).

A erupção dentária e outros fenómenos condicionantes das relações dos dentes entre si e dos dentes com as estruturas periodontais de suporte, são outros factores que podem interferir na criação de zonas de retenção alimentar e consequentemente na manutenção de uma placa bacteriana mais estruturada, resultando em padrões característicos de ataque de cárie nos diferentes grupos etários (Pereira, 1993e). Essa situação pode ocorrer nomeadamente nas macrodontias, que são mais susceptíveis de ocasionar apinhamentos, enquanto as microdontias são potencialmente geradoras de diastemas, favorecendo os processos fisiológicos de auto-limpeza e uma higienização mais adequada.

Também o contorno das faces do dente pode proporcionar condições para a deposição de placa na margem gengival. Do mesmo modo, as hipoplasias do esmalte, quando presentes, podem conferir ao dente um grau de susceptibilidade diferente, consoante a sua etiologia e localização. Outro aspecto a salientar diz respeito à presença de irregularidades morfológicas das arcadas dentárias ou relações intermaxilares anormais, de causa genética ou adquirida, que podem condicionar más posições dentárias, favorecendo a retenção de restos alimentares e de placa bacteriana, além de dificultarem a sua remoção pelos processos fisiológicos de auto-limpeza ou de higienização, contribuindo assim para uma maior incidência de cárie.

É ainda importante referir que, por razões morfológicas e de cronologia de erupção, considera-se que a cárie dentária se manifesta geralmente como um fenómeno bilateral e simétrico (Newbrun, 1983; Pereira, 1993e).

2.2.1.1.2 - Composição química dos tecidos dentários mineralizados

O esmalte e a dentina de um dente são compostos por milhões de pequenos cristais envolvidos por uma matriz de proteínas e lipídeos. O esmalte envolve toda a coroa dentária e tem uma dureza e resistência que lhe confere condições para suportar forças necessárias para a realização das tarefas normais dos dentes sem fracturar. Esta resistência está também directamente relacionada com a dureza da dentina subjacente ao esmalte que, sendo menor, permite que funcione como um amortecedor.

O esmalte é uma estrutura de origem epitelial, constituída em mais de 96% por um mineral de cristais de hidroxiapatite [$\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$], 2% de água e 1,7% de matéria orgânica (Roulet and Zimmer, 1999). A hidroxiapatite inclui na sua composição cerca de 37% de cálcio e 52% de fosfato, dos quais 18% são fósforo, e 3% radicais hidroxilo. O flúor, chumbo e estrôncio são componentes menores, bem como o zinco, sódio, carbono, magnésio e cobre, podendo ser considerados impurezas do esmalte. O esmalte contém ainda uma pequena quantidade de constituintes orgânicos entre os cristais de hidroxiapatite (Featherstone, 1999).

A composição química da porção mineralizada dos dentes, principalmente do esmalte, vai condicionar a resistência desta estrutura à acção dos ácidos, sendo um factor determinante no desenvolvimento do processo carioso.

Durante a génese do esmalte e da dentina, o mineral que se forma é uma apatite carbonatada [$\text{Ca}_{10-x}(\text{Na})_x(\text{PO}_4)_{6-y}(\text{CO}_3)_z(\text{OH})_{2-u}(\text{F})_u$] (Featherstone, 1999; Hennequin, 1999), que tem algumas semelhanças com a hidroxiapatite. No entanto a apatite carbonatada é muito mais solúvel em meio ácido, por possuir menos cálcio (que está substituído por sódio, magnésio, zinco, etc.), e conter 3% a 6% do seu peso em carbonatos que substituem iões de fosfato. Vários estudos

demonstraram que as zonas deficientes em cálcio e ricas em carbonatos são especialmente sensíveis ao ataque dos íões de hidrogénio durante a fase de desmineralização (Featherstone, 1999; Hennequin, 1999). Assim, durante a desmineralização, os carbonatos são preferencialmente perdidos, não sendo integrados no processo de remineralização e passando a existir cristais de hidroxiapatite que são mais resistentes ao ataque dos ácidos. Se eventualmente o radical OH^- da hidroxiapatite for substituído por o ião F^- forma-se um cristal de fluorapatite $[\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6\text{F}_2]$ que é extremamente resistente à dissolução por ácidos (Hennequin, 1999) (a importância do flúor na prevenção e tratamento da cárie dentária será abordada em capítulo próprio). Em resumo, a estrutura do esmalte remineralizado, seja hidroxiapatite ou fluorapatite, passa a ser mais resistente que a sua predecessora, a apatite carbonatada (Figura 4).

A susceptibilidade à cárie também varia com a percentagem relativa dos componentes orgânicos, devido à maior facilidade com que os ácidos dissolvem esses compostos e penetram entre os cristais de hidroxiapatite, dissolvendo-os posteriormente.

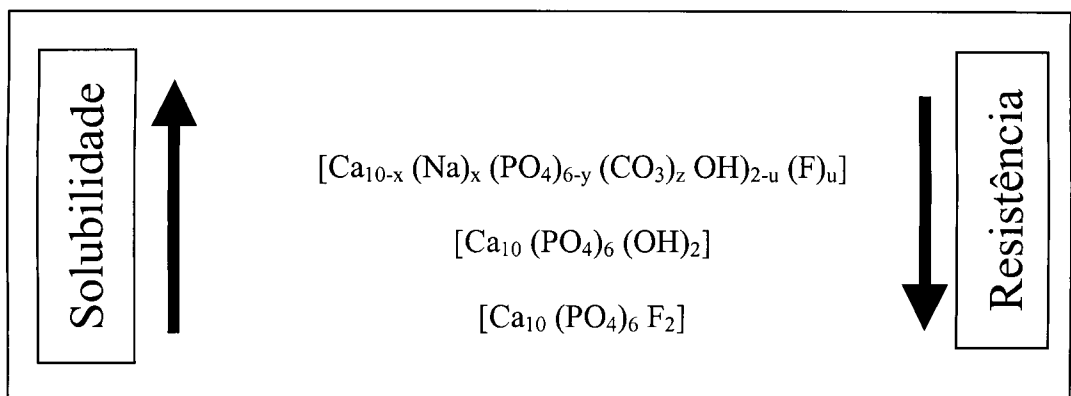


Figura 4 – variação da solubilidade e resistência dos diferentes tipos de apatite presentes no dente.

Num período de dois a quatro anos após a erupção, dependendo dos dentes, verifica-se uma susceptibilidade maior à doença (Pereira, 1990). Este facto decorre da remineralização do esmalte e da composição percentual dos componentes minerais e orgânicos do esmalte. O esmalte é inicialmente constituído por uma maior percentagem de constituintes orgânicos que ao longo do tempo vão sendo trocados por componentes minerais, denominando-se este processo como a maturação pós-eruptiva do esmalte. Este processo de maturação ocorre durante toda a vida do dente, atingindo o seu pico máximo nos idosos; nessa altura o dente torna-se mais duro, escurecido e friável.

Como a maturação do esmalte se vai desenrolando após a erupção, também é importante considerar o tempo que este processo de erupção demora. Quanto mais lento for o processo, mais tempo tem cada porção de esmalte, que vai contactando com o meio oral, para a sua maturação. Os primeiros molares permanentes são os dentes que têm um tempo de erupção mais rápido (em média demoram 1 mês), sendo por isso os que apresentam um esmalte menos amadurecido, facto que, adicionado às razões anatómicas referidas, tornam estes dentes particularmente susceptíveis à cárie dentária.

2.2.1.1.3 - Saliva

Duma forma geral reconhece-se a existência na cavidade oral de dois tipos de fluídos; a saliva que resulta da secreção das glândulas salivares e o fluído oral ou saliva total, constituído não só pela saliva mas também pelo exsudado gengival, microorganismos e seus produtos, células epiteliais, restos alimentares e exsudado nasal (Tenovuo, 1997). Este último fluído é o que normalmente existe na cavidade oral e corresponde ao que é estudado do ponto de vista clínico, utilizando-se o termo saliva como sinónimo de fluído oral. Para efeitos de investigação pode ainda

considerar-se, dentro da saliva total, uma porção microbiana e outra não microbiana.

A saliva desempenha um papel importante do ponto de vista biológico, uma vez que a boca representa uma interface multifuncional com o ambiente externo ao organismo, e as suas superfícies, dentárias ou mucosas, estão constantemente expostas a uma gama muito vasta de agentes agressivos de natureza física, química ou microbiana (Pereira, 1993f). A saliva tem diversas funções, das quais se destacam, para além da acção enzimática digestiva, uma acção antimicrobiana, acção protectora relativamente aos tecidos da cavidade oral, acção reguladora do pH, potenciação da sensação gustativa dos alimentos, lubrificação do bolo alimentar para permitir uma deglutição mais cómoda, aceleração da eliminação oral do bolo alimentar e uma acção facilitadora da remoção dos carboidratos (Tenovuo, 1997).

Encontramos na porção não bacteriana da saliva algumas características de relevância clínica na manutenção do equilíbrio existente na cavidade oral. De todas estas características estudadas, parece ser a quantidade de saliva - fluxo salivar - aquela que isoladamente contribuirá de forma mais importante para uma actividade cariostática, já que todos os outros parâmetros vão depender directamente do fluxo salivar. Embora pareça não existir uma correlação linear entre a taxa de fluxo salivar e a cárie dentária, esta funcionará contudo como gatilho desencadeador do processo, ou seja, um fluxo salivar adequado é fundamental para compensar a proliferação de microorganismos endógenos e exógenos na cavidade oral (Tenovuo, 1997). Assim, todos os indivíduos cuja taxa de fluxo salivar esteja diminuída serão mais susceptíveis à doença, principalmente se essa diminuição ocorrer abruptamente (Bergdahl, 2000). Os valores normais apresentam grandes variações biológicas pensando-se que, em média, o volume total de saliva segregado diariamente ronde os 500-620 ml (Jenkins, 1999), sendo 300 ml

produzidos durante as refeições e o restante durante as fases de repouso. Apesar de não terem o mesmo significado, os termos hipossalivação ou xerostomia são geralmente usados para referir a existência de uma diminuição do fluxo salivar. Contudo, enquanto o termo xerostomia se aplica à queixa subjectiva de boca seca, tendo sido descrito pela primeira vez por Bartley em 1868 (Bertram, 1967), o termo hipossalivação é utilizado para definir diminuição objectiva de fluxo salivar. No ser humano, a xerostomia ou mesmo a hipossalivação podem ser consequência de doenças como a sarcoidose, o síndrome de Sjögren, a diabetes, a doença de Parkinson, a ausência ou malformação das glândulas salivares, infecções víricas agudas e ainda situações de ansiedade ou depressão (Bergdahl, 2000). A xerostomia ou a hipossalivação podem ainda ocorrer após irradiação da cabeça e pescoço, administração prolongada de anticolinérgicos, diuréticos da ansa, antidepressivos tricíclicos ou outros fármacos com acção xerostomizante. Podem ainda ser causas de xerostomia o envelhecimento, a obstrução nasal e a respiração bucal.

Também a capacidade tampão da saliva, apesar de estar directamente dependente do fluxo salivar, é importante para a defesa do hospedeiro. Graças à sua função reguladora do pH, a saliva neutraliza os ácidos, inibe a desmineralização e favorece a remineralização, recicla o flúor ingerido e dificulta a proliferação bacteriana (Moss, 1999; Winston and Bhaskar, 1998).

Para além dos ácidos produzidos pelas bactérias, a cavidade oral é frequentemente confrontada com a presença de alimentos cujo pH difere do pH normal da saliva (6,5-7,5), podendo agredir os dentes (erosão) ou as mucosas (Tenovuo, 1997). A capacidade tampão da saliva faz com que o pH se restabeleça o mais rapidamente possível. Esta função é conseguida através do seu conteúdo em fosfatos inorgânicos durante os períodos de repouso, enquanto o sistema ácido carbónico/bicarbonato actua nas alturas de estimulação salivar. Para valores muito

baixos de pH (<4,5) as proteínas salivares com funções biológicas específicas também podem ter acção tamponante, pensando-se que estas proteínas possam também proteger a superfície do esmalte (Moss, 1999; Tenovuo, 1997; Winston and Bhaskar, 1998).

Além destes dois factores – fluxo salivar e função reguladora do pH - existem na saliva agentes antimicrobianos cuja acção contribui adicionalmente para a defesa anti-cárie. Estes agentes antimicrobianos poderão dividir-se em factores imunológicos (imunoglobulinas) e não imunológicos. No entanto, embora pareçam estar relacionados com funções protectoras para o hospedeiro contra os microorganismos cariogénicos, a sua quantificação e a sua importância no processo estão ainda mal definidos (Seow, 1998; Tenovuo, 1997).

A melhor forma de compreender a importância dos efeitos protectores da saliva, é observar o que acontece na presença de uma diminuição drástica do fluxo salivar. Neste caso vai verificar-se um aumento importante de bactérias cariogénicas na placa, diminuição da capacidade tampão da saliva por deficiência em bicarbonato de sódio, permanência mais prolongada dos hidratos de carbono na cavidade oral e dificuldade na remineralização das lesões de cárie. Todas estas alterações criam uma situação favorável ao aumento de incidência de cárie dentária (Pereira, 1993f; Tenovuo, 1997).

Outra característica da saliva, das mais importantes no controle da cárie dentária, é sem dúvida a quantidade de flúor nela presente, uma vez que se sabe que o flúor presente na saliva e na placa contribui significativamente para o processo de remineralização (Featherstone, 1999; ten Cate and Featherstone, 1991; Tenovuo, 1997). Segundo Limeback, Ekstrand e col., a concentração de flúor na saliva é, em geral, cerca de dois terços da encontrada no plasma (0,02 ppm), podendo ser mais elevada (0,04 ppm) em indivíduos residentes em áreas com águas fluoretadas ou que recebam suplementos de flúor (Limeback, 1999b). Embora as

glândulas salivares excretem cerca de 5% do flúor absorvido, este permanece na cavidade oral apenas cerca de 20 a 40 minutos, sendo depois eliminado (Tenovuo, 1997; Winston and Bhaskar, 1998). Ao chegar à cavidade oral, o flúor pode entrar em contacto com a placa bacteriana e formar fluoreto de cálcio, criando condições favoráveis à remineralização e consequente protecção da superfície dentária. A quantidade de flúor e o tempo de permanência na cavidade oral estão directamente dependentes da forma do seu aporte e do fluxo salivar, podendo resultar em concentrações na saliva de 0,03 a 0,1 ppm que se prolongam por 2 a 6 horas (Featherstone, 1999; Winston and Bhaskar, 1998). Estes aspectos relativos à acção do flúor serão abordados com mais pormenor em capítulo próprio.

2.2.1.2 - Factores “Agente”

2.2.1.2.1 - Bactérias orais com potencial cariogénico

A cavidade oral do recém nascido é isenta de bactérias nos primeiros momentos pós-parto, sendo progressivamente colonizada por uma flora que lhe vai sendo transmitida pela mãe, uma vez que é a pessoa com quem contacta mais intimamente (Slavkin, 1999). Esta fase de colonização bacteriana pode ser crucial para a integridade da dentição temporária da criança, existindo o risco de aparecimento de cáries precoces de infância. Como se trata de uma doença infecciosa e transmissível (Ismail, 1997; Pereira et al., 2001b), se a mãe possuir valores elevados de bactérias cariogénicas na altura da erupção dos primeiros dentes do bebé, existe o risco de as transmitir à criança (Ismail and Bandekar, 1999; Levy et al., 1997).

Após esta fase crítica dos primeiros anos de vida, a cavidade oral passa a ser colonizada, entre outros microorganismos, por mais de 250 estirpes bacterianas.

Estas distribuem-se percentualmente de forma diferente consoante a zona da cavidade oral e as condições aí existentes. A quantidade de bactérias presente na saliva é superior a 10^8 /ml, sendo na sua maioria comensais, existindo portanto em equilíbrio com o organismo sem causar doença. Como já foi referido, a adesão das bactérias orais a uma superfície dentária é favorecida pela formação da placa bacteriana, fundamental para que não sejam deglutidas e assim possam permanecer no meio oral (Fejerskov, 1997). A partir do momento em que se criem condições para a proliferação de algumas estirpes bacterianas potencialmente patogénicas, por alterações ocorridas na cavidade oral, as bactérias multiplicam-se rapidamente podendo tornar-se cariogénicas (Fejerskov, 1997).

A existência de relações específicas entre os diferentes factores etiológicos tem sido confirmada pelos resultados obtidos em vários estudos efectuados em animais de experiência. Uma vez que existe alguma dificuldade em realizar ensaios clínicos em seres humanos, em ambulatório, não tem sido possível confirmar categoricamente esses resultados. Todavia, não existem dúvidas quanto ao elevado poder cariogénico de certas bactérias, designadamente os *Streptococcus mutans* e os *Lactobacillus*, sendo forte a sua associação ao desenvolvimento das lesões de cárie (Boyar and Bowden, 1985; Emilson and Krasse, 1985; Zickert et al., 1982). Esta é a razão pela qual se recorre à contagem de colónias destas duas estirpes como forma de identificar os indivíduos de alto risco para a cárie. No entanto esta correlação foi estabelecida com base em estudos de grupos de indivíduos, sendo muitas vezes fraca quando se avaliam os casos individualmente (Stecksen-Blicks, 1985).

Streptococcus mutans e Streptococcus sobrinus

No ser humano, as bactérias que predominam no processo de cárie dentária são fenotipicamente idênticas, mas genotipicamente diferentes e são denominadas *mutans strptococci* (Caufield et al., 1993; Slavkin, 1999). Do grupo dos *mutans strptococci* as espécies *Streptococcus mutans* e *Streptococcus sobrinus* são as mais frequentemente isoladas nas lesões de cárie dentária, estando presentes em maior quantidade na fase pré-cavitária da doença (Seow, 1998). Já há muito tempo se identificaram os *Streptococcus mutans* como sendo o tipo de bactérias que possui maior capacidade cariogênica (Bowden, 1997; Hennequin and Lasfargues, 1999; Seow, 1998; Slavkin, 1999), justificando uma abordagem especial. Assim, considera-se que o *Streptococcus mutans* é a espécie com maior responsabilidade no início da doença, embora só se torne patogénica quando está presente em quantidades relativamente elevadas, uma vez que se constata que ela está sempre presente em várias zonas da cavidade oral como bactéria comensal. Por esse motivo, frequentemente a contagem de colónias de *Streptococcus mutans* presentes na saliva é mais elevada quando os índices de cárie do indivíduo são mais altos, tendo sido confirmada uma relação estatisticamente significativa em vários estudos (Boyar and Bowden, 1985; Emilson and Krasse, 1985; Lokken and Birkeland, 1978; Zickert et al., 1982).

Os *Streptococcus mutans* só são encontrados na cavidade oral quando existem superfícies não descamativas (Baelum and Fejerskov, 1986; Pereira, 1990), pois possuem características que lhes permitem aderir à superfície dentária, que é dura, mas não a mucosas, cuja superfície é descamativa. Numa primeira fase os *Streptococcus mutans* têm capacidade para formar rapidamente a placa bacteriana nas superfícies lisas dos dentes (sobre a película salivar) graças à síntese de polissacarídeos extracelulares, mais concretamente dextranos altamente viscosos e

insolúveis na água, obtidos a partir da sacarose (Pereira, 1993c). Se não existir sacarose, será o *Streptococcus sanguis* a bactéria com maior afinidade para a película aderida. A partir da metabolização dos carboidratos, estas bactérias vão conseguir fontes energéticas para poderem proliferar e produzir ácidos. A ausência de substrato dificulta assim a multiplicação e crescimento dos *Streptococcus mutans* que, no entanto, mantém a produção de polissacarídeos intracelulares de que resulta a produção de ácidos, enquanto o *Streptococcus sobrinus* não tem essa capacidade, sendo esta a característica que permite considerar o *Streptococcus mutans* como o mais virulento dos dois (Freedman and Coykendall, 1975). Como referido, os *Streptococcus mutans* através da sua capacidade acidogénica produzem ácidos, especialmente o ácido láctico (Winston and Bhaskar, 1998). Essa produção de ácidos provoca uma descida do pH local, favorecendo as bactérias com capacidade de viver em meio ácido - bactérias acidófilas - que passam a predominar na placa. A capacidade de subsistir em meios ácidos é, aliás, uma característica dos *Streptococcus mutans*, mediada por enzimas (ATPases), que são extremamente sensíveis ao flúor (Bowen et al., 1997; Seow, 1998). Apesar do *Streptococcus mutans* e do *Streptococcus sobrinus* terem capacidade de adesão às superfícies dentárias, serem acidogénicos e acidófilos, só ficam criadas as condições para que se inicie o processo de cárie quando a quantidade de *Streptococcus mutans* for relativamente elevada (Minah and Loesche, 1977a; Pereira, 1993c; Slavkin, 1999), dado que o hospedeiro é capaz de compensar situações pontuais de produção de ácidos.

Lactobacillus

Quando a cárie dentária está estabelecida e progride, outras estirpes vão estar mais envolvidas no processo de desmineralização. Como a presença de cavidades

ultrapassa a necessidade de adesão (Nylander et al., 2000), é nessa altura que a acção de outras bactérias acidogénicas e acidófilas, como os *Lactobacillus*, passa a ser predominante. Estas bactérias, apesar de não terem capacidade de adesão, proliferam na presença de qualquer tipo de carboidratos e não só da sacarose.

Vários estudos clínicos demonstraram uma correlação positiva entre o número de colónias de *Lactobacillus* presentes na placa bacteriana e saliva, e a existência de lesões de cárie activa (Nylander et al., 2000). No entanto, esse número é irrelevante na placa das superfícies lisas do dente e na placa existente sobre as lesões iniciais de cárie. Estes dados, juntamente com o facto de se encontrarem grandes quantidades de colónias de *Lactobacillus* nas lesões cavitárias, permitem pensar que estas desempenhem um papel mais importante na progressão das lesões, comparativamente à sua fase inicial (Fejerskov, 1997).

Os níveis salivares de *Lactobacillus* reflectem o consumo total de hidratos de carbono, mas não necessariamente o consumo de sacarose (Crossner, 1981; Nylander et al., 2000; Pereira et al., 2001b).

2.2.1.2.2 - Placa bacteriana

Em finais do século XIX as investigações de Miller, Black e Williams conduziram à identificação de uma estrutura extremamente complexa e fortemente aderida às superfícies dentárias a que denominaram placa bacteriana. Todavia, só em meados do século passado viria a ser demonstrada a sua importância etiopatogénica tanto na cárie dentária como na periodontite (Pereira, 1990).

A placa bacteriana é uma estrutura com capacidade de adesão às superfícies dentárias lisas, não sendo deslocada pelas forças exercidas pela língua nem pelo fluído salivar no processo de auto-limpeza fisiológica e de deglutição. Pode, no entanto, numa primeira fase, ser removida pela escovagem dentária.

Cerca de 60 a 70% da placa bacteriana é constituída por um agregado bacteriano heterogéneo, na sua maioria composto por bactérias Gram-positivas, mais concretamente dos géneros *Actinomyces* e *Streptococcus*. Essas bactérias contribuem para a síntese de uma matriz que as suporta e é responsável pela adesão interbacteriana e pela integridade estrutural da própria placa. A matriz é um material amorfo composto por polímeros de carboidratos extracelulares sintetizados pelas bactérias, por macromoléculas e por outros elementos provenientes da película aderida, da saliva e do fluído crevicular (Pereira, 1993c).

A formação dessa placa está dependente da presença na superfície do dente duma película aderida ou salivar constituída por glicoproteínas, fosfoproteínas e lípídeos salivares, tendo também alguns componentes do fluído crevicular e alguns produtos bacterianos como por exemplo glicosiltransferases. A função da película consiste na protecção da superfície do esmalte através da sua lubrificação, na acção neutralizante em relação ao ataque dos ácidos, e na prevenção do aparecimento de cristais, para além de ter um papel importante no processo de remineralização do esmalte. A adesão das primeiras bactérias à película salivar é selectiva e envolve adesinas bacterianas de superfície que interagem especificamente com as proteínas da película.

No ser humano foi provado que as primeiras bactérias colonizadoras são *Streptococcus*, especificamente os *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus oralis* e *Streptococcus mitis*, estando também presentes quantidades menores de *Actinomyces* e algumas bactérias Gram-negativas como o *Haemophilus* (Seow, 1998). Com o tempo, regista-se um aumento da percentagem de *Actinomyces* presentes e, após cerca de nove dias, assiste-se a uma transição de estirpes bacterianas aeróbias e anaeróbias facultativas para estirpes bacterianas anaeróbias facultativas e anaeróbias.

A conseqüente evolução do processo de formação pode vir a dar origem a um tipo de placa bacteriana cariogénica com características microbiológicas e metabólicas específicas. Segundo os estudos de Minah e Loesche (Minah and Loesche, 1977a; Minah and Loesche, 1977b; Pereira et al., 2001b), neste tipo de placa bacteriana verifica-se a existência de níveis elevados de *Streptococcus mutans* e diminuição dos níveis de *Actinomyces*, *Streptococcus sanguis* e *Veillonella*. Também se regista uma menor proporção de bactérias produtoras de dextranase, e um maior consumo de sacarose com o conseqüente aumento de produção e concentração de ácido láctico. Estas alterações facilitam o aumento de produção dos polissacarídeos intracelulares e extracelulares.

A actividade metabólica das bactérias na placa resulta na formação de vários produtos de pH variável, dependentes da dieta do hospedeiro (Loesche, 1986; Nyvad and Fejerskov, 1997). Se os produtos metabólicos sintetizados pelas bactérias da placa forem predominantemente ácidos, fazendo descer o pH para níveis críticos (abaixo de 5,5), ficam criadas as condições para que se verifique uma desmineralização da superfície do esmalte e conseqüente início de uma lesão de cárie.

2.2.1.2.3 – O pH da placa bacteriana

Uma das formas de avaliação da produção de ácidos na placa bacteriana pode ser obtida através da medição do pH.

Quando a placa é exposta a hidratos de carbono facilmente metabolizáveis (monossacarídeos ou dissacarídeos), como é o caso dos açúcares, o seu pH desce de valores ligeiramente superiores a 7 para valores inferiores a 6 ou mesmo menores que 5 (Seow, 1998; Winston and Bhaskar, 1998), passados cinco a dez minutos (figura 5). Consoante as capacidades do hospedeiro, isto é, a saturação de

iões cálcio, fosfato e flúor da saliva, o pH pode voltar aos valores iniciais apenas cerca de 30 a 60 minutos mais tarde (Tenovuo, 1997). Vários autores verificaram que para valores de pH inferiores a 5,5 ocorre desmineralização, sendo este considerado o valor crítico para permitir o desencadeamento da doença.

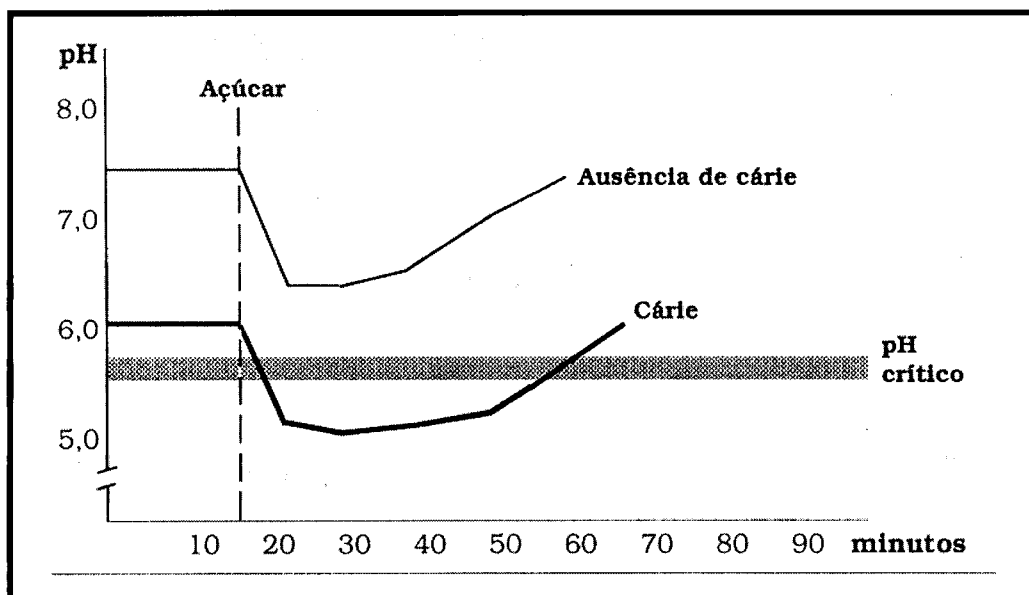


Figura 5 – Alterações de pH na placa bacteriana após ingestão de açúcar (curva de Stephan) (Pereira, 1993b).

A amplitude da descida do pH está relacionada com o tipo e concentração de hidratos de carbono ingeridos, com a frequência da ingestão, com a espessura e idade da placa bacteriana, assim como com o número de lesões de cárie activas do indivíduo (Jenkins, 1999). Todas estas variáveis vão deste modo determinar a acção que a descida do pH poderá ter na desmineralização do esmalte.

2.2.1.3 – Factores “ambiente”

Entre os principais factores do ambiente capazes de interferir na etiologia da cárie dentária, os hábitos alimentares parecem ser aqueles que têm mais importância. O tipo de alimentos presentes na dieta, o tempo que os mesmos permanecem na cavidade oral e a frequência da sua ingestão, são factores importantes que vão proporcionar condições específicas à acção bacteriana, com repercussões sobre a resistência da superfície dentária. Por exemplo, sem hidratos de carbono as bactérias não teriam nutrientes suficientes para subsistir e se multiplicar, e como consequência não conseguiriam fazer baixar o pH da placa para valores críticos. Desta forma terá interesse a abordagem dos tipos de alimentos cariogénicos disponíveis na dieta abordando especificamente os carboidratos, a frequência de consumo e o tempo que permanecem na cavidade oral. Devemos ter presente que os hábitos alimentares são o resultado da estrutura cultural e familiar em que o indivíduo está inserido (Milgrom, 1998). Normalmente a criança tem uma relação de dependência com o adulto, inserindo-se dentro do contexto sociocultural da família e aprendendo com ela.

2.2.1.3.1 - Hidratos de carbono

Como tem vindo a ser referido, os carboidratos desempenham um papel importante em todo o processo etiológico da cárie dentária, sendo os açúcares, pela sua fácil metabolização, os mais implicados. As bactérias cariogénicas presentes conseguem decompor mais rapidamente os monossacarídeos e dissacarídeos do que os polissacarídeos. Após a ingestão de carboidratos, a sua permanência na cavidade oral cria condições para ocorrer uma fermentação bacteriana de que resultam ácidos que provocam uma diminuição de pH na placa para valores

críticos, podendo levar à desmineralização do esmalte, por perda de íons cálcio e fosfato (Slavkin, 1999; Winston and Bhaskar, 1998).

Alguns dos hidratos de carbono presentes na dieta, como a sacarose, a glicose, a frutose, a maltose, a lactose e o amido, podem ser fermentados pela placa bacteriana. No entanto, a acção metabólica das bactérias cariogénicas sobre estes hidratos de carbono resulta em diferentes níveis de produção de ácido (Pereira et al., 2001b).

A lactose é um dissacarídeo que está presente no leite de vaca e no leite humano em concentrações muito baixas (7% e 3%, respectivamente) e o seu potencial cariogénico é considerado pouco significativo (Pereira et al., 2001b; Pollard et al., 1995; Seow, 1998). Além disso, o leite possui substâncias anticariogénicas que protegem contra a desmineralização, como a caseína, o cálcio e o fosfato (Moynihan et al., 1999; Pereira et al., 2001b; Reynolds et al., 1982), podendo assim compensar a acção da fermentação da lactose.

O amido e a sacarose constituem a maior parte dos hidratos de carbono ingeridos, tendo vindo a crescer a proporção dos açúcares relativamente ao amido. Tem sido referido, por exemplo, que na dieta dos americanos a sacarose constitui cerca de 50% do aporte calórico (Almeida, 1997a)

O amido bruto, talvez por ser um polissacarídeo, causa apenas uma ligeira descida do pH da placa bacteriana e também apresenta um potencial cariogénico muito baixo. Mas se considerarmos o amido refinado que se encontra no pão e bolachas, já poderemos encontrar potenciais cariogénicos diferentes (Seow, 1998). Além disso, o amido refinado tem maior capacidade de adesão às superfícies dentárias, no entanto, quando associado à sacarose como acontece em certos doces e bolos, determina um aumento do potencial cariogénico maior que o da sacarose quando esta é ingerida isoladamente (Pereira, 1993a; Pereira et al., 2001b). Tal

constatação pode ser explicada pelo facto do amido proporcionar uma retenção mais prolongada da sacarose na cavidade oral (Firestone et al., 1982).

A glicose, a frutose (monossacarídeos) e a sacarose (dissacarídeo) quando metabolizados, possuem capacidade idêntica de descida do pH e desmineralização do esmalte (Johnson et al., 1980; Seow, 1998), verificando-se que qualquer um destes hidratos de carbono pode ser fermentado pelas bactérias acidogénicas e acidófilas presentes na placa (Muller, 1996; Ripa, 1988).

A sacarose é o único substrato a partir do qual as bactérias conseguem sintetizar os polissacarídeos extracelulares fundamentais para a sua adesão à placa, podendo assim permanecer na cavidade oral (Tenovuo, 1997). Também devido à facilidade de aquisição e ao seu uso generalizado na dieta alimentar, a sacarose é considerado o açúcar que mais frequentemente se encontra disponível na cavidade oral. Deste modo se compreende que a sacarose seja fundamental para as bactérias referidas, quer como nutriente energético, quer como coadjuvante na sua acção cariogénica, podendo assim ser considerado o hidrato de carbono mais importante na génese da cárie dentária.

Rugg-Gunn e col. (Rugg-Gunn et al., 1984) verificaram uma alta correlação entre a incidência da cárie dentária e a quantidade de açúcar (sacarose) ingerido diariamente, principalmente se ingerido em refeições intermediárias. Foi demonstrado que esta acção é mais evidente quando açúcar consumido é branco (refinado), do que quando é castanho (não refinado) (Kunzel and Fischer, 2000). Também Silverstein e col (Silverstein et al., 1983) registaram índices de cárie muito baixos em crianças com fracos cuidados de higiene oral, mas que tinham uma dieta isenta de hidratos de carbono refinados e recebiam suplementos de flúor.

Woodward e Walker (Woodward and Walker, 1994) referem que essa relação não tem sido confirmada nos países industrializados, mesmo assim, continua a prestar-se grande atenção ao impacto dos diferentes tipos de alimentos na

actividade cariogénica (Palmer, 1990). Através de estudos experimentais, em ratos, foi possível classificar os alimentos relativamente à sua capacidade cariogénica, como se verifica na figura 6 (Pollard et al., 1995).

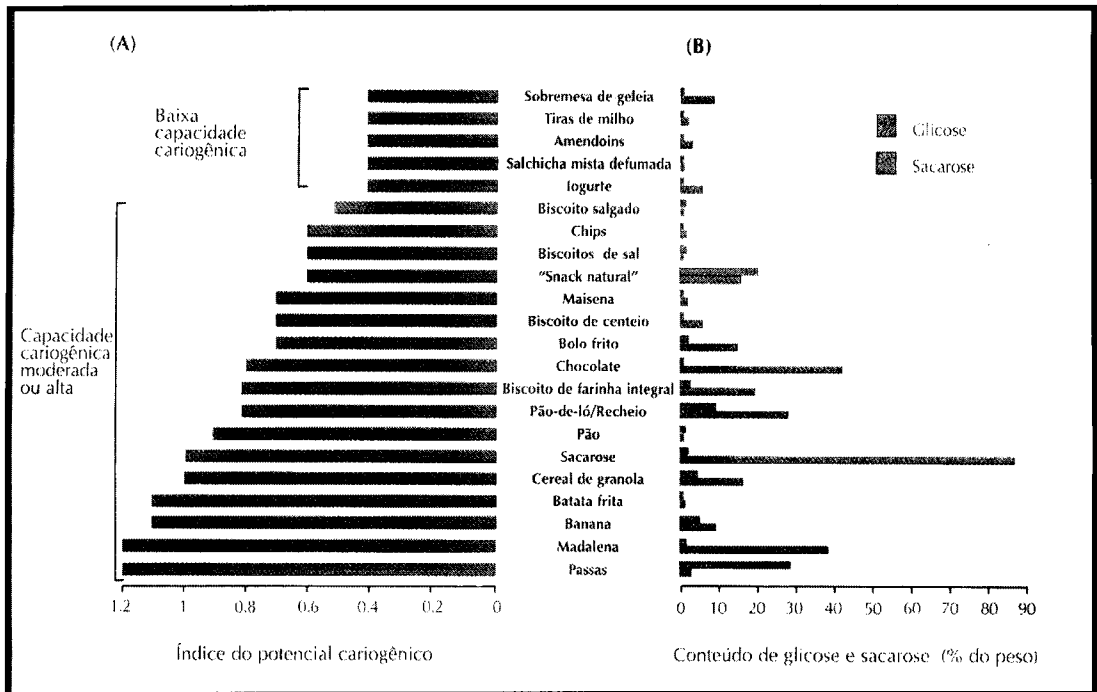


Figura 6 – Índice cariogénico de certos alimentos, em ratos (A), comparado com os conteúdos de açúcares, sacarose e glicose, desses alimentos (B) (Pollard et al., 1995).

Refira-se que, segundo a OMS, o consumo médio de açúcar *per capita* nos EUA e na Grã-Bretanha varia de 40 a 60 Kg por ano, enquanto em Portugal esse número desce para 29 Kg por ano (Marthaler et al., 1996).

2.2.1.3.2 - Tempo de permanência dos alimentos cariogénicos na cavidade oral

O tempo que os alimentos vão permanecer na cavidade oral pode determinar a sua cariogenicidade. Assim existirá uma gradação do potencial cariogénico dos hidratos de carbono, consoante se trate de um alimento que possa ficar retido em contacto com a superfície dentária, ou que passe rapidamente pela cavidade oral. Para além da consistência física e adesividade dos alimentos, também a anatomia dentária e os factores relacionados com a saliva desempenham um papel importante. Estes aspectos já foram abordados em sub-capítulos anteriores.

Como foi dito, para que a metabolização dos hidratos de carbono possa criar desequilíbrios graves no pH da cavidade oral, é necessário que o hospedeiro não possua meios para contrabalançar esse desequilíbrio, ou que a frequência da ingestão de alimentos cariogénicos seja de tal modo elevada que não existam condições para contrariar essa descida sustentada do pH. Também a presença de açúcares na cavidade oral durante um período de tempo exagerado pode ser suficiente para ultrapassar a capacidade fisiológica de contrariar a desmineralização. Fazem parte deste grupo os alimentos adesivos que permanecem aderidos à superfície dentária por grandes períodos de tempo, funcionando como meio de aporte permanente de nutrientes à placa bacteriana (Pereira, 1990). Alguns investigadores (Lachapelle-Harvey and Sevigny, 1985) verificaram que os índices de cárie eram mais elevados se o consumo de açúcar se efectuasse sob uma forma adesiva e entre as refeições.

Como parece lógico, os alimentos açucarados líquidos não terão a mesma acção cariogénica que os alimentos sólidos, adesivos ou não. Todavia, a mudança de hábitos alimentares que se tem vindo a registar pode transformar as bebidas num factor cariogénico igualmente importante, já que uma grande parte das famílias tem

introduzido os refrigerantes como bebida habitual nas suas refeições. Para além disso, verifica-se o hábito das crianças tomarem refrigerantes ou leite com chocolate no intervalo das aulas, em detrimento do leite simples (Heilman et al., 1999). A acidez dos refrigerantes, provocada pelos conservantes e pelos frutos e os ácidos que os constituem, associada à presença de açúcares, pode ser suficiente para causar desmineralização durante a sua breve passagem pela cavidade oral.

2.2.1.3.3 – Frequência da ingestão de alimentos cariogénicos

A relação entre a cárie dentária e a alimentação não se deve limitar ao conhecimento dos diversos componentes dos alimentos e das suas propriedades químicas e físicas, mas sim implicar também o conhecimento dos padrões de ingestão desses alimentos (Borges, 1999; Muller, 1996; Pereira, 1993a; Ripa, 1988).

Como é sabido, após a ingestão de alimentos o pH na placa pode descer para níveis próximos de 5, mantendo-se assim cerca de 30 a 60 minutos, estando criadas as condições para ocorrer a desmineralização da superfície dentária (Tenovuo, 1997; Winston and Bhaskar, 1998). Se a este factor associarmos uma frequência de ingestões superior a seis por dia, pode não ser possível que o processo de remineralização se complete, contribuindo ainda mais para aumentar o risco de cárie (Seow, 1998).

Alguns estudos longitudinais efectuados no ser humano não conseguiram demonstrar correlação entre a frequência do consumo e a existência de cárie dentária (Burt et al., 1988; Rugg-Gunn et al., 1984). No entanto, Steckslen-Blicks e col verificaram que grupos de crianças com alta incidência de cárie tinham refeições muito frequentes com elevado consumo de açúcar, apresentando contagens altas de *Streptococcus mutans* e *Lactobacillus* (Steckslen-Blicks and

Gustafsson, 1986). Também Reisine e Douglass (Reisine and Douglass, 1998) conseguiram relacionar de forma positiva a frequência do consumo de carboidratos e a prevalência de cárie dentária.

Relativamente à acção cariogénica que a frequência das refeições pode ter sobre as diferentes faces do dente, pensa-se que o consumo de açúcar entre as refeições não parece estar necessariamente ligado à presença de lesões dos sulcos e fissuras, mas provavelmente estará mais relacionada com o aumento das cáries proximais (Burt et al., 1988; Hennequin and Lasfargues, 1999).

2.2.2 - Factores etiológicos secundários

Simultaneamente à conjugação dos factores etiológicos principais existem outros factores que podem influenciar o desenvolvimento do processo de cárie. Estes factores são variáveis e podem interferir de forma diferente em cada indivíduo contribuindo para o aparecimento da doença mas, isoladamente, não são suficientes para causar a doença. Ou seja, os factores etiológicos secundários são apenas factores indicadores de risco para a doença podendo interferir ao nível da redução ou aumento da capacidade de defesa do hospedeiro, da variação qualitativa e quantitativa da flora bacteriana, bem como do aumento ou diminuição do potencial cariogénico do substrato (Pereira et al., 2001a).

Alguns destes factores terão maior importância e repercussão na prevalência da doença que outros, sendo abordados essencialmente aqueles que são mais frequentemente considerados na literatura e que poderão contribuir para avaliação do risco que determinado indivíduo tem em contrair doença.

2.2.2.1 - Factores sócio-culturais

Já há muito tempo que está estabelecida uma relação positiva entre a cárie dentária e os níveis sociais mais baixos (Ismail and Bandekar, 1999; Manski and Magder, 1998; Reisine and Litt, 1993; Slavkin, 1999; Vargas et al., 1998; Wang and Riordan, 1999; Weinstein, 1996). Considera-se que o estatuto sócio-económico pode ter uma acção indirecta sobre o risco que determinado indivíduo possui de desenvolver novas lesões de cárie, uma vez que influencia os comportamentos preventivos e dietéticos. Compreende-se que indivíduos de classes sócio-económicas mais baixas tenham menor higiene oral, menor capacidade de aceder aos cuidados de saúde, de viver numa habitação condigna, num ambiente saudável e ter uma alimentação adequada, resultando numa menor resistência às doenças, nomeadamente as doenças orais (Reisine and Douglass, 1998; Vargas et al., 1998). Deste modo será de esperar que se verifique uma correlação com a cárie dentária de todos os factores sociais que dependam directamente do nível socio-económico.

O grau de educação atingido pelos pais pode ser, por exemplo, importante (Powell, 1998). Neste caso, pode não existir, da parte dos pais, formação suficiente para compreender a importância de actuar preventivamente, e mesmo terapêuticamente na saúde oral dos seus filhos, nem para os ensinar a ter os cuidados básicos de higiene oral. Também a profissão pode influenciar negativamente, se o agregado familiar é grande ou o ordenado é baixo e não existe disponibilidade financeira para comprar pastas de dentes e escovas, ou muito menos para ter acompanhamento médico dentário (Wang and Riordan, 1999). Nestes casos também a dieta alimentar terá maior potencial cariogénico, pois não existe capacidade económica para procurar alternativas à sacarose nem grande preocupação em restringir o seu consumo. Em casos mais graves pode acontecer

má nutrição, impedindo o indivíduo de obter todos os nutrientes necessários ao correcto funcionamento do organismo, com as complicações daí decorrentes.

Também associados a factores sociais estão os elevados índices de cárie verificados em algumas minorias étnicas espalhadas pelo mundo e que reflectem padrões culturais específicos com hábitos e comportamentos dessas raças (Seow, 1998; Vargas et al., 1998) mas que, por não serem relevantes para este estudo, não serão aqui abordados.

2.2.2.2 - Higiene oral

O ensino e a prática da escovagem dentária e das mucosas é, desde há muito tempo, considerado um componente fundamental de qualquer programa de prevenção de cárie dentária, sabendo-se que a ausência ou a má prática dos cuidados de higiene são considerados um factor de risco importante. A este propósito têm surgindo com frequência estudos que demonstram a existência de uma correlação entre o índice de placa e as lesões cariosas (Bellini et al., 1981; Hennequin and Lasfargues, 1999).

Tem sido debatida frequentemente a importância relativa que a higiene oral tem no controlo da cárie dentária (Bellini et al., 1981; Wang and Riordan, 1999), sem nunca ser posto em causa o conceito de que “um dente limpo nunca fica cariado”. Foi demonstrado experimentalmente no ser humano que os depósitos bacterianos sobre a superfície dentária originam cárie dentária (Fejerskov, 1997) que progredirá tão rapidamente quanto a disponibilidade de açúcar no local. Também existem confirmações científicas de que é possível prevenir a formação de lesões, em programas de saúde pública, através de um meticuloso controlo de placa (Axelsson et al., 1991). Ou seja, as lesões aparecerão onde os depósitos microbianos se possam alojar e permaneçam por longos períodos de tempo,

afastados de qualquer acção de remoção. Porém, apesar de se considerar importante a remoção da placa, não existe um nível ideal de higiene oral que possa ser recomendado (Nyvad and Fejerskov, 1997).

2.2.2.3 - Doenças crónicas

Considera-se que as doenças, crónicas e não só, constituem um risco acrescido do desenvolvimento da cárie dentária (Seow, 1998). A explicação para este fenómeno pode ser dada pelos desequilíbrios resultantes da própria doença e que se podem repercutir nos processos de desmineralização e remineralização que ocorrem permanentemente na cavidade oral.

Por outro lado, também se sabe que as mães têm tendência a compensar (mimar) as crianças doentes, por exemplo, facilitando a ingestão mais frequente de alimentos açucarados.

Os próprios medicamentos possuem também sacarose, que em administrações nocturnas encontrará a cavidade oral com menor quantidade de saliva, facilitando acções de desmineralização da superfície dentária (Muller, 1996). Convém ainda lembrar que certos medicamentos podem interferir no equilíbrio da flora oral, como no caso da asma, onde a inalação de um corticoide provoca uma redução da imunidade e como consequência a criança fica com as defesas da cavidade oral debilitadas, facilitando a proliferação de microorganismos.

2.2.2.4 - Exposição ao flúor

A importância deste factor na prevenção da cárie dentária, associado ao facto de ser o tema deste trabalho, obriga a uma abordagem mais aprofundada, que justifica um capítulo próprio.

2.2.2.5 - Hereditariedade

Encontram-se na literatura alguns trabalhos que relacionam a cárie dentária com factores genéticos (Boraas et al., 1988; Hennequin and Lasfargues, 1999). A maior ou menor susceptibilidade à cárie dentária nos elementos de uma mesma família, referida em diversos trabalhos, foi sempre susceptível de contestação, por não ser possível separar factores ambientais e culturais específicos dessas famílias. Assim, os estudos realizados em gémeos assumem uma grande importância científica, tendo sido demonstrado que existe uma forte correlação entre a percentagem de dentes e superfícies restauradas em gémeos monozigóticos, enquanto tal não se verifica em gémeos heterozigóticos (Boraas et al., 1988; Hennequin and Lasfargues, 1999).

2.2.3 - Relação entre os factores etiológicos principais e os factores etiológicos secundários – a sua importância na determinação do risco de cárie dentária

Apesar de ser possível identificar cada um dos factores atrás referidos, através de testes ou exames de diagnóstico, quando avaliados isoladamente, esses testes, até ao momento, não demonstraram ter simultaneamente uma elevada sensibilidade (capacidade de detectar os indivíduos que têm a patologia) e uma elevada especificidade (capacidade de identificar correctamente aqueles que não a têm) (Tinanoff, 1995). Como tal, cada um destes factores merece ser estudado individualmente considerando as suas limitações específicas, não esquecendo a sua forte interdependência (Hennequin and Lasfargues, 1999).

Desta forma, ao interrelacionar todos estes factores, pode chegar-se a uma situação base que permita identificar o risco individual para a doença. Para tal será

necessário combinar os factores socioculturais, biológicos e psicológicos com a medição de alguns factores biológicos, através de testes salivares e bacterianos específicos (Figura 7) (Fejerskov, 1997). A determinação do risco individual para a cárie dentária resultará da combinação de todas estas variáveis (Powell, 1998).

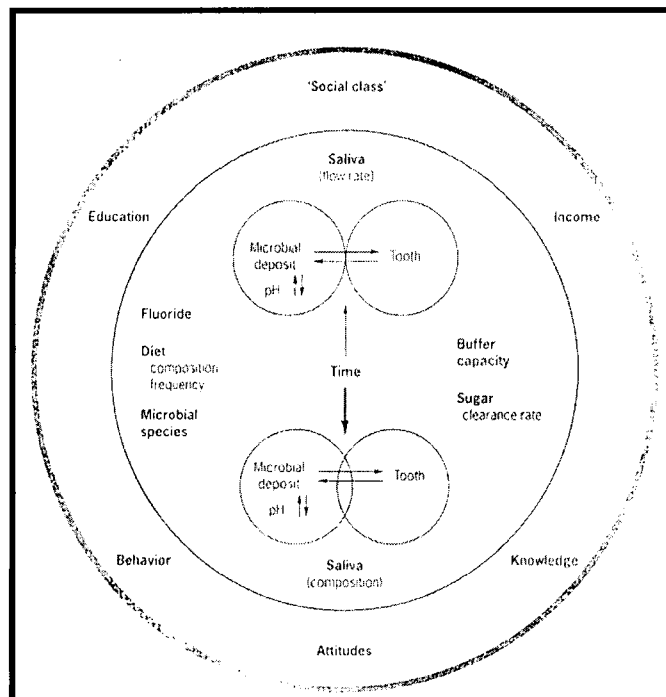


Figura 7 – Relação entre os factores etiológicos principais e secundários da cárie dentária (Fejerskov, 1997).

Assim, poderemos considerar indivíduos em risco para a doença, todos aqueles que preencherem o conjunto de características que incluem a pré-existência de lesões de cárie, uma forte taxa de bactérias cariogénicas, a inexistência de hábitos de higiene oral, um elevado consumo de sacarose, uma fraca exposição ao flúor, uma condição socio-económica baixa com hábitos familiares desfavoráveis e alguma doença crónica associada (Rethman, 2000).

3 – FLÚOR E CÁRIE DENTÁRIA

3.1 – Introdução

Do ponto de vista da Cariologia e da Saúde Pública existe unanimidade em reconhecer o papel determinante que o flúor tem desempenhado na diminuição dos índices de cárie das populações. Sendo a cárie dentária uma doença de etiologia multifactorial, a conjugação de medidas preventivas em várias áreas resulta numa optimização de resultados; daí que a administração de flúor como medida preventiva se tenha mostrado mais eficaz na diminuição dos índices de cárie dentária nos países mais desenvolvidos, devido à associação de programas preventivos mais vastos. No entanto, cada vez mais se ponderam as repercussões que o excesso de flúor pode determinar no ser humano (Pendry et al., 1996). Fejerskov afirma que, apesar do flúor ser um elemento fundamental no controle da cárie dentária, deverá haver alguma precaução no seu uso, pois ainda não existem dados concretos sobre a janela terapêutica da administração sistémica do flúor (Fejerskov, 1997). Esta é uma das grandes dificuldades que se coloca aos investigadores, não havendo consenso quanto à dose nem ao meio de aporte ideal de flúor (Lewis and Banting, 1994). A par da sua acção preventiva, vários estudos recentes permitiram encarar o flúor como um agente com capacidade terapêutica pela sua acção remineralizante (Hennequin, 1999; Limeback, 1994; Moss, 1999). A evolução dos conceitos actuais de cárie dentária, associada à discussão do papel do flúor na prevenção e tratamento da doença, tem dado origem a novas filosofias de actuação preventiva e terapêutica. Assim, neste momento existe uma clara tendência para preferir métodos de acção tópica sobre o dente em detrimento dos métodos sistémicos (Ismail and Bandekar, 1999; Limeback, 1999b; Riordan, 1999).

3.2 – Primeiros estudos sobre o flúor

Em 1803, Morichini (Cartier and Cartier, 1947) constatou que o flúor, elemento constituinte da crosta terrestre, também estava presente nos tecidos animais. Mais tarde, Proust e Berzelius conseguiram isolar o flúor do osso e do dente e em 1850 Wilson verificou a sua existência nos vegetais, na água de consumo, na água do mar, no sangue, no leite e na urina, concluindo que o flúor desempenha um papel fisiológico essencial nos animais (Cartier and Cartier, 1947).

Já no fim do século XIX (1892) foi a vez de Carnot tentar quantificar a percentagem de flúor presente no osso e no dente dos animais, chegando à conclusão que esta se situava entre 0,1 % e 0,3% (Cartier and Cartier, 1947).

No início do século XX a cárie dentária era considerada uma doença em franca expansão, quando Eager (1901) em Pozzoli (Itália) e mais tarde McKay e Black (1915) no Colorado (Estados Unidos da América) encontraram populações com uma prevalência muito elevada de manchas dentárias a que denominaram “mottled teeth” (dentes mosqueados) (Black and McKay, 1916). Essas manchas, que tanto podiam ser ponteadas como em banda, possuíam coloração variável de amarelo claro a castanho escuro e situavam-se predominantemente nas faces vestibulares dos incisivos superiores. McKay e Hannan suspeitaram que um constituinte mineral presente nas águas de consumo fosse o responsável por esta ocorrência (Cartier and Cartier, 1947) e tal hipótese foi consubstanciada quando Oakly em 1923 verificou que a partir da altura em que foi mudada a fonte de abastecimento de água em Idaho começaram a surgir crianças com uma coloração acastanhada nos dentes. Em 1931 Churchill constatou, por espectrografia, a presença de flúor nas águas da zona em que McKay havia encontrado os “dentes mosqueados” e, mais tarde, Smith e col. confirmaram que o mesmo se passava noutra região com habitantes que apresentavam a mesma anomalia (Cartier and

Cartier, 1947; Pendryns, 1999). Através de experiências em ratos, aos quais foram administradas essas águas mas com concentrações de flúor superiores, conseguiram criar-se lesões idênticas que permitiram confirmar a etiologia dos “mottled teeth”. Ficou assim provado que estas lesões estavam directamente relacionadas com elevados teores de flúor existentes nas águas de consumo, sendo esta uma das manifestações toxicológicas do flúor (Cartier and Cartier, 1947; Pereira, 1993h).

3.3 – Relação entre a presença de flúor e baixos índices de cárie dentária

Ao estudar essas populações para encontrar factores etiológicos relacionados com a presença das manchas, McKay e Black verificaram a existência de índices de cárie mais baixos que os da população em geral. Com estas observações os dois investigadores levantaram a hipótese de que a presença de flúor poderia conferir maior resistência à cárie (Cartier and Cartier, 1947).

Depois de várias investigações (Jenkins, 1999) foi possível concluir que o flúor presente nas águas de consumo, a partir de determinadas concentrações, teria um poder cariostático importante. Uma vez que a água era ingerida, considerou-se que a acção do flúor seria predominantemente sistémica. Ficou também provado que o teor de flúor ideal nas águas de consumo, para ser eficaz na diminuição dos índices de cárie das populações pelo seu efeito cariostático, seria próximo de uma parte por milhão (1 ppm), podendo chegar a 1,4 ppm sem se verificarem manifestações clínicas de fluorose.

A constatação destes factos permitiu pensar que, com a fluoretação das águas de consumo nas cidades, se conseguiria diminuir ou até erradicar a cárie dentária. Foi então testada a fluoretação artificial das águas das cidades de Grand Rapids, Newburgh e Brantford, tendo-se verificado a diminuição dos índices de cárie nesses locais. Deste modo, a fluoretação das águas de consumo passou a ser

considerada como uma medida de saúde pública, uma vez que o seu custo era extremamente baixo para os benefícios que daí advinham. Exemplo disso foi em 1945 a fluoretação das águas de consumo em Grand-Rapids tendo como consequência uma redução de 60% dos índices de cárie das crianças num período de apenas dez anos (Pereira, 1993g). Também num estudo tipo caso-controle efectuado em crianças de 6 e 12 anos, se compararam os resultados obtidos na cidade de Newburgh, com água de consumo artificialmente fluoretada, aos da cidade de Kingstone, que não possuía água de consumo fluoretada, demonstrando-se que ao fim de dez anos (entre 1945 e 1955) os índices de cárie dentária das primeiras eram 60% mais baixos que os das segundas (Mausner and Bahn, 1990). Nessa altura considerou-se que a concentração óptima de 1 ppm de flúor nas águas de consumo resultava numa diminuição dos índices de cárie entre 50% e 60% .

Em 1958 a OMS considerou o uso de flúor como uma medida preventiva a adoptar, mas foi na década de 70 que a fluoretação das águas de consumo atingiu uma vasta população (Chaves, 1977), com tendência à expansão a todo o planeta. Simultaneamente esta medida começou a ser posta em causa pelos riscos para a saúde das populações no caso de haver excesso de ingestão de flúor (Rozier, 1999).

Enquanto se procurava encontrar formas diversas de administração de flúor por via sistémica, através da água, de comprimidos, do sal, etc., foram testados outros meios de aporte de flúor aos dentes. Em sintonia com os problemas da toxicologia do flúor, começaram a surgir no mercado formas de administração tópica deste elemento.

A disponibilização do flúor, principalmente através de dentífricos fluoretados - introduzidos em 1955, mas de utilização generalizada apenas na década de 70 - demonstrou ser capaz de dar uma protecção eficaz à dentição das populações que não possuíam águas fluoretadas (Black and Mckay, 1916; Fejerskov, 1997; Mosha and Scheutz, 1992). Noutras zonas esse efeito foi reforçado com alimentos e

bebidas produzidos com águas que continham flúor, elevando conseqüentemente os valores da sua ingestão nos consumidores (Brothwell and Limeback, 1999; Heilman et al., 1999; Limeback, 1999a).

Os dentífricos fluoretados foram os primeiros produtos usados especificamente por possuírem uma acção tópica sobre o dente; posteriormente surgiram os geles tópicos, os colutórios e os vernizes. Começaram a surgir ainda materiais de uso clínico que na sua constituição possuem flúor, como os cimentos de silicato, os cimentos de ionómero de vidro e os seus derivados, e outros em que foi possível incorporar flúor, como os selantes de fissuras, adesivos dentinários, compómeros e compósitos, embora de efeitos preventivos ainda discutíveis.

Esta proliferação de produtos fluoretados e a existência de produtos alimentares produzidos em regiões com águas naturalmente fluoretadas (refrigerantes de cola, p.ex.) associada à administração sistémica, levou a que se começasse a verificar uma tendência para o aumento de casos de fluorose (Brothwell and Limeback, 1999; Horowitz, 1999; Ismail, 1994; Ismail and Bandekar, 1999; Levy, 1994; Levy and Guha-Chowdhury, 1999; Rozier, 1999). Esta constatação veio dar mais força aos que consideravam a administração de suplementos de flúor como um risco para a saúde das populações, pelo que se começou a pôr em causa a administração sistémica de flúor tendo em conta a relação risco/benefício. Como consequência a administração sistémica tem sido preterida relativamente à administração tópica de flúor.

3.4 – Metabolismo do flúor

Para entender a forma como o flúor se comporta no ser humano importa compreender a sua farmacocinética e farmacodinâmica. Do flúor que é ingerido, cerca de 75% a 90% é absorvido por via digestiva (Whitford, 1999), enquanto a

mucosa bucal é responsável pela absorção de menos de 1%. Normalmente a absorção é melhor conseguida através dos líquidos, e muito menos pelos sólidos. A absorção através da mucosa gástrica está inversamente relacionada com o pH do conteúdo gástrico, sendo o restante rapidamente absorvido pelo intestino. O cálcio e outros catiões, quando estão presentes, formam com o flúor complexos insolúveis, diminuindo significativamente a sua absorção no tubo digestivo (OMS, 1994; Whitford, 1994).

Depois de ser absorvido e passar para a circulação sanguínea, o flúor pode encontrar-se sob a forma iónica ou de compostos orgânicos lipossolúveis. A presença de compostos orgânicos não tem interesse do ponto de vista da acção que pretendemos estudar. A forma iónica não se liga às proteínas, nem a outros componentes plasmáticos, nem aos tecidos moles, circulando livremente. É esta forma iónica que vai ficar disponível para ser absorvida pelos tecidos duros, pelo que a concentração de ião flúor presente nos tecidos duros e moles está directamente relacionada com a sua absorção ao nível do tubo digestivo e consequente concentração plasmática, enquanto os compostos orgânicos não interferem neste mecanismo (OMS, 1994).

Como a água é a principal fonte de flúor, a concentração plasmática do flúor ($\mu\text{mol/l}$) é aproximadamente igual à concentração encontrada nas águas de consumo (mg/l) (Whitford et al., 1999), embora a concentração plasmática tenha tendência a aumentar até à idade adulta.

Existe um equilíbrio entre as concentrações de flúor no plasma e o líquido intracelular da maior parte dos tecidos moles, excepto nos rins, onde o flúor está concentrado nos túbulos e a relação entre a concentração tecidular e plasmática é inferior a 1,0.

Também a concentração de flúor nos diferentes líquidos orgânicos, como o fluido gengival, a saliva (obtida directamente dos ductos das glândulas salivares), a

bílis e a urina, se encontra em equilíbrio com a concentração plasmática (Ekstrand, 1977; Whitford et al., 1999). No entanto, 99% da quantidade total de flúor presente no organismo encontra-se nos tecidos calcificados (Whitford, 1999).

Cerca de 50% do flúor absorvido por adultos, jovens ou de meia idade, incorpora-se nos tecidos duros em 24 horas, enquanto grande parte do restante é excretado pelos rins. Esta relação não se verifica nas crianças e jovens, existindo uma retenção muito superior de flúor. Tal poderá ser explicado pela existência de uma reserva relativamente grande de cristalites em desenvolvimento, facilitando a absorção do flúor existente no plasma (Whitford, 1999). Desta forma, a existência de picos de concentração plasmática repercutir-se-á nas superfícies que virão a assimilar maiores quantidades de flúor. No entanto existem ocasiões em que a excreção de flúor é superior ao que foi administrado, principalmente se a dose de flúor diminuir significativamente em relação ao que estava a ser administrado (Whitford, 1999). Nas idades mais avançadas, parece ocorrer maior excreção de flúor, não existindo, ainda, dados que permitam explicar este facto.

Entre 10 a 25% do aporte diário de flúor não chega a ser absorvido, vindo a ser excretado pelas fezes. A eliminação do flúor absorvido que não é utilizado (cerca de 50%), faz-se praticamente toda por via renal. A depuração renal do flúor a partir do plasma é idêntica à dos tecidos duros; no entanto, enquanto a depuração dos cloretos e iodetos é cerca de 1 ml/minuto no adulto jovem, a do flúor é de 35 ml/minuto (OMS, 1994; Whitford, 1999). Na eventualidade de existir um comprometimento da função renal, com diminuição da filtração glomerular, a concentração de flúor no plasma e nos tecidos moles e duros estará forçosamente aumentada. Nos rins, o flúor passa por filtração dos capilares glomerulares e é recaptado nas ansas. Tal como se verifica a migração transmembrana na absorção gástrica, no rim o mecanismo de recaptção tubular acontece a partir do flúor hidrogenado. Deste modo, tudo o que resultar numa alteração do pH da urina,

o tipo de alimentação, os fármacos, as doenças metabólicas ou respiratórias (e mesmo a própria altitude a que o indivíduo se encontra), vai interferir na recaptação do flúor e consequentemente na quantidade disponível no organismo (DenBesten, 1999; OMS, 1994; Whitford, 1999).

Ainda não existem estudos suficientes para determinar qual a interferência da variação da diurese e do pH da urina na excreção do flúor, mas sabe-se que numa criança a quem é administrado um comprimido de 1 mg de flúor/dia, ou que ingere água com concentração de 1mg/l de flúor, a sua taxa de excreção varia de 25 a 35 $\mu\text{gF}^-/\text{h}$ (OMS, 1994; Whitford, 1999).

3.4.1 - O flúor no osso e no dente

Como já foi referido, o flúor tem uma afinidade muito grande para com a apatite presente no organismo, mas apesar de criar ligações fortes, estas não são irreversíveis (Whitford, 1999). Este facto deve-se à facilidade com que os radicais hidroxilo da hidroxiapatite são substituídos pelos iões de flúor formando fluorapatite. Duma maneira geral pode afirmar-se que um terço dos iões hidroxilo do esmalte podem ser substituídos por iões de flúor, sendo que a fluorapatite pura contém cerca de 3,7% de flúor. No entanto, a apatite normal do ser humano, presente no osso e dente, mesmo em condições ideais de presença de flúor, nunca se aproxima da composição da fluorapatite pura.

A formação desta estrutura mista hidroxiapatite/fluorapatite confere uma estabilidade química que dificulta a sua dissolução por acção ácida. Devido a essa estabilidade química, só por reabsorção, metabolização ou remodelação do tecido é que esta estrutura desaparece. Por exemplo, no osso estima-se que a dissolução do flúor demore quatro vezes mais que a sua absorção (Turner et al., 1993).

Para que a acção sistémica do flúor sobre a porção interna da estrutura dentária seja conseguida durante o período de formação, é determinante que a quantidade de flúor esteja biologicamente disponível. Neste caso, a quantidade absorvida pela parte mais interna do esmalte mantém-se constante depois de formada, contrariamente ao que acontece na parte mais externa do esmalte (onde o contacto com o meio oral vai fazer variar a concentração) e no osso (onde a absorção de flúor se continua a fazer ao longo da vida). A zona dentinária mais próxima da polpa pode vir a apresentar uma maior concentração de flúor, se existir maior disponibilidade de flúor na fase final da formação de dentina, ou na formação fisiológica de dentina secundária.

A concentração de flúor no esmalte, na sua zona mais interna próxima da junção amelodentinária, é de 20 a 100 ppm, dependendo da ingestão de flúor durante o desenvolvimento do dente, enquanto nos 50 μ m mais superficiais está bastante mais elevada, encontrando-se valores entre 1000 a 2000 ppm (Featherstone, 1999) podendo mesmo chegar aos 3000 ppm nos jovens (Jenkins, 1999). Os valores da concentração de flúor encontrados na dentina são intermédios, situando-se entre os 200 e os 1500 ppm.

3.4.2 - O flúor em outras estruturas da cavidade oral

Quando o flúor é ingerido, tem, forçosamente, que passar pela cavidade oral, daí resultando a deposição de uma determinada quantidade nos tecidos e líquidos aí existentes. Assim, a mucosa jugal, as gengivas, a placa, os dentes e a saliva vão beneficiar imediatamente de um aporte directo de flúor considerável, que pode permitir que a disponibilidade de flúor na cavidade oral se prolongue por períodos mais longos. Sobre este assunto, todos os investigadores parecem estar de acordo

que a presença de flúor no meio oral, independentemente da sua fonte, resulta numa acção anticariogénica extremamente importante (Ismail, 1994).

3.5 – Mecanismos de acção cariostática do flúor

Quando, em meados dos anos 30 do século passado, se descobriu que a presença de flúor nas águas estava directamente relacionada com índices de cárie mais baixos, vários estudos sugeriram que esta acção era conseguida pelo efeito sistémico do flúor. Assim, durante muitos anos considerou-se que a ingestão diária de uma pequena quantidade de flúor, nos primeiros anos de vida, seria suficiente para se obter reduções significativas da incidência de cárie, graças ao seu efeito sistémico (Featherstone, 1999).

Actualmente considera-se que os benefícios do flúor resultam predominantemente da sua acção tópica sobre a superfície do dente, enquanto a acção sistémica (pré-eruptiva) parece ser muito menos importante (Featherstone, 1999; Fejerskov et al., 1994; Fomon and Ekstrand, 1999; Leverett, 1986).

Como foi referido anteriormente, a permuta dos iões hidroxilo da hidroxiapatite por iões de flúor resulta na formação de cristais de fluorapatite, que conferem maior resistência à estrutura do dente. A acção cariostática do flúor parece ser conseguida predominantemente através da sua acção tópica, através de três mecanismos diferentes responsáveis pela inibição do processo de desmineralização, a potenciação do processo de remineralização e a inibição da acção da placa bacteriana (Featherstone, 1999; ten Cate and Featherstone, 1991).

Vários investigadores demonstraram que a presença de soluções de flúor envolvendo cristais de apatite carbonatada é muito mais eficaz na inibição da desmineralização do que o flúor que possa estar incorporado nesses cristais, em concentrações idênticas à do esmalte (Featherstone, 1999; ten Cate and

Featherstone, 1991). Isto é, o flúor incorporado em doses entre 20 e 100 ppm veiculado pela água fluoretada ou por suplementos de flúor durante a formação do dente, não altera a solubilidade do mineral. Apenas quando está presente no processo de remineralização da apatite carbonatada é que o flúor consegue diminuir a solubilidade dos cristais e, se a dose de flúor for aumentada, a taxa de solubilidade desce logaritmicamente. Neste caso, se o flúor estiver presente no fluido da placa na altura em que as bactérias produzem ácido, acompanhará o ácido na subsuperfície do dente, adsorvendo-se à superfície do cristal e protegendo-o contra a dissolução. Portanto, o flúor incorporado durante a formação do dente parece não ter acção sobre a solubilidade dos cristais na presença de ácidos, enquanto a existência de baixas concentrações de flúor próximo dos cristais de esmalte pode inibir significativamente a dissolução do mineral do dente pelo ácido (Hennequin, 1999). Como foi referido, este flúor pode ser proveniente dos suplementos tópicos, como por exemplo a água de consumo ou os diferentes produtos fluoretados disponíveis.

Para além da inibição da dissolução, o flúor também potencia a remineralização ao adsorver-se à superfície dos cristais parcialmente desmineralizados (Pearce et al., 1995). A saliva, ao sustentar a desmineralização e iniciar a remineralização, apresenta-se supersaturada de iões cálcio e fosfato, e o flúor, para além de ter uma posição preferencial na reacção química de remineralização que está a decorrer, actua como acelerador da acção destes iões no local (Gibbs et al., 1995; Jenkins, 1999; Winston and Bhaskar, 1998). Desta forma os carbonatos da apatite vão ser eliminados, formando-se um cristal com fluorapatite que resistirá mais à acção dos ácidos. Em suma, se o flúor estiver disponível, por acção tópica, vai potenciar a remineralização através da aceleração na formação de uma nova superfície nos cristais desmineralizados da subsuperfície da lesão de cárie (Featherstone, 1999).

Brown e col. já avançaram há mais de vinte anos com a ideia de que baixas concentrações de flúor na saliva poderiam reforçar o processo de remineralização (Featherstone, 1999). Estudos laboratoriais com simulação das fases de desmineralização e remineralização, que ocorrem durante o processo de cárie, demonstraram que quando a concentração de flúor na solução de mineralização é igual ou superior a 0,03 ppm, a remineralização era potenciada (Featherstone, 1999; Gibbs et al., 1995; Tanaka and Margolis, 1999; Tanaka et al., 1993). À medida que aumentava a concentração de flúor, aumentava o poder de remineralização, verificando-se que concentrações iguais ou superiores a 0,08 ppm corresponderiam a características óptimas de remineralização. Do ponto de vista prático, estes estudos permitem considerar que pequenas subidas da concentração de flúor na saliva e na placa podem resultar numa protecção aumentada graças à potenciação da remineralização, contrariamente à ideia de criar picos de concentração de flúor, que foi durante muitos anos preconizada (Jenkins, 1999; Winston and Bhaskar, 1998).

A terceira forma da presença de flúor contrariar a progressão de uma lesão de cárie resulta da interferência no metabolismo das bactérias cariogénicas. Vários estudos demonstraram que o flúor só consegue passar a parede bacteriana das bactérias que produzem ácido e disponibilizam iões hidroxilo no meio externo (Featherstone, 1999; Van Loveren, 1990; Whitford et al., 1977). A molécula de HF resultante da reacção do H^+ com o F^- , passa a parede bacteriana separando-se no seu interior, acidificando a célula e libertando os iões de flúor que vão bloquear as ATPases, impedindo a bactéria de sobreviver em meio ácido. Por intermédio desta acção do flúor, a bactéria fica inibida de se multiplicar não permitindo que a acidificação do meio e a consequente desmineralização do esmalte se verifiquem (Jenkins, 1999).

3.6 – Toxicologia do flúor

O flúor é um elemento que está presente no organismo, desempenhando funções fisiológicas específicas e importantes, mas a sua “janela” terapêutica é consideravelmente estreita.

Duma maneira geral 2,2 mg de fluoreto de sódio correspondem a 1 mg de flúor, sendo que cada grama corresponde a 23,8 μmol (23,8 mEq) (WHO, 1984). Quando se dilui 1 mg de flúor num litro de água pura considera-se que essa água passou a ter 1 ppm de flúor.

Os estudos de Eager e col. permitiram concluir que o efeito cariostático do flúor diluído na água é obtido com concentrações iguais ou superiores a 1 ppm (Jenkins, 1999). A partir de 1,4 ppm os efeitos adversos do fármaco começam a ser evidentes, resultando na alteração da coloração do esmalte dentário. Assim, considerando os estudos mais recentes e já referidos, a OMS preconizou a adopção de concentrações de flúor na água de uso comunitário entre 0,5 a 1,0 ml/l (OMS, 1994). Saliente-se que o intervalo entre a dose terapêutica e a dose tóxica é muito estreito e a presença de flúor em excesso resulta na manifestação de sintomas de toxicidade que, levados ao extremo, podem resultar na morte do indivíduo.

Estudos efectuados em roedores e extrapolados para um homem adulto de 68Kg de peso permitem pensar que a dose letal mínima de flúor seja de aproximadamente 2 gramas (Pereira, 1993k), ou 32 a 64 mg/Kg, mas para uma criança bastam 15mg/Kg. A partir da ingestão de doses superiores a 5mg/Kg de flúor considera-se a hipótese de vir a ter efeitos tóxicos (Johnston, 1994). No entanto, o poder emetizante do fluoreto ionizado reduz significativamente o risco de intoxicação aguda, uma vez que basta a ingestão de 250 mg de flúor para induzir o vômito (WHO, 1984). Mesmo assim estão registados vários casos de morte por

intoxicação com flúor em diferentes países, devendo ser considerado este risco quando este elemento se encontra acessível a crianças (Riordan, 1999).

Quando o dente em formação é exposto a doses elevadas de flúor, por exemplo uma intoxicação aguda por uma dose única de 50 mg, ou uma exposição crónica superior a 2,5 mg/dia, pode ocorrer uma disfunção generalizada das células. Desta acção pode resultar a formação de quistos no germen dentário em desenvolvimento e, eventualmente, inibição da formação da matriz do esmalte (Limeback, 1999a). No entanto, quando é administrado flúor até 3 ppm, além da fluorose, não parece existir qualquer efeito sobre a saúde em geral (Ismail and Messer, 1996); a partir deste valor aumenta o risco de nefrotoxicidade (Johnston, 1994).

Existem vários tipos de manifestações crónicas da ingestão de flúor em excesso, sendo a fluorose dentária uma delas. Apesar de se encontrarem alterações na estrutura óssea (fluorose óssea) com concentrações de flúor ente 3 e 6 mg/l, só doses superiores a 10 mg/l serão capazes de provocar outras manifestações de toxicidade crónica, repercutindo-se na alteração de comportamento da resistência do osso à fractura (OMS, 1994). As repercussões ao nível do resto do organismo só se verificam quando são ingeridas cronicamente doses excessivamente elevadas de flúor.

Dada a sua prevalência e a sua relação directa com a dentição e a estética, as manifestações de fluorose dentária são as que mais interessam e preocupam os profissionais de saúde oral. A disponibilidade do aporte de flúor a partir de fontes diversas tem levantado questões sobre um risco potencial de aumento da incidência de fluorose, havendo vários investigadores a defenderem a necessidade de correcção das doses máximas quando se prescrevem suplementos de flúor (Brothwell and Limeback, 1999; Ismail and Bandekar, 1999; Newbrun, 1999; Pendrys et al., 1996; Riordan, 1999; Warren et al., 1999). Muito provavelmente o

uso de águas fluoretadas na confecção de bebidas, bem como de alguns alimentos, ou a associação de vários suplementos de flúor, serão os responsáveis por um aumento da incidência de fluorose, mesmo em zonas em que a concentração de flúor nas águas é baixo ou inexistente (Brothwell and Limeback, 1999; Leverett, 1986; Leverett, 1982; Levy, 1994; Levy and Guha-Chowdhury, 1999; Newbrun, 1999; Pendrys et al., 1996).

Como foi referido anteriormente, considera-se que a dose diária de flúor nunca deverá exceder 1,0 mg, tendo vários estudos epidemiológicos demonstrado que, a partir desses valores, aumentam as manifestações crônicas de toxicidade através do aparecimento de hipoplasias de esmalte – fluorose dentária (Ismail and Messer, 1996; Rozier, 1999). A fluorose dentária é mais evidente com concentrações acima de 2,5 ppm, sendo tanto mais grave quanto a concentração de flúor vai aumentando, podendo observar-se a existência de um ponteadado, ou mesmo de sulcos no esmalte, ocorrendo, em casos extremos, a sua ausência total (Den Besten, 1999; Limeback, 1994).

Forsman, referido por Pereira (Pereira, 1990), averiguou a ocorrência de cárie e de fluorose em regiões com elevadas concentrações de flúor nas águas de consumo, tendo verificado a existência de fluorose grave em todos os dentes permanentes e em muitos dos dentes temporários quando a concentração de flúor atingiu os 10 ppm. Nas áreas cujas águas contêm cerca de 5 ppm, 50% dos indivíduos apresentavam fluorose moderada e apenas 28% fluorose mais grave. A prevalência de cárie nos dentes permanentes era elevada nas áreas de 5 e 10 ppm de flúor.

Na fluorose podem ser encontrados diferentes graus de hipoplasia do esmalte, estando directamente relacionados com a fase do desenvolvimento odontogénico na qual o flúor é ingerido em excesso. Esta ocorrência deve ter acontecido forçosamente entre o nascimento e os sete anos de vida (Ismail and Bandekar,

1999; Ismail and Messer, 1996; Warren et al., 1999), sendo considerado este o período crítico para o efeito tóxico do flúor sobre a dentição permanente. A partir desta idade o risco de manifestações de fluorose dentária é desprezível (Stookey, 1994).

As manifestações de fluorose são geralmente menos frequentes e intensas na dentição temporária, porque a mineralização dos dentes decíduos ocorre quase totalmente na vida intra-uterina (entre os 3 e os seis meses de gestação), ficando completada antes do fim do primeiro ano de vida (Warren et al., 1999) e, como se sabe, a quantidade de flúor que atravessa a placenta é reduzida (Pendry et al., 1996; Pereira, 1993k). Contudo, a existência de fluorose na dentição temporária é um factor altamente predictivo para o aparecimento de fluorose na dentição definitiva (Warren et al., 1999).

Considera-se que existe também uma relação entre a dose que é absorvida e o grau de hipoplasia do esmalte, da mesma forma que se considera que a duração do período durante o qual ocorreu a ingestão de flúor em excesso está directamente relacionada com o grau de hipoplasia do esmalte (DenBesten, 1999; Fejerskov et al., 1994; Kalsbeek et al., 1992; Suckling et al., 1995).

Por este motivo, os suplementos de flúor são considerados um factor de risco para o aparecimento de fluorose dentária, uma vez que a associação entre a ingestão de suplementos e a fluorose é forte e específica. Em muitos destes casos verifica-se que a exposição precedeu a manifestação da doença e que o grau de manifestação é dependente da dose. A este propósito Ismail refere que, segundo estudos por ele efectuados, as crianças que escovam os dentes e tomam suplementos de flúor têm um risco acrescido de fluorose relativamente às crianças que apenas escovam os dentes com a pasta dentífrica (Ismail and Bandekar, 1999).

Clinicamente, a fluorose de grau leve manifesta-se através do aparecimento de pequenas manchas opacas de cor esbranquiçada e pouco perceptíveis. Nos casos

mais graves de fluorose é possível observar uma superfície de esmalte rugosa com alterações de cor que podem ir até ao castanho escuro tornando-se muito inestéticas (Limeback, 1999a). Entre estes dois tipos de fluorose podem ser encontradas formas intermédias, havendo inclusivamente várias classificações para determinar os índices de fluorose, como é o caso do índice de Dean que considera 5 níveis, do 0 ao 4 (Chaves, 1977; Clark, 1994; Pendrys, 1999; Rozier, 1999).

Estes defeitos hipoplásicos do esmalte ocorrem durante a sua constituição e resultam na formação de uma subsuperfície porosa por baixo de uma superfície bem mineralizada (Den Besten, 1999; Limeback, 1999a). Quanto mais grave for a fluorose, maior é a profundidade por onde se estende a subsuperfície porosa, podendo atingir a junção amelodentinária, resultando em rupturas do esmalte superficial e originando um ponteadado na sua superfície (Den Besten, 1999; Fejerskov et al., 1994; Limeback, 1999a).

Estudos em animais permitiram avançar com a hipótese de serem vários os mecanismos responsáveis pela acção que o flúor exerce sobre a matriz e as células do esmalte em formação. Uma dos mecanismos resulta da alteração da homeostase do cálcio (Clark, 1994), que só ocorrerá nas situações em que o teor de flúor seja tão elevado que resulte em fluorose óssea também, pelo que não será a mais frequente (Limeback, 1994).

Alguns estudos sobre os mecanismos de acção do flúor, têm demonstrado que os defeitos hipoplásicos resultam da exposição crónica a elevados níveis de flúor originando uma acumulação (retenção) de proteínas do esmalte na fase de maturação, antes da erupção do dente. Esta anomalia provoca uma diminuição na formação de cristais (hipocalcificação) e um baixo conteúdo em flúor, originando uma subsuperfície menos dura na fase inorgânica do esmalte. Este processo parece ser responsável por várias alterações na formação do esmalte que daí resultam (Den Besten, 1999; Limeback, 1994).

Existem ainda outros mecanismos que envolvem uma acção do flúor sobre as funções celulares, seja por acção directa sobre os ameloblastos, seja por interacções com a matriz extracelular. Assim, pode acontecer que a presença de quantidades excessivas de flúor resulte na formação de fluorapatite, libertando radicais hidroxilo e evitando que o pH diminua. Esta alteração provoca a agregação de amelogeninas, sendo mais difícil a sua dissolução e difusão entre os cristais de esmalte na fase de maturação. Pode também ocorrer a inibição das proteínases do esmalte pelo flúor, impedindo a dissolução das proteínas da matriz (Den Besten, 1999; Limeback, 1999a), apesar de estudos mais recentes comprovarem o contrário (Gerlach et al., 2000).

Pensa-se que a fase entre a secreção e a maturação, durante a formação do esmalte, seja a mais sensível aos efeitos do flúor (Suckling et al., 1995). Todavia, tanto em animais como em humanos, foi possível comprovar que o flúor interfere na fase de maturação, mesmo não tendo havido exposição ao flúor na fase de secreção (Den Besten, 1999; Fejerskov et al., 1994; Gerlach et al., 2000).

Estes estudos permitem concluir que durante a fase de formação dos primeiros dentes definitivos, até aos dois anos e meio (Warren et al., 1999), a dose de flúor a administrar terá que ser suficientemente baixa para evitar o aparecimento de fluorose (DenBesten, 1999; Ismail and Messer, 1996; Newbrun, 1999).

Importa referir que o efeito cariostático do flúor se mantém para concentrações de flúor que podem ir até à fluorose moderada; de facto, quando surgem concentrações que motivem o aparecimento de fluorose moderada ou grave, esse efeito protector desaparece, devido à grave alteração estrutural do esmalte que não lhe confere condições para resistir aos factores etiológicos da cárie dentária (Pereira, 1990).

3.7- Formas de administração de flúor

Desde a descoberta da acção anticariogénica do flúor os investigadores têm testado várias formas de aplicação sistémica e tópica deste elemento, enquanto, simultaneamente, vão procurado entender a sua acção preventiva e terapêutica. A água, o sal, o leite, e os suplementos de flúor foram os meios preferenciais usados para acções sistémicas, predominantemente através do uso de fluoreto de sódio. As soluções para bochechos, os geles e as pastas dentífricas foram os meios encontrados para levar topicamente o flúor, através dos fluoretos de sódio, estanhoso, aminado, fosfatado acidulado, ou do monofluorofosfato (Silva, 1995).

As dificuldades encontradas em fazer chegar o flúor às populações em que a fluoretação das águas não era viável, motivou a pesquisa de outras formas de administração sistémica de flúor. O objectivo foi sempre tentar chegar ao maior número de pessoas, mas na impossibilidade de tal se verificar, pelo menos as crianças dessas zonas deveriam ter acesso a métodos de aporte de flúor através de programas preventivos específicos. Assim, a fluoretação dos depósitos de água das escolas ou a administração diária de comprimidos de flúor foram rapidamente adoptados, havendo estudos que comprovaram a sua eficácia na redução dos índices de cárie (Pereira, 1993i).

Face às recentes conclusões de que a acção do flúor se exercia predominantemente por via tópica e não sistémica, e que o risco de fluorose era muito superior com métodos sistémicos de aporte de flúor, os métodos tópicos foram preferidos e valorizados (Hennequin, 1999; Limeback, 1994; Moss, 1999). Passaram a considerar-se os dentífricos como tendo um papel fundamental no declínio dos índices de cárie das últimas décadas (Bratthall et al., 1996) e os bochechos de soluções com flúor passaram a fazer parte dos programas preventivos

de saúde pública. Entretanto, como já foi referido, outros meios de aporte tópico directo foram desenvolvidos para aplicação ao nível do consultório dentário.

Actualmente, no âmbito das acções de saúde pública, continua a ser possível optar por métodos de aporte tanto sistémico como tópico de flúor, sendo desaconselhado o recurso a métodos complementares pelos riscos de fluorose que lhe estão associados.

3.7.1 – Administração sistémica

As formas mais comuns de administração sistémica contemplam a fluoretação das águas de consumo municipais ou das escolas, ou ainda, com o mesmo objectivo e como alternativa, a prescrição diária de suplementos de flúor sob a forma de comprimidos ou de gotas de fluoreto de sódio. Existem também outros métodos de administração sistémica, incorporando flúor no sal de cozinha ou no leite, sendo este último muito pouco utilizado.

Actualmente considera-se válida a utilização destes métodos, muito mais pelo seu efeito tópico que pelo seu efeito sistémico.

3.7.1.1 – Fluoretação das águas de consumo municipais

Está já amplamente demonstrado que a presença de 1 ppm de flúor nas águas de consumo público resulta na diminuição na prevalência da cárie dentária (Brambilla, 2001; Lewis and Banting, 1994; OMS, 1994). Os melhores resultados são conseguidos quando a prevalência de cárie é elevada, podendo-se atingir reduções entre 50% a 59% (Limeback, 1999b; Spencer, 1998).

Importa referir que a concentração óptima de flúor na água de consumo pode ser definida como aquela que produz uma protecção máxima contra a cárie

dentária, sem que se verifiquem efeitos indesejáveis (fluorose) (Driscoll et al., 1983).

As águas de consumo podem ser naturalmente fluoretadas ou não, variando muito o seu teor de flúor. Consideram-se deficitárias em flúor quando a sua concentração varia de 0 a 0,3 ppm, com concentração subóptima quando varia entre 0,3 e 0,7 ppm, e águas com concentrações óptimas de 0,7 a 1 ppm. Nos casos em que a quantidade de flúor presente na água não seja suficiente para exercer a sua acção preventiva, é sempre possível complementar a dose com suplementos de flúor, sendo esta uma medida controversa, como já referimos.

Se a água de consumo de uma população não possuir flúor, pode sempre ser fluoretada artificialmente. Quando se pretende fluoretar a água de determinada zona populacional são adaptados sistemas de mistura do flúor nos depósitos municipais, que devem ser periodicamente verificados, pois o risco para a saúde pública que constitui um excesso de flúor na água é bastante elevado (Brothwell and Limeback, 1999; Chaves, 1977). Em cidades grandes, onde quase toda a população consome água municipal, o aporte de flúor aos indivíduos pode ser conseguido através da ingestão directa da água, ou então através do chá, do café e dos cozinhados que necessitem de água na sua confecção. Mas esta medida só é economicamente viável em cidades com um número elevado de habitantes; noutros casos, em que o custo da fluoretação não é comportável, é preferível optar por fluoretar apenas a água das escolas, para deste modo actuar sobre as crianças, no âmbito de programas preventivos que privilegiem estas faixas etárias (OMS, 1994).

Durante muitos anos, quando se pretendia elaborar um programa de saúde pública que contemplasse a prevenção eficaz da cárie dentária, o aporte sistémico de flúor era considerado fundamental. A disponibilidade do flúor sob diferentes formas de apresentação permitia decidir o método que melhor se enquadrava para a população em causa. Neste contexto, desde sempre se considerou que a fluoretação

controlada das águas de consumo municipais seria a medida por excelência quando se pretendia beneficiar grandes aglomerados populacionais (Chaves, 1977; OMS, 1994; Pereira, 1990). Apesar de ser considerada uma medida eficaz que atinge mais de 210 milhões de pessoas (Bailleul-Forrestier et al., 1997; Clark, 1994; OMS, 1994), a partir de meados da década de 80 houve uma diminuição acentuada da adesão a este método. A constatação de que a acção do flúor é predominantemente tópica e de que o aporte de flúor disponibilizado por outros veículos aumenta o risco de fluorose, associado às campanhas contra o flúor, motivaram o receio na aplicação de tais medidas.

Apesar destes receios, muitas das zonas que optaram pela fluoretação das águas continuam a usar esse método, porque se considera que a água possui uma acção sistémica e tópica simultânea, sendo a acção tópica conseguida durante o período em que a água atravessa a cavidade oral, libertando flúor para os dentes e para todas as estruturas adjacentes. Noutros casos tem-se verificado o abandono da fluoretação em detrimento de outros meios de aporte de flúor, como sejam os bochechos (Maupome et al., 2001).

Em relação à fluoretação da água de consumo foram já referenciados anteriormente os resultados de alguns estudos, encontrando-se reduções da prevalência de cárie entre 30 a 70% nas pessoas que ingeriam água fluoretada a um nível óptimo de 1 ppm desde o nascimento, sendo esta redução mais marcada nas superfícies proximais (73%) comparativamente às oclusais (37%). Esta importante redução tem sido verificada tanto na dentição temporária como na definitiva (Lewis and Banting, 1994; Limeback, 1999b; Pereira, 1993g; Spencer, 1998). Outro dado importante relativamente ao efeito cariostático prende-se com o facto da protecção conseguida com este método ser mais eficaz em todas as superfícies dentárias, com excepção da oclusal onde os resultados são menos evidentes (Pereira, 1993g).

O Brasil, os Estados Unidos, o Canadá e os países nórdicos foram os primeiros a aderir à fluoretação das águas de consumo, com resultados muito positivos na diminuição dos índices de cárie. Como exemplo refira-se que em 1986 cerca de 58% da população dos Estados Unidos e cerca de 10 milhões de pessoas do Canadá (39% da população), tinham água natural ou artificialmente fluoretada; porém, à medida que se verificava uma diminuição da prevalência da doença, foram aparecendo manifestações de fluorose, originando um certo receio na adoção deste método noutros locais.

Recorde-se que o efeito cariostático máximo do flúor, sem causar fluorose, é conseguido com concentrações, na água, da ordem dos 1 a 1,2 ppm. Algumas investigações, porém, demonstraram que um grande consumo de água, em consequência de altas temperaturas atmosféricas diárias, estava relacionado com uma maior incidência de fluorose. Estas observações levaram à correcção da dose para estas zonas climatéricas mais quentes, considerando-se mais adequadas as concentrações máximas de flúor da ordem dos 0,7 ppm (OMS, 1994).

Em 1994 a OMS definiu os requisitos necessários para poder ser implementada a fluoretação das águas de consumo em determinado país. A par de outras exigências considerou-se fundamental que os índices de cárie dentária fossem altos ou moderados, ou que se verificasse uma tendência para os índices aumentarem, bem como a existência de um desenvolvimento económico e tecnológico razoável, em que o aporte de água municipal cobrisse uma grande parte da população que tivesse por hábito a utilização dessa água no seu dia-a-dia (OMS, 1994).

Segundo parecer da OMS, considera-se que a fluoretação das águas de consumo é um método seguro e económico, que deverá ser implementado nas regiões em que possa vir a ser bem aceite pela população. Para esta organização, a concentração ideal de flúor deveria situar-se entre os 0,5 e 1 ppm, devendo existir

um controle rigoroso de todo o sistema de fluoretação. Periodicamente deveriam ser realizados levantamentos epidemiológicos de cárie dentária e de fluorose, para avaliar a eficácia do método nessas regiões (OMS, 1994).

3.7.1.2 – Fluoretação das águas de consumo escolares

Quando não existam condições, económicas ou técnicas, para a fluoretação das águas de consumo municipais, há sempre a hipótese de actuar preventivamente nas populações em idade escolar através da fluoretação dos depósitos de água das escolas.

Contudo, como as crianças e os adolescentes apenas permanecem nas escolas numa parte do dia, e estão ausentes durante o fim de semana e férias, esta fluoretação deveria contemplar concentrações de flúor mais elevadas. Assim, o nível de flúor deveria ser cerca de 4,5 vezes o nível considerado normal, de 1 ppm, para as crianças que vivem em áreas cuja água de consumo não esteja fluoretada. Face ao risco de fluorose que pode acarretar, esta dose não deverá ser considerada, mas sim um valor intermédio (Pereira, 1993i).

Nas zonas em que se optou pela fluoretação exclusivamente das águas de consumo das escolas verificou-se uma redução dos índices CPOD e CPOS entre 33 e 40% (Pereira, 1990).

Se esta medida for adoptada apenas a partir do primeiro ciclo o risco de fluorose está diminuído, pois a acção sistémica após os seis anos não é tão problemática. Ao optar por este método deve sempre ter-se em consideração que os países que tenham temperaturas mais elevadas deverão diminuir as doses de flúor.

É importante salientar que estas medidas de saúde pública são bastante eficazes, uma vez que tanto a fluoretação das águas de consumo municipal como as

dos depósitos de água das escolas são métodos passivos que não exigem por parte dos indivíduos que dela beneficiam qualquer esforço ou motivação.

3.7.1.3 – Suplementos de flúor - comprimidos e gotas

Do ponto de vista de saúde pública este é um método individual mais difícil de implementar, tendo indicação em pequenos estados ou países que não possuam águas natural ou artificialmente fluoretadas. Portugal ou a Noruega (Wang and Riordan, 1999) podem ser exemplos de locais onde este método é aplicado, apesar de em 1991 ter sido considerado na Europa que os suplementos de flúor não deveriam ser usados como medida de saúde pública (Limeback, 1999a).

Durante muito tempo, nas regiões em que a fluoretação natural das águas não existia, e a fluoretação artificial não era possível ou não foi implementada por diversas razões, a administração oral de fluoreto de sódio na forma de comprimidos ou gotas, desde os primeiros meses de vida, foi considerado um método de aporte sistémico de flúor eficaz e seguro na a redução da incidência da cárie dentária em crianças. A esse propósito Birkeland refere que se verificaram diminuições acentuadas dos índices de cárie na Noruega, com o uso de comprimidos de flúor, muito antes de se institucionalizar o uso da pasta dentífrica (Birkeland and Haugejorden, 2001).

Outra das indicações para este método previa a sua administração em locais cuja concentração de flúor de água naturalmente fluoretada se situasse entre as 0,3 e os 0,8 ppm, funcionando como complemento para atingir os valores ideais de flúor preconizados.

Actualmente considera-se que a acção protectora dos suplementos de flúor é predominantemente tópica (Featherstone, 1999; Horowitz, 1999; Moss, 1999), existindo riscos acrescidos de fluorose resultantes do aporte de flúor pelos

diferentes meios disponíveis no mercado (Adair, 1999; Burt, 1999). Tendo em conta estes pressupostos certos investigadores questionaram o recurso a esta forma de administração, desencorajando o seu uso ou aconselhando a redução das doses (Adair, 1999; Banting, 1999; Burt, 1999; Ismail, 1994; Levy and Guha-Chowdhury, 1999; Limeback, 1999a; Newbrun, 1999; Riordan, 1999), ou, ainda, reservando-o para grupos especiais de risco (Newbrun, 1999; Wang and Riordan, 1999).

Esta posição não é no entanto unanimemente aceite, defendendo alguns autores que, dado a maior parte de casos de fluorose serem ligeiros ou imperceptíveis, a manutenção das doses dos suplementos de flúor possibilita o benefício de populações que de outra forma não teriam meios para contrariar os elevados índices de cárie que possuem (Horowitz, 1999; Moss, 1999).

Este método consiste na administração diária, em casa ou na escola, de uma dose fixa de flúor adaptada à idade do indivíduo, tendo em consideração outras possíveis fontes de flúor. Actualmente a administração de comprimidos pode ser considerada uma forma tópica e sistémica de aporte de flúor, uma vez que normalmente se aconselha a mastigar bem o comprimido antes de o engolir (Featherstone, 1999). Assim, obtém-se a acção tópica dos pedaços do comprimido que são desfeitos entre os dentes e se dissolvem nas mucosas, associada à acção sistémica que acontece quando é absorvido. Essa acção tópica é prolongada pela libertação lenta do flúor na saliva durante 4 a 16 horas em níveis relativamente elevados (Ekstrand, 1977). O mesmo pode acontecer com as gotas, se bem que estas se destinem a crianças mais pequenas, não existindo condições para que permaneçam tempo suficiente na cavidade oral.

Enquanto prevaleceu o conceito de que o efeito do flúor se fazia predominantemente por via sistémica, os comprimidos diários de flúor pareciam uma óptima opção na prevenção da cárie dentária, tendo o seu uso sido adoptado

desde o nascimento até aos 12-13 anos de vida nos Estados Unidos, Japão, Austrália e muitos países europeus (Pereira, 1990). De 1987 até 1996 foi indicada na Noruega a sua utilização até aos 15 anos (Wang and Riordan, 1999). A dose diária administrada variava consoante a idade, sendo neste país aconselhada para crianças dos 6 meses aos 2 anos 0,25 mg, de 2 a 6 anos 0,50 mg, de 6 a 12 anos 0,75 mg, e dos 12 anos em diante 1,0 mg (Wang and Riordan, 1999).

Na Eslovénia, que possui programas de prevenção de cárie dentária institucionalizados há cerca de 50 anos, este método foi usado apenas até à década de 70 (Vrbic, 2000), tendo sido posteriormente substituído por aplicações tópicas de flúor.

Os resultados dos trabalhos publicados noutros países revelam taxas de redução de cárie muito variáveis, de 0 a 80%, sendo a média cerca de 30% (Pereira, 1993i), mas ultimamente tem sido questionada a sua eficácia real (Ismail and Bandekar, 1999; Pendrys et al., 1996; Riordan, 1999; Wang and Riordan, 1999). Todavia Horowitz afirma que não deve ser questionada a eficácia cariostática pré-eruptiva do flúor face aos vários estudos já publicados que comprovam a sua acção (Horowitz, 1999).

Em Portugal, na zona de Modivas, Vila do Conde, num estudo prospectivo efectuado entre 1993 e 1995 numa população de idade pré-escolar e escolar, em que foi aplicado o programa de Saúde Oral da Direcção Geral de Saúde Escolar, concluiu-se que após dois anos de ingestão diária, no ensino pré-escolar, de comprimidos de 1 mg de fluoreto de sódio, as crianças de seis anos tinham índices de cárie inferiores em cerca de 30% nos dentes temporários e cerca de 60% nos dentes definitivos, relativamente ao grupo de controle (Melo and Reis, 1996).

Estes resultados são contrários aos descritos por Wang, que refere não ter encontrado associação estatisticamente significativa entre o uso regular de suplementos de flúor, por períodos de 6 meses a 4 anos, e a prevalência de cárie

dentária nos dentes definitivos, em crianças de 6 e 8 anos. Em relação especificamente à dentição temporária, Wang conclui que as crianças que, durante pelo menos dois anos, ingeriram regularmente suplementos, quando comparadas com as restantes, apresentavam uma prevalência de cárie dentária mais baixa nesses dentes (Wang and Riordan, 1999).

Já Stephen, no seu estudo realizado numa população da Hungria a quem foram administrados comprimidos de flúor de 1mg durante seis anos, encontrou benefícios evidentes quando comparado com o grupo que usava sal fluoretado (Stephen et al., 1999), confirmando os resultados obtidos pelo mesmo autor em Glasgow em 1978 (Stephen and Campbell, 1978).

Em 1981 foi realizado um estudo prospectivo nos Estados Unidos da América, em que era comparada a eficácia dos comprimidos relativamente aos bochechos de flúor, durante um período de oito anos. Os autores concluíram que um programa que incluísse os comprimidos tinha melhores resultados que aquele em que se efectuassem bochechos (Driscoll et al., 1992; Horowitz, 1999).

Desde 1994 vários países têm ajustado as doses de flúor aconselhadas, considerando a existência de águas fluoretadas, de outros programas de fluoretação, ou da existência de grupos de risco (Adair, 1999). Estas medidas variam ligeiramente entre os diferentes países, mas de uma maneira geral existem muitos que desaconselham a administração de suplementos até aos 6 meses, como é o caso da Áustria, Grã-Bretanha, Noruega, Tailândia, Taiwan e os Estados Unidos da América (Banting, 1999). Outros, como o Canadá e a Suíça não recomendam o seu uso em crianças com menos de 3 anos de idade (Banting, 1999).

No entanto, estão descritos benefícios para a dentição temporária e primeiros molares definitivos resultantes da acção sistémica, pelo que a adopção de tal medida iria impossibilitar a protecção desses dentes, exactamente na fase da sua formação, e que de outra forma não seria conseguida (Horowitz, 1999; Newbrun,

1999). Assim, Newbrun em 1999 propôs uma correção das normas para a administração de suplementos de flúor a nível mundial, aconselhando doses diárias de 0,125 mg de fluoreto de sódio, em gotas, para crianças com idades compreendidas entre 6 meses e 2 anos (Newbrun, 1999), enquanto Fomon desaconselha a sua prescrição no primeiro ano de vida (Fomon and Ekstrand, 1999). Este valor é mais baixo que os 0,25 mg aconselhados na Grã-Bretanha, Alemanha, Suíça, Austrália e Estados Unidos, havendo alguns países que prolongam o uso desta dose até aos 4 anos de idade (Newbrun, 1999). Para idades superiores a seis anos todos os países aconselham uma dose de 1 mg de fluoreto de sódio, desde de que não existam águas com teores de flúor superiores a 0,3 ppm.

3.7.1.4 – Fluoretação do sal e do leite

A ideia da fluoretação do sal de cozinha surgiu com a intenção de encontrar um meio menos dispendioso de fazer chegar o flúor a pessoas que, através das redes de abastecimento de água pública, não teriam essa hipótese.

O fluoreto de potássio é o mais usado na fluoretação do sal, com a concentração recomendada de 250mg KF/kg, mas o fluoreto de sódio, na concentração de 225mg NaF/kg, também pode ser opção. Estima-se que, em média, uma pessoa consome 1g/dia de sal, o que, através das doses recomendadas, corresponde à dose de 0,25mg de flúor/dia (Banting, 1999).

Este método foi implementado essencialmente na Suíça, com 90 mg F⁻ por kg de sal, a partir de 1955, resultando em reduções de cárie entre 13 e 46% (Toth, 1976). Em 1983 a dose de flúor foi aumentada para 250 ppm F⁻. Em França, em 1996, cerca de 41% do sal de mesa vendido era fluoretado (250 ppm F⁻), tendo Cahen, citado por Bailleul-Forrestier (Bailleul-Forrestier et al., 1997) encontrado diminuição do índice de cárie aos 12 anos de cerca de 37%. Neste país o uso de sal

é desaconselhado nas zonas em que a água de consumo possua mais que 0,5 ppm de flúor (Banting, 1999). Na Hungria este método foi adoptado nos anos 60, mas em 1981 o conteúdo de flúor no sal foi corrigido para 350 ppm F⁻, tendo-se verificado, em 1984, como resultado desta medida, a diminuição do *cpod* em 53% e do CPOD em 68% (Stephen et al., 1999).

A fluoretação do leite revelou-se uma medida polémica pela dificuldade em manter o flúor estável no leite, pelo que nunca foi muito utilizado. Um estudo efectuado na Escócia, em que crianças de 4-5 anos tomavam 200ml de leite com 1,5 mg de flúor, resultou numa diminuição de cárie idêntica à obtida com a fluoretação das águas de consumo. Estudos idênticos foram ou estão a ser realizados na China, Chile e Bulgária (Brambilla, 2001).

3.7.2 – Administração tópica

A administração tópica de flúor pode ser conseguida através de soluções para bochechos e pastas dentífricas sem necessidade de supervisão médica, e geles e vernizes de aplicação tópica com supervisão médica. Quando são usados produtos fluoretados como os dentífricos, soluções para bochecho ou geles, verifica-se uma subida na concentração de flúor na saliva a que se segue uma descida progressiva à medida que o flúor é retirado da cavidade oral (Featherstone, 1999).

Os geles de aplicação tópica e os vernizes de flúor obrigam à disponibilidade de meios e à presença de um profissional, pelo que só fazem parte de programas preventivos mais elaborados e ambiciosos. A sua eficácia tem sido comprovada por vários estudos, mas o seu custo desencoraja a sua indicação em programas de saúde pública.

3.7.2.1 – Pastas dentífricas com flúor

Desde a introdução das pastas dentífricas com flúor nos hábitos de higiene oral das populações tem-se verificado uma diminuição dos índices de cárie nos países industrializados (Brambilla, 2001; Stookey, 1994; Winston and Bhaskar, 1998). São vários os artigos que comprovam a ocorrência de reduções importantes dos índices de cárie em determinadas regiões apenas com a introdução do uso de dentífricos fluoretados (Fejerskov, 1997; Mosha and Scheutz, 1992; Okawa et al., 1992; Stookey, 1994; Vrbic, 2000), levando os profissionais a considerar o seu uso como uma medida preventiva eficaz (Kallestal et al., 1999).

A maior parte das pastas dentífricas actualmente disponíveis possui dois constituintes fundamentais que são o fluoreto de sódio e o monofluorfosfato de sódio. O fluoreto de sódio actua imediatamente libertando o flúor durante a escovagem. O monofluorfosfato de sódio é um ião pesado (FPO_3) retentivo; tem a particularidade de só libertar o flúor por aquecimento ou pela queda do pH, que é exactamente uma das alturas em que a presença de flúor é mais necessária. Estes dois constituintes são portanto fundamentais na prevenção da desmineralização da estrutura dentária (Winston and Bhaskar, 1998).

Outra das características que o dentífrico deve ter é um pH elevado, da ordem dos 8-9, porque senão poderá desestabilizar o monofluorfosfato de sódio, resultando daí a inactivação do ião flúor.

Normalmente o conteúdo em flúor dos dentífricos é de 0,10% a 0,11% (1000 a 1100 ppm), podendo variar, desde 500 ppm para crianças, até 1000 a 1500 ppm (0,1% a 0,15% de flúor) para os adultos (Stookey, 1994), chegando mesmo a 5000 ppm nos dentífricos considerados de alta potência para situações específicas (Zimmer, 2001). A quantidade de pasta usada em cada escovagem (deveria ser do

tamanho de uma ervilha) é de cerca de 0,5 a 1,5 gramas, contendo 0,5 a 1,5 mg de flúor (Stookey, 1994).

Nas crianças até aos 7-8 anos de idade o dentífrico deve ter baixa concentração de flúor e o seu uso deve ser controlado, por haver uma grande probabilidade de ingestão de uma parte considerável da pasta. Ou seja, nestas idades, a par da sua acção tópica, o dentífrico terá também uma acção sistémica, que quando acumulada com outras formas de aporte de flúor poderá resultar na manifestação de fluorose. Pensa-se que durante a escovagem 34% da pasta seja ingerida por crianças de 3 anos, 28% pelas de 4-5 anos e 20% pelas de 5-7 anos (Stookey, 1994). Por esse motivo também devem ser evitadas as pastas com sabor a fruta, uma vez que estão já descritos na literatura casos de manifestação de fluorose resultantes do uso de dentífricos (Levy, 1994; Pendrys et al., 1996). Refira-se que no caso de ocorrer uma ingestão de 50 gramas de pasta dentífrica a 1000 ppm a criança pode morrer.

O flúor disponibilizado por este meio tópico vai incorporar-se no dente, na saliva e nas estruturas orais adjacentes; no entanto, ao bochechar com água após a escovagem, a concentração salivar de flúor desce rapidamente para 1 ppm ou menos, em quinze minutos (Winston and Bhaskar, 1998).

3.7.2.1 – Soluções fluoretadas para bochechos

As soluções fluoretadas para bochechos são usadas com alguma frequência em programas escolares de prevenção da cárie dentária, ou em crianças consideradas de risco para a cárie dentária, podendo apresentar-se com diferentes concentrações e periodicidade de aplicações. Mais recentemente, este tem sido um dos métodos preferidos nos programas de prevenção da cárie dentária escolares onde a prevalência da cárie é moderada ou elevada (OMS, 1994; Stookey, 1994).

Nestes programas as crianças de cada turma efectuam os bochechos com 10 ml da solução supervisionados pela professora ou pelas funcionárias (OMS, 1994), pelo que as concentrações deverão ser de forma a que a criança não corra grande risco de intoxicação aguda com flúor, se ingerir toda a solução. As crianças que são incluídas em grupos de risco para cárie dentária são aconselhadas a efectuar bochechos diários em casa, supervisionados pelos pais.

Consoante se trate de uma solução para bochecho diário, semanal ou quinzenal a concentração de fluoreto de sódio deverá ir subindo. Para os bochechos diários uma concentração de 0,02% (90 ppm) ou 0,05% (225 ppm) de fluoreto de sódio parece ser a ideal (Levy and Guha-Chowdhury, 1999), existindo também soluções de 0,22% (100 ppm) de fluorofosfato acidulado (Winston and Bhaskar, 1998), enquanto para os bochechos semanais a concentração de 0,2% (900 ppm) de fluoreto de sódio será a mais eficaz (Levy and Guha-Chowdhury, 1999; OMS, 1994; Stookey, 1994; Winston and Bhaskar, 1998). Quando se pretende realizar programas preventivos com bochechos quinzenais, como é o caso de Portugal, a concentração de flúor deveria ser 0,5% (2250 ppm). Todavia esta dose, para aplicação em crianças, aumenta o risco de toxicidade aguda, pelo que se preferiu manter 0,2% de fluoreto de sódio, também aconselhada pela OMS (OMS, 1994; Stookey, 1994).

Considera-se que o bochecho diário de uma solução de 0,05% de fluoreto de sódio confere concentrações de flúor mais elevadas na saliva que as conseguidas pelo uso da pasta dentífrica fluoretada (Winston and Bhaskar, 1998). Mesmo considerando que as concentrações de flúor na placa e na saliva são extremamente baixas, o aumento conseguido por este método pode ser suficiente para intensificar o processo de remineralização (Winston and Bhaskar, 1998). Após o bochecho de uma solução de 0,02% de fluoreto de sódio verifica-se um aumento da concentração de flúor na saliva, que se mantém durante várias horas. Na placa a

concentração de flúor, durante o bochecho pode atingir 3,9 a 40,1 ppm, só voltando para os valores base quatro dias depois (Jenkins, 1999). Também o valor de pH mínimo é mais elevado durante os quatro dias subsequentes ao bochecho, podendo ser prolongado até aos 10 dias (Jenkins, 1999).

Ao efectuar o bochecho com a solução fluoretada uma criança ingere cerca de 0,24 a 0,44 mg de flúor, não sendo aconselhável aplicar este método até aos 7 anos de idade, pois a ingestão de 50 ml de solução a 0,2% já é considerada uma dose tóxica (1 a 5 mg/kg) (Levy and Guha-Chowdhury, 1999; OMS, 1994; Stookey, 1994).

Existem portanto formas de adaptar o tipo de bochecho aos objectivos, tendo em consideração a concentração em flúor, a periodicidade com que se realiza, e a idade da criança. Podem ser adoptados programas que contemplem baixas doses de flúor e elevada frequência, ou doses mais elevadas e menor frequência.

A eficácia deste método na diminuição da incidência de cárie tem sido demonstrada em vários trabalhos (Kunzel and Fischer, 2000; Stookey, 1994; Yamaguchi et al., 1997), existindo indicações de eficácia média na ordem dos 35% (Adair, 1989), nunca inferior a 20% (OMS, 1994), e podendo atingir 50% (Kunzel and Fischer, 2000). As soluções para bochechos começaram a ser mais estudadas a partir de 1992, embora já anteriormente Wise tivesse publicado um artigo sobre bochechos semanais de fluoreto de sódio a 0,2%. Estas soluções foram idealizadas para serem aplicadas no mínimo 25 vezes, ao longo de 8 meses do ano, conferindo maior protecção às superfícies proximais, estimando-se que este método resulte na diminuição de 0,2 a 0,4 superfícies dentárias afectadas por ano num determinado indivíduo (Winston and Bhaskar, 1998).

Vários estudos têm demonstrado que não existem vantagens adicionais em associar este método à escovagem com dentífricos fluoretados (Winston and Bhaskar, 1998).

Mais recentemente vários países preteriram este método em relação à escovagem diária supervisionada na escola, apesar de alguns estudos sugerirem um aumento da incidência de cárie após suspensão deste método (Yamaguchi et al., 1997). Os recentes problemas com as doenças infecciosas como a SIDA e a hepatite refrearam a implementação da escovagem nas escolas portuguesas, pela possibilidade de, durante as sessões de escovagem, as crianças trocarem as escovas entre si.

3.7.2.1 – Aplicações tópicas de flúor

As aplicações tópicas podem ser realizadas com geles, espumas ou vernizes de flúor. As aplicações com espumas resultam numa recaptação de flúor pelo esmalte idêntica às dos geles com a vantagem de serem necessárias doses menores (Whitford et al., 1995).

As aplicações tópicas com gel devem ser medicamente controladas, devido às altas concentrações em flúor, e à dose que tem que ser colocada nas moldeiras para melhor contactar com os dentes (Levy and Guha-Chowdhury, 1999). Se, por exemplo, uma criança de 30Kg ingerir inadvertidamente 12 doses de solução para aplicação tópica pode morrer (dose letal 15mg/Kg , cerca de 450mg).

Em 1967 Englander foi o primeiro a usar um gel de fluoreto de sódio com 1,23% de ião flúor (250mg/20ml ou seja 12300 ppm) (Johnston, 1994), sendo uma concentração demasiado elevada pela sua toxicidade, já que cada moldeira individual transportaria 5 a 7 ml de flúor.

Entretanto várias técnicas foram adoptadas, sendo a técnica de Knutson uma das mais conhecidas. Nesta técnica são realizadas quatro aplicações tópicas anuais de fluoreto de sódio a 2% (9040 ppm), sendo a primeira sessão antecedida de uma higienização e as seguintes intervaladas de 2 a 7 dias (Johnston, 1994). Os

resultados obtidos com este método resultam na diminuição dos índices de cárie em cerca de 40%.

Vários autores são da opinião que os bochechos de soluções de flúor preconizados nos programas escolares são mais vantajosos na redução da susceptibilidade à cárie do que as aplicações tópicas, porque as doses de flúor são mais baixas e são aplicadas mais frequentemente (Johnston, 1994), diminuindo o risco de fluorose.

Relativamente aos vernizes a maior parte dos estudos concluem que a sua eficácia é sobreponível à de outros meios tópicos de aporte de flúor (Beltran-Aguilar et al., 2000). Uma vez que a aplicação deste tipo de produtos exige a presença de especialistas, resultará num método mais dispendioso e portanto questionável do ponto de vista de saúde pública.

4 – PROGRAMAS PREVENTIVOS DE CÁRIE DENTÁRIA EM PORTUGAL

Em 1994 a OMS tinha como objectivo, para o ano 2000, a diminuição do índice CPOD para valores iguais ou inferiores a 3, aos 12 anos, em todo o mundo (Bratthall, 2000). Em Portugal, segundo os estudos publicados nas duas últimas décadas, verifica-se uma tendência para a convergência com esses índices, havendo ainda uma pequena distância a percorrer, uma vez que os valores de CPOD encontrados em crianças de idades compreendidas entre os 10 e 13 anos e referido por diferentes autores parecem ultrapassar esses limites. Em 1980, num estudo efectuado com crianças dos 6 aos 12 anos, Pereira encontrou, em Viana do Castelo, um índice de 4,02 (Pereira, 1980); em 1983 Furtado, ao estudar uma população com idades entre os 6 e 12 anos, encontrou um CPOD de 4,7 aos 12 anos (Furtado et al., 1983); e em 1984 Almeida e col. verificaram, num estudo de âmbito nacional, que os indivíduos de 12 anos possuíam um CPOD de 3,8 (Almeida et al., 1990). Mais recentemente, em 1988, Pereira, num estudo realizado em Vila Nova de Cerveira, encontrou um CPOD de 4,34 para as crianças com 12 anos (Pereira et al., 1988a), também no mesmo ano, mas em Freixo de Espada-à-Cinta, este autor verificou que as crianças desta idade possuíam um CPOD de 3,68 (Pereira et al., 1988b). Um outro estudo, efectuado pelo mesmo autor, em 1988, no Distrito do Porto, refere que nas crianças de 12 anos foi encontrado um CPOD de 4,10 na área urbana, 2,66 na área suburbana e 2,50 na área rural (Pereira, 1990). Ainda no mesmo ano, Marques encontrou um índice de 4,02 aos 12 anos, em S.Miguel, Açores, (Marques and Dinis, 1988), e de 3,62 aos 10 anos na Escola Primária do Viso no Porto (Marques et al., 1988). Almeida, em 1990 (Almeida, 1997a), refere ter encontrado, a nível nacional, um CPOD de 3,15 aos 12 anos. Em 1991 Calado encontrou em Castelo Branco, também em crianças de 12 anos, um CPOD de 3,2

(Calado, 1996). Num estudo longitudinal, terminado em 1995, realizado pelo autor em Modivas, Vila do Conde (Melo and Reis, 1996), verificou-se que as crianças de 8 anos tinham um CPOD de 2,8. Em 1997 Almeida, no terceiro estudo de âmbito nacional realizado, verificava a melhoria do índice CPOD aos 12 anos apontando um valor de 1,8 (Almeida, 2000), e em 1999, em Lisboa, numa escola secundária, refere ter encontrado um índice de 2,02, para o mesmo grupo etário (Almeida and Toscano, 1999). Também Ribeiro verificou em Lisboa, entre 1992 e 1997, uma melhoria do CPOD aos doze anos referindo um índice de 2,34 (Ribeiro, 1999). A OMS, através do seu Chief Dental Officer, refere que para Portugal em 1999 a indicação do índice que possui aos 12 anos é de 3,1.

Em Portugal Continental são escassas as zonas que possuem águas naturalmente fluoretadas, com teores de flúor acima de 0,3 ppm. Num estudo realizado por Pinto e col., das 275 amostras de água colhida em outros tantos Concelhos, somente uma possuía um teor de 0,8 enquanto noutras 11 amostras se encontraram teores entre 0,3 e 0,45 (Pinto et al., 1999).

Em contrapartida, os Açores possuem bastantes zonas com águas naturalmente fluoretadas, cuja concentração de flúor varia de ilha para ilha, e mesmo em cada uma das ilhas de local para local (Marques and Dinis, 1988). O concelho de Ribeira Grande, por exemplo, tem nascentes cuja água apresenta concentrações de flúor entre 0,2 a 1,1 mg/l. Segundo estudos realizados entre 1981 e 1991 as concentrações encontradas têm tendência a manterem-se ou a ir aumentando (Marques, 1994). Nestas ilhas encontram-se crianças com graus variados de fluorose, reflectindo a existência de zonas cujas águas contêm concentrações elevadas de flúor.

Durante a década de setenta foram equacionadas várias hipóteses de aporte de flúor à população tendo, em 1976, o delegado de saúde de Montemor-o-Novo, Dr. Heliodoro Salgado, conseguido que fosse implementada a fluoretação das águas de

águas de consumo daquela população. Em 1979, a OMS apresentou o projecto para Portugal de um programa de fluoretação da água domiciliária e do sal de cozinha, que não viria a ser adoptado. O apoio institucional ao projecto de Montemor-o-Novo viria a ser interrompido em finais dos anos 80, inviabilizando, assim, a manutenção do único local com um programa de águas de consumo artificialmente fluoretadas em Portugal.

O Programa de Saúde Oral em Saúde Escolar (PSOSE), da Direcção Geral de Saúde Escolar, foi implementado em 1986, com o objectivo de ser realizado em todas as escolas do país. Este programa, que ainda se mantém, contempla um conjunto de medidas importantes de educação e promoção da saúde oral, estimulando a aquisição de hábitos de escovagem regular dos dentes, sensibilizando os pais e alunos para a importância dos hábitos alimentares na etiologia da doença (Amann, 1999; Pereira, 1990). Simultaneamente a estas acções, este programa inclui a administração diária de comprimidos de 1 mg de fluoreto de sódio às crianças com idades entre os quatro e os seis anos (ensino pré-primário), e bochechos quinzenais de uma solução de 0,2% de fluoreto de sódio às crianças dos seis aos nove anos (1º ciclo do ensino básico). Pelos motivos acima expostos, a escovagem deixou de ser efectuada nas escolas, onde não era possível a supervisão, sendo as crianças estimuladas a realizarem essa tarefa em casa. Pode afirmar-se que o PSOSE, durante todo este período, não tem sido um programa consistente de combate à cárie dentária, pois o autor, ao longo dos últimos anos teve oportunidade de verificar que os programas de saúde escolar são aplicados de forma descontínua e não controlada, em diferentes zonas do país.

Relativamente às acções a desenvolver em Portugal, Almeida, em 1997, publicou as conclusões da mesa redonda sobre estratégias da utilização dos fluoretos em saúde pública, onde se realça a importância do uso de meios de aporte

tópico de flúor como os dentífricos fluoretados e os bochechos de soluções com flúor no combate à cárie dentária (Almeida, 1997b).

As Regiões Autónomas da Madeira e dos Açores, optaram por seguir programas preventivos mais completos e abrangentes. O envolvimento directo de médicos dentistas, permitiu estruturar um programa que cobrisse efectivamente todo o arquipélago, contemplando acções do programa aplicado no Continente, complementado com a aplicação de selantes de fissura e tratamento de primeiros molares permanentes.

Também no Continente, algumas das zonas em que foi possível implementar o programa de uma forma contínua (Castelo Branco e Lisboa, p.ex), tiveram a possibilidade de o complementar com a aplicação de selantes nos primeiros molares permanentes (Calado, 1996; Calado, 1997).

Em 1998, no I Simpósio de Promoção da Saúde Oral nas Escolas e Jardins de Infância, foi possível saber que se encontravam programadas pela Divisão de Saúde Escolar acções mais alargadas no Continente, que incluíam aplicações de selantes e tratamentos de primeiros molares definitivos, e que faziam parte do Programa de Promoção da Saúde Oral nas Crianças e Adolescentes (Amann, 1999). Actualmente, este é um programa que tem vindo a ser progressivamente alargado a mais regiões, mas ainda está longe de cobrir todo o país.

5 – JUSTIFICAÇÃO PARA A REALIZAÇÃO DESTE ESTUDO

Nos países com melhores resultados na prevenção da cárie dentária, como foi referido, o uso de formas sistémicas de administração de flúor, está a ser abandonado em detrimento das formas de aplicação tópica, preconizando-se as primeiras apenas para grupos de maior risco (Ismail and Bandekar, 1999). No entanto, a acção tópica conseguida pela mastigação demorada dos comprimidos, associada à comodidade de administração e baixo custo, são factores que se podem revelar úteis num programa preventivo, considerando que entre os 6 e os 9 anos o risco de fluorose dentária é mínimo (Moss, 1999; Stookey, 1994). Quem tem experiência de acções nas escolas facilmente se apercebe da dificuldade da implementação dos bochechos de soluções durante as aulas, e da variabilidade da motivação e adesão dos professores. Assim, poderá ser pertinente o recurso a comprimidos de flúor, principalmente nas populações em que o aporte de flúor através de outras fontes é diminuto e em que os resultados na diminuição dos índices de cárie compensem o risco de aparecimento de alguns casos de fluorose. Por outro lado, são raros, até ao momento, estudos que comprovem a eficácia de bochechos de flúor a 0,02% aplicados com periodicidade quinzenal, já que todos os estudos disponíveis referem formas de administração semanais ou mesmo por períodos mais curtos (Driscoll et al., 1992; Limeback, 1999b; Yamaguchi et al., 1997; Zimmer, 2001).

A proposta de avaliação da eficácia de um programa de administração quinzenal de bochechos de uma solução fluoretada nasceu da análise estatística dos resultados de um estudo de cárie dentária em Modivas, concelho do Porto, que teve a particularidade de ter sido o primeiro estudo longitudinal a ser efectuado e publicado a nível nacional (Melo and Reis, 1996). Os resultados deste trabalho suscitaram dúvidas quanto à eficácia dos bochechos quinzenais de flúor que foram

realizados pelas crianças de 6 anos. Os bochechos que estas crianças efectuaram durante dois anos não pareceram ser eficazes, uma vez que não foram encontradas diferenças significativas dos índices de cárie aos oito anos (CPOD=2,8) nestas crianças quando comparadas com o grupo de controlo (CPOD=2,52). Por contraste, verificou-se nesse trabalho que a administração diária de comprimidos de 1 mg de flúor às crianças de 4 anos, ao fim de dois anos, resultava numa diminuição acentuada do número de primeiros molares permanentes afectados (CPOD=0,33), quando comparados com o grupo de controle (CPOD=1,18).

Assim, julgou-se pertinente e importante uma investigação em que pudesse ser comparada a eficácia preventiva dos bochechos quinzenais de fluoreto de sódio com a administração diária de comprimidos de 1 mg de flúor, em crianças de mais de 6 anos de idade. Uma vez que se pretendia estudar a acção sobre dentes definitivos, principalmente os primeiros molares, escolheram-se as crianças com sete anos, já que o estudo de Modivas tinha revelado que uma percentagem elevada (quase 50%) de crianças não possuíam todos estes dentes aos seis anos. Desta forma, além do acompanhamento da evolução dos índices de cárie nessas crianças, poder-se-ia actuar numa faixa etária em que a susceptibilidade para o aparecimento de lesões é reconhecidamente maior, e o risco para a manifestação de fluorose é mínimo.

6 – OBJECTIVOS DO ESTUDO

Os objectivos desta investigação foram os seguintes:

1º - Caracterização da amostra relativamente à cárie dentária aos 7 e 9 anos, tendo em conta a idade, sexo, distribuição sócio-económica, hábitos alimentares, hábitos de higiene, administração anterior de suplementos de flúor e pH da saliva na cavidade oral.

2º - Avaliação dos efeitos na prevenção da cárie dentária de bochechos quinzenais de um soluto de fluoreto de sódio (0,2%) comparativamente com a administração oral diária de um comprimido de 1 mg de fluoreto de sódio, numa população escolar de 7 anos de idade, ao fim de dois anos.

3º -

A - Cálculo da incidência de cárie dentária após aplicação de um programa preventivo, numa população estudantil de 7 anos de idade, ao fim de dois anos de observação independentemente da forma de administração de flúor.

B - Avaliação da eficácia de um programa preventivo de cárie dentária implementado durante dois anos (independentemente da forma de administração de flúor) numa população escolar de 7 anos, comparando os resultados (índices de cárie dentária) no final dos dois anos do estudo, com um grupo de controle de crianças de 9 anos, da mesma zona habitacional, não submetidas a qualquer programa preventivo.

II - Material e Métodos

II

MATERIAL E MÉTODOS

1 – TIPO DE ESTUDO

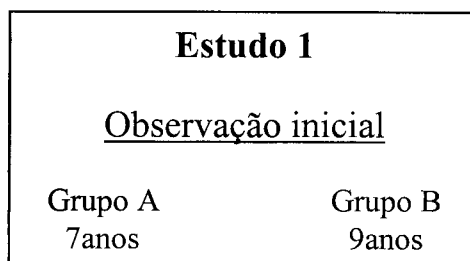
Esta investigação foi dividida em quatro vertentes distintas. Assim, de acordo com os objectivos previamente enunciados, apresentar-se-á o tipo de estudo correspondente a cada um.

O primeiro consistiu num estudo do tipo descritivo e analítico compreendendo um componente transversal com o objectivo de caracterizar a amostra antes da introdução de um programa preventivo de cárie dentária. Seguidamente, com parte da amostra deste primeiro estudo, realizou-se uma investigação experimental do tipo ensaio clínico terapêutico aberto randomizado, executado durante um período de dois anos. Com a mesma amostra do segundo estudo desenhou-se uma investigação do tipo descritiva e analítica compreendendo um componente prospectivo, em que foram comparados os resultados da mesma coorte no início do estudo com os resultados ao fim de dois anos de intervenção fluoretada. Por último, foi realizado um estudo do tipo descritivo e analítico com um componente transversal, em que se comparou os resultados de duas coortes diferentes (submetidas ou não ao programa de intervenção preventiva) pertencentes à mesma faixa etária, observadas em alturas diferentes.

2 – DESENHO DO ESTUDO

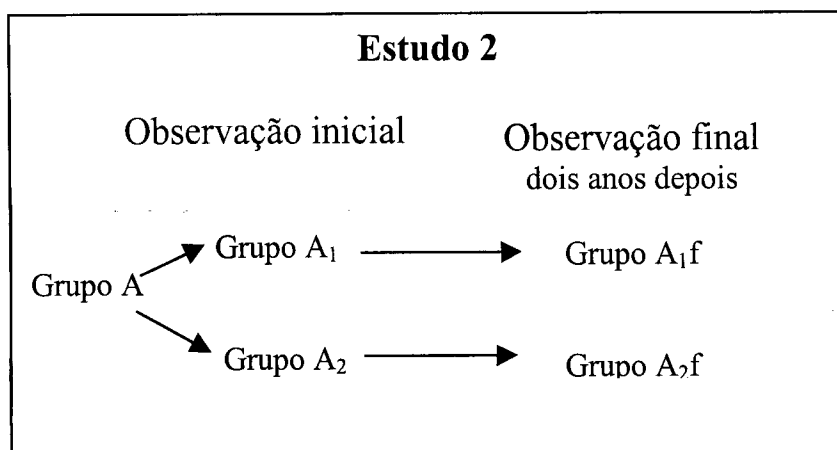
Como já foi referido, esta investigação compreende quatro tipos de estudo diferentes, que se interrelacionam e cujos resultados permitirão que os objectivos propostos na investigação possam ser atingidos.

Estudo 1 - É a base de toda a investigação e consistiu na observação duma amostra de cerca de 25% das crianças de 7 anos (grupo A) e de cerca de 15% das crianças de 9 anos (grupo B) do Concelho de Vizela. Os alunos do grupo B não voltaram a ser observados, servindo apenas de grupo de controle. Os dados obtidos nesse estudo transversal permitiram caracterizar a amostra e delinear os restantes estudos. Objectivamente, só a confirmação de diferentes índices de cárie entre crianças de 7 e 9 anos permitiu a realização dos estudos subsequentes.

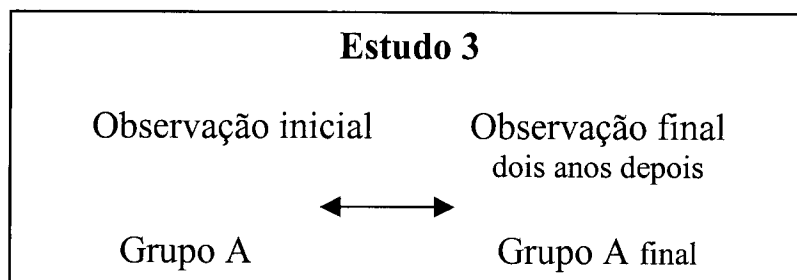


Estudo 2 - A coorte de crianças do grupo A foi dividida em dois subgrupos A₁ e A₂ de composição semelhante relativamente ao número de elementos, distribuição geográfica pelo Concelho e índices de cárie. Estes dois subgrupos foram acompanhados por um período de dois anos, durante os quais ao grupo A₁ foi administrado diariamente fluoreto de sódio sob a forma de comprimidos de 1mg

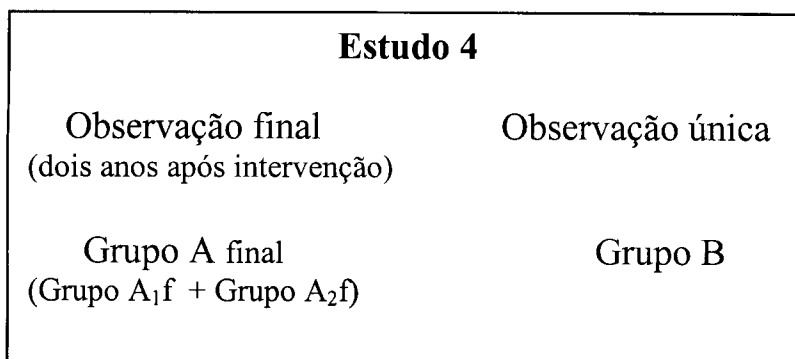
e ao grupo A₂ foi administrado quinzenalmente fluoreto de sódio sob a forma de solução para bochechos com a concentração de 0,2%. Pretendeu-se assim comparar a acção preventiva sobre a cárie dentária de duas formas diferentes de administração de flúor, aplicadas durante o ano lectivo.



Estudo 3 – A partir do seguimento da totalidade das crianças do grupo A durante dois anos avaliou-se a diferença entre os índices encontrados no início e os observados no final do estudo. Desta forma obtivemos a incidência da cárie dentária apenas com uma intervenção preventiva, permitindo-nos aferir a necessidade de complementar a acção preventiva com uma acção terapêutica.



Estudo 4 – Foram comparados os resultados dos índices de cárie aos nove anos das crianças do grupo A no final da investigação clínica, com as crianças do grupo B que foram observadas no estudo 1. Os resultados obtidos permitem avaliar a eficácia preventiva do flúor em qualquer das formas de apresentação durante os dois anos em que decorreu o ensaio clínico.



3 – AMOSTRA

3.1– Seleccção do local para a realização do estudo

Para a decisão do local onde se deveria realizar o presente estudo ter-se-iam que considerar vários factores. Assim, a selecção de Vizela decorre do facto de ser um local com escolas de acesso fácil e com um tipo sócio-económico de população idêntico ao encontrado no estudo efectuado pelo autor em Modivas (Melo and Reis, 1996). Acresce o facto do autor ter encontrado maior disponibilidade de meios e apoio por parte do Centro de Saúde que cobre esta área.

Ponderadas essas vantagens, havia a necessidade de avaliar em que medida as crianças da região tinham sido expostas anteriormente à acção de fluoretos. Assim, verificou-se que nos últimos anos não havia sido efectuada qualquer acção escolar de administração de suplementos de flúor. Também as águas de consumo da região possuíam teores de flúor insignificantes, ou mesmo nulos (Anexo I). A possibilidade de ingestão de flúor em doses significativas através de alimentos não seria muito plausível, restando a hipótese de, através da pasta dentífrica ou administração individual de suplementos de flúor, tal se verificar. Estes dois últimos aspectos foram alvo de especial atenção durante a investigação.

3.2 – População alvo

A população alvo deste estudo foi constituída por todas as crianças de idade escolar a frequentar o primeiro ciclo, e que pertenciam à área de influência do Centro de Saúde de Vizela.

Grau de ensino	Alunos
Ensino pré-primário	412
Ensino básico (1º ciclo)	2023
Ensino básico (2º ciclo)	878
Ensino básico (3º ciclo)	1319
Ensino secundário	834

Quadro I – distribuição da população escolar no ano lectivo 1996/97

A população abrangida por este Centro de Saúde distribuía-se por 11 freguesias e, segundo os resultados do “Census 91”, era constituída por cerca de 35000 indivíduos. Pelos dados do ano lectivo 1996/97 a população escolar estava distribuída segundo o Quadro I.

3.3 – Tamanho e representatividade da amostra

Por randomização de 93 turmas das 19 escolas da área foram incluídas no estudo 8 turmas do 2º ano e 5 turmas do 4º ano de 6 escolas do primeiro ciclo do ensino básico. De um total de 2023 alunos, integraram o estudo 222 crianças, sendo 146 crianças de 7 anos - grupo A - e um grupo de controle de 76 crianças de 9 anos - grupo B. Os 146 alunos de 7 anos foram divididos num grupo A₁ de 74 elementos e noutro grupo A₂ de 72 elementos.

O cálculo da dimensão da amostra para o presente estudo foi obtido a partir do programa informático Epi6 (OMS), sendo representativo da população escolar do 1º ciclo do ensino básico do Concelho de Vizela. O número de crianças foi ligeiramente aumentado para precaver possíveis perdas durante o período do ensaio clínico.

3.4- Crítérios de exclusão

Foram excluídas todas as crianças com a informação de administração de qualquer antibiótico nas duas semanas anteriores à observação.

4 – EQUIPA EXAMINADORA

A equipa examinadora foi constituída por um Médico de Saúde Pública e um Médico Dentista, acompanhados por uma enfermeira. O examinador foi o autor, Médico Dentista, enquanto o Médico de Saúde Pública colaborou na recolha de dados preenchendo a respectiva folha de anotação aqui designada por ficha. A enfermeira, além de preparar o material clínico necessário, coordenava o acesso das crianças à zona de observação.

Uma licenciada em Ciências da Nutrição (Nutricionista) deslocou-se posteriormente às escolas para o preenchimento de uma ficha de dados onde foram registados os hábitos alimentares e a caracterização sócio-económica das crianças observadas.

4.1- Calibragem

Considerando a prática clínica do examinador e tratando-se de uma observação de carácter dicotómico com dados objectivos, não pareceu ser necessária a realização de uma calibragem intra-individual prévia. Para além disso, qualquer pequena variabilidade na observação está considerada e contemplada no tratamento de dados do próprio programa estatístico aplicado.

5 – CONDIÇÕES DE OBSERVAÇÃO

5.1- Inspeção clínica

As observações foram realizadas em salas de aula, com os alunos sentados sobre uma carteira, voltados para uma janela e a uma distância inferior a dois metros desta, não havendo incidência directa da luz do sol.

O examinador sentava-se na cadeira correspondente à carteira, numa posição em que os seus olhos se encontrassem ao nível da boca da criança a ser observada. O anotador colocava-se numa cadeira ao lado do observador, aproveitando o espaço restante da carteira para escrever na ficha e, assim, estar numa posição que lhe permitisse ouvir claramente as indicações do observador.

A enfermeira, que previamente obtinha a lista dos alunos da sala, chamava o aluno a observar e este respondia ao anotador que realizava o interrogatório da primeira parte da ficha; posteriormente sentava-se sobre a carteira para ser observado pelo examinador. Enquanto se procedia à troca de material de observação, outro aluno ia respondendo ao interrogatório.

A série de observações nunca ultrapassava os vinte alunos por sessão, num máximo de duas sessões por período de trabalho (manhã ou tarde).

5.2 - Instrumentos e outros materiais utilizados

Para a inspeção intra-oral utilizou-se para cada criança um espelho bucal plano, uma sonda exploradora romba recta e um par de luvas de látex. Foram ainda usados copos descartáveis, algodão hidrófilo, gaze e pinças para remoção de eventuais depósitos moles e matéria alba que pudessem ser encontrados e máscaras para protecção do observador.

Foram usados instrumentos em número suficiente para não haver necessidade de reutilização na mesma sessão, tendo sido transportados numa caixa metálica, própria para a acomodação do material esterilizado.

Depois de usado, o material reutilizável era colocado numa tina com Cidex® e posteriormente guardado noutra recipiente para esterilização em autoclave.

5.3 – Diagnóstico radiográfico

O diagnóstico radiológico não foi efectuado por se tratar dum estudo em que não estava contemplada essa variável e não ser considerado necessário pela OMS para este tipo de investigação (WHO, 1997).

6 – CRITÉRIOS DE DIAGNÓSTICO E ÍNDICES DE CÁRIE USADOS

Para a investigação pretendida, conforme aconselhado pela OMS (WHO, 1997), foi necessária a determinação em cada criança dos índices CPOD (média de dentes cariados, perdidos e obturados), mais indicado para estudos transversais, e CPOS (média de superfícies cariadas, perdidas e obturadas) utilizado em ensaios clínicos e estudos longitudinais. Foi também determinado o índice cpod (para dentes temporários) aos 7 anos.

A obtenção desses índices foi conseguida por métodos exclusivamente clínicos, através dos critérios propostos pela OMS (WHO, 1997) e parcialmente adaptados pelo autor. No que respeita às superfícies dentárias, considerando foram consideradas as faces oclusal, mesial, distal, lingual e vestibular para molares e pré-molares e as faces mesial, distal, lingual e vestibular para caninos e incisivos. Os critérios clínicos utilizados foram os seguintes:

1 – *Dente são* - todo aquele que à inspecção não apresenta evidência de lesão de cárie, ou qualquer tratamento. Quando o diagnóstico é duvidoso, codifica-se o dente como são. Na presença de um dente com selante de fissuras, este será considerado são, apesar de esse facto ficar registado em campo próprio. O mesmo critério foi aplicado relativamente a cada superfície.

2 – *Dente cariado* - aquele que apresenta pelo menos uma lesão cavitada de base amolecida, com esmalte não suportado por dentina, ou em que a sonda penetre facilmente quando colocada na fissura. Considera-se a existência de cárie nas superfícies proximais (mesial e distal) sempre que a penetração de uma sonda exploradora é evidente. São ainda considerados cariados todos os dentes que possuam um tratamento com materiais restauradores considerados provisórios.

3 – *Dente obturado* - consideram-se obturados os dentes ou superfícies que possuam um material restaurador de carácter permanente, desde que não se observem cáries primárias ou recidivantes. Não foram considerados os dentes com selantes.

4 – *Dente obturado com recidiva* - consideram-se obturados com recidiva todos os dentes ou superfícies que possam ser considerados dentes obturados mas em que se verifique a existência de cáries primárias ou recidivantes.

5 – *Dente com selante* - considera-se com selante todo aquele dente que possua na sua face oclusal um material colocado exclusivamente na zona das fissuras do dente. Em caso de dúvida no diagnóstico este dente será considerado como dente obturado

6 – *Dente não erupcionado* - esta classificação é apenas para dentes permanentes, sendo usada quando existe um espaço onde não está presente o dente temporário, não havendo informação que sugira a ausência do dente permanente por extracção ou avulsão por traumatismo.

7 – *Dente com extracção indicada* - Considera-se com extracção indicada um dente em que a cárie destruiu de tal forma a coroa não sendo possível recuperá-lo pela utilização das técnicas e dos materiais habitualmente utilizados em dentisteria conservadora.

8 – *Dente perdido* - dente que está ausente da arcada e que se pode afirmar com segurança dever-se a sua ausência a uma extracção.

9 – *Dente perdido por outra razão* - Dente que está ausente da arcada e que se pode afirmar com segurança dever-se a sua ausência a um traumatismo que obrigou à sua extracção, ou que resultou numa avulsão.

Os dados obtidos foram agrupados para a obtenção final dos índices propostos. Consideraram-se sãos os dentes ou superfícies que obedecessem aos critérios de dente são e dente com selante; cariados os dentes ou superfícies que obedecessem aos critérios de dente cariado e dente com recidiva; obturados todos os dentes ou superfícies obturadas; e dente perdido todos os dentes que fossem considerados perdidos ou com extracção indicada. Não foram classificados os dentes não erupcionados e não foi vista qualquer criança com dentes perdidos por outra razão.

Na análise da incidência da doença por faces foi considerada a diferença entre o somatório das faces cariadas (C) e perdidas (P) no início e fim do ensaio. Para este efeito todos os dentes perdidos por cáries foram contabilizados como tendo 4 ou 5 faces cariadas, consoante se tratasse de dentes do sector anterior ou do sector posterior, respectivamente (Beck et al., 1997).

7 – PROGRAMAS TERAPÊUTICOS

Nos dois anos em que o ensaio decorreu submeteram-se os dois grupos A₁ e A₂ a esquemas terapêuticos diferentes durante os períodos de aulas.

Ao grupo A₁ foi administrado diariamente um comprimido de 1 mg de flúor. As professoras, logo no início da aula, colocavam um comprimido em cada carteira. Os alunos eram aconselhados a mastigar e tentar manter o comprimido na boca a maior quantidade de tempo possível, engolindo-o posteriormente.

O grupo A₂ efectuou bochechos quinzenais com um colutório de fluoreto de sódio a 0,2%, na sala de aula, supervisionado pela professora e com a ajuda da vigilante da escola. Esporadicamente estava presente um médico ou uma enfermeira do Centro de Saúde de Vizela. Considerou-se como altura aconselhada para a realização do bochecho o período imediatamente após o recreio, de forma a evitar que durante a hora seguinte as crianças ingerissem alimentos sólidos ou líquidos. Os alunos usavam um copo descartável com uma quantidade de gel pré-doseada, colocando todo o conteúdo na boca e bochechando vigorosamente durante dois minutos. Após este procedimento voltavam a colocar o gel no copo, que era recolhido e colocado no lixo.

8 – REGISTO DE DADOS

Os dados foram registados em fichas criadas especificamente para esta investigação tendo por base a ficha referida na “WHO – Oral Health Assessment Form 1986”, sendo composta por duas páginas, frente e verso de conteúdo idêntico (Anexo II).

A primeira página foi preenchida quando se realizou o estudo transversal, incluindo uma área de interrogatório dirigido à criança e ao professor, onde se registaram alguns dos dados referidos no ponto 8.2. e um odontograma. No verso da folha estava outro odontograma que foi preenchido na segunda observação, evitando assim a comparação imediata com os registos anteriores.

Ainda no âmbito do estudo transversal foi criada uma segunda ficha (Anexo II) para registo dos dados colhidos pela Nutricionista num interrogatório dirigido às crianças.

8.1 – Dados registados

No início do preenchimento da primeira ficha (Anexo II) foram registados os dados gerais, constituídos pelo número da ficha, escola, turma e data da observação. Seguidamente procedeu-se à identificação de cada criança, registando o nome, sexo e data de nascimento.

Para a caracterização sócio-económica registou-se a profissão dos pais. Foi registado o aproveitamento escolar de cada um dos alunos, através da informação fornecida pela professora.

Para avaliar os hábitos de higiene oral registou-se a frequência habitual de escovagem referida pela criança. Também se averiguou o contacto prévio com suplementos de flúor sistémico, em gotas ou comprimidos.

O pH da saliva foi medido e registado, enquanto o tipo de oclusão da criança foi registado através de observação clínica.

Após o interrogatório foram registados os dados observados no exame clínico.

Na segunda ficha, além do nome, número da ficha e data de observação, foram registados os hábitos dietéticos, a caracterização sócio-económica e a confirmação dos hábitos de higiene oral. Ainda nesta ficha foram registados os resultados obtidos nos testes bacterianos efectuados à saliva.

Na segunda observação foi confirmada a escola e a turma a que pertencia, o nome, data de nascimento da criança e número da ficha, sendo registado (Anexo II) o dia da observação e posteriormente os dados observados no exame dentário.

8.2 – Critérios adoptados no registo de dados

Na caracterização sócio-económica, para classificar a profissão dos pais, foi adoptada a escala de Goldthorp et al., modificada por Lucas S., que considera a existência de classes de serviços, intermédia e trabalhadora (Anexo IV). A criança, ou a professora no caso desta não saber responder, referia a profissão dos pais, sendo considerada a classificação mais alta dos dois. Esta classificação viria a ser substituída pela Classificação Social Internacional de Graffar que é constituída por cinco grupos de questões, permitindo identificar a família da criança como pertencente a uma das cinco classes estabelecidas (Anexo V).

Segundo a avaliação adoptada no ensino básico, a professora forneceu os dados referentes ao aproveitamento escolar do aluno, classificando-o de mau, medíocre, suficiente, bom ou muito bom. Como o número de elementos classificados com mau era escasso, o grupo foi integrado no dos medíocres para avaliação estatística.

No registo dos hábitos de escovagem foram consideradas as crianças que não escovavam os dentes, as que escovavam uma vez por dia, duas vezes por dia, ou mais que duas vezes por dia.

Procurou-se averiguar se algumas crianças já tinham tido contacto com suplementos de flúor sistémico, em gotas ou comprimidos, considerando as que nunca tomaram e as que tiveram uma administração regular ou irregular. Essa averiguação foi feita com perguntas que levassem a criança a recordar-se de ter tomado ou de ainda estar a tomar diariamente uma “pastilhinha”, ou gotas.

A primeira ficha continha um questionário acerca dos hábitos dietéticos cuja extrapolação de resultados se tornou difícil, do mesmo modo que se considerou a classificação de Goldthorp como insuficiente para a caracterização sócio-económica da população. Assim, procurou-se obter a colaboração de uma Nutricionista que elaborou nova ficha para registo de hábitos dietéticos e utilizou-se a Classificação Social Internacional de Graffar para a caracterização sócio-económica das crianças (Anexo V).

Então, numa segunda visita, foi realizado um inquérito aos hábitos dietéticos, essencialmente dirigido para o consumo de açúcar através do registo da ingestão de alimentos nas 24 horas anteriores e do último fim de semana (Anexo III). Estes dados foram inseridos no programa informático “Food Processor” do qual foi possível obter os valores de consumo de açúcares em g/dia, o aporte calórico em Kcal/dia, o consumo de cálcio em mg/dia e o consumo de fósforo em mg/dia. A ingestão média foi obtida através da seguinte equação $(5x \text{ semana} + 2x \text{ fim de semana}) / 7$.

Para a classificação do potencial cariogénico da dieta consideraram-se as características físicas dos alimentos ingeridos e a frequência de ingestões, já que o interrogatório contemplava seis ocasiões diferentes para a possível ingestão de alimentos. Foi adoptada a escala de risco dos alimentos açucarados que os agrupa

por ordem decrescente da sua capacidade acidogénica (Katz, 1981; Silva, 1995): alimentos açucarados e adesivos ingeridos frequentemente entre as refeições; alimentos açucarados e adesivos ingeridos só às refeições; alimentos açucarados não adesivos (líquidos) ingeridos frequentemente entre as refeições; alimentos açucarados não adesivos (líquidos) ingeridos às refeições. A partir destes dados classificou-se a dieta em não cariogénica, moderadamente cariogénica e altamente cariogénica. Considerando apenas a frequência de ingestão fora das refeições e o tipo de alimentos ingeridos classificou-se a dieta fora das refeições em não cariogénica e cariogénica.

Também foram registados os dados obtidos relativamente à caracterização sócio-económica das crianças segundo a Classificação Social Internacional Graffar, havendo algumas crianças que encontraram dificuldade em responder ao questionário. Para efeitos de análise de resultados, devido ao baixo número de crianças pertencentes às classes I e V da classificação, estas foram incluídas nas classes II e IV respectivamente.

8.3 – Dados observados

O exame dentário foi executado adoptando os critérios de diagnóstico já descritos. Foi atribuído um número a cada um dos parâmetros que fazia parte dos critérios de diagnóstico e era registado no odontograma sempre que era observado. Cada quadrado do odontograma correspondia a uma superfície dentária, sendo possível registar exclusivamente um número correspondente a um dos critérios.

Na observação da má oclusão, a classificação preconizada pela OMS (WHO, 1987) foi adaptada, tendo sido consideradas apenas duas variáveis. Cada criança foi observada no sentido de se verificar a existência de arcadas com uma relação normal ou alguma desarmonia na oclusão. No grupo da má oclusão foram incluídas

as crianças portadoras de aparelhos removíveis e todos os casos de anomalias que são geralmente consideradas causadoras de um defeito inaceitável sobre a aparência facial, ou de uma redução significativa da função mastigatória, ou ainda de problemas fonéticos, como por exemplo as mordidas cruzadas, mordidas abertas, apinhamentos, sobremordidas, progenia, etc. No grupo com oclusão normal, para além das crianças que não apresentavam qualquer alteração, foram incluídas as crianças com pequenos desalinhamentos de um ou dois dentes e outras pequenas anomalias (WHO, 1987).

8.4 – Testes efectuados

Determinação do pH salivar – Registaram-se os valores de pH salivar de cada criança com uma tira identificadora do pH (Coombur5[®]) embebida na saliva que o aluno depositava num copo descartável. Esses resultados foram dicotomizados em pH maior que 6 e pH menor ou igual a 6.

Determinação do conteúdo bacteriano da saliva - Após a determinação dos índices de cárie foram seleccionadas 60 crianças do grupo A, das quais 30 teriam os valores mais elevados e 30 os mais baixos de prevalência de cárie. Nesses dois grupos foi pesquisada a presença de colónias bacterianas (*Streptococcus mutans* e *Lactobacillus*), através da recolha de duas amostras salivares de cada criança. Foram utilizados para cada criança um estojo para pesquisa de *Lactobacillus* Dentocult LB[®], e outro de *Streptococcus mutans* Dentocult SM[®], seguindo as indicações do fabricante. Mediante a tabela de leitura fornecida, foram registados os resultados das culturas. Nas culturas de *Lactobacillus* os resultados foram dicotomizados em: 1 - < 10.000 colónias/ml de saliva; 2 - ≥ 10.000 colónias/ml de

saliva. Nas culturas de *Streptococcus mutans*, os resultados foram dicotomizados em: 1 - < 100.000 colónias/ml de saliva; 2 - ≥ 100.000 colónias/ml de saliva.

9 – TRATAMENTO ESTATÍSTICO DOS DADOS

O registo dos dados das fichas foi transferido para uma folha de cálculo do programa informático Excel (Microsoft®) sendo posteriormente exportado para o programa informático SPSS® onde foi realizada a análise estatística. Os resultados obtidos foram expressos em médias e desvio padrão. Utilizou-se o teste de Mann-Whitney na comparação de variáveis quantitativas. Foram testadas hipóteses de independência entre o CPOD e as variáveis independentes.

Utilizou-se o teste de análise de variância (ANOVA) para:

- a) comparação dos índices dos indivíduos dos grupos A₁ e A₂ antes e após o ensaio clínico;
- b) análise das diferenças de variação do CPOS entre os grupos A₁ e A₂ no início e fim do ensaio clínico;
- c) comparação dos índices do grupo A no início e fim do ensaio clínico;
- d) análise das diferenças de variação do CPOS por sexo, por componente do índice CPOD e por grupos de faces dentárias no início e final do ensaio clínico.
- e) comparação dos índices das crianças do grupo B com as do grupo A no final do estudo.

Consideraram-se significativas as diferenças para $p < 0,05$.

10 – AUTORIZAÇÃO

Para a realização deste estudo foi pedido um parecer e a autorização da divisão de Saúde Escolar do Ministério da Educação, através de contacto telefónico e posterior troca de correspondência com a sua directora, Dr.a Gregória Van Hammen. Idêntico parecer foi solicitado ao Centro de Saúde de Vizela, através do seu director, Dr. João Reis.

No início do programa foram realizadas reuniões para motivação dos pais e crianças que iriam estar envolvidas, tendo todos os pais sido informados do início do programa, podendo prescindir do mesmo para os seus filhos se assim o desejassem. Não foi pedida a autorização por escrito, uma vez que não se tratava dum estudo invasivo e o próprio programa da divisão de Saúde Escolar do Ministério da Educação previa a administração de comprimidos de 1 mg de fluoreto de sódio às crianças do ensino pré-escolar e bochechos quinzenais numa solução de fluoreto de sódio a 0,2% aos alunos do primeiro ciclo do ensino básico.

11 – ANÁLISE DAS ÁGUAS DE CONSUMO

Foi solicitada a análise físico-química das águas de consumo da zona à Sub-Região de Saúde de Braga, da Administração Regional de Saúde do Norte do Ministério da Saúde (Anexo I), que referiu a existência de flúor em quantidades sem qualquer significado nessas águas. Apesar de em algumas habitações o abastecimento de água ser feito por poço próprio, não existem razões para pensar que aí pudessem existir concentrações de flúor diferentes das registadas.

III – Resultados

III

RESULTADOS

1 – ESTUDO 1 - OBSERVAÇÃO INICIAL

O primeiro estudo deste trabalho pretende caracterizar a amostra do ponto de vista cariológico, tendo em consideração as variáveis que podem interferir na manifestação da doença. Estes dados serão utilizados nos estudos subsequentes.

1.1 – Distribuição da amostra

Para esta investigação foram observadas um total de 222 crianças que se dividiram em dois grupos. O primeiro - grupo A - era constituído por 146 crianças de 7 anos e o segundo - grupo B - constituído por 76 crianças de 9 anos.

	Masculino	Feminino.	Total
Grupo A (7 anos)	79 (54,1%)	67 (45,9%)	146 (100%)
Grupo B (9 anos)	39 (51,3%)	37 (48,7%)	76 (100%)

Quadro 1-I – Distribuição da amostra por idade e sexo.

Das 146 crianças de 7 anos, 79 (54,1%) eram do sexo masculino e 67 (45,9%) do sexo feminino. Dos 76 alunos com nove anos observados, 39 (51,3%) eram rapazes, enquanto 37 (48,7%) eram raparigas (Quadro 1-I).

1.2 – Índices CPOD, CPOS e cpod e sua relação com a idade e o sexo

Ao relacionar o índice CPOD com o grupo etário os resultados obtidos revelaram que este índice foi de $1,93 \pm 1,49$ aos 7 anos, i.e., significativamente inferior ($p < 0,000$) ao observado na população de 9 anos ($3,36 \pm 2,32$) – Quadro 1-II. Ainda neste quadro é possível verificar que o componente C é predominante na composição deste índice, nos dois grupos etários.

	C	P	O	CPOD
7 anos	$1,78 \pm 1,42$	$0,05 \pm 0,24$	$0,10 \pm 0,49$	$1,93 \pm 1,49$
9 anos	$2,50 \pm 2,04$	$0,44 \pm 0,79$	$0,42 \pm 1,02$	$3,36 \pm 2,32$
p	0,002	0,000	0,002	0,000

Quadro 1-II – CPOD - Índice de dentes cariados (C), perdidos (P) e obturados (O), por idade.

	C	P	O	CPOS
7 anos	$2,26 \pm 2,03$	$0,24 \pm 1,14$	$0,13 \pm 0,65$	$2,63 \pm 2,66$
9 anos	$3,37 \pm 3,05$	$2,17 \pm 3,95$	$0,64 \pm 1,62$	$6,18 \pm 5,45$
p	0,001	0,000	0,001	0,000

Quadro 1-III – CPOS – Índice de superfícies cariadas (C), perdidas (P) e obturadas (O) - por idade.

Relativamente à distribuição do índice CPOS nos dois grupos etários verificou-se que este apresentou valores médios aos 7 anos ($2,63 \pm 2,66$), que são significativamente inferiores ($p < 0,000$) aos valores obtidos no grupo de 9 anos ($6,18 \pm 5,45$) – Quadro 1-III.

O índice CPOD nos dois sexos não apresentou valores significativamente diferentes ($p > 0,05$) para o mesmo grupo etário (Quadro 1-IV).

	Masculino	Feminino	p
7 anos	1,97±1,47	1,88±1,53	0,706
9 anos	3,00±1,67	3,73±2,82	0,172

Quadro 1-IV – CPOD segundo a idade e o sexo.

Relativamente ao índice CPOS, também não se registou diferença estatisticamente significativa ($p>0,05$) entre os dois sexos no mesmo grupo etário (Quadro 1-V).

	Masculino	Feminino	p
7 anos	2,68±2,48	2,57±2,87	0,793
9 anos	5,18±4,07	7,24±6,49	0,099

Quadro 1-V – CPOS segundo a idade e o sexo.

A avaliação da gravidade da doença na dentição temporária - índice *cpod* -, para os dois grupos etários, está exposta no Quadro 1-VI, onde se observa que o índice diminuiu com a idade ($p<0,000$), e é idêntico nos dois sexos.

	Masculino	Feminino	Total
7 anos	5,35±3,16	4,55±3,07	4,99±3,13
9 anos	3,54±2,28	2,54±2,50	3,05±2,43
P			0,000

Quadro 1-VI – *cpod* segundo a idade e o sexo.

A percentagem de crianças sem cárie nos dentes definitivos (CPOD=0) - representada no Quadro 1-VII - foi de 22,6% aos 7 anos e de 13,2% aos 9 anos,

enquanto a percentagem de crianças sem cárie nos dentes temporários ($c_{pod}=0$) foi de 13% aos 7 anos.

	=0	>0	total
7 anos	33	113	146
CPOD	(22,6%)	(77,4%)	(100%)
7 anos	19	127	146
<i>c_{pod}</i>	(13,0%)	(77,0%)	(100%)
9 anos	10	66	76
CPOD	(13,2%)	(86,8%)	(100%)

Quadro 1-VII – Percentagem de crianças com a dentição definitiva e temporária sã.

1.3 – Relação do CPOD com o estrato sócio-económico

Para a determinação do estrato sócio-económico das crianças dos dois grupos foi escolhida a escala de Graffar (Anexo V). Devido à complexidade das diferentes alíneas que compõem os grupos do questionário desta escala, algumas crianças tiveram dificuldade em responder, daí resultando a não inclusão de 15 crianças de 7 anos e 6 crianças de 9 anos. Assim, para esta variável, a amostra de 7 anos ficou reduzida a 131 crianças e a amostra de nove anos ficou reduzida a 70 crianças. Considerando a distribuição do índice CPOD de acordo com a caracterização sócio-económica (Classificação Social Internacional de Graffar), verifica-se uma tendência para este índice diminuir com o aumento do nível sócio-económico familiar, principalmente no grupo de nove anos. Todavia esta relação não se manifestou de forma a ser estatisticamente significativa em qualquer dos grupos etários - Quadro 1-VIII.

GRAFFAR	7 anos	9 anos
II	1,62±1,26 (n=16)	2,37±1,69 (n=8)
III	2,03±1,56 (n=72)	3,08±1,88 (n=37)
IV	1,84±1,43 (n=43)	4,24±2,96 (n=25)
p	0,57	0,68

Quadro 1-VIII – Escala de Graffar e CPOD por idade.

1.4 – Relação do CPOD com o aproveitamento escolar (APE)

O aproveitamento escolar (APE) dos alunos relacionou-se inversamente com o índice CPOD de forma estatisticamente significativa, tanto aos 7 anos ($p=0,013$) como aos 9 anos ($p=0,003$), como pode ser verificado no Quadro 1-IX, ou na figura I.

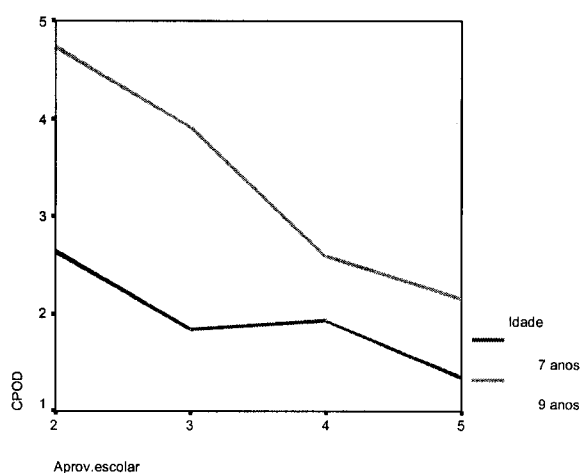


Figura I – CPOD por idade e aproveitamento escolar (APE).

APE	CPOD 7 anos	CPOD 9 anos
1+2	2,64 ± 1,31 (n=28)	4,73 ± 2,46 (n=15)
3	1,84 ± 1,45 (n=50)	3,92 ± 2,67 (n=24)
4	1,93 ± 1,63 (n=42)	2,58 ± 1,47 (n=24)
5	1,35 ± 1,29 (n=26)	2,15 ± 1,72 (n=13)
p	0,013	0,003

Quadro 1-IX – CPOD por idade e aproveitamento escolar (APE).

1.5 – Relação do aproveitamento escolar (APE) com o estrato sócio-económico

APE	Graffar - 7 anos	Graffar - 9 anos
1+2	3,29±0,71 (n=28)	3,36±0,50 (n=14)
3	3,19±1,41 (n=43)	3,37±0,60 (n=19)
4	3,19±0,66 (n=37)	3,33±0,70 (n=24)
5	3,17±0,58 (n=23)	2,77±0,60 (n=13)
p	0,90	0,031

Quadro 1-X – Relação entre o APE e o estrato sócio-económico.

No Quadro 1-X é possível verificar que existe uma relação estatisticamente significativa ($p=0,031$) entre o aproveitamento escolar e o estrato sócio-económico no grupo etário dos 9 anos, enquanto que aos 7 anos tal não se verifica.

1.6 – Relação do CPOD com os hábitos de higiene oral

Os resultados do Quadro 1-XI demonstram que não foi encontrada relação estatisticamente significativa entre o CPOD e os hábitos higiene oral em ambos os grupos etários. A distribuição da amostra pode ser observada na figura II.

	7 anos	9 anos
Não escova n=19 (9%)	1,23±1,30 (n=13)	1,83±1,83 (n=6)
Escova 1x dia n=114 (52%)	2,11±1,44 (n=70)	3,52±2,24 (n=44)
Escova 2x dia n=59 (27%)	1,94±1,59 (n=47)	3,94±2,73 (n=17)
Escova + de 2x dia n= 25 (12%)	1,69±1,49 (n=16)	2,44±1,74 (n=9)
p	0,23	0,15

Quadro 1-XI–CPOD por idade e higiene oral.

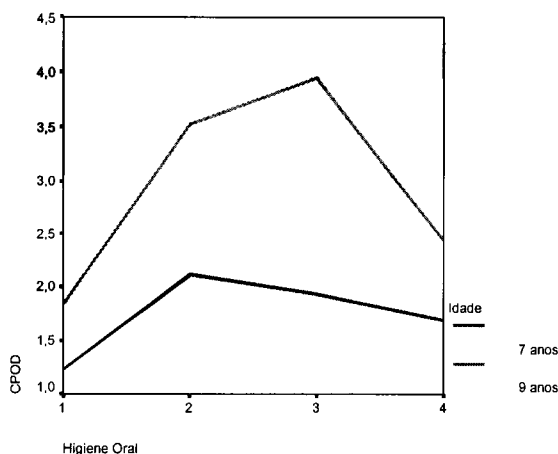


Figura II–CPOD por idade e higiene oral.

1.7 – Relação do CPOD com a administração de flúor

Relativamente à relação dos índices CPOD com a administração, actual ou anterior, de suplementos de flúor sistémico, em gotas ou comprimidos, verificou-se que aos 9 anos este índice diminui de $3,65 \pm 2,34$ para $1,92 \pm 1,61$ ($p=0,01$) quando foram ou são usados esses suplementos. O mesmo já não se verificou aos 7 anos (Quadro 1-XII).

	7 anos	9 anos
Utiliza ou utilizou n=37 (17%)	$2,13 \pm 1,26$ (n=24)	$1,92 \pm 1,61$ (n=13)
Nunca utilizou n=175 (83%)	$1,89 \pm 1,54$ (n=122)	$3,65 \pm 2,34$ (n=63)
p	0,49	0,013

Quadro 1-XII – CPOD por idade e utilização de suplementos de flúor.

1.8 – Relação do CPOD com o pH da cavidade oral

Quando o índice CPOD é relacionado com o pH da cavidade oral, verifica-se que este índice é significativamente maior ($p=0,013$) nos indivíduos com valores de pH iguais ou inferiores a 6,0 ($4,35 \pm 3,08$) no grupo de 9 anos, relativamente aos indivíduos com pH superior a 6,0 ($2,29 \pm 1,76$). No grupo de sete anos não se encontra qualquer relação estatística (Quadro 1-XIII).

	7 anos	9 anos
pH ≤ 6,0	1,81±1,54 (n=47)	4,35±3,08 (n=23)
pH > 6,0	1,99±1,47 (n=99)	2,29±1,76 (n=53)
p	0,50	0,013

Quadro 1-XIII – CPOD por idade e pH da cavidade oral.

1.9 – Consumo médio diário de açúcar, calorias, cálcio e fósforo e sua interferência no CPOD

No Quadro 1-XIV é possível observar em cada grupo etário, e por sexo, o consumo médio diário de açúcar, de calorias, de cálcio e de fósforo por criança.

Consumo médio	Masc. 7 anos	Femin. 7 anos	Total 7 anos	Masc. 9 anos	Femin. 9 anos	Total 9 anos
Açúcar g/dia	70,3 ± 49,8	58,7 ± 34,5	64,9 ± 43,7	71,2 ± 44,1	61,3 ± 38,2	66,3 ± 41,3
Calorias Kcal/dia	533,3 ± 440,5	453,7 ± 273,5	496,6 ± 373,8	483,9 ± 367,9	481,9 ± 328,4	482,9 ± 346,5
Cálcio Mg/dia	530,3 ± 380,8	506,6 ± 282,1	519,4 ± 338,2	n.c.	n.c.	n.c.
Fósforo Mg/dia	454,5 ± 311,4	411,0 ± 258,2	434,5 ± 287,9	413,0 ± 267,6	396,8 ± 207,7	405,2 ± 206,2

Quadro 1-XIV – Consumo médio diário de açúcar (gramas), calorias (Kcal), cálcio e fósforo (mg).
n.c.- não calculado.

Nos dois grupos etários o consumo médio de açúcar, calorias, cálcio e fósforo, apesar de poder interferir na doença, não o faz de forma estatisticamente significativa (Quadro 1-XV).

	7 anos		9 anos	
	R	p	R	p
Açúcar	0,105	0,21	0,115	0,37
Calorias	0,079	0,353	0,186	0,142
Cálcio	0,009	0,92	0,054	0,673
Fósforo	0,095	0,263	0,093	0,463

Quadro 1-XV – Análise de regressão linear simples por idade.

1.10 – Relação do CPOD com os hábitos alimentares

Os hábitos de consumo de alimentos açucarados da dieta não apresentaram relação significativa ($p > 0,05$) com o índice CPOD nos dois grupos etários (Quadro 1-XVI).

Dieta	7 anos	9 anos
não cariogénica	2,04 ± 1,45 (n=45)	3,33 ± 2,24 (n=21)
moderadamente cariogénica	1,88 ± 1,51 (n=65)	3,71 ± 2,52 (n=31)
altamente cariogénica	1,76 ± 1,56 (n=33)	3,00 ± 2,30 (n=18)
p	0,70	0,596

Quadro 1-XVI – CPOD por idade e tipo de dieta.

No Quadro 1-XVII também é possível verificar que apesar da frequência de ingestão de alimentos açucarados fora das refeições se relacionar com o aumento do índice CPOD nos dois grupos etários, não o faz de forma estatisticamente significativa ($p > 0,05$).

Dieta fora das refeições	7 anos	9 anos
Não cariogénica	1,68 ± 1,42 (n=65)	3,03 ± 2,05 (n=39)
Cariogénica	2,19 ± 1,54 (n=58)	3,90 ± 2,68 (n=31)
p	0,44	0,124

Quadro 1-XVII – CPOD por idade e tipo de dieta fora das refeições.

1.11 – Relação do CPOD com os *Streptococcus mutans* e *Lactobacillus* nas crianças de 7 anos

<i>Streptococcus mutans</i>			<i>Lactobacillus</i>	
nº de colónias < 100.000	1,47 ± 1,60 (n=34)		nº de colónias < 10.000	1,16 ± 1,51 (n=31)
nº de colónias ≥ 100.000	2,43 ± 1,53 (n=23)		nº de colónias ≥ 10.000	2,75 ± 1,35 (n=28)
p	0,027		p	0,000

Quadro 1-XVIII – CPOD por contagem do nº de colónias de *Streptococcus mutans* e *Lactobacillus*.

Na fase de recolha das amostras salivares, para pesquisa de colónias de *Streptococcus mutans* e de *Lactobacillus* nas crianças de 7 anos, partiram-se 4

estojos, ficando a pesquisa limitada a 57 colheitas para determinação do nº de colónias de *Streptococcus mutans* e a 59 colheitas para determinação do nº de colónias de *Lactobacillus*.

Os resultados obtidos demonstram que o índice CPOD é significativamente maior ($p=0,027$) nas crianças com contagem do nº de colónias de *Streptococcus mutans* superior a 100.000 ($2,43 \pm 1,53$ versus $1,47 \pm 1,60$). Também quando a contagem do nº de colónias de *Lactobacillus* é superior a 10.000, o índice CPOD é maior ($2,75 \pm 1,35$) nessas crianças, de forma altamente significativa ($p=0,000$), relativamente às crianças com contagens de nº de colónias inferiores a 10.000 ($1,16 \pm 1,51$) - Quadro 1-XVIII.

1.12 – Relação do CPOD com a má oclusão

Os resultados da observação do tipo de oclusão nos dois grupos etários (Quadro 1-XIX) demonstraram que aos 9 anos o índice CPOD é significativamente maior ($p=0,06$) quando existe má oclusão ($3,66 \pm 2,38$) do que quando tal não se verifica ($2,50 \pm 1,93$). Aos sete anos, apesar do índice CPOD ser maior quando há má oclusão, não o é de forma estatisticamente significativa ($p>0,05$).

Oclusão	7 anos	9 anos
Normal	$1,63 \pm 1,57$ (n=38)	$2,50 \pm 1,93$ (n=20)
má oclusão	$2,04 \pm 1,46$ (n=108)	$3,66 \pm 2,38$ (n=56)
p	0,151	0,054

Quadro 1-XIX – CPOD por idade e má oclusão.

1.13 - Relação do CPOD com o *cpod* aos 7 anos

Se nas crianças de 7 anos o índice CPOD for relacionado com o índice *cpod* - Quadro 1-XX -, verifica-se que têm uma correlação directa, ou seja, o índice CPOD é tanto maior quanto maior for o índice *cpod* ($p=0,0004$).

<i>cpod</i>	n (7 anos)	CPOD
0	19	0,84 ± 1,26
1	9	1,11 ± 1,05
2	10	1,3 ± 1,25
3	8	2,0 ± 1,69
4	10	1,27 ± 1,45
5	9	2,44 ± 1,24
6	10	2,39 ± 1,29
7	12	2,46 ± 1,5
8	15	2,8 ± 1,27
9	8	1,88 ± 1,8
10	7	3,0 ± 1,15
11	2	2,5 ± 0,7
12	1	1,0
p		0,0004

Quadro 1-XX – Relação CPOD / *cpod* aos 7 anos.

1.14 – Modelos de correlação linear múltipla

Construindo um modelo (Modelo 1) de correlação linear múltipla que relaciona a caracterização sócio-económica, o aproveitamento escolar, a higiene oral, o contacto prévio com flúor, o consumo médio de açúcar, o tipo de dieta fora das refeições, o pH da saliva, a contagem elevada de colónias de *Streptococcus mutans* e de *Lactobacillus* e o tipo de oclusão, verifica-se que estas variáveis em conjunto explicam 76,4% do índice CPOD aos 7 anos ($p < 0,000$). No modelo de análise para os 9 anos (Modelo 2) não foi considerada a contagem de colónias bacterianas uma vez que não foi realizada. Assim, verifica-se que estas variáveis em conjunto explicam 67,4% do índice CPOD aos 9 anos ($p < 0,000$) – Quadro 1-XXI.

	R	p
Modelo 1 (7 anos)	0,764	0,000
Modelo 2 (9 anos)	0,674	0,000

Quadro 1-XXI – Modelo de correlação linear múltipla com o CPOD.

Modelo 1 - Graffar, Ape, H.O., flúor, tipo de dieta fora das refeições, consumo médio de açúcar, pH da saliva, tipo de oclusão, nº de colónias de *Streptococcus mutans* e de *Lactobacillus* na saliva.

Modelo 2 - Graffar, Ape, H.O., flúor, tipo de dieta fora das refeições, consumo médio de açúcar, pH da saliva, tipo de oclusão.

2 - ESTUDO 2 - ENSAIO CLÍNICO COMPARATIVO DA EFICÁCIA PREVENTIVA NA CÁRIE DENTÁRIA ENTRE DOIS TIPOS DE ADMINISTRAÇÃO DE FLÚOR

Este ensaio clínico, efectuado em crianças de 7 anos, e com a duração de dois anos, pretendeu comparar a eficácia na prevenção da cárie dentária entre a administração diária de um comprimido de 1 mg de flúor e os bochechos quinzenais de uma solução de 0,2% de fluoreto de sódio.

2.1 – Distribuição da amostra

Neste ensaio o grupo A foi subdividido num grupo A₁ com 74 crianças a quem foi administrado diariamente 1 comprimido de flúor de 1mg, e num grupo A₂ com 72 crianças que realizaram bochechos quinzenais de uma solução de fluoreto de sódio a 0,2%.

	7 anos		
	Grupo A ₁	Grupo A ₂	Total
Distribuição inicial	74	72	146
Amostra do ensaio clínico	68	67	135
Eliminados	6	5	11

Quadro 2-I – Distribuição da amostra por grupo.

Após os dois anos os dois grupos, A₁ e A₂ voltaram a ser observados, tendo sido excluídas do estudo 11 crianças por terem mudado de área de residência e

escola ou por terem faltado no dia da observação. Assim, o grupo A ficou com 135 crianças, das quais 68 pertencendo ao grupo A₁ e 67 ao grupo A₂ (Quadro 2-I).

Apesar destas perdas, os dois grupos continuaram a ter índices CPOD e CPOS sem diferenças estatisticamente significativas entre eles, conforme é possível observar nos Quadros 2-III e 2-IV.

Dos 135 alunos do grupo A que concluíram o ensaio clínico, 71 eram meninas enquanto 64 eram rapazes. Desse grupo A, 30 crianças do sexo feminino e 38 do sexo masculino pertenciam ao grupo A₁, enquanto no grupo A₂ 33 eram do sexo feminino e 34 do sexo masculino, conforme exemplificado no Quadro 2-II.

	Masculino	Feminino	Total
Grupo A1	38 (55,9%)	30 (44,1%)	68 (50,1%)
Grupo A2	33 (49,3%)	34 (50,7%)	67 (49,9%)
Total Grupo A	71 (52,6%)	64 (47,4%)	135 (100%)

Quadro 2-II – Distribuição da amostra por sexos.

2.2 – Índices CPOD e CPOS das populações no início do ensaio

Para esta coorte de 135 alunos foi necessário calcular, de novo, o CPOD e o CPOS inicial, corrigindo os resultados após a perda dos 11 elementos no final do ensaio. Desta forma, os novos índices CPOD e CPOS para o grupo A e para os subgrupos A₁ e A₂ estão expostos nos Quadros 2-III e 2-IV. Como já foi referido, os dois subgrupos não apresentam índices com diferenças estatisticamente significativas.

	Masculino	Feminino	Total
Grupo A ₁ (n=68)	1,68 ±1,47	1,70 ±1,51	1,69 ±1,48
Grupo A ₂ (n=67)	2,03 ±1,49	2,03 ±1,57	2,03 ±1,52
p	0,329	0,397	0,191
Grupo A (n=135)	1,85 ±1,48	1,88 ±1,54	1,86 ±1,50

Quadro 2-III – Índices corrigidos do CPOD por grupos e sexo no início do ensaio clínico.

	Masculino	Feminino	Total
Grupo A ₁ (n=68)	2,58 ±2,92	2,57 ±3,37	2,57±3,10
Grupo A ₂ (n=67)	2,58 ±2,17	2,50 ±2,34	2,54 ±2,24
P	0,996	0,926	0,938
Grupo A (n=135)	2,58 ±2,58	2,53 ±2,85	2,56 ±2,70

Quadro 2-IV – Índices corrigidos do CPOS por grupos e sexo no início do ensaio clínico.

2.3 – Resultados do ensaio clínico

2.3.1 – Diferença de índices CPOD e CPOS entre o início e o fim do ensaio

Para a avaliação da eficácia dos dois métodos de administração de flúor na prevenção da cárie dentária foram comparados os índices CPOD e CPOS do início do ensaio clínico com os do final, dois anos depois. No Quadro 2-V pode verificar-se que no grupo A₁ o índice CPOD aumentou significativamente ($p=0,011$) de $1,69 \pm 1,48$ para $2,43 \pm 1,85$ enquanto no grupo A₂ aumentou de $2,03 \pm 1,52$ para $2,37 \pm 1,75$ ($p=0,227$). Os valores da incidência de cárie por dente obtidos no grupo A₁

($0,74 \pm 1,09$) relativamente aos observados no grupo A_2 ($0,34 \pm 1,37$) não apresentaram diferenças estatisticamente significativas ($p=0,067$).

	Grupo A_1	Grupo A_2	p
Início	$1,69 \pm 1,48$	$2,03 \pm 1,52$	0,191
Final	$2,43 \pm 1,85$	$2,37 \pm 1,75$	0,863
p	0,011	0,227	
Incidência	$0,74 \pm 1,09$	$0,34 \pm 1,37$	0,067

Quadro 2-V – Diferença de índices e incidência CPOD por grupos no fim do ensaio clínico.

Comparando os índices CPOS do início do ensaio clínico com os do final, observando o Quadro 2-VI, verifica-se que no grupo A_1 se registou um aumento significativo ($p=0,017$) das superfícies dentárias afectadas, passando de $2,57 \pm 3,10$ para $4,16 \pm 4,41$, enquanto no grupo A_2 também se registou um aumento significativo ($p=0,003$) das superfícies dentárias afectadas, passando de $2,54 \pm 2,24$ para $4,22 \pm 4,03$. Os resultados da incidência de cárie por faces dos dentes obtidos no grupo A_1 ($1,59 \pm 2,23$) relativamente aos obtidos no grupo A_2 ($1,69 \pm 2,76$) não apresentaram diferenças estatisticamente significativas ($p=0,820$).

	Grupo A_1	Grupo A_2	p
Início	$2,57 \pm 3,10$	$2,54 \pm 2,24$	0,938
Final	$4,16 \pm 4,41$	$4,22 \pm 4,03$	0,932
p	0,017	0,003	
Incidência	$1,59 \pm 2,23$	$1,69 \pm 2,76$	0,820

Quadro 2-VI – Diferença de índices e incidência CPOS por grupos no fim do ensaio clínico.

Também é possível comparar a eficácia dos dois métodos de prevenção da cárie dentária, entre os dois sexos do mesmo grupo, avaliando a diferença de índices CPOS.

	Masculino	Feminino	p
Início	2,58 ±2,92	2,57 ±3,37	0,987
Final	4,45 ±4,71	3,80 ±4,05	0,552
Incidência	1,87 ±2,61	1,23 ±1,59	0,246

Quadro 2-VII – Diferença de índices e incidência do CPOS por sexo e no grupo A₁ no fim do ensaio clínico.

Assim, no Quadro 2-VII é possível observar que no grupo A₁ a incidência de faces cariadas nas raparigas foi 1,23 ± 1,59 enquanto nos rapazes foi 1,87 ± 2,61, não se registando uma diferença estatisticamente significativa (p=0,246).

	Masculino	Feminino	p
Início	2,58 ±2,17	2,50 ±2,34	0,891
Final	4,15 ±4,27	4,29 ±3,85	0,886
Incidência	1,58 ±2,89	1,79 ±2,67	0,749

Quadro 2-VIII – Diferença de índices e incidência do CPOS por sexo e no grupo A₂ no fim do ensaio clínico.

O Quadro 2-VIII apresenta as diferenças de índices CPOS entre os dois sexos do grupo A₂, podendo verificar-se que os meninos tiveram uma incidência de faces cariadas de 1,58 ± 2,89, enquanto as meninas tiveram uma incidência de 1,79 ± 2,67, não sendo a diferença significativa (p=0,749).

As diferenças de índices CPOS entre os sexos dos dois grupos está apresentada nos Quadros 2-IX e 2-X. Comparando a incidência de faces cariadas dos rapazes do grupo A₁ ($1,87 \pm 2,61$) com os do grupo A₂ ($1,58 \pm 2,89$) esta diferença não é significativa ($p=0,656$).

	Grupo A ₁	Grupo A ₂	p
Início	2,58 ±2,92	2,58 ±2,17	0,996
Final	4,45 ±4,71	4,15 ±4,27	0,784
Incidência	1,87 ±2,61	1,58 ±2,89	0,656

Quadro 2-IX – Diferença de índices e incidência do CPOS por grupos e no sexo masculino no fim do ensaio clínico.

Também a diferença de incidência de faces cariadas das meninas do grupo A₁ ($1,23 \pm 1,59$) relativamente às do grupo A₂ ($1,79 \pm 2,67$) não é estatisticamente significativa ($p=0,320$).

	Grupo A ₁	Grupo A ₂	p
Início	2,57 ±3,37	2,50 ±2,34	0,926
Final	3,80 ±4,05	4,29 ±3,85	0,619
Incidência	1,23 ±1,59	1,79 ±2,67	0,320

Quadro 2-X – Diferença de índices e incidência do CPOS por grupos e no sexo feminino no fim do ensaio clínico.

2.3.2 – Diferença de cada componente do índice CPOS entre o início e o fim do ensaio

A análise do comportamento de cada um dos componentes do índice CPOS, por grupo, ao fim dos dois anos do ensaio, permite aquilatar se as diferenças observadas têm significado estatístico.

Assim, relativamente à parcela C (cariadas) do índice CPOS, verificou-se que a diferença da média de faces afectadas no grupo A₁ ($0,68 \pm 2,17$) foi superior à do grupo A₂ ($-0,12 \pm 2,26$), de forma estatisticamente significativa ($p=0,039$) - Quadro 2-XI.

	Grupo A ₁	Grupo A ₂	P
Início	$2,00 \pm 1,99$	$2,37 \pm 2,02$	0,281
Final	$2,68 \pm 2,63$	$2,25 \pm 2,14$	0,319
Incidência	$0,68 \pm 2,17$	$-0,12 \pm 2,26$	0,039

Quadro 2-XI – Diferença de índices e incidência do faces C por grupos no fim do ensaio clínico.

	Grupo A ₁	Grupo A ₂	P
Início	$0,44 \pm 1,67$	$0,07 \pm 0,61$	0,094
Final	$1,18 \pm 3,13$	$1,64 \pm 3,63$	0,426
Incidência	$0,74 \pm 2,16$	$1,57 \pm 3,39$	0,091

Quadro 2-XII – Diferença de índices e incidência de faces P por grupos no fim do ensaio clínico.

No que se refere à parcela P (perdidas) do índice CPOS, o Quadro 2-XII demonstra que a diferença da média de faces perdidas no grupo A₁ ($0,74 \pm 2,16$) foi

inferior à do grupo A₂ ($1,57 \pm 3,39$), mas que tal diferença não é estatisticamente significativa ($p=0,091$).

No Quadro 2-XIII foram somados os componentes C (cariadas) e P (perdidas) do índice CPOS, podendo constatar-se que a diferença de faces afectadas no grupo A₁ ($1,41 \pm 2,09$) é inferior à do grupo A₂ ($1,45 \pm 3,17$), embora não o sendo de forma estatisticamente significativa ($p=0,938$).

	Grupo A ₁	Grupo A ₂	p
Início	$2,44 \pm 3,09$	$2,45 \pm 2,20$	0,989
Final	$3,85 \pm 4,26$	$3,90 \pm 4,24$	0,954
Incidência	$1,41 \pm 2,09$	$1,45 \pm 3,17$	0,938

Quadro 2-XIII – Diferença de índices e incidência de faces C e P por grupos no fim do ensaio clínico.

No Quadro 2-XIV verifica-se que a diferença de faces da parcela O (obturadas) do índice CPOS do grupo A₁ ($0,19 \pm 0,72$) é inferior à do grupo A₂ ($0,39 \pm 1,06$). No entanto, tal diferença não é estatisticamente significativa ($p=0,207$).

	Grupo A ₁	Grupo A ₂	p
Início	$0,13 \pm 0,69$	$0,02 \pm 0,54$	0,689
Final	$0,32 \pm 1,07$	$0,48 \pm 1,26$	0,445
Incidência	$0,19 \pm 0,72$	$0,39 \pm 1,06$	0,207

Quadro 2-XIV – Diferença de índices e incidência de faces O por grupos no fim do ensaio clínico.

2.3.3 – Diferença por grupos de faces afectadas do índice CPOS dos primeiros molares entre o início e o fim do ensaio

Considerando a existência de três tipos de faces nos primeiros molares permanentes, é possível avaliar o comportamento de cada um dos grupos relativamente a cada tipo de face dentária. Assim, ter-se-á que considerar a face oclusal, as faces proximais (mesial e distal) e as faces lisas (vestibular e lingual).

Quando se compara a incidência de faces proximais afectadas entre os dois grupos, verifica-se que as diferenças, observadas não são estatisticamente significativas ($p=0,153$) – Quadro 2-XV.

	Grupo A ₁	Grupo A ₂	p
Início	0,31±1,10	0,10 ±0,43	0,158
Final	0,66 ±1,47	0,73±1,41	0,780
Incidência	0,35 ±0,97	0,63 ±1,23	0,153

Quadro 2-XV -- Diferença de índices e incidência de cárie nas faces proximais afectadas nos primeiros molares por grupos no fim do ensaio clínico.

Quando são avaliadas as diferenças de incidência de faces oclusais afectadas, expostas no Quadro 2-XVI, verifica-se que o grupo A₁ teve mais 0,54 superfícies oclusais afectadas, enquanto o grupo A₂ teve mais 0,24, não sendo esta diferença estatisticamente significativa ($p=0,09$).

	Grupo A ₁	Grupo A ₂	P
Início	1,60±1,36	1,90 ±1,48	0,234
Final	2,15 ±1,56	2,13±1,55	0,962
Incidência	0,54 ±0,87	0,24 ±1,18	0,090

Quadro 2-XVI – Diferença de índices e incidência de cárie nas faces oclusais afectadas nos primeiros molares por grupos no fim do ensaio clínico.

Observando-se o Quadro 2-XVII, verifica-se que entre os dois grupos também não se registam diferenças estatisticamente significativas ($p=0,255$) quanto à incidência de faces lisas afectadas.

	Grupo A ₁	Grupo A ₂	P
Início	0,62±1,13	0,51 ±0,86	0,526
Final	1,09 ±1,69	1,21±1,66	0,676
Incidência	0,47 ±1,04	0,70 ±1,29	0,255

Quadro 2-XVII – Diferença de índices e incidência de faces lisas afectadas nos primeiros molares por grupos no fim do ensaio clínico.

2.3.4 – Diferença do índice CPOS por quartis, por grupo, no início e no fim do ensaio

Relativamente ao CPOS, os dados obtidos permitiram dividir os dois grupos em quartis. Desta forma, considerou-se no grupo A₁ que os quartis seriam constituídos por 17 elementos cada um, e que no grupo A₂ o quarto quartil ficaria com 16 elementos e os restantes com 17. Em cada grupo o primeiro quartil incluiu

indivíduos que possuíam CPOS igual a zero, o segundo incluiu indivíduos que possuíam CPOS igual a zero ou um, o terceiro quartil incluiu indivíduos que possuíam CPOS entre um e quatro, e finalmente no quarto quartil incluíram-se indivíduos que possuíam CPOS superior a quatro.

Para se poder determinar em que medida a forma de aporte de flúor interferiu na evolução destes índices ao fim dos dois anos de ensaio, foram comparados os resultados, por quartil, nos grupos A_1 e A_2 independentemente.

Deste modo, é possível verificar no Quadro 2-XVIII que no grupo A_1 , tanto no início como no final, os índices por quartis são significativamente diferentes ($p < 0,000$) e que a incidência do CPOS é significativamente maior nos quartis com maiores índices de cárie ($p = 0,006$).

	1º quartil	2º quartil	3º quartil	4º quartil	P
Início	0,00 \pm 0,00	0,88 \pm 0,33	2,65 \pm 0,70	6,76 \pm 3,31	0,000
Final	0,76 \pm 1,03	1,59 \pm 1,73	4,59 \pm 2,50	9,71 \pm 4,37	0,000
Incidência	0,76 \pm 1,03	0,71 \pm 1,65	1,94 \pm 2,49	2,94 \pm 1,59	0,006

Quadro 2-XVIII – CPOS e incidência de cárie no grupo A_1 , por quartil, no fim do ensaio clínico.

	1º quartil	2º quartil	3º quartil	4º quartil	P
Início	0,12 \pm 0,33	1,47 \pm 0,51	3,06 \pm 0,75	5,69 \pm 1,49	0,000
Final	1,35 \pm 2,00	2,88 \pm 2,76	4,53 \pm 3,92	8,38 \pm 3,59	0,000
Incidência	1,24 \pm 1,92	1,41 \pm 2,05	1,47 \pm 3,61	2,69 \pm 2,77	0,428

Quadro 2-XIX – CPOS e incidência de cárie no grupo A_2 , por quartil, no fim do ensaio clínico.

Também no Quadro 2-XIX é possível verificar que no grupo A₂ os índices por quartis são significativamente diferentes ($p < 0,000$), no início e no final, mas a incidência do CPOS não apresentou diferença estatística significativa entre eles ($p = 0,428$).

Se compararmos os grupos A₁ e A₂ relativamente à evolução dos índices CPOS no 4º quartil – Quadro 2-XX – podemos verificar que não existem diferenças significativas na incidência de cárie ($p = 0,79$).

	Grupo A ₁	Grupo A ₂	p
Início	6,76 ±3,31	5,69 ±1,49	0,24
Final	9,71 ±4,37	8,38 ±3,59	0,35
Incidência	2,94 ±2,68	2,69 ±2,77	0,79

Quadro 2-XX – Comparação do CPOS e incidência de cárie no 4º quartil, entre o grupo A₁ e A₂.

O mesmo se observa quando comparamos os resultados do 1º quartil ($p = 0,38$) - Quadro 2-XXI.

	Grupo A ₁	Grupo A ₂	p
Início	0,00 ±0,00	0,12 ±0,33	0,154
Final	0,76 ±1,03	1,35 ±2,00	0,29
Incidência	0,76 ±1,03	1,06 ±1,59	0,38

Quadro 2-XXI – Comparação CPOS e incidência de cárie no 1º quartil, entre o grupo A₁ e A₂.

3 – ESTUDO 3 - RESULTADOS DO ESTUDO LONGITUDINAL DE CÁRIE DENTÁRIA DE UMA COORTE SUBMETIDA A UM PROGRAMA PREVENTIVO DE ADMINISTRAÇÃO DE FLÚOR DURANTE DOIS ANOS

3.1 – Distribuição da amostra

O estudo 3, sendo um estudo longitudinal, abrangeu todos os alunos do grupo A, e com ele pretendeu-se avaliar a evolução da doença (incidência da cárie dentária) durante dois anos, numa população que esteve sob a acção preventiva do flúor.

O grupo A, constituído por 146 crianças, foi observado no início do programa preventivo e voltou a ser observado após os dois anos. Na segunda observação 11 crianças foram excluídas do estudo por terem mudado de área de residência e escola ou por terem faltado no dia da observação. Assim, o grupo A ficou reduzido a 135 crianças, 71 do sexo feminino e 64 do sexo masculino (Quadro 3-I).

	Masculino	Feminino	Total
Distribuição inicial	79 (54,1%)	67 (45,9%)	146 (100%)
Grupo A	71 (52,6%)	64 (47,4%)	135 (100%)
Eliminados	8	3	11

Quadro 3-I – Distribuição da amostra por sexo.

3.2 – Incidência de cárie ao fim de dois anos

No Quadro 3-II é possível verificar que o índice CPOD aumentou significativamente ($p=0,008$) de $1,86 \pm 1,50$ para $2,40 \pm 1,79$ ao fim de dois anos. Quando analisadas independentemente, as crianças do sexo masculino não apresentaram um aumento do índice estatisticamente significativo ($p=0,08$), enquanto as crianças do sexo feminino registraram um aumento do CPOD estatisticamente significativo ($0,045$) ao fim dos dois anos.

CPOD	Masculino	Feminino	p	total
Início	$1,85 \pm 1,48$	$1,88 \pm 1,54$	0,908	$1,86 \pm 1,50$
Final	$2,32 \pm 1,75$	$2,48 \pm 1,85$	0,605	$2,40 \pm 1,79$
p	0,080	0,045		0,008
Incidência	$0,48 \pm 1,12$	$0,61 \pm 1,24$	0,368	$0,34 \pm 1,37$

Quadro 3-II – Diferença de índices e incidência CPOD após dois anos.

Relativamente aos resultados obtidos com o índice CPOS, é possível constatar, no Quadro 3-III, que independentemente do sexo, este índice aumenta significativamente ao fim dos dois anos ($p<0,000$).

CPOS	Masculino	Feminino	p	Total
Início	$2,58 \pm 2,58$	$2,53 \pm 2,85$	0,921	$2,56 \pm 2,70$
Final	$4,31 \pm 4,48$	$4,06 \pm 3,92$	0,735	$4,19 \pm 4,21$
p	0,005	0,013		0,000
Incidência	$1,73 \pm 2,73$	$1,53 \pm 2,23$	0,642	$1,64 \pm 2,50$

Quadro 3-III – Diferença de índices e incidência CPOS após dois anos.

3.3 – Incidência de cada componente do índice CPOS ao fim dos dois anos

A análise do comportamento de cada um dos componentes do índice CPOS, ao fim dos dois anos do ensaio, permite verificar se as diferenças encontradas têm significado estatístico.

Assim, relativamente à parcela C (cariados) do índice CPOS, verificou-se que a média de faces afectadas no final ($2,47 \pm 2,45$) foi maior que a inicial ($2,19 \pm 2,00$), mas sem significado estatístico ($p=0,303$) - Quadro 3-IV.

	C	P	O	CPOS
Início	$2,19 \pm 2,00$	$0,26 \pm 1,27$	$0,11 \pm 0,62$	$2,56 \pm 2,70$
Final	$2,47 \pm 2,45$	$1,41 \pm 3,38$	$0,40 \pm 1,17$	$4,19 \pm 4,21$
P	0,303	0,000	0,012	0,000
Incidência	$0,28 \pm 2,24$	$1,15 \pm 2,86$	$0,29 \pm 0,90$	$1,64 \pm 2,50$

Quadro 3-IV – CPOS e incidência no início e após dois anos por parcelas.

No que se refere à parcela P (perdidos) do índice CPOS, também no mesmo Quadro é possível verificar que a média de faces perdidas no final ($1,41 \pm 3,38$) foi superior à do início ($0,26 \pm 1,27$), de forma estatisticamente significativa ($p=0,000$).

Ainda no Quadro 3-IV verifica-se que a média de faces obturadas (O), do índice CPOS, no final ($0,40 \pm 1,17$) é superior à média inicial ($0,11 \pm 0,62$), sendo a diferença estatisticamente significativa ($p=0,012$).

3.4 – Incidência do índice CPOS por grupos de faces dos primeiros molares afectadas ao fim dos dois anos

Considerando a existência de três tipos de faces nos primeiros molares permanentes, é possível avaliar o comportamento de cada um dos grupos relativamente a cada tipo de faces. Assim, ter-se-á que considerar a face oclusal, as faces proximais e as faces lisas. No Quadro 3-V verifica-se que, passados dois anos, a média de faces oclusais afectadas com cárie aumenta de $1,75 \pm 1,47$ para $2,14 \pm 1,55$, de forma estatisticamente significativa ($p=0,031$).

	oclusal	lisa	proximal
Início	$1,75 \pm 1,47$	$0,56 \pm 1,00$	$0,21 \pm 0,84$
Final	$2,14 \pm 1,55$	$1,15 \pm 1,67$	$0,70 \pm 1,44$
p	0,031	0,001	0,001
Incidência	$0,39 \pm 1,04$	$0,59 \pm 1,17$	$0,49 \pm 1,11$

Quadro 3-V –Diferença de índices e incidência de faces oclusais, lisas e Proximais afectadas, dos primeiros molares, no início e no fim do ensaio clínico.

Quando é avaliado o número de faces lisas afectadas, verifica-se que, no final dos dois anos, este subiu de $0,56 \pm 1,00$ para $1,15 \pm 1,67$, sendo esta diferença estatisticamente significativa ($p=0,001$).

A prevalência de faces proximais com cárie é significativamente superior no fim do ensaio ($p=0,001$), passando de $0,21 \pm 0,84$ para $0,70 \pm 1,44$.

4 - ESTUDO 4 – AVALIAÇÃO DA EFICÁCIA DE UM PROGRAMA PREVENTIVO DE ADMINISTRAÇÃO DE SUPLEMENTOS DE FLÚOR.

Este estudo pretende avaliar a eficácia de um programa preventivo que contemple a administração de suplementos de flúor, independentemente de serem comprimidos diários ou soluções de bochechos quinzenais. Para esse efeito, foram comparados os valores dos índices CPOD e CPOS do grupo B da observação inicial (com 9 anos), com os valores do índice CPOD e CPOS do grupo A, obtidos no fim dos dois anos do ensaio.

4.1 – Distribuição da amostra

Recorde-se que as crianças do grupo A, no fim do ensaio, já tinham 9 anos. Assim, no Quadro 4-I é possível verificar como ficou constituída a amostra para esta análise. O grupo A tem 135 crianças, das quais 71 pertencem ao sexo feminino e 64 ao sexo masculino, enquanto o grupo B tem 76 crianças, sendo 37 meninas e 39 rapazes.

	Masculino	Feminino	Total
Grupo A	71 (52,6%)	64 (47,4%)	135 (100%)
Grupo B	37 (48,7%)	39 (51,3%)	76 (100%)

Quadro 4-I – Distribuição da amostra por sexo.

4.2 – Comparação dos índices CPOD e CPOS dos dois grupos

No Quadro 4-II é possível verificar que o índice CPOD é significativamente superior ($p=0,001$) no grupo B ($3,36 \pm 1,79$) quando comparado com o grupo A ($2,40 \pm 1,79$). A análise independente por sexo demonstra que os valores do grupo B são estatisticamente superiores aos do grupo A, tanto nos rapazes ($p=0,050$), como nas raparigas ($p=0,009$).

CPOD	Masculino	Feminino	p	total
Grupo A	$2,32 \pm 1,75$	$2,48 \pm 1,85$	0,605	$2,40 \pm 1,79$
Grupo B	$3,00 \pm 1,67$	$3,73 \pm 2,82$	0,172	$3,36 \pm 1,79$
p	0,050	0,009		0,001

Quadro 4-II – Índice CPOD por grupo e por sexo.

Relativamente aos resultados obtidos com o índice CPOS, é possível constatar, no Quadro 4-III, que este índice é significativamente superior ($p<0,003$) no grupo B ($6,18 \pm 5,45$) relativamente ao grupo A ($4,19 \pm 4,21$). No entanto, quando analisados os resultados por sexo, verifica-se que o sexo feminino é o principal responsável por esta diferença ($p<0,003$).

CPOS	Masculino	Feminino	P	total
Grupo A	$4,31 \pm 4,48$	$4,06 \pm 3,92$	0,735	$4,19 \pm 4,21$
Grupo B	$5,18 \pm 4,07$	$7,24 \pm 6,49$	0,099	$6,18 \pm 5,45$
p	0,317	0,003		0,003

Quadro 4-III – Índice CPOS por grupo e sexo.

4.3 – Comparação do índice CPOS nos dois grupos, por componente

A análise comparativa de cada um dos componentes do índice CPOS em relação aos dois grupos permite avaliar se as diferenças observadas têm significado estatístico.

Assim, relativamente ao componente C (cariadas) do índice CPOS, verificou-se que o número médio de faces afectadas no grupo B ($3,37 \pm 3,05$) foi significativamente superior ($p=0,02$) ao do grupo A ($2,47 \pm 2,45$) - Quadro 4-IV.

No que se refere à parcela P (perdidas) do índice CPOS, também no mesmo Quadro, é possível verificar que o número médio de faces perdidas no grupo A ($1,41 \pm 3,38$) foi inferior ao do grupo B ($2,17 \pm 3,94$), mas tal diferença não é estatisticamente significativa ($p=0,14$).

	C	P	O	CPOS
Grupo A	$2,47 \pm 2,45$	$1,41 \pm 3,38$	$0,40 \pm 1,17$	$4,19 \pm 4,21$
Grupo B	$3,37 \pm 3,05$	$2,17 \pm 3,94$	$0,64 \pm 1,62$	$6,18 \pm 5,45$
p	0,020	0,140	0,207	0,003

Quadro 4-IV – Índices CPOS por grupo e por parcelas.

Ainda no Quadro 4-IV verifica-se que o número médio de faces da parcela O (obturados) do índice CPOS do grupo B ($0,64 \pm 1,62$) é superior ao do grupo A ($0,40 \pm 1,17$), não sendo, no entanto, a diferença estatisticamente significativa ($p=0,207$).

4.4 – Comparação por grupos de faces afectadas do índice CPOS dos primeiros molares dos dois grupos,

Voltando a considerar a existência de três tipos de faces nos primeiros molares permanentes, ter-se-á que considerar a face oclusal, as faces proximais e as faces lisas, para avaliar o comportamento dos dois grupos independentemente.

No Quadro 4-V verifica-se que a média de faces oclusais afectadas é inferior no grupo A ($2,14 \pm 1,55$) relativamente ao grupo B ($2,72 \pm 1,47$), sendo esta diferença estatisticamente significativa ($p=0,008$).

Quando são avaliadas as faces lisas, verifica-se que no grupo A o número médio de faces afectadas ($1,15 \pm 1,67$) é inferior ao do grupo B ($1,82 \pm 1,92$), sendo esta diferença estatisticamente significativa ($p=0,005$).

A prevalência das faces proximais com sinais clínicos de doença é superior no grupo B ($1,04 \pm 1,75$) relativamente ao grupo A ($0,70 \pm 1,44$), sem que as diferenças sejam estatisticamente significativas ($p=0,086$).

	oclusal	lisa	Proximal
Grupo A	$2,14 \pm 1,55$	$1,15 \pm 1,67$	$0,70 \pm 1,44$
Grupo B	$2,72 \pm 1,47$	$1,82 \pm 1,92$	$1,04 \pm 1,75$
p	0,008	0,009	0,125

Quadro 4-V – Prevalência de faces oclusais, lisas e proximais atingidas nos primeiros molares por grupo.

IV - Discussão

IV

DISCUSSÃO

1 - INTRODUÇÃO

As medidas de prevenção de cárie dentária têm sofrido um atraso considerável na sua implementação global em Portugal relativamente a outros países mais desenvolvidos. A escolha de Vizela como local para a realização desta investigação infere do facto do Centro de Saúde que cobre aquele Concelho ter manifestado a intenção de retomar as acções preventivas de saúde oral comunitária, exactamente na época em que se previa iniciar esta investigação. Desta forma, uma acção de campo que incluísse a observação clínica, para além de permitir a recolha dos dados pretendidos, serviria como um incentivo para a sensibilização da população escolar de Vizela relativamente às acções de prevenção que se iriam iniciar. Por outro lado, o facto de naquela região o teor de flúor presente nas águas de consumo ser nulo ou insignificante (Anexo I), permitia pensar que se tratava de uma população indicada para a investigação que tinha sido idealizada. Assim, foi possível efectuar a investigação numa população que não havia sofrido qualquer acção preventiva de Saúde Oral, no âmbito da Saúde Pública.

Inicialmente realizou-se um estudo transversal para caracterização da amostra populacional relativamente à cárie dentária, ficando criadas as condições para os passos seguintes desta investigação. Pretendeu-se então, por um lado, testar a eficácia de dois métodos diferentes de administração de flúor através de um ensaio clínico e, por outro lado, através de um estudo longitudinal, avaliar a incidência de cárie, numa população abrangida por um programa preventivo que contemplava a administração de flúor independentemente do método utilizado. Finalmente,

avaliou-se a eficácia deste programa preventivo na mesma população, comparando com um grupo de controle.

Como num dos objectivos do estudo se pretendia comparar os efeitos, na prevenção da cárie dentária, de bochechos quinzenais de um soluto de fluoreto de sódio (0,2%), *versus* a administração oral diária de um comprimido de 1 mg de fluoreto de sódio, a opção por um ensaio clínico randomizado seria o mais indicado. Segundo Spencer, os ensaios clínicos randomizados são os estudos ideais para testar o efeito e eficácia de produtos, dispositivos, regimes e procedimentos (Spencer, 1997).

Para um trabalho de investigação deste tipo, não seria necessária a implementação de um método do tipo duplamente cego, uma vez que a criança não possui dados ou conhecimentos sobre o que lhe vai ser administrado que possam criar desvios nos resultados que venha a manifestar. Por outro lado o examinador vai ter um juízo dicotómico, observando objectivamente a presença de cavidades de cárie, não existindo grande espaço para dúvida. A mesma ideia é expressa por Mausner e Col. ao afirmarem que o ensaio não tem que ser duplamente cego quando não há uma avaliação subjectiva (Mausner and Bahn, 1990).

Uma vez que este ensaio clínico pretendia comparar a eficácia, na dentição definitiva, de dois métodos preventivos de cárie dentária, e sendo os primeiros molares definitivos os dentes mais precocemente atingidos e os principais indicadores do índice nas idades mais jovens, a idade ideal do grupo, no início do estudo, teria que ser a de 7 anos. Nesta fase já deverão ter erupcionado completamente a maior parte dos primeiros molares definitivos, situação que provavelmente não se verificaria aos 6 anos. Por outro lado, se as crianças iniciassem o ensaio aos 8 anos, já teria passado tempo suficiente para que as lesões de cárie se tivessem estabelecido e desenvolvido nesses dentes, provocado grandes perdas de estrutura dentária.

Para este ensaio a determinação do tamanho da amostra foi realizada no programa informático Epi6 (OMS). Contudo, Spencer, citando Kingman, refere que pequenas amostras de 70 a 100 elementos por grupo são normalmente suficientes para a obtenção de resultados válidos, mesmo para populações com baixos índices da doença (Spencer, 1997). Este número já poderá ser contestado quando adoptado nas populações em que a prevalência e a incidência de cárie estão a diminuir bastante, resultando na necessidade de aumentar o número de indivíduos por grupo de estudo. Como se trata de uma zona com índices elevados de cárie (dados obtidos com o estudo transversal), o tamanho amostral parece ser suficiente, tendo inclusivamente sido aumentado de forma a precaver eventuais perdas. A observação em duas épocas distintas da mesma população e o estudo emparelhado efectuado, também são factores que reforçam a representatividade do tamanho da amostra.

A randomização dos grupos do ensaio é fundamental para a validação do mesmo (Beck et al., 1997), pelo que a escolha aleatória das escolas e por amostragem estratificada das turmas (diferente de escolha aleatória dos indivíduos), foi a forma encontrada para conseguir dois grupos minimamente homogéneos que não enviesassem os resultados.

Para a realização desse primeiro estudo, foi necessário observar as crianças no início e no fim do ensaio clínico. Mas, na observação inicial, optou-se por observar também um grupo de crianças de 9 anos, como já foi referido, com o objectivo de possuir um grupo de controle que permitisse avaliar, no final, a eficácia da aplicação de flúor como método preventivo, relativamente a um grupo que não tivesse estado sujeito a essa acção. Este grupo de controle foi observado no início do ensaio, pois do ponto de vista deontológico não seria correcto impedir um grupo de crianças de usufruir de uma acção-programa comprovadamente eficaz na prevenção da cárie dentária, que se pretendia estender a todas as crianças do

Concelho. Na elaboração do ensaio foi ponderada a inclusão de um grupo de controle com a mesma idade dos dois grupos em estudo, mas esta hipótese seria questionável do ponto de vista ético. Assim, optou-se pela observação de um grupo de nove anos, simultaneamente com o dos 7 anos, para servir como grupo de controle. Esta alternativa pode considerar-se válida, pois as crianças de 9 anos observadas não tinham, até ao momento, sido objecto de qualquer acção preventiva de saúde pública oral.

Os dados recolhidos na primeira fase do estudo permitiram alargar o âmbito desta investigação inculcando-lhe também um carácter observacional. O cariz observacional deste estudo, segundo Spencer, permite a determinação da prevalência da cárie e a avaliação da eficácia de programas preventivos na diminuição do índices de cárie (Spencer, 1997). A obtenção destes dados permite criar condições para que os outros objectivos propostos neste ensaio possam ser atingidos.

Para a determinação da prevalência da cárie dentária foram utilizados os índices CPOD e CPOS, pois apesar de terem alguns inconvenientes, parecem ser os mais indicados e que melhor se adaptam às realidades encontradas (Beck et al., 1997). As lesões de cárie por perda de estrutura foram identificadas por diagnóstico visual, com a ajuda de uma sonda, o que permite admitir que em 30% ou 40% dos casos a lesão já possa ter atingido a dentina (Ismail, 1997); essa sonda deverá ser romba ou ter extremidade arredondada (Pitts, 1997).

Nalguns países mais desenvolvidos, em que a cárie dentária está mais controlada, os índices CPOD e CPOS já não são eficazes na medição da doença, por dois motivos principais: primeiro, por se tratar dum índice de pouca precisão e incapaz de classificar pequenas lesões de esmalte; segundo, porque a distribuição dos componentes do CPOD se têm transferido para a parcela O (obturados), não medindo assim a doença na sua fase activa (Spencer, 1997).

O melhor entendimento da fisiopatologia da cárie dentária permitiu classificá-la como uma doença que possui várias fases de desenvolvimento, originando a adopção de novas regras na determinação da prevalência da doença nos países em que esta tem vindo a diminuir drasticamente. Por esse motivo, tem sido adoptada uma classificação das lesões de cárie que relaciona gravidade da fase da doença com a manifestação clínica da mesma, tendo em consideração mesmo uma fase pré-cavitária (Ismail, 1997). O objectivo deste procedimento é a identificação das populações ou subgrupos das populações em que as medidas preconizadas não estejam a ser eficazes.

Quando é diagnosticada uma lesão incipiente de cárie, localizada no esmalte, a atitude actual passa por tentar usar métodos de tratamento que não incluam a remoção da mesma. Só depois de tentadas todas as hipóteses de aporte de flúor para remineralização da lesão, e se estas não resultarem, se optará por preparar uma cavidade para restaurar o dente (Hugoson et al., 2000).

Como foi já referido na introdução, os valores de prevalência de cárie dentária encontrados em algumas zonas de Portugal não permitem considerar que o uso de uma classificação da doença como a de Ismail (Ismail, 1997) ou a de Kingman (Kingman and Selwitz, 1997), ou ainda a de Pitts (Pitts, 1997), que consideram as lesões pré-cavitárias, entre outras variações, possa ser imprescindível para o estudo. Na fase em que nos encontramos é mais importante considerar apenas lesões cavitárias, em que é possível quantificar a necessidade de tratamento, permitindo uma reprodutibilidade dos resultados. Assim a escolha dos índices CPOD e CPOS parece ser a mais indicada, pois o que se pretende é registar a doença numa fase em que já necessita de tratamento e não a doença como uma entidade (Spencer, 1997).

Os programas terapêuticos de aporte de flúor adoptados neste estudo diferem de outros já realizados em diferentes países relativamente à periodicidade da

administração de bochechos de flúor. No entanto, a nossa população, fruto do processo de desenvolvimento em que se encontra, possui características específicas, nas atitudes, no acesso à informação e a fontes tanto preventivas como cariogénicas. Mais concretamente, o rápido crescimento económico das duas últimas décadas não foi acompanhado de medidas de saúde oral que pudessem corresponder às necessidades da população mais carenciada. Como consequência, verifica-se uma falta de informação sobre os procedimentos preventivos básicos, e simultaneamente não há uma aplicação prática eficaz nos casos das famílias informadas.

Assim, através dos resultados obtidos, esta investigação poderá contribuir de forma importante para a elaboração de medidas preventivas e terapêuticas específicas no âmbito da cariologia.

2 - ESTUDO 1

Com este estudo pretendeu-se caracterizar a amostra relativamente à cárie dentária, considerando diferentes variáveis. Assim, são relacionados os valores encontrados para os índices CPOD e CPOS nas crianças de 7 e 9 anos, entre si e com algumas variáveis que podem condicionar o desenvolvimento de lesões de cárie. Foram consideradas variáveis que podem ser importantes factores etiológicos secundários, o estatuto sócio-económico da família a que a criança pertence, o tipo de cuidados de higiene oral que possui e a utilização de suplementos de flúor durante os primeiros anos de vida. Também foram avaliados alguns aspectos relacionados com os factores etiológicos principais, como por exemplo os hábitos alimentares, através da avaliação do consumo e frequência de ingestão de alimentos açucarados, a presença na saliva de estirpes bacterianas patogénicas e alguns factores relacionados com o hospedeiro, como a oclusão e o pH salivar.

Considerando os valores dos índices CPOD ($3,36 \pm 2,32$) e CPOS ($6,18 \pm 5,45$) encontrados aos 9 anos, verificou-se que estão longe dos objectivos da OMS para o ano 2000, que eram de menos de três dentes afectados aos 12 anos (Szoke and Petersen, 2000). Os resultados do presente estudo, nas crianças de 9 anos, diferem dos últimos estudos publicados em Portugal, principalmente quando comparados com os valores de CPOD de 1,8 e de 2,34 recentemente encontrados em crianças de 12 anos por Almeida (Almeida, 2000) e por Ribeiro (Ribeiro, 1999), respectivamente, e ainda os 3,2 referidos por Calado em 1996 numa observação realizada em Castelo Branco (Calado, 1996).

Os resultados de outros estudos, efectuados em crianças de idades mais jovens, aproximam-se dos encontrados nesta investigação. Refira-se, como exemplo, um levantamento epidemiológico de cárie dentária em crianças do 4º ano do ensino básico realizado em 1995/96, nos Açores, em que se verificou um índice

de CPOD de 3,25 (Cabral, 2001). Também o índice CPOD encontrado em 1996 pelo autor em crianças de 8 anos foi de 2,4 (Melo and Reis, 1996). Facilmente se poderá entender que as crianças observadas nestes estudos terão valores de CPOD bastante acima dos objectivos da OMS quando atingirem os 12 anos.

Uma das explicações possíveis para se encontrarem valores tão elevados no presente estudo, pode estar relacionada com o facto desta amostra ter um grande predomínio de crianças pertencentes a famílias com nível sócio-económico médio-baixo e baixo, segundo a escala de Graffar. Como se sabe, actualmente a cárie dentária atinge preferencialmente os grupos sócio-económicos mais desfavorecidos (Manski and Magder, 1998; Reisine and Litt, 1993; Slavkin, 1999; Vargas et al., 1998; Weinstein, 1996), justificando, em parte, a razão para terem sido encontrados estes valores tão elevados.

Observando os primeiros quadros de resultados (Quadro 1-I e 1-II) verifica-se a tendência evidente dos índices aumentarem com a idade, como está amplamente referenciado (Almeida, 1997; Calado, 1996; Melo and Reis, 1996; Pereira, 1993). Como o factor tempo é fundamental para o desenvolvimento de lesões de cárie, é natural que mais lesões se manifestem nos grupos de idades mais avançadas. Ainda nestes quadros é possível verificar que a parcela C, correspondente aos dentes cariados, se aproxima dos valores totais dos índices. Esta constatação confirma a falta de apoio preventivo e de prestação de cuidados de saúde dentários à população, na altura da observação. Simultaneamente, estes resultados reflectem as necessidades de tratamento dessa mesma população.

Saliente-se que os valores de CPOS encontrados aos 7 anos ($2,63 \pm 2,66$) correspondem praticamente às lesões dos primeiros molares permanentes. Estes resultados reflectem a alta susceptibilidade deste grupo de dentes, pois em poucas semanas ou meses de contacto com o meio oral já podem apresentar sinais de doença. Assim, na presença de populações com índices elevados, justifica-se a

adopção de medidas preventivas e terapêuticas que podem passar pela aplicação sistemática de selantes de fissuras, cuja eficácia tem sido amplamente demonstrada (Pereira, 1993; Rethman, 2000).

No estudo dos índices CPOD e CPOS por sexo e grupo etário, os resultados obtidos não apresentam diferença significativa dentro da mesma idade, permitindo que todo o resto do estudo observacional não tivesse que ser efectuado por sexos. Este tipo de resultados é idêntico ao encontrado por vários autores (Pereira, 1980; Szoke and Petersen, 2000; Yonemitsu and Sutcliffe, 1992); no entanto existem outros estudos cujos resultados indicam que, nestas idades, é possível encontrar grupos de raparigas com índices de cárie estatisticamente superiores ao dos rapazes, possivelmente por se encontrarem num estadio de desenvolvimento comparativamente mais avançado (Alvarez-Arenal et al., 1998; Marques and Dinis, 1988; Melo and Reis, 1996; Okawa et al., 1992).

Como é sabido, a prevalência da cárie dentária atinge mais de 90% da população adulta ocidental. Porém, neste estudo, a percentagem de crianças afectadas aos 7 anos (77,4%) e aos 9 anos (86,8%), faz prever que muito provavelmente já na adolescência encontraremos valores próximos dos 100% de indivíduos atingidos pela doença. Existe uma grande variabilidade de resultados nos estudos publicados em Portugal (Almeida et al., 1990; Furtado et al., 1983; Pereira, 1980; Pereira et al., 1988). Almeida refere ter observado, em crianças de 12 anos, 78,3% de indivíduos afectados em 1990, 53% em 1999 (Almeida et al., 2000) e 71% também em 1999 (Almeida and Toscano, 1999). Pereira encontrou 16% de crianças de 9 anos isentas de cárie (Pereira, 1990), enquanto no estudo já referido dos Açores, apenas 12,7% de crianças de 9 anos estavam isentas de cárie (Cabral, 2001).

Segundo os objectivos da OMS para o ano 2000, cerca de 50% das crianças de 6 anos deveriam estar isentas de cárie, o que está muito longe dos valores

encontrados neste estudo (13% de crianças isentas de cárie aos 7 anos). Aos 6 anos, na Suécia, cerca de 42% a 45% das crianças estavam afectadas (Holst et al., 1999; Wendt et al., 1999), enquanto nos EUA, 54% padeciam desta doença (Vargas et al., 1998) e em Hong Kong 52% estavam afectados (Chu et al., 1999). Num estudo recentemente realizado na Bélgica, em crianças de 7 anos, verificou-se que o *cpod* era de $2,24 \pm 2,18$ e 44% estavam isentas de cárie (Vanobbergen et al., 2001).

No nosso estudo, a avaliação da prevalência da doença na dentição temporária permitiu verificar que, em média, 5 dentes temporários estavam afectados aos 7 anos $4,99 \pm 3,13$. Apenas é possível encontrar valores idênticos a estes em alguns países menos desenvolvidos, como a Hungria, em que o *cpod*, aos 6 anos, é de $4,5 \pm 4,0$, verificando-se que 73% de crianças estão afectadas (Szoke and Petersen, 2000).

Este valor pode ser importante na repercussão da doença na dentição definitiva (Powell, 1998; Rethman, 2000), uma vez que estão criadas as condições para que um dos factores etiológicos principais – as bactérias - esteja presente logo na erupção dos dentes definitivos, para além da existência de cavidades que vão permitir a deposição de alimentos cariogénicos. Mais concretamente, o número de colónias de *Streptococcus mutans* e de *Lactobacillus* está substancialmente aumentado na cavidade oral destas crianças (Nylander et al., 2000; Powell, 1998). Desta forma, a presença de lesões de cárie nos dentes temporários pode representar um dos factores predictíveis do risco de aparecimento de lesões de cárie nos dentes definitivos (Melo and Reis, 1997)

O nível sócio-económico familiar não é considerado um factor etiológico primário da doença. Contudo, estudos recentes realizados em minorias étnicas e subgrupos populacionais sócio-economicamente mais carenciados (Chu et al., 1999; Manski and Magder, 1998; Reisine and Litt, 1993; Slavkin, 1999; Vargas et al., 1998; Weinstein, 1996), têm demonstrado que este factor pode interferir de

sobremaneira na manifestação da doença (Powell, 1998; Wang and Riordan, 1999). Neste estudo não se verificou a existência de uma relação estatisticamente significativa entre os índices de cárie encontrados nas crianças observadas e a classificação sócio-económica segundo a escala de Graffar. Todavia, observando o Quadro 1-VIII, é possível identificar uma tendência para uma relação entre os índices mais elevados e uma condição sócio-económica mais desfavorecida, com os valores de *p* a aproximarem-se de um significado estatístico. Esta fraca relação com o nível sócio-económico é encontrada noutros estudos recentes como o de Maupomé (Maupome et al., 2001b). O aproveitamento escolar dos alunos pode ser uma forma indirecta de reflectir o ambiente familiar que os envolve, sabendo que as famílias mais pobres não têm condições para proporcionar um desenvolvimento psicofisiológico ideal para estas crianças (Reisine and Douglass, 1998). A menor disponibilidade de tempo, associado a habilitações escolares de níveis baixos por parte dos pais, podem impedir o correcto acompanhamento familiar dos estudos, e contribuir para a desmotivação dos alunos (Chu et al., 1999; Reisine and Litt, 1993). Assim a relação encontrada, aos 9 anos, entre um melhor aproveitamento escolar e índices de cárie mais baixos, vem confirmar esta ideia, que é valorizada com a relação encontrada entre o aproveitamento escolar e o estrato sócio-económico. Mesmo aos 7 anos, os valores observados, não sendo significativos, espelham uma relação ténue. Estes resultados confirmam que, apesar de ser um factor etiológico secundário, a condição sócio-económica desempenha um papel preponderante nos estratos mais desfavorecidos, ao permitir que fiquem criadas as condições para os factores etiológicos principais poderem actuar (Reisine and Litt, 1993; Vargas et al., 1998).

A higiene oral parece desempenhar um papel importante na prevenção do desenvolvimento de lesões de cárie, ao impedir a formação da placa bacteriana e fornecer flúor à superfície do esmalte através do uso de pastas dentífricas

fluoretadas (Nyvad and Fejerskov, 1997; Vanobbergen et al., 2001). Mais de 90% das crianças refere ter hábitos de escovagem pelo menos uma vez por dia, o que é bastante interessante do ponto de vista preventivo e idêntico ao registado na Bélgica por Carvalho (Carvalho et al., 2001). No entanto, no presente estudo não se verificou qualquer relação entre os hábitos de escovagem e os índices da cárie, contrariamente ao que alguns autores referem (Carvalho et al., 2001; Reisine and Litt, 1993). Uma das explicações para estes resultados pode ter a ver com a falta de veracidade nas respostas fornecidas pelas crianças, enviesando assim os resultados finais. Também pode ter acontecido que a estas crianças não tenham sido ensinadas técnicas de escovagem que permitam otimizar o hábito de higiene. Apesar da importância que a acção tópica do uso de dentífricos pode ter na prevenção da cárie dentária, bem como no risco de manifestações de fluorose, estes dados não permitem considerar que a dose de flúor proveniente da escovagem, quer por acção tópica, quer por acção sistémica, ingerida por estas crianças, possa ter os efeitos benéficos descritos por alguns autores (Fejerskov, 1997; Kallestal et al., 1999; Mosha and Scheutz, 1992; Okawa et al., 1992; Stookey, 1994; Vrbic, 2000). A forma como a recolha da informação sobre hábitos higiénicos tem sido efectuada é susceptível de resultar em enviesamento de resultados pelo que se deverá procurar encontrar métodos mais eficazes na investigação desta variável (Reisine and Litt, 1993) que incluam outras fontes de informação permitindo cruzar as respostas obtidas (Sjostrom et al., 1999).

Ainda no âmbito dos factores etiológicos secundários, o contacto com suplementos de flúor pode ser importante ao conferir uma resistência adicional à superfície do esmalte. Apesar de ser bastante discutível a acção sistémica do flúor, quando se averigua o contacto prévio das crianças com os suplementos de flúor é possível verificar que o índice CPOD é menor nas crianças de 9 anos a quem foram administrados suplementos de flúor, não se tendo verificado a mesma relação nas

crianças de 7 anos. Também Carvalho, num estudo recente efectuado na Bélgica, refere ter encontrado uma relação positiva entre o uso de comprimidos de flúor e baixos índices de cárie em crianças de 12 anos (Carvalho et al., 2001). De qualquer forma parece importante a relação encontrada aos 9 anos, uma vez que mesmo sendo ingeridos irregularmente, estes suplementos provaram ter uma acção que até poderá ter sido mista, isto é, tópica e sistémica.

A avaliação do pH da cavidade oral permitiu verificar que, nas crianças de nove anos, existe uma relação entre o pH igual ou menor que 6 e índices de cárie mais elevados. Como já foi referido, um pH mais baixo corresponde à presença de maiores quantidades de ácido na cavidade oral, muito provavelmente consequência da má higiene, permitindo assim a proliferação bacteriana; reflecte também a existência de restos alimentares, factores essenciais na etiologia da cárie dentária. A existência de pH ácido, igual ou menor que 6, permite que mais facilmente se atinjam os níveis de pH crítico (abaixo de 5,5), criando condições para ocorrerem períodos de desmineralização, mais frequentes se existirem hábitos de ingestão de alimentos entre as refeições. O grande número de cáries encontradas nos dentes temporários das crianças de 7 anos pode ter enviesado os resultados, não permitindo encontrar relação com o CPOD. Aos 9 anos a relação encontrada entre o pH menor que 6 e o CPOD elevado comprova o que está referido na literatura (Featherstone, 1999).

Os hábitos dietéticos são considerados um dos factores etiológicos principais no desenvolvimento da cárie dentária, e para avaliar a sua relação com os índices encontrados deverão ser tidas em conta diferentes variáveis. Convém entender que a dieta é extremamente difícil de medir com um razoável grau de precisão (Fejerskov, 1997), sendo pouco provável que o aperfeiçoamento dum sistema de medida possa resolver o problema, uma vez que os conteúdos e as quantidades consumidas passam ao lado da superfície dentária. Assim, a opção de tentar

considerar apenas os alimentos açucarados neste estudo é uma decisão contestável, mas que parece adequada aos objectivos propostos.

Em virtude da importância que a disponibilidade de açúcar (sacarose) na cavidade oral tem para o desenvolvimento do processo cariogénico, é sempre interessante saber qual o seu consumo médio per capita. Neste estudo verifica-se que o consumo médio destas crianças se situa entre 70 e 71 gramas diárias, que corresponde a cerca de 25 Kg/ano, muito abaixo do consumo *per capita* europeu, que varia de 27,4 a 52,2 Kg/ano. Estes resultados confirmam os dados da OMS que nos colocam numa posição do fundo da lista, entre os consumidores europeus de açúcar (Marthaler et al., 1996; Pollard et al., 1995).

Tal como em estudos realizados nos países europeus em meados de 80 (Fejerskov, 1997; Reisine and Litt, 1993), também neste não foi encontrada relação entre o consumo de açúcar médio *per capita* e os índices de cárie dentária. Estes resultados vêm confirmar uma tendência generalizada para não encontrar relação directa entre um maior consumo de açúcar e maiores índices de cárie dentária nos dentes definitivos (Kunzel and Fischer, 2000), contrariamente ao que se verifica com os dentes temporários (Twetman et al., 2000) e em ensaios com animais (Pekkala et al., 2000).

O teor de cálcio e fosfatos da alimentação vai interferir na sua disponibilidade na cavidade oral, situação que terá as suas repercussões a nível da saliva e da placa, uma vez que a concentração de fosfato de cálcio dependerá desse factor. O queijo, por exemplo, parece possuir um potencial cariostático graças ao teor em cálcio (Moynihan et al., 1999). Sabe-se que existe uma correlação inversa entre os índices de cárie e as concentrações totais de cálcio e fosfato na placa de diferentes indivíduos (Roulet and Zimmer, 1999). Neste estudo não foi encontrada relação entre o teor de cálcio e fosfato na alimentação e os índices de cárie da população

estudada. Também o valor calórico da alimentação das crianças não apresentou relação com a variação dos índices de cárie.

Quando se entra em consideração com o tipo de dieta, seria de esperar que dietas mais cariogénicas originassem índices mais elevados (Seow, 1998), mas os resultados obtidos não permitiram encontrar relação entre este factor e os índices de cárie. Apesar de tudo, é possível verificar no Quadro 1-XVI uma tendência para o CPOD aumentar com a cariogenicidade da dieta, mesmo não sendo um aumento estatisticamente significativo. Será importante referir que estas crianças, na sua maioria, apresentam maus hábitos alimentares, traduzidos pela preferência, nos intervalos das aulas, de bolos em detrimento do pão com manteiga, e de refrigerante ou leite achocolatado em lugar de leite simples. Estes hábitos, apesar de serem nocivos para a saúde geral da criança, tendem a generalizar-se, fruto da publicidade e “marketing” permanente, em detrimento de uma formação e informação às crianças e pais acerca dos hábitos dietéticos mais saudáveis. Talvez uma amostra maior permitisse resultados mais conclusivos nesta matéria.

Apesar de os resultados indicarem um aumento dos índices de cárie com maiores hábitos de ingestão de alimentos fora das refeições principais, esta relação não atingiu significado estatístico. São vários os artigos que referem a importância que estes hábitos têm no aparecimento da doença, principalmente por dificultarem a acção dos mecanismos de remineralização, já que provocam descidas de pH consecutivas, impedindo que o efeito tampão da saliva se exerça durante um período suficientemente longo para contrabalançar a desmineralização (Featherstone, 1999; Tenovuo, 1997). Os refrigerantes são um dos factores importantes na descida do pH entre as refeições, já que, para além de conterem açúcar, normalmente o seu pH situa-se entre os 2,5 e 3, tendo assim uma acção favorecedora da desmineralização do esmalte (Heilman et al., 1999).

As bactérias são outro dos factores principais na etiologia da cárie dentária. A presença de *Streptococcus mutans* e de *Lactobacillus* só pode ser estudada através da cultura das colheitas salivares. Ao estudar este factor deve ter-se em conta o custo das culturas e a especificidade do teste. Por esse motivo a população escolhida pertencia aos índices extremos, para permitir a existência de diferenças bem acentuadas entre os grupos estudados. Os resultados obtidos permitiram constatar a relação forte do número de colónias de *Lactobacillus* com os índices de cárie mais elevados, confirmando que estas bactérias estão presentes em maior quantidade nestes casos, ou seja, quando existem mais lesões cavitadas. A relação entre os *Streptococcus mutans* e os índices mais elevados não foi tão forte, muito provavelmente pelo predomínio dos *Lactobacillus* neste tipo de lesões. Estas relações, que normalmente são encontradas em grupos, podem não se verificar quando o estudo se realiza individualmente, pelo que este não deverá ser considerado um teste predictivo do risco individual de cárie.

Passando à análise dos factores relacionados com o hospedeiro, verifica-se que os índices de cárie são mais elevados nas crianças que possuem má oclusão, com esta relação a ser quase significativa aos 9 anos. A relação observada é justificada pelo facto de ser mais fácil a existência de zonas que permitam a acumulação de restos alimentares, com maior dificuldade de higiene, ou que não se encontrem em oclusão, não permitindo a sua auto-higiene. Também Sherfudhin encontrou uma relação entre a má oclusão e um CPOD mais elevado (Sherfudhin et al., 1996).

Outro factor que pode interferir negativamente no CPOD é a experiência anterior de cárie dentária, pelo que o facto de aos sete anos as crianças desta coorte apresentarem, em média, cinco dentes com história de cárie dentária, é um elemento predictivo importante para o risco de doença na dentição permanente. Por esse motivo, podemos constatar que no Quadro 1-XXI existe uma relação

estatisticamente significativa entre o número de dentes temporários com experiência de cárie e o número de dentes definitivos que essa criança virá a ter cariados. Estes resultados vêm demonstrar a importância deste factor quando se pretende elaborar um programa preventivo que contemple os grupos etários mais jovens.

Para completar este estudo transversal de cárie dentária podemos construir um modelo de correlação linear múltipla que permita avaliar a importância do conjunto dos factores estudados na manifestação da doença. Os factores considerados foram o estatuto sócio-económico, o aproveitamento escolar, a higiene oral, o contacto prévio com flúor, o consumo médio de açúcar, o tipo de dieta fora das refeições, o pH da saliva, a contagem de bactérias cariogénicas e o tipo de oclusão.

Os resultados dos modelos de regressão linear múltipla construídos confirmam a importância destes factores na etiologia da cárie dentária, explicando por si só 76,4% dos casos aos 7 anos e 67,4% dos casos aos 9 anos (não foi considerada a contagem de bactérias neste grupo etário). Estes resultados sublinham a etiologia multifactorial da cárie dentária e explicam a razão pela qual é extremamente difícil combater a doença, de forma a erradicá-la.

Este primeiro estudo permitiu verificar que apesar dos índices de cárie serem relativamente elevados, esta coorte possuía as condições necessárias para dar continuidade à investigação.

3 - ESTUDO 2

O declínio da cárie dentária nos países industrializados motivou o aparecimento de outro tipo de preocupações aos epidemiologistas. Fruto da intensificação do uso de flúor como factor preventivo da doença, estes investigadores começaram a constatar o aumento do número de casos de fluorose (Leverett, 1986; Leverett, 1982; Levy, 1994; Levy and Guha-Chowdhury, 1999; Newbrun, 1999; Pendrys, 1999; Pendrys et al., 1996; Warren et al., 1999).

Actualmente, a maioria de casos de fluorose pertencem aos graus mais baixos das classificações adoptadas, resultando num comprometimento estético mínimo (Clark, 1994; Rozier, 1999). Efectivamente, quando se fala em toxicidade, só se poderá falar em comprometimento estético das lesões de fluorose, uma vez que para as doses de flúor normalmente consideradas não se espera que resultem repercussões no resto do organismo (Ismail and Messer, 1996; OMS, 1994).

Em simultâneo com esta problemática da fluorose, têm surgido vários estudos demonstrando que, após a suspensão da fluoretação das águas de determinadas comunidades, não se verificam aumentos nos índices de cárie (Kunzel and Fischer, 2000; Maupome et al., 2001a; Skold et al., 2001). Importa referir que nestes estudos a população já apresenta baixos índices de cárie e, em alguns casos, continua a ter programas preventivos com bochechos (Kunzel and Fischer, 2000). Todavia são vários os autores que defendem a manutenção dos programas de fluoretação das águas de consumo (Lewis and Banting, 1994; Spencer, 1998), e que referem uma diminuição na protecção da progressão de lesões nas áreas que deixaram de ser fluoretadas (Griffin et al., 2001; Maupome et al., 2001b; Thomas et al., 1995).

Por outro lado, a acção benéfica do flúor na diminuição dos índices de cárie, independentemente do método, é incontestável, principalmente no caso de

populações cujos índices são mais elevados. Essa acção parece ser mais eficaz com a manutenção permanente de baixas doses de flúor que se encontrem disponíveis para responder aos processos de desmineralização, do que com a administração de altas concentrações de flúor espaçadas no tempo (Featherstone, 1999; Gibbs et al., 1995; Jenkins, 1999). Assim, na administração tópica ou sistémica de flúor, terá que ser sempre considerada uma razão risco / benefício, sem a qual a essência do ideal preventivo e terapêutico que rege a medicina perderá o sentido.

A este propósito, Limeback refere que, devido ao risco de fluorose, já não é aceitável a adopção de programas preventivos que contemplem a administração de suplementos de flúor, mesmo para populações com elevados índices de cárie. Para este autor, este método só deverá ser adoptado individualmente quando o risco para a doença estiver bem estabelecido (Limeback, 1999b), contrariamente ao que defende Horowitz, que considera não se dever desprezar um meio preventivo que já demonstrou ser eficaz (Horowitz, 1999). Também importa referir que, das formas de aporte de flúor consideradas como factores de risco para o aparecimento de fluorose, e descritas por vários autores, principalmente Americanos e Canadianos (Levy and Guha-Chowdhury, 1999; Limeback, 1999a; Newbrun, 1999), apenas existe em Portugal o risco de fluorose por aporte sistémico através da ingestão de pasta dentífrica com flúor ou de comprimidos ou gotas em dose inapropriada.

Apesar de alguns dos investigadores considerarem que o uso de suplementos de flúor não resulta em benefício para a diminuição da prevalência de cárie dentária (Ismail and Bandekar, 1999), outros referem que a sua eficácia é inquestionável (Birkeland and Haugejorden, 2001; Horowitz, 1999), ou que talvez se obtivesse outro tipo de resultados se fosse possível controlar a adesão das crianças e famílias a este método (Wang and Riordan, 1999; Zimmer, 2001). Neste ensaio clínico o programa, apesar de decorrer apenas durante o tempo de aulas, foi implementado

nas escolas, para todas as crianças presentes na sala de aula, sendo possível controlar a sua administração.

Em contrapartida, a indicação de bochechos de flúor semanais ou quinzenais, em programas de prevenção da cárie dentária, tem sido amplamente preconizada para as crianças com mais de seis anos (OMS, 1994; Stookey, 1994). A partir desta idade diminui substancialmente o risco de ingestão de doses elevadas da solução, mantendo a sua acção tópica e diminuindo o risco de toxicidade, que a partir dos sete anos já é praticamente nulo. Uma das poucas questões que se levantam com este método têm a ver com a impossibilidade de manter permanentemente níveis ideais de flúor na cavidade oral, quer na saliva, quer na placa. No entanto ainda não foi possível estabelecer qual a concentração óptima de flúor para fazer reverter os processos de desmineralização que possam ocorrer (Hellwig and Lussi, 2001).

Esta variabilidade de opiniões existente sobre os diferentes meios de aporte de flúor vem conferir ao ensaio clínico uma pertinência e oportunidade interessantes. Pretende-se com esta investigação encontrar o método mais eficaz na redução dos índices de cárie, sabendo de antemão que o risco de fluorose não se coloca nestas idades. Assim, os resultados obtidos poderão contribuir para aclarar um pouco mais as ideias sobre estes dois métodos.

Passando agora à análise dos resultados deste segundo estudo, verifica-se que, apesar de se terem perdido 11 crianças durante o estudo, foi possível manter os dois grupos com índices CPOD e CPOS iniciais relativamente idênticos.

Como já foi referido, neste tipo de estudos o índice CPOS é o indicado para analisar os resultados. Assim, é possível confirmar que, ao fim dos dois anos de ensaio, este índice se manteve idêntico, nos dois grupos, sendo de $4,16 \pm 4,41$ no grupo A₁ (comprimidos), e de $4,22 \pm 4,03$ no grupo A₂ (bochechos), não existindo diferenças significativas na incidência de faces cariadas entre eles. A mesma observação pode ser feita quando se compara o CPOS por sexo.

A análise dos resultados nos dois grupos demonstra que houve uma incidência de novas lesões em superfícies dentárias de $1,59 \pm 2,23$ no grupo A₁ e de $1,69 \pm 2,76$ no grupo A₂, valores substancialmente mais elevados que os encontrados por Driscoll nos resultados preliminares após cinco anos de um estudo prospectivo de oito anos, onde verificou uma incidência de 2,14 novas faces cariadas nas crianças que fizeram bochechos semanais de uma solução de 0,2% de fluoreto de sódio, e de 1,47 nas crianças que diariamente ingeriram um comprimido de 1 mg de fluoreto de sódio (Driscoll et al., 1990). No fim dos oito anos do ensaio, o mesmo autor refere ter verificado uma incidência de novas faces cariadas de 3,57 nas crianças que fizeram bochechos semanais de uma solução de 0,2 % de fluoreto de sódio, e de 2,83 nas crianças que diariamente ingeriram um comprimido de 1 mg de fluoreto de sódio (Driscoll et al., 1992). Noutro estudo prospectivo de 6 anos, Stephen verificou que os comprimidos de 1 mg de flúor eram significativamente mais eficazes que bochechos quinzenais de uma solução de 0,2% de fluoreto de sódio (Stephen et al., 1990). Na verdade, são escassos os ensaios clínicos realizados, encontrando o autor dificuldade em comparar os resultados obtidos. Mesmo assim, os resultados destes estudos apontam para uma ligeira vantagem no uso de comprimidos, só sendo estatisticamente significativo no estudo de Stephen.

Quando é realizada a análise por componente do índice CPOS é possível verificar uma diferença estatisticamente significativa ($p=0,039$) entre os dois grupos relativamente ao número de faces cariadas (C), resultando numa diminuição deste componente no grupo A₂ ao fim dos dois anos ($-0,12 \pm 2,26$). Este resultado poderia significar que os bochechos eram bastante eficazes na prevenção e tratamento de cáries de menores dimensões; no entanto, quando a este valor de C se adiciona o do número de faces perdidas (C+P), verifica-se que a diferença do número de faces cariadas se deve ao facto dos dentes terem sido perdidos. Assim se

compreende que a soma das faces cariadas e perdidas seja idêntica nos dois grupos. Então, o que se poderá extrapolar destes dois resultados é que os dentes com lesões de cárie mais graves têm tendência a serem perdidos quando se realizam bochechos, e são conservados quando se administram comprimidos de flúor. Ou então, pode afirmar-se que os comprimidos conferem maior protecção às lesões já estabelecidas do que os bochechos. A maior eficácia demonstrada pelos comprimidos pode ser explicada pela manutenção sustentada de uma concentração de flúor na saliva, que os bochechos quinzenais não proporcionam, e que se vai reflectir na melhor capacidade de resposta do hospedeiro aos processos de desmineralização e porventura numa acção inibitória mais eficaz sobre os *Lactobacillus* (Nylander et al., 2000).

Quando se pretende efectuar uma análise da incidência da doença por faces não basta considerar a diferença entre as faces cariadas (C), mas têm que ser incluídas as faces dos dentes perdidos e obturados. Para este tipo de estudos Beck aconselha a que sejam considerados todos os dentes perdidos por cáries como tendo 4 ou 5 faces cariadas, consoante se trate de dentes anteriores ou posteriores, respectivamente (Beck et al., 1997). Este método também será usado nos estudos subsequentes.

Analisando os resultados da acção destes métodos sobre os grupos de faces dos primeiros molares, verifica-se que não existe diferença na sua acção preventiva.

Os resultados da análise da variação do CPOS por quartis permitem observar que as crianças do grupo A₁, a quem foram administrados comprimidos, foram diferentemente protegidas por este método. Assim, parece que quanto mais baixo for o índice CPOS inicial maior é a protecção que este método confere, tendo esta relação significado estatístico. Em contrapartida, o grupo A₂ que efectuou bochechos obteve um efeito protector para a cárie dentária relativamente

homogéneo, apesar do quarto quartil apresentar uma incidência um pouco mais elevada que os outros quartis. No entanto, quando se comparam os dois grupos relativamente aos resultados dos quartis extremos, verifica-se que ambos têm uma acção idêntica.

Assim, uma vez que não foi encontrada diferença significativa na acção preventiva de qualquer dos dois métodos, a opção por um ou outro não deverá ser efectuada pela sua eficácia, mas sim por outros factores que poderão ser preponderantes na relação custo/benefício e aplicabilidade a que qualquer programa de saúde oral está sujeito. Concretamente, dever-se-á procurar implementar o método que tenha maior aceitação pela população, pelas professoras e encarregadas que vão colaborar na execução do programa e implique menos despesas para o erário público.

Também a relação risco/benefício terá que ser avaliada na opção de um destes métodos, tendo em conta que o risco de aparecimento de alguns casos de fluorose reflecte uma maior eficácia na diminuição dos índices de cárie dentária, embora o risco nestas idades seja desprezível.

4 - ESTUDO 3

O terceiro trabalho consistiu num estudo longitudinal em que se pretendeu quantificar a incidência da cárie dentária numa população a quem foi administrado flúor, independentemente do método, durante dois anos. Também aqui o índice CPOS é o indicado para este tipo de estudo.

A diferença dos índices CPOS no início e dois anos após permite avaliar a incidência da doença, uma vez que a parcela O (superfícies obturadas) apresenta valores muito baixos, isto é, não existiu apoio curativo às medidas preventivas. Assim, este índice aumentou significativamente após dois anos ($1,64 \pm 2,50$; $p=0,000$), verificando-se que o fez de forma idêntica nos dois sexos. A incidência de novas faces com cárie foi bastante inferior à encontrada pelo autor num estudo longitudinal, com a mesma duração, mas com um grupo de crianças um ano mais novas, realizado em Modivas (2,66), em que todas as crianças efectuavam bochechos quinzenais com uma solução de 0,2% de fluoreto de sódio (Melo and Reis, 1996). Esta diferença poderá ser justificada pelo facto do controlo da implementação deste ensaio ter sido mais apertado e, portanto, existir um maior comprometimento de todos os agentes envolvidos.

Para possibilitar a comparação com outros valores de estudos nacionais publicados mais recentemente, teremos que fazer uma estimativa do valor de CPOD quando estas crianças tiverem 12 anos. Assim, podemos considerar o CPOD encontrado ao fim dos dois anos (2,40), quando as crianças tinham 9 anos, somar a esse valor o triplo da incidência anual ($0,17 \times 3 = 0,58$), chegando a uma estimativa de um CPOS de 2,98 aos 12 anos. Será interessante verificar que o valor assim encontrado se aproxima dos referidos por Almeida (2,02) (Almeida and Toscano, 1999), Ribeiro (2,34) (Ribeiro, 1999) e Calado (3,2) (Calado, 1996), encontrando-

se distante dos 3,36 encontrados nas crianças de 9 anos observadas no início do ensaio (estudo 1).

Apesar do resultado encontrado cumprir os objectivos delineados pela OMS para o ano 2000, convém salientar que este valor não passa de uma estimativa, e que se tratou de uma população em que o programa preventivo foi realmente aplicado. Apesar destas perspectivas optimistas estamos ainda distantes dos outros países europeus que, segundo dados da OMS, obtidos entre 1996 e 2000, apresentam índices de CPOD abaixo de 1 (Suécia, Holanda e Suíça), entre 1 e 1,5 (Dinamarca, Finlândia, Islândia, Irlanda, Noruega e Grã-Bretanha) e entre 1,6 e 2 (Bélgica, França e Alemanha). Com valores de CPOD mais próximos dos encontrados em Portugal estão a Grécia (2,7), a Itália (2,1) e a Espanha (2,4).

Quando são analisados independentemente os componentes do índice, verifica-se que durante estes dois anos foi perdida mais do que uma face dentária ($1,15 \pm 2,86$), podendo querer indicar que, de uma maneira geral, a acção do flúor se exerce mais nas faces que ainda não possuem lesões.

A comparação da incidência do índice CPOS nos diferentes grupos de faces dos primeiros molares permanentes permite concluir que a acção preventiva mais importante é conseguida sobre as faces oclusais. Estes resultados contrariam vários estudos que referem que estes métodos têm pouca acção nas faces oclusais, estando aconselhados outros meios preventivos, como por exemplo os selantes.

5 - ESTUDO 4

A elevada prevalência de cárie dentária ($2,40 \pm 1,79$), registada nas crianças com 9 anos, ao cabo de dois anos de aplicação do programa preventivo, poderia pôr em causa a eficácia do flúor como agente protector para a cárie dentária. Assim, neste estudo pretendeu-se verificar a eficácia preventiva do flúor, independentemente do método, comparando o grupo A após dois anos de acompanhamento, com o grupo B de nove anos observado no estudo transversal. Recorde-se que este último grupo não tinha tido qualquer acção comunitária de prevenção de cárie dentária. Para este estudo o índice CPOD é o mais indicado.

Neste estudo é possível observar uma diminuição estatisticamente significativa ($p=0,001$) do CPOD do grupo A ($2,40 \pm 1,79$) relativamente ao grupo B ($3,36 \pm 1,79$).

Assim, verifica-se que o grupo A beneficiou de uma redução dos índices de cárie na ordem dos 30%. Esta diferença também foi estatisticamente significativa quando se realizou a análise por sexo. Desta forma comprova-se a eficácia do flúor ao conseguir uma diminuição substancial na prevalência de cárie das crianças de 9 anos.

Quando é analisado o CPOS, o benefício não é tão marcado, mas é significativo ($p=0,003$), permitindo evitar que, em dois anos, quase 2 faces por criança não sofram a acção da cárie dentária.

Considerando os resultados por componente do CPOS, verifica-se que a acção do flúor resulta principalmente pela protecção que confere aos dentes com lesões estabelecidas, evitando a progressão das lesões e permitindo a sua manutenção. Realmente a quantidade de faces perdidas (P) no grupo B ($2,17 \pm 3,94$) é cerca de 30% superior às do grupo A ($1,41 \pm 3,38$).

Estes resultados complementam os do estudo 3 ao permitir inferir que, apesar de, mesmo com o flúor, se perderem bastantes faces, o seu número é substancialmente menor ao que apareceria no caso de o flúor não estar presente.

Relativamente aos grupos de faces, o grupo A apresenta índices significativamente melhores na face oclusal e nas faces lisas do dente, sendo esta diferença menos evidente nas faces proximais.

Face a estes resultados é indubitável o interesse da administração de flúor às crianças de idade escolar. Este aspecto é tanto mais pertinente quanto valorizarmos o facto de 77,4% dos indivíduos aos 7 anos em Vizela estarem afectados pela doença. Hausen, citado por Holst (Holst et al., 1999), refere que, se a proporção de indivíduos em risco é próxima ou superior a 50%, a ocorrência de cárie é suficientemente alta para que se justifiquem programas que abranjam toda a população, não havendo grande interesse no esforço e despesa que a determinação de grupos especiais de risco obriga.

Ao optar por qualquer método de aporte de flúor em crianças, os profissionais devem ter sempre em consideração os riscos e os benefícios que podem resultar desta decisão, não esquecendo que a fluoretação das águas de consumo e a escovagem com pastas dentífricas com flúor são dois métodos bem aceites e comprovadamente eficazes de prevenção da cárie dentária.

Também deverá ser tido em atenção que um método sistémico ou tópico poderá ser aplicado durante todo o ano ou não, consoante a forma de aporte considerada. Para a decisão do método ideal também deverá ser tido em consideração que a sua eficácia deverá ser adequada aos índices de cárie da população. Assim, como foi referido na introdução, a fluoretação das águas pode provocar uma diminuição dos índices de cárie até 60%, os bochechos poderão permitir uma diminuição da ordem dos 25 a 35%, os comprimidos reduzirão os índices em cerca de 50% e a aplicação tópica de flúor resultará na diminuição de

cerca de 40% no CPOD. Duma forma genérica a amplitude da resposta ao flúor está directamente relacionada com os índices de cárie da população onde vai ser aplicado, isto é, se os índices se situarem entre os 2 e os 2,5 pode obter-se uma redução de pelo menos 20%, mas se for de 8 a redução poderá atingir os 60%.

Estes resultados comprovam a eficácia do flúor, independentemente do método, como um agente eficaz na prevenção da cárie dentária, mas também demonstram a necessidade de adopção de medidas preventivas e curativas complementares à administração de flúor, uma vez que, por si só, o flúor não é suficientemente eficaz para combater os múltiplos factores etiológicos da doença. Também Zimmer comunga da mesma opinião ao afirmar que qualquer medida preventiva não é eficaz quando adoptada isoladamente, mas terá que ter em conta os factores de risco da população, não esquecendo a importância da sua complementaridade com cuidados de saúde oral bem organizados e com capacidade de resposta às necessidades de tratamento dessa população (Zimmer, 2001).

Pelo que tem sido possível observar, os casos pontuais de programas com sucesso em Portugal que foram complementados com aplicação de selantes e tratamento de lesões de cárie, confirmados por estudos de prevalência, resultam de muita perseverança dos seus autores.

Recentemente, a colaboração voluntária do autor num destes programas de saúde escolar levou à elaboração de um estudo longitudinal em Modivas, Vila do Conde, durante dois anos, como forma de avaliar a eficácia deste tipo de acções (Melo and Reis, 1996). Dos resultados obtidos, no acompanhamento de crianças de 4, 6 e 8 anos, foram evidentes os elevados valores encontrados nos índices de cárie dentária da dentição temporária e permanente, quando comparados com populações dos mesmos escalões etários de países considerados mais desenvolvidos. Também a taxa de incidência mostrou valores elevados, apesar de se ter demonstrado que as

medidas preventivas em curso resultaram na diminuição dos índices de cárie, quando estes grupos foram comparados com os grupos de controle.

Actualmente, a disponibilização de meios logísticos para tratamento das populações, por parte do Sistema Nacional de Saúde, é escassa. A grande maioria dos Centros de Saúde, apesar de possuírem estruturas físicas aptas a serem usadas, não possuem um médico dentista ou estomatologista para cuidar da saúde oral da população, nem mesmo a de idade escolar. Este estudo permite concluir que, para além do recurso a medidas preventivas que incluam aporte de flúor, são necessárias acções complementares, como a aplicação de selantes e o tratamento das lesões de cárie, para se atingir um patamar de Saúde Oral na população portuguesa equiparado ao dos países mais desenvolvidos.

V - Conclusões

V

CONCLUSÕES

Os resultados desta investigação permitiram obter as seguintes conclusões:

1 – Existem populações portuguesas de idade escolar com elevados índices de cárie dentária.

2 – O índice de cárie dentária é composto na maior parte por dentes cariados, o que reflecte grandes necessidades de tratamento para esta população.

3 - Os índices de cárie mais elevados parecem estar relacionados com um estrato sócio-económico mais baixo.

4 - A presença de dentes temporários cariados potencia o risco para a cárie dentária nos dentes definitivos.

5 - Um pH salivar igual ou inferior a 6 aumenta o risco para a cárie dentária.

6 – A presença de maior número de colónias de *Streptococcus mutans* e de *Lactobacillus* está directamente relacionada com índices de cárie mais elevados.

7 - Não foi encontrada diferença na eficácia preventiva global sobre a cárie dentária dos dois métodos de aporte de flúor estudados.

8 - Os comprimidos de flúor parecem conferir maior protecção às lesões já estabelecidas, do que os bochechos fluoretados.

9 - A acção protectora dos comprimidos de flúor é tanto maior quanto menor for o índice de cárie do indivíduo.

10 - Os bochechos fluoretados têm um efeito protector homogéneo na população.

11 - O flúor é mais eficaz em pequenas lesões, não conferindo grande defesa às lesões maiores, não impedindo portanto a perda dos dentes.

12 - Verificou-se uma maior eficácia na protecção do flúor sobre as faces oclusais dos dentes definitivos.

13 - A face oclusal e as faces lisas são preferencialmente mais protegidas por estes métodos, em detrimento das faces proximais.

14 - Independentemente da forma de administração de flúor a sua acção preventiva é significativa quando comparado com o grupo de controle, resultando em benefícios da ordem dos 30% na diminuição dos índices de cárie.

15 - Mesmo com a administração de flúor, a população estudada teve uma incidência de cárie significativamente elevada no fim do estudo.

Os elevados índices encontrados nesta população, associados à eficácia demonstrada por estes métodos de administração de flúor, demonstram a importância da aplicação efectiva dos programas de prevenção da cárie dentária.

As medidas de aporte de flúor, através de programas preventivos, devem ser complementadas com outras acções que combatam os factores etiológicos da cárie dentária.

Simultaneamente com estas medidas seria importante melhorar a acessibilidade das crianças aos médicos dentistas de forma a que sejam tratadas as lesões estabelecidas.

VI - Resumo

VI

RESUMO

A cárie dentária é uma doença de elevada prevalência que tem motivado, por parte de investigadores de todo o mundo, a maior atenção e preocupação. A sua etiologia multifactorial explica a dificuldade encontrada na erradicação da doença, obrigando a múltiplas acções preventivas sobre diferentes alvos de forma a diminuir a sua prevalência. Como seria de esperar, é nas populações mais jovens que mais frequentemente têm sido aplicadas medidas que previnam a manifestação de cárie dentária. No nosso país as medidas preventivas preconizadas incluem um programa de saúde oral escolar, apesar de não ser correntemente aplicado, prevendo a administração de comprimidos de 1 mg de fluoreto de sódio diário às crianças dos 4 aos 6 anos, e bochechos quinzenais de uma solução de fluoreto de sódio a 0,2% às crianças dos 6 aos 9 anos. Os resultados de um estudo longitudinal realizado pelo autor em Modivas, no Distrito do Porto, sugerindo a pouca eficácia dos bochechos, a ausência de estudos comparativos entre estes dois esquemas de aplicação e, por outro lado, a contestação por parte de muitos autores quanto ao uso de suplementos de flúor (pelo risco de fluorose que eventualmente poderá acarretar), motivou a elaboração de uma investigação que incluiu um ensaio clínico onde se pretendeu comparar, ao fim de dois anos, a eficácia dos dois métodos mencionados. Outro dos objectivos deste estudo prendeu-se com a avaliação da incidência de cárie na coorte do ensaio clínico, após dois anos de uso de flúor nas duas formas de administração. Ainda no âmbito desta investigação, pretendeu-se avaliar a eficácia do flúor na prevenção da cárie dentária, comparando esta coorte ao fim de dois anos com um grupo controle com a mesma idade previamente

observado. Em Portugal são escassos os estudos epidemiológicos publicados, pelo que importa avaliar a incidência e a prevalência da doença em diferentes zonas do país e a sua relação com os diferentes factores etiológicos, para assim se poder aquilatar das reais necessidades da população, com vista à planificação dos cuidados de saúde oral preventivos e terapêuticos.

A presente investigação teve como população-alvo crianças de idade escolar do concelho de Vizela, e estruturou-se em quatro partes distintas. A primeira parte consistiu num estudo epidemiológico da cárie dentária do tipo descritivo e analítico, compreendendo um componente transversal, tendo sido observadas 146 crianças de 7 anos (grupo A) e 76 crianças de 9 anos (grupo B). Com estes dados partiu-se para uma investigação experimental do tipo ensaio clínico terapêutico aberto randomizado, efectuado durante um período de dois anos. Para este ensaio o grupo A, do primeiro estudo, foi dividido em dois grupos, o grupo A₁ com 72 elementos a quem foi administrado diariamente um comprimido de 1 mg de flúor, e o grupo A₂ com 74 elementos que efectuou bochechos quinzenais com um colutório de fluoreto de sódio a 0,2%. Com o grupo A de 146 crianças desenhou-se uma investigação do tipo descritiva e analítica compreendendo um componente prospectivo, em que foram comparados os resultados da mesma coorte no início do estudo com os resultados ao fim de dois anos de intervenção fluoretada. Por último, foi realizado um estudo do tipo descritivo e analítico com um componente transversal, em que se comparou os resultados de duas coortes, pertencentes à mesma faixa etária, observados em alturas diferentes: o grupo A, após dois anos de intervenção fluoretada, e o grupo B, sem qualquer acção preventiva realizada.

Relativamente a cada criança foram colhidas informações sobre sexo, idade, estatuto sócio-económico, hábitos de escovagem dentária, aproveitamento escolar, hábitos alimentares, pH salivar, número de colónias de bactérias cariogénicas e má oclusão, sendo também determinados os índices CPOD, CPOS e *cpod* por critérios

exclusivamente clínicos. Utilizou-se o teste de Mann-Whitney na comparação de variáveis quantitativas. Foram testadas hipóteses de independência entre o CPOD e as variáveis independentes. Utilizou-se o teste de análise de variância (ANOVA) para a comparação dos índices dos indivíduos dos grupos A₁ e A₂ antes e após o ensaio clínico, para a análise das diferenças de variação do CPOS entre os grupos A₁ e A₂ no início e fim do ensaio clínico, para a comparação dos índices do grupo A no início e fim do ensaio clínico, para a análise das diferenças de variação do CPOS por sexo, por componente do índice CPOD e por grupos de faces dentárias no início e final do ensaio clínico e para a comparação dos índices das crianças do grupo B com as do grupo A no final do estudo. Consideraram-se significativas as diferenças para $p < 0,05$.

No estudo transversal efectuado verificou-se que a população estudada apresentava um aumento da prevalência de cárie com a idade ($p=0,000$). Das crianças de 7 anos 22,6% estavam isentas de cárie, enquanto aos 9 anos apenas 13,2% não apresentavam cárie dentária. O índice CPOD médio encontrado aos 7 anos foi de $1,93 \pm 1,49$ e aos 9 anos foi de $3,36 \pm 2,32$, enquanto o índice CPOS médio aos 7 anos foi de $2,63 \pm 2,66$ e aos 9 anos foi de $6,18 \pm 5,45$. O aproveitamento escolar relacionou-se de forma inversa estatisticamente significativa com o índice de CPOD médio, tanto aos 7 anos ($p=0,013$), como aos 9 anos ($p=0,003$). No grupo de crianças de 7 anos o índice *cpod* interferiu directamente com o índice CPOD de forma a ter significado estatístico ($p=0,000$). Nas crianças de 9 anos encontrou-se uma relação estatisticamente significativa que é directa entre índices elevados de cárie e um pH salivar igual ou inferior a 6 ($p=0,013$) e inversa entre índices elevados de cárie e o uso de suplementos de flúor ($p=0,013$). No ensaio clínico verificou-se uma ausência de diferença na acção sobre a cárie dentária dos dois métodos de aporte de flúor estudados. No entanto, os comprimidos de flúor parecem conferir maior protecção do que os bochechos às

lesões já estabelecidas. A acção protectora dos comprimidos de flúor é tanto maior quanto menor for o índice de cárie ($p=0,006$). Os bochechos parecem ter um efeito protector homogéneo na população.

O estudo longitudinal permitiu confirmar que, mesmo com administração de flúor, os índices CPOD e CPOS aumentaram de forma estatisticamente significativa ($p=0,008$ e $p=0,000$ respectivamente) dos 7 para os 9 anos. O CPOD aumentou de $1,86 \pm 1,5$ para $2,4 \pm 1,79$, enquanto o CPOS aumentou de $2,56 \pm 2,7$ para $4,19 \pm 4,21$. A componente P (perdidos) é a maior responsável pelo aumento do índice pois apresenta uma incidência de 1,15 novas faces perdidas. As faces oclusais dos primeiros molares foram as que apresentaram menor incidência de cárie (0,39).

O quarto estudo comprovou a eficácia do flúor uma vez que o grupo que não teve a acção deste elemento apresentou índices de cárie muito superiores ($p=0,003$). O CPOS do grupo A foi de $4,19 \pm 4,21$ enquanto o do grupo B foi de $6,18 \pm 5,45$, tendo a parcela C (faces cariadas) sido a que apresentou maior diferença entre os dois grupos ($p=0,02$). As faces proximais parecem ser as que são menos beneficiadas com a administração de flúor, enquanto as faces lisas e oclusais parecem ser claramente mais protegidas ($p=0,009$ e $p=0,008$ respectivamente).

Os resultados encontrados permitem pensar que existe uma carência apreciável de tratamentos dentários na população portuguesa, e que os métodos de aporte de flúor são sempre eficazes, sendo fundamental complementar estas acções com outras medidas que combatam os factores etiológicos da cárie dentária.

ABSTRACT

Dental caries is a highly prevailing disease, which has drawn major attention and concern from researchers all over the world. Its multifactorial etiology explains the difficulty in the eradication of the disease, and demands multiple preventive targeted actions to reduce its prevalence. As one would expect, caries-preventive measures are more often directed at younger populations. In Portugal, these preventive approaches include an oral health school programme, which, although not currently applied, foresees the administration of a 1-mg sodium fluoride tablet per day to children aged 4 to 6 years-old and a biweekly 0.2% sodium fluoride rinse in the case of children aged between 6 and 9 years-old. The results of a longitudinal study conducted by the author in Modivas, Porto, suggesting the little efficacy of mouthrinses, the lack of studies comparing these two delivery methods, and finally the many contentions about the use of fluoride supplements (due to their potential risk of dental fluorosis) have led to a clinical investigation which included a clinical trial aiming to compare the efficacy of the two above-mentioned methods over a two-year period. Another objective of this study was to evaluate caries incidence in the trial cohort, after two years of fluoride delivery under the two administration methods previously described. Still in the scope of this research, an attempt was made to assess fluoride efficacy as caries-preventive agent, by comparing this cohort at year two with a previously observed control group of the same age. Not many epidemiological studies have been published in Portugal, and therefore it is important to evaluate the incidence and prevalence of this disease in different areas

of the country, as well as its connection with the various etiological factors. Only then, the population's real needs can be assessed and oral health preventive and therapeutic care thoroughly planned.

This research was targeted at school-aged children from the county of Vizela and was divided into four different parts. The first one consisted in an analytical descriptive epidemiological study, including a transversal component, where 146 seven-year-old children (group A) and 76 nine-year-old children (group B) were observed. From this data, the author conducted an open, randomized, therapeutic clinical trial over a two-year period. For this trial, group A from the early study was divided into two groups: in group A₁ 72 subjects received a 1mg fluoride tablet per day, and in group A₂ 74 subjects used a biweekly 0.2% sodium fluoride rinse. For the 146 children in group A, an analytical descriptive research was designed, including a prospective component in which the results of the same cohort at baseline and after two years of fluoride delivery were compared. Finally, a descriptive analytical study with transversal component was conducted, in which the results of the two cohort were compared: group A after two years of fluoride delivery, group B with no preventive action; both belonged to the same age group and were observed at different timings.

For each child, the author collected data with respect to gender, age, social-economical status, tooth brushing habits, school results, dietetic habits, salivary pH, cariogenic bacteria colony counts, and mal-occlusion. It was also determined DMFT, DMFS and *dmft* indexes, based in clinical criteria. A Mann-Whitney test was used to compare quantitative variables and independency hypothesis between the DMFT index and the independent variables were tested. Using analysis of variance (ANOVA), the author compared the indexes of the same subjects at baseline and at the end of the clinical trial, either in A₁ and A₂ groups, analysed

differences in DMFS variation between groups A₁ and A₂ at baseline and at the end of the clinical trial, compared group A indexes, in the same subjects, at baseline and at the end of the clinical trial, analysed differences in DMFS variation with respect to sex, DMFT component, and tooth surface groups, at baseline and at the end of the clinical trial, and compared the results of group B with those of group A at the end of the clinical trial. Differences were considered significant at $p < 0.05$.

In the transversal study, the author observed that caries prevalence increased with ageing ($p = 0.000$). In the seven-year-old group, 22.6 per cent were caries-free, whereas at age nine only 13.2 per cent showed no caries. The average DMFT index found at age seven was $1,93 \pm 1,49$ and at age nine $3,36 \pm 2,32$, whereas the average DMFS at age seven was $2,63 \pm 2,66$. and at age nine $6,18 \pm 5,45$. School results were related, in a statistically significant inverse way, to the DMFT index, both at age seven ($p = 0.013$) and at age nine ($p = 0.003$). In the seven-year-old group, the *dmft* index interfered directly with the DMFT index in a statistically significant way ($p = 0.000$). Among nine-year-old children, the author found statistically significant direct relation between high caries incidence and a salivary pH under 6 ($p = 0.013$), and inverse relation with the use of fluoride supplements ($p = 0.013$). In the clinical trial, the author observed no difference between the two fluoride-delivery methods over dental caries. Apparently, fluoride tablets allow more protection to previous lesions than mouthrinses. The smaller the caries incidence, the higher the protective action of the fluoride tablets ($p = 0.06$). Mouthrinses have a homogeneous protective effect on population.

The longitudinal study led to the confirmation that, even with fluoride-administration methods, DMFT and DMFS indexes increase in a statistically significant way ($p = 0.008$ and $p = 0.000$ respectively) from seven to nine-years-old. The DMFT increased from 1.86 ± 1.5 to 2.4 ± 1.79 , whereas the DMFS

increased from 2.56 ± 2.7 to 4.19 ± 4.21 . The M component (missing) is most responsible for the increase, as it represents an incidence of 1.15 new missing surfaces. Occlusal surfaces of first molars showed less caries incidence (0.39).

The fourth study confirms fluoride efficacy, since the group that did not receive the effect of this element showed higher caries incidence ($p = 0.003$). The DMFS index in group A was 4.19 ± 4.21 , whereas in group B was 6.18 ± 5.45 . Component C (cariou) accounted for the largest difference between the two groups ($p = 0.02$). Apparently, proximal surfaces are the ones that benefit the least from fluoride administration, whereas smooth and occlusal surfaces seems to be the most protected ($p=0,009$ and $0,008$ respectively).

This results allow us to conclude that there are major needs for dental care among Portuguese population and that fluoride-delivery methods are always efficient. However, these approaches need to be complemented with other measures against dental caries etiological factors.

RÉSUMÉ

La carie dentaire est une maladie avec une prévalence très élevée et qui demande de la part des investigateurs du monde entier la meilleure attention et préoccupation. Sachant que la carie est une maladie multifactorielle, c'est en se focalisant sur chaque facteur de risque que les mesures préventives doivent être mises en œuvre. Le développement des mesures de prévention auprès des jeunes, basées sur l'utilisation des fluorures, représente l'un des facteurs les plus importants pour la réduction de prévalence de la carie. La stratégie préventive adoptée au Portugal, malgré sa faible application, consiste en un programme de santé orale scolaire où les enfants de 4-6 ans prennent tous les jours un comprimé de 1 mg de fluorure de sodium et aux enfants de 6-9 ans est appliqué un collutoire de 0,2% de fluorure de sodium bimensuel. Les résultats obtenus de l'étude longitudinale par l'auteur à Modivas, Porto, a révélé la faible efficacité des rinçages et l'absence d'études comparatives entre les deux cadres d'application, d'autre part, la contestation de la plupart des auteurs dans l'usage des suppléments de fluor (risque éventuel de la fluorose), a motivé l'élaboration d'une recherche qui fait partie d'un essai clinique dans lequel on compare au bout de deux ans l'efficacité des deux méthodes dont on parle. Un autre des objectifs de cette étude est l'évaluation de l'incidence de la carie dans l'essai clinique, après deux années d'usage du fluor sous les deux formes d'administration. C'est ainsi que cette investigation prétend démontrer l'efficacité du fluor dans la prévention de la carie dentaire, en faisant la comparaison entre la cohorte à fin des deux années et le groupe de contrôle du même âge observé au

début de l'essai. Au Portugal, très peu d'études épidémiologiques sont publiées, d'où l'importance de l'évaluation de l'incidence et de la prévalence de la maladie dans différentes régions du pays et sa relation avec les différents facteurs étiologiques, pour comprendre les nécessités de la population en vue de la planification des soins de santé orale et thérapeutique.

L'investigation qui suit s'est effectuée sur des enfants de l'école de Vizela et comprends quatre parties différentes. Le premier consiste en une étude épidémiologique de la carie dentaire du type descriptif et analytique, comprenant un composant transversal, où on a observé 146 enfants de 7 ans (Group A) et 76 enfants de 9 ans (Group B). Après ces résultats on a développé une investigation expérimentale du type essai clinique et thérapeutique, randomisé, effectué sur une période de deux années. Pour cet essai, le Group A de la première étude a été divisé en deux parties, le group A₁ avec 72 éléments à qui on a administré chaque jour un comprimé de 1 mg fluorure de sodium, et le group A₂ avec 74 éléments à qui on a fait faire des rinçages de quinze en quinze jours avec le collutoire de 0,2% de fluorure de sodium. Avec le group A de 142 enfants, on a fait une investigation du type descriptif et analytique en comprenant le composant prospectif où on a comparé les résultats de la même cohorte au début de l'étude avec les résultats à la fin des deux années d'intervention fluorée. A la fin a été réalisée une étude du type descriptif et analytique avec un composant transversal où on a comparé les résultats de deux cohortes du même age, observés à des moments différents: le group A après deux années d'intervention fluorée et le group B sans aucune action préventive réalisée. Pour chaque enfant, on a recueilli des informations sur le sexe, l'âge, le statut socio-économique, les habitudes d'hygiène dentaire, la réussite scolaire, les habitudes alimentaires, le pH salivaire, la quantité de bactéries cariogènes et la mauvaise occlusion; on a déterminé aussi les indices CAOD,

CAOF et *caod* par des critères exclusivement cliniques. On a utilisé le test Mann-Witney dans la comparaison des variables quantitatives. On a aussi testé l'hypothèse d'indépendance entre le CAOD et les variables indépendantes. On a utilisé le test de l'analyse de variance (ANOVA) pour la comparaison des indices des individus des groupes A₁ et A₂ avant et après l'essai clinique, pour analyser les différentes variations du CAOF par sexe, par composant de l'indice CAOD et par groupes de faces dentaires, avant et après l'essai clinique et par comparaison des indices des enfants du groupe B avec le groupe A à la fin de l'étude. Les différences pour $p < 0,05$ sont significatives.

Dans l'étude transversale effectuée, on a vérifié que la population observée avait une augmentation quantitative de la prévalence de la carie avec l'âge ($p=0,000$). On vérifie l'absence de carie en 22,6% dans le groupe des enfants de 7 ans, et 13,2%, dans le groupe des enfants de 9 ans. L'indice CAOD à 7 ans a été de $1,93 \pm 1,49$ et à 9 ans a été de $3,36 \pm 2,32$, cependant l'indice CAOF à 7 ans a été de $2,63 \pm 2,66$ et à 9 ans a été de $6,18 \pm 5,45$. La réussite scolaire a été inversement proportionnelle et d'une manière significative avec l'indice du CAOD, également à 7 ans ($p=0,013$) comme à 9 ans ($p=0,003$). Dans le groupe des enfants de 7 ans l'indice *caod* a altéré directement l'indice CAOD d'une forme statistiquement significative. Chez les enfants de 9 ans on trouve une relation statistiquement significative qui est directe entre les indices élevés de carie et un pH salivaire égal ou inférieur à 6 ($p=0,013$) et inverse entre les indices élevés de carie et l'usage de suppléments de fluor ($p=0,013$). Dans l'essai clinique on vérifie une absence de différence dans l'action sur la carie dentaire des deux méthodes de fluor étudiées. Cependant les comprimés de fluor donnent une meilleure protection que les rinçages dans les lésions déjà établies. L'action protecteur des comprimés de fluor est plus forte en présence de bas indices de carie ($p=0,006$). Les rinçages donnent

l'impression d'apporter un effet de protection homogène dans la population. L'étude longitudinale nous permet d'envisager que même sur l'administration du fluor les indices CAOD e CAOOF ont augmenté d'une forme statistiquement significative ($p=0,008$ e $p=0,000$ respectivement), de 7 à 9 ans. Le CAOD a augmenté de $1,86 \pm 1,5$ jusqu'à $2,4 \pm 1,79$, cependant le CAOOF a augmenté de $2,56 \pm 2,7$ jusqu'à $4,19 \pm 4,21$. Le composant A (absent) est le plus grand responsable de l'augmentation de l'indice, car il présente une incidence de 1,15 nouvelles surfaces perdues. Les surfaces occlusales des premières molaires ont présenté le plus petit incidence de carie (0,39). La quatrième étude nous a démontré l'efficacité du fluor puisque le groupe qui n'a pas eu l'action de cet élément a présenté des indices de carie supérieurs ($p=0,003$). Le CAOOF du groupe A a été de $4,19 \pm 4,21$ tandis que celui du groupe B a été de $6,18 \pm 5$, étant le composant C (surfaces cariées) celui qui a présenté les plus grandes différences entre les deux groupes ($p=0,02$). Les surfaces proximales ont donné l'impression d'être les moins bénéficiés par l'administration du fluor, tandis que les surfaces lisses et occlusales donne l'impression d'être les mieux protégées ($p=0,009$ e $p=0,008$ respectivement). Les résultats nous permettent de penser qu'il existe une carence importante de traitement dentaire dans la population portugaise et que les méthodes d'application de fluor sont toujours efficaces, mais il est très important d'ajouter à cette action d'autres moyens pour combattre les facteurs étiologiques de la carie dentaire.

VII - Bibliografia

VII

BIBLIOGRAFIA

- Adair SM. Risks and benefits of fluoride mouthrinsing. *Pediatrician* 1989; 16: 161-9.
- Adair SM. Overview of the history and current status of fluoride supplementation schedules. *J Public Health Dent* 1999; 59: 252-8.
- Almeida C. As doenças da cavidade oral nos jovens portugueses: estudo epidemiológico. *Arq Inst Nac de Saúde* 1997a; 23: 5-178.
- Almeida C. Estratégias da utilização dos fluoretos em saúde pública. *Rev Port Estomatol e Cir Maxilofac* 1997b; 38: 41.
- Almeida C. Third National Pathfinder (1999): preliminary results in 6 and 12 year-old continental portuguese schoolchildren. *Caries Research* 2000; 34: 313.
- Almeida C, Emílio C, Moeller I, Marthaler T. Inquérito nacional de prevalência e necessidades de tratamento das doenças da cavidade oral (1ª parte). *Rev Port Estomatol Cir Maxilofac* 1990a; 31: 137-49.
- Almeida C, Emílio C, Moeller I, Marthaler T. Inquérito nacional de prevalência e necessidades de tratamento das doenças da cavidade oral (2ª parte). *Rev Port Estomatol Cir Maxilofac* 1990b; 31: 215-30.
- Almeida C, Jesus S, Toscano A. Dados globais do III Inquérito Nacional Explorador (Resumo). *Rev Port de Estomatol Med Dent Cir Maxilofac* 2000; 41: 199-200.
- Almeida C, Toscano A. Estudo preliminar da prevalência e severidade da cárie em jovens de 12 anos da Escola Secundária Francisco Arruda (Resumo). *Rev Port Estomatol Med Dent Cir Maxilofac* 1999; 40: 230.
- Alvarez-Arenal A, Alvarez-Riesgo JA, Pena-Lopez JM, Fernandez-Vazquez JP. DMFT, dmft and treatment requirements of schoolchildren in Asturias, Spain. *Community Dent Oral Epidemiol* 1998; 26: 166-9.
- Amann G. Promoção da saúde oral nas crianças e jovens. *Rev Port Estomatol Med Dent Cir Maxilofac* 1999; 40: 12-13.

- Axelsson P, Lindhe J, Nystrom B. On the prevention of caries and periodontal disease. Results of a 15- year longitudinal study in adults. *J Clin Periodontol* 1991; 18: 182-9.
- Baelum V, Fejerskov O. Tooth loss as related to dental caries and periodontal breakdown in adult Tanzanians. *Community Dent Oral Epidemiol* 1986; 14: 353-7.
- Bailleul-Forrestier I, Berdal A, Forest N. Fluor et dent. *Actualités Odonto-Stomatologiques* 1997; 197: 247-55.
- Banting DW. International fluoride supplement recommendations. *Community Dent Oral Epidemiol* 1999; 27: 57-61.
- Beck JD, Lawrence HP, Koch GG. Analytic approaches to longitudinal caries data in adults. *Community Dent Oral Epidemiol* 1997; 25: 42-51.
- Bellini HT, Arneberg P, von der Fehr FR. Oral hygiene and caries. A review. *Acta Odontol Scand* 1981; 39: 257-65.
- Beltran-Aguilar ED, Goldstein JW, Lockwood SA. Fluoride varnishes. A review of their clinical use, cariostatic mechanism, efficacy and safety. *J Am Dent Assoc* 2000; 131: 589-96.
- Bergdahl M. Salivary flow and oral complaints in adult dental patients. *Community Dent Oral Epidemiol* 2000; 28: 59-66.
- Bertram U. Xerostomia. Clinical aspects, pathology and pathogenesis. *Acta Odontol Scand* 1967; 25: 1-126.
- Birkeland JM, Haugejorden O. Caries decline before fluoride toothpaste was available: earlier and greater decline in the rural north than in southwestern Norway. *Acta Odontol Scand* 2001; 59: 7-13.
- Birkeland JM, Haugejorden O, von der Fehr FR. Some factors associated with the caries decline among Norwegian children and adolescents: age-specific and cohort analyses. *Caries Res* 2000; 34: 109-16.
- Black G, McKay F. Mottled teeth - An endemic developmental imperfection of the teeth, heretofore unknown in the literature of dentistry. *Dental Cosmos* 1916; 58: 129-156.
- Boraas JC, Messer LB, Till MJ. A genetic contribution to dental caries, occlusion, and morphology as demonstrated by twins reared apart. *J Dent Res* 1988; 67: 1150-5.
- Borges V. Síndrome do biberão. *Rev Saúde Oral* 1999; 4: 70-81.
- Bowden GH. Does assessment of microbial composition of plaque/saliva allow for diagnosis of disease activity of individuals? *Community Dent Oral Epidemiol* 1997; 25: 76-81.

- Bowen WH, Pearson SK, Rosalen PL, Miguel JC, Shih AY. Assessing the cariogenic potential of some infant formulas, milk and sugar solutions. *J Am Dent Assoc* 1997; 128: 865-71.
- Boyar RM, Bowden GH. The microflora associated with the progression of incipient carious lesions of children living in a water-fluoridated area. *Caries Res* 1985; 19: 298-306.
- Brambilla E. Fluoride - is it capable of fighting old and new dental diseases? An overview of existing fluoride compounds and their clinical applications. *Caries Res* 2001; 35: 6-9.
- Bratthall D. Introducing the Significant Caries Index together with a proposal for a new global oral health goal for 12-year-olds. *Int Dent J* 2000; 50: 378-84.
- Bratthall D, Hansel-Petersson G, Sundberg H. Reasons for the caries decline: what do the experts believe? *Eur J Oral Sci* 1996; 104: 416-22; discussion 423-5, 430-2.
- Brothwell DJ, Limeback H. Fluorosis risk in grade 2 students residing in a rural area with widely varying natural fluoride. *Community Dent Oral Epidemiol* 1999; 27: 130-6.
- Burt BA. The case for eliminating the use of dietary fluoride supplements for young children. *J Public Health Dent* 1999; 59: 269-74.
- Burt BA, Eklund SA, Morgan KJ, Larkin FE, Guire KE, Brown LO, et al. The effects of sugars intake and frequency of ingestion on dental caries increment in a three-year longitudinal study. *J Dent Res* 1988; 67: 1422-9.
- Cabral R. Comunicar para promover (Comunicação oral). Ribeira Grande - Açores, 2001.
- Calado R. O programa de cuidados de saúde oral de Castelo Branco: a procura de novas estratégias, para vencer um velho problema. *Stoma* 1996; 10: 29-42.
- Calado R. O programa de cuidados de saúde oral de Castelo Branco: a procura de novas estratégias, para vencer um velho problema (2ª parte). *Stoma* 1997; 11: 33-40.
- Cartier A, Cartier P. Fluor et dent. *Actualités Odonto-Stomatologiques* 1947; 17: 385-406.
- Carvalho JC, Van Nieuwenhuysen JP, D'Hoore W. The decline in dental caries among Belgian children between 1983 and 1998. *Community Dent Oral Epidemiol* 2001; 29: 55-61.
- Caulfield PW, Cutter GR, Dasanayake AP. Initial acquisition of mutans streptococci by infants: evidence for a discrete window of infectivity. *J Dent Res* 1993; 72: 37-45.
- Chaves M. *Odontologia Social*. Rio de Janeiro, 1977.
- Chu C, Fung D, Lo M. Dental caries states - A preschool children in Hong Kong. *British Dental Journal* 1999; 187: 616-620.
- Clark DC. Trends in prevalence of dental fluorosis in North America. *Community Dent Oral Epidemiol* 1994; 22: 148-52.

- Craig R, Powers J. Restorative dental materials. Missouri: Mosby, 2002.
- Crossner CG. Salivary lactobacillus counts in the prediction of caries activity. *Community Dent Oral Epidemiol* 1981; 9: 182-90.
- Den Besten PK. Mechanism and timing of fluoride effects on developing enamel. *J Public Health Dent* 1999; 59: 247-51.
- DenBesten PK. Biological mechanisms of dental fluorosis relevant to the use of fluoride supplements. *Community Dent Oral Epidemiol* 1999; 27: 41-7.
- Driscoll WS, Horowitz HS, Meyers RJ, Heifetz SB, Kingman A, Zimmerman ER. Prevalence of dental caries and dental fluorosis in areas with optimal and above-optimal water fluoride concentrations. *J Am Dent Assoc* 1983; 107: 42-7.
- Driscoll WS, Nowjack-Raymer R, Heifetz SB, Li SH, Selwitz RH. Evaluation of the comparative effectiveness of fluoride mouthrinsing, fluoride tablets, and both procedures in combination: interim findings after five years. *J Public Health Dent* 1990; 50: 13-7.
- Driscoll WS, Nowjack-Raymer R, Selwitz RH, Li SH, Heifetz SB. A comparison of the caries-preventive effects of fluoride mouthrinsing, fluoride tablets, and both procedures combined: final results after eight years. *J Public Health Dent* 1992; 52: 111-6.
- Ekstrand J. Fluoride concentrations in saliva after single oral doses and their relation to plasma fluoride. *Scand J Dent Res* 1977; 85: 16-7.
- Emilson CG, Krasse B. Support for and implications of the specific plaque hypothesis. *Scand J Dent Res* 1985; 93: 96-104.
- Featherstone JD. Prevention and reversal of dental caries: role of low level fluoride. *Community Dent Oral Epidemiol* 1999; 27: 31-40.
- Fejerskov O. Concepts of dental caries and their consequences for understanding the disease. *Community Dent Oral Epidemiol* 1997; 25: 5-12.
- Fejerskov O, Larsen MJ, Richards A, Baelum V. Dental tissue effects of fluoride. *Adv Dent Res* 1994; 8: 15-31.
- Firestone AR, Schmid R, Muhlemann HR. Cariogenic effects of cooked wheat starch alone or with sucrose and frequency-controlled feedings in rats. *Arch Oral Biol* 1982; 27: 759-63.
- Fomon SJ, Ekstrand J. Fluoride intake by infants. *J Public Health Dent* 1999; 59: 229-34.
- Freedman ML, Coykendall AL. Variation in internal polysaccharide synthesis among *Streptococcus mutans* strains. *Infect Immun* 1975; 12: 475-9.

- Furtado I, Cameira M, Castro M, Rolo V. Contribuição para o estudo da Saúde Oral da criança portuguesa em idade escolar, dos 6 aos 12 anos. *Rev Portd Estomatol Cir Maxilofac* 1983; 24: 495-526.
- Gerlach RF, de Souza AP, Cury JA, Line SR. Fluoride effect on the activity of enamel matrix proteinases in vitro. *Eur J Oral Sci* 2000; 108: 48-53.
- Gibbs CD, Atherton SE, Huntington E, Lynch RJ, Duckworth RM. Effect of low levels of fluoride on calcium uptake by demineralized human enamel. *Arch Oral Biol* 1995; 40: 879-81.
- Griffin SO, Gooch BF, Lockwood SA, Tomar SL. Quantifying the diffused benefit from water fluoridation in the United States. *Community Dent Oral Epidemiol* 2001; 29: 120-9.
- Hausen H. Caries prediction - state of the art. *Community Dent Oral Epidemiol* 1997; 25: 87-96.
- Hausen H, Karkkainen S, Seppa L. Application of the high-risk strategy to control dental caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 2000; 28: 26-34.
- Heilman JR, Kiritsy MC, Levy SM, Wefel JS. Assessing fluoride levels of carbonated soft drinks. *J Am Dent Assoc* 1999; 130: 1593-9.
- Hellwig E, Lussi A. What is the optimum fluoride concentration needed for the remineralization process? *Caries Res* 2001; 35: 57-9.
- Hennequin M. Dynamique du processus carieux initial. *Réalités Cliniques* 1999; 10: 483-501.
- Hennequin M, Lasfargues J. La démarche diagnostique en cariologie. *Réalités Cliniques* 1999; 10: 515-539.
- Holst A, Braune K, Kjellberg-Larsson M. Occurrence and distribution of caries in 6-year-old children in Blekinge, Sweden. *Swed Dent J* 1999; 23: 71-6.
- Horowitz HS. The role of dietary fluoride supplements in caries prevention. *J Public Health Dent* 1999; 59: 205-10.
- Hugoson A, Koch G, Slotte C, Bergendal T, Thorstensson B, Thorstensson H. Caries prevalence and distribution in 20-80-year-olds in Jonkoping, Sweden, in 1973, 1983, and 1993. *Community Dent Oral Epidemiol* 2000; 28: 90-6.
- Ismail AI. Fluoride supplements: current effectiveness, side effects, and recommendations. *Community Dent Oral Epidemiol* 1994; 22: 164-72.
- Ismail AI. Clinical diagnosis of precavitated carious lesions. *Community Dent Oral Epidemiol* 1997; 25: 13-23.
- Ismail AI, Bandekar RR. Fluoride supplements and fluorosis: a meta-analysis. *Community Dent Oral Epidemiol* 1999; 27: 48-56.

- Ismail AI, Messer JG. The risk of fluorosis in students exposed to a higher than optimal concentration of fluoride in well water. *J Public Health Dent* 1996; 56: 22-7.
- Jenkins GN. Review of fluoride research since 1959. *Arch Oral Biol* 1999; 44: 985-92.
- Johnson CP, Gross SM, Hillman JD. Cariogenic potential in vitro in man and in vivo in the rat of lactate dehydrogenase mutants of *Streptococcus mutans*. *Arch Oral Biol* 1980; 25: 707-13.
- Johnston DW. Current status of professionally applied topical fluorides. *Community Dent Oral Epidemiol* 1994; 22: 159-63.
- Kallestal C, Wang NJ, Petersen PE, Arnadottir IB. Caries-preventive methods used for children and adolescents in Denmark, Iceland, Norway and Sweden. *Community Dent Oral Epidemiol* 1999; 27: 144-51.
- Kalsbeek H, Verrips E, Dirks OB. Use of fluoride tablets and effect on prevalence of dental caries and dental fluorosis. *Community Dent Oral Epidemiol* 1992; 20: 241-5.
- Katz S. A diet counseling program. *J Am Dent Assoc* 1981; 102: 840-5.
- Kingman A, Selwitz RH. Proposed methods for improving the efficiency of the DMFS index in assessing initiation and progression of dental caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 1997; 25: 60-8.
- Kunzel W, Fischer T. Caries prevalence after cessation of water fluoridation in La Salud, Cuba. *Caries Res* 2000; 34: 20-5.
- Lachapelle-Harvey D, Sevigny J. Multiple regression analysis of dental status and related food behaviour of French Canadian adolescents. *Community Dent Oral Epidemiol* 1985; 13: 226-9.
- Leverett D. Prevalence of dental fluorosis in fluoridated and nonfluoridated communities - a preliminary investigation. *J Public Health Dent* 1986; 46: 184-7.
- Leverett DH. Fluorides and the changing prevalence of dental caries. *Science* 1982; 217: 26-30.
- Levy SM. Review of fluoride exposures and ingestion. *Community Dent Oral Epidemiol* 1994; 22: 173-80.
- Levy SM, Guha-Chowdhury N. Total fluoride intake and implications for dietary fluoride supplementation. *J Public Health Dent* 1999; 59: 211-23.
- Levy SM, Kiritsy MC, Slager SL, Warren JJ, Kohout FJ. Patterns of fluoride dentifrice use among infants. *Pediatr Dent* 1997; 19: 50-5.
- Lewis DW, Banting DW. Water fluoridation: current effectiveness and dental fluorosis. *Community Dent Oral Epidemiol* 1994; 22: 153-8.

- Limeback H. Enamel formation and the effects of fluoride. *Community Dent Oral Epidemiol* 1994; 22: 144-7.
- Limeback H. Appropriate use of fluoride supplements for the prevention of dental caries. Consensus Conference of the Canadian Dental Association. Toronto, Canada, 28-29 November 1997. Introduction. *Community Dent Oral Epidemiol* 1999a; 27: 27-30.
- Limeback H. A re-examination of the pre-eruptive and post-eruptive mechanism of the anti-caries effects of fluoride: is there any anti-caries benefit from swallowing fluoride? *Community Dent Oral Epidemiol* 1999b; 27: 62-71.
- Loesche WJ. Role of *Streptococcus mutans* in human dental decay. *Microbiol Rev* 1986; 50: 353-80.
- Lokken P, Birkeland JM. Acceptance, caries reduction and reported adverse effects of fluoride prophylaxis in Norway. *Community Dent Oral Epidemiol* 1978; 6: 110-6.
- Manski RJ, Magder LS. Demographic and socioeconomic predictors of dental care utilization. *J Am Dent Assoc* 1998; 129: 195-200.
- Marques D, Dinis A. Levantamento epidemiológico da fluorose e da cárie dentária nos alunos do ciclo preparatório e do ensino secundário do concelho de Povoação, ilha de S. Miguel, Região Autónoma dos Açores. *Act Méd-Dent* 1988; 1: 11-7.
- Marques M. Passado, presente e futuro do flúor na saúde oral (dissertação). Porto: Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto, 1994.
- Marques M, Jorge A, Figueiral M. Levantamento epidemiológico das crianças a frequentar no ano lectivo 1987/88 a Escola Primária do Viso (Porto). *Act Méd-Dent* 1988; 1: 33-38.
- Marthaler TM, O'Mullane DM, Vrbic V. The prevalence of dental caries in Europe 1990-1995. ORCA Saturday afternoon symposium 1995. *Caries Res* 1996; 30: 237-55.
- Maupome G, Clark DC, Levy SM, Berkowitz J. Patterns of dental caries following the cessation of water fluoridation. *Community Dent Oral Epidemiol* 2001a; 29: 37-47.
- Maupome G, Shulman JD, Clark DC, Levy SM, Berkowitz J. Tooth-surface progression and reversal changes in fluoridated and no-longer-fluoridated communities over a 3-year period. *Caries Res* 2001b; 35: 95-105.
- Mausner J, Bahn. *Introdução à Epidemiologia*. Lisboa, 1990.
- Melo P, Reis J. Estudo longitudinal da ocorrência de cárie dentária em crianças de Modivas. *Arq Med* 1996; 10 (Supl.4): 19-22.

- Melo P, Reis J. Estudo da cárie dentária na dentição decídua em crianças de idade escolar e pré-escolar. *Rev Saúde Oral* 1997; 1: 46-51.
- Milgrom P. Response to Reisine & Douglass: psychosocial and behavioral issues in early childhood caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 1998; 26: 45-8.
- Minah GE, Loesche WJ. Sucrose metabolism by prominent members of the flora isolated from cariogenic and non-cariogenic dental plaques. *Infect Immun* 1977a; 17: 55-61.
- Minah GE, Loesche WJ. Sucrose metabolism in resting-cell suspensions of caries associated and non-caries-associated dental plaque. *Infect Immun* 1977b; 17: 43-54.
- Mosha HJ, Scheutz F. Dental caries in the permanent dentition of schoolchildren in Dar es Salaam in 1979, 1983 and 1989. *Community Dent Oral Epidemiol* 1992; 20: 381-2.
- Moss SJ. The case for retaining the current supplementation schedule. *J Public Health Dent* 1999; 59: 259-62.
- Moynihan PJ, Ferrier S, Jenkins GN. The cariostatic potential of cheese: cooked cheese-containing meals increase plaque calcium concentration. *Br Dent J* 1999; 187: 664-7.
- Muller M. Nursing-bottle syndrome: risk factors. *ASDC J Dent Child* 1996; 63: 42-50.
- Newbrun E. *Cariology*. London: Williams & Williams, 1983.
- Newbrun E. The case for reducing the current Council on Dental Therapeutics fluoride supplementation schedule. *J Public Health Dent* 1999; 59: 263-8.
- Nikiforuk MJ. Environmental hypersensitivity: living in a hostile world. *Can Nurse* 1985; 81: 42-6.
- Nylander A, Kumlin I, Martinsson M, Twetman S. Decreasing prevalence of salivary lactobacilli in Swedish schoolchildren 1987-1998. *Eur J Oral Sci* 2000; 108: 255-8.
- Nyvad B, Fejerskov O. Assessing the stage of caries lesion activity on the basis of clinical and microbiological examination. *Community Dent Oral Epidemiol* 1997; 25: 69-75.
- Okawa Y, Takahashi Y, Sazuka J, Matsukubo T, Takaesu Y. Decline in caries prevalence in 6-14-year-old schoolchildren during 1975-85 in Shizuoka, Japan. *Community Dent Oral Epidemiol* 1992; 20: 246-9.
- OMS. *Fluorures et santé bucco-dentaire*. Genève: Organization Mondiale de la Santé, 1994.
- Palmer CA. Applied nutrition in dental education; issues and challenges. *J Dent Educ* 1990; 54: 513-8; discussion 519-20.
- Pearce EI, Coote GE, Larsen MJ. The distribution of fluoride in carious human enamel. *J Dent Res* 1995; 74: 1775-82.

- Pekkala E, Hietala EL, Puukka M, Larmas M. The effect of sucrose diet of rat dams on the dentine apposition and dental caries of their pups. *Arch Oral Biol* 2000; 45: 193-200.
- Pendrys DG. The differential diagnosis of fluorosis. *J Public Health Dent* 1999; 59: 235-8.
- Pendrys DG, Katz RV, Morse DE. Risk factors for enamel fluorosis in a nonfluoridated population. *Am J Epidemiol* 1996; 143: 808-15.
- Pereira A. Estudo da prevalência da cárie dentária na população escolar dos 6 aos 12 anos do Concelho de Viana do Castelo. *Rev Estomatol Cir Maxilofac* 1980; 21: 23-53.
- Pereira A. Contribuição para o estudo da prevalência e da gravidade da cárie dentária em Portugal (dissertação). Porto: Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto, 1990.
- Pereira A. Alimentação e cárie dentária: factores dietéticos. In: Medisa, editor. *Cáries dentárias - Etiologia, epidemiologia e prevenção*. Porto, 1993a: 95-111.
- Pereira A. Bactérias e cárie dentária: aspectos bioquímicos da placa bacteriana. In: Medisa, editor. *Cáries dentárias - Etiologia, epidemiologia e prevenção*. Porto, 1993b: 67-80.
- Pereira A. Bactérias e cárie dentária: morfogénese da placa bacteriana. In: Medisa, editor. *Cáries dentárias - Etiologia, epidemiologia e prevenção*. Porto, 1993c: 57-66.
- Pereira A. Cárie dentária: definição, etiopatogenia e complicações. In: Medisa, editor. *Cáries dentárias - Etiologia, epidemiologia e prevenção*. Porto, 1993d: 13-21.
- Pereira A. Factores do hospedeiro e cárie dentária: morfologia e composição química dos dentes. In: Medisa, editor. *Cáries dentárias - Etiologia, epidemiologia e prevenção*. Porto, 1993e: 23-39.
- Pereira A. Factores do hospedeiro e cárie dentária: saliva. In: Medisa, editor. *Cáries dentárias - Etiologia, epidemiologia e prevenção*. Porto, 1993f: 41-56.
- Pereira A. Fluoretação comunitária das águas de consumo. In: Medisa, editor. *Cáries dentárias - Etiologia, epidemiologia e prevenção*. Porto, 1993g: 231-239.
- Pereira A. Mecanismos de acção cariostática do flúor. In: Medisa, editor. *Cáries dentárias - Etiologia, epidemiologia e prevenção*. Porto, 1993h: 211-217.
- Pereira A. Métodos alternativos à fluoretação comunitária das águas de consumo. In: Medisa, editor. *Cáries dentárias - Etiologia, epidemiologia e prevenção*. Porto, 1993i: 243-257.
- Pereira A. Prevenção da cárie dentária: Considerações gerais. In: Medisa, editor. *Cáries dentárias - Etiologia, epidemiologia e prevenção*. Porto, 1993j: 197-207.
- Pereira A. Toxicologia do flúor. In: Medisa, editor. *Cáries dentárias - Etiologia, epidemiologia e prevenção*. Porto, 1993k: 219-228.

- Pereira A, Capelas A, Pereira M, Oliveira M, Marinho M, Silva M. Prevalência da cárie dentária na população escolar do Concelho de Vila Nova de Cerveira e suas correlações com os hábitos dietéticos, de higiene oral e de utilização de flúor. *Act Méd-Dent* 1988a; 1: 11-17.
- Pereira A, Capelas J, Capelas A, Capelas A. Prevalência da cárie dentária na população escolar do ensino básico do Concelho de Freixo de Espada-à-Cinta. *Act Méd-Dent* 1988b; 1: 27-32.
- Pereira A, Peres F, Pereira J, Amorim A. Cáries precoces da infância: definição, etiopatogenia e complicações. In: Medisa, editor. *Cáries precoces da infância*. Porto, 2001a: 11-31.
- Pereira A, Silva M, Peres F, Amorim A. Cáries precoces da infância - Factores etiológicos. In: Medisa, editor. *Cáries precoces da infância*. Porto, 2001b: 35-74.
- Pinto R, Cristovão E, Vinhas T, Castro M. Teor de fluoretos nas águas de abastecimento da rede pública, nas sedes de Concelho de Portugal Continental. *Rev Port de Estomatol Med Dent Cir Maxilofac* 1999; 40: 5-24.
- Pitts NB. Diagnostic tools and measurements - impact on appropriate care. *Community Dent Oral Epidemiol* 1997; 25: 24-35.
- Pollard M, Toumba K, Curzon M. Estratégias de prevenção da cárie dentária: O'Mullane, 1995.
- Powell LV. Caries risk assessment: relevance to the practitioner. *J Am Dent Assoc* 1998; 129: 349-53.
- Reisine S, Douglass JM. Psychosocial and behavioral issues in early childhood caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 1998; 26: 32-44.
- Reisine S, Litt M. Social and psychological theories and their use for dental practice. *Int Dent J* 1993; 43: 279-87.
- Rethman J. Trends in preventive care: caries risk assessment and indications for sealants. *J Am Dent Assoc* 2000; 131 Suppl: 8S-12S.
- Reynolds EC, Riley PF, Storey E. Phosphoprotein inhibition of hydroxyapatite dissolution. *Calcif Tissue Int* 1982; 34: S52-6.
- Ribeiro S. Prevalência da cárie e CPO em centros de saúde de Lisboa. *Rev Port Estomatol Med Dent Cir Maxilofac* 1999; 40: 14-15.
- Riordan PJ. Fluoride supplements for young children: an analysis of the literature focusing on benefits and risks. *Community Dent Oral Epidemiol* 1999; 27: 72-83.
- Ripa LW. Nursing caries: a comprehensive review. *Pediatr Dent* 1988; 10: 268-82.
- Roulet J, Zimmer. La prévention: une stratégie efficace pour la santé dentaire. *Réalités Cliniques* 1999; 10: 467-480.

- Rozier RG. The prevalence and severity of enamel fluorosis in North American children. *J Public Health Dent* 1999; 59: 239-46.
- Rugg-Gunn AJ, Hackett AF, Appleton DR, Jenkins GN, Eastoe JE. Relationship between dietary habits and caries increment assessed over two years in 405 English adolescent school children. *Arch Oral Biol* 1984; 29: 983-92.
- Seow WK. Biological mechanisms of early childhood caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 1998; 26: 8-27.
- Sherfudhin H, Abdullah A, Shaik H, Johansson A. Some aspects of dental health in young adult Indian vegetarians. A pilot study. *Acta Odontol Scand* 1996; 54: 44-8.
- Silva M. Contribuição para o estudo da prevalência e da gravidade das cáries radiculares na população portuguesa institucionalizada (dissertação). Porto: Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto, 1995.
- Silverstein SJ, Knapp JF, Kircos L, Edwards H. Dental caries prevalence in children with a diet free of refined sugar. *Am J Public Health* 1983; 73: 1196-9.
- Silverstone LM. Structure of carious enamel, including the early lesion. *Oral Sci Rev* 1973; 3: 100-60.
- Sjostrom O, Holst D, Lind SO. Validity of a questionnaire survey: the role of non-response and incorrect answers. *Acta Odontol Scand* 1999; 57: 242-6.
- Skold UM, Lindvall AM, Rasmusson CG, Birkhed D, Klock B. Caries incidence in adolescents with low caries prevalence after cessation of weekly fluoride rinsing. *Acta Odontol Scand* 2001; 59: 69-73.
- Slavkin HC. Streptococcus mutans, early childhood caries and new opportunities. *J Am Dent Assoc* 1999; 130: 1787-92.
- Speechley M, Johnston DW. Some evidence from Ontario, Canada, of a reversal in the dental caries decline. *Caries Res* 1996; 30: 423-7.
- Spencer AJ. Skewed distributions - new outcome measures. *Community Dent Oral Epidemiol* 1997; 25: 52-9.
- Spencer AJ. New, or biased, evidence on water fluoridation? *Aust N Z J Public Health* 1998; 22: 149-54.
- Stecksen-Blicks C. Salivary counts of lactobacilli and Streptococcus mutans in caries prediction. *Scand J Dent Res* 1985; 93: 204-12.

- Stecksen-Blicks C, Gustafsson L. Impact of oral hygiene and use of fluorides on caries increment in children during one year. *Community Dent Oral Epidemiol* 1986; 14: 185-9.
- Stephen KW, Campbell D. Caries reduction and cost benefit after 3 years of sucking fluoride tablets daily at school. A double-blind trial. *Br Dent J* 1978; 144: 202-6.
- Stephen KW, Kay EJ, Tullis JI. Combined fluoride therapies. A 6-year double-blind school-based preventive dentistry study in Inverness, Scotland. *Community Dent Oral Epidemiol* 1990; 18: 244-8.
- Stephen KW, Macpherson LM, Gorzo I, Gilmour WH. Effect of fluoridated salt intake in infancy: a blind caries and fluorosis study in 8th grade Hungarian pupils. *Community Dent Oral Epidemiol* 1999; 27: 210-5.
- Stookey GK. Review of fluorosis risk of self-applied topical fluorides: dentifrices, mouthrinses and gels. *Community Dent Oral Epidemiol* 1994; 22: 181-6.
- Suckling G, Coote GE, Cutress TW, Gao J. Proton microprobe assessment of the distribution of fluoride in the enamel and dentine of developing central incisors of sheep and changes induced by daily fluoride supplements. *Arch Oral Biol* 1995; 40: 439-46.
- Szoke J, Petersen PE. Evidence for dental caries decline among children in an East European country (Hungary). *Community Dent Oral Epidemiol* 2000; 28: 155-60.
- Tanaka M, Margolis HC. Release of mineral ions in dental plaque following acid production. *Arch Oral Biol* 1999; 44: 253-8.
- Tanaka M, Moreno EC, Margolis HC. Effect of fluoride incorporation into human dental enamel on its demineralization in vitro. *Arch Oral Biol* 1993; 38: 863-9.
- ten Cate JM, Featherstone JD. Mechanistic aspects of the interactions between fluoride and dental enamel. *Crit Rev Oral Biol Med* 1991; 2: 283-96.
- Tenovuo J. Salivary parameters of relevance for assessing caries activity in individuals and populations. *Community Dent Oral Epidemiol* 1997; 25: 82-6.
- Thomas FD, Kassab JY, Jones BM. Fluoridation in Anglesey 1993: a clinical study of dental caries in 5- year-old children who had experienced sub-optimal fluoridation. *Br Dent J* 1995; 178: 55-9.
- Tinanoff N. Critique of evolving methods for caries risk assessment. *J Dent Educ* 1995; 59: 980-5.
- Toth K. A study of 8 years' domestic salt fluoridation for prevention of caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 1976; 4: 106-10.

- Turner CH, Boivin G, Meunier PJ. A mathematical model for fluoride uptake by the skeleton. *Calcif Tissue Int* 1993; 52: 130-8.
- Twetman S, Garcia-Godoy F, Goepferd SJ. Infant oral health. *Dent Clin North Am* 2000; 44: 487-505.
- Van Loveren C. The antimicrobial action of fluoride and its role in caries inhibition. *J Dent Res* 1990; 69 Spec No: 676-81; discussion 682-3.
- Vanobbergen J, Martens L, Declerk D. Caries prevalence in Belgian children: a review. *Int J Paediatr Dent* 2001; 11: 164-70.
- Vargas CM, Crall JJ, Schneider DA. Sociodemographic distribution of pediatric dental caries: NHANES III, 1988-1994. *J Am Dent Assoc* 1998; 129: 1229-38.
- Vrbic V. Reasons for the caries decline in Slovenia. *Community Dent Oral Epidemiol* 2000; 28: 126-32.
- Wang NJ, Riordan PJ. Fluoride supplements and caries in a non-fluoridated child population. *Community Dent Oral Epidemiol* 1999; 27: 117-23.
- Warren JJ, Kanellis MJ, Levy SM. Fluorosis of the primary dentition: what does it mean for permanent teeth? *J Am Dent Assoc* 1999; 130: 347-56.
- Weinstein P. Research recommendations: pleas for enhanced research efforts to impact the epidemic of dental disease in infants. *J Public Health Dent* 1996; 56: 55-60.
- Wendt LK, Hallonsten AL, Koch G. Oral health in pre-school children living in Sweden. Part III - A longitudinal study. Risk analyses based on caries prevalence at 3 years of age and immigrant status. *Swed Dent J* 1999; 23: 17-25.
- Whitford GM. Intake and metabolism of fluoride. *Adv Dent Res* 1994; 8: 5-14.
- Whitford GM. Fluoride metabolism and excretion in children. *J Public Health Dent* 1999; 59: 224-8.
- Whitford GM, Adair SM, Hanes CM, Perdue EC, Russell CM. Enamel uptake and patient exposure to fluoride: comparison of APF gel and foam. *Pediatr Dent* 1995; 17: 199-203.
- Whitford GM, Schuster GS, Pashley DH, Venkateswarlu P. Fluoride uptake by *Streptococcus mutans* 6715. *Infect Immun* 1977; 18: 680-7.
- Whitford GM, Thomas JE, Adair SM. Fluoride in whole saliva, parotid ductal saliva and plasma in children. *Arch Oral Biol* 1999; 44: 785-8.
- WHO. Fluorine and fluorides. In: Organization WH, editor. *Environment Health Criteria*, nº36, 1984.
- WHO. *Oral Health Surveys - Basic methods*. Geneve: World Health Organization, 1987.

-
- WHO. Oral Health Surveys - Basic methods. Geneva: World Health Organization, 1997.
- Winston AE, Bhaskar SN. Caries prevention in the 21st century. *J Am Dent Assoc* 1998; 129: 1579-87.
- Woodward M, Walker AR. Sugar consumption and dental caries: evidence from 90 countries. *Br Dent J* 1994; 176: 297-302.
- Yamaguchi N, Saito T, Oho T, Sumi Y, Yamashita Y, Koga T. Influence of the discontinuation of a school-based, supervised fluoride mouthrinsing programme on the prevalence of dental caries. *Community Dent Health* 1997; 14: 258-61.
- Yonemitsu M, Sutcliffe P. Comparative study of oral health status between Scottish and Japanese schoolchildren aged 6-11 years. *Community Dent Oral Epidemiol* 1992; 20: 354-8.
- Zickert I, Emilson CG, Krasse B. Streptococcus mutans, lactobacilli and dental health in 13-14-year-old Swedish children. *Community Dent Oral Epidemiol* 1982; 10: 77-81.
- Zimmer S. Caries-preventive effects of fluoride products when used in conjunction with fluoride dentifrice. *Caries Res* 2001; 35: 18-21.

VIII - Anexos

Anexo I

998 16/08

CENTRO SAÚDE GUIMARÃES 518895

NO.542 P.2



MINISTÉRIO DA SAÚDE
 ADMINISTRAÇÃO REGIONAL DE SAÚDE DO NORTE
 SUB-REGIÃO DE SAÚDE DE BRAGA

Vizela De. Res

ORIGINAL

ANEXO

*Forçat-S
 Teo. Cont.*

Boletim Analítico nº: 431
 Data de Entrada: 01-02-1998
 Data de Saída:

Requisitante
 Centro de Saúde de Guimarães
 S.Pajo de Vizela/Guimarães

*249
 12-025*

Identificação da Amostra

Origem: Fixa	Apresentada por: Requisitante
Particular: Não	Zona: 030800
Tratada: Não	Centro de Saúde de Guimarães
Vigilância: Sim	
Obs: Es: 7 m Monte Determinação de fluor. <i>L</i>	

22 - Análise Físico-Química (G2)

Descrição	Resultado	VMR	VMA
10. Cór (mg/l) cor a PVCo)		1	20
20. Turvação (NTU)		1	10
30. Cheiro		0	
40. pH (escala: de Soransen a 25°C)		6.5-8.5	6.5-8.5
50. Condutividade (µS/cm a 20°C)		400	
60. Sólidos totais dissolvidos (Cálculo)			1500
70. Cloro total (mg/l Cl)		25	
80. Sulfatos (mg/l SO4)		25	250
90. Dureza total (mg/l CaCO3)			500
100. Cálcio (mg/l Ca)		100	
110. Magnésio (mg/l Mg)		30	60
120. Sódio (mg/l Na)		20	150
130. Potássio (mg/l K)		10	12
140. Silício (mg/l SiO2)			
150. Anidrido carbônico livre			
161. Nitrato (mg/l NO3)		25	50
FLUCF	< 0.01	0.8	1.5

Conclusões

A. R. S. do Norte
 Autoridade de Saúde
 do
 Concelho de Guimarães
 ENTREGUE
 1 FEV. 1998
 REG. N.º 000001

Sr.º João Carlos Monteiro



98 16:08

CENTRO SAUDE GUIMARAES 518895

NO. 542 P. 3



MINISTÉRIO DA SAÚDE
ADMINISTRAÇÃO REGIONAL DE SAÚDE DO NORTE
SUB-REGIÃO DE SAÚDE DE BRAGA

ORIGINAL

propriedade de Paulo Melo

Boletim Analítico nº: 1 X	Requisitante
Data de Entrada: 01-02-1998	Centro de Saúde de Guimarães
Data de Saída:	Lordelo/ Guimarães

*ARS-AS
Feb-98
24
L-027*

Identificação da Col.: 1	Apresentada por: Requirante
Origem: Furo	Zona: 030800
Particular: Não	Centro de Saúde de Guimarães
Tratada: Não	
Vigilância: Sim	
Obs: Esc. Pil. Samar. l-Alto. Determinação de fluor.	

22 - Análise Físico-Química (G2)

Descrição	Resultado	VMR	VMA
10 Cor (mg/l em 10 ml a 20°C)		1	20
20 Turvação (UNT)		1	10
30 Cheiro		0	
40 pH (escala de 0 a 14 a 25°C)		6.5-8.5	6.5-9.5
50 Condutividade (µm/cm a 20°C)		400	
60 Sólidos totais : evaporáveis (Cálculo)			1500
70 Cloretos (mg/l Cl)		25	
80 Sulfatos (mg/l SO4)		25	250
90 Dureza total (mg/l CaCO3)			500
100 Cálcio (mg/l Ca)		100	
110 Magnésio (mg/l Mg)		30	60
120 Sódio (mg/l Na)		20	150
130 Potássio (mg/l K)		10	12
140 Sílica (mg/l SiO2)			
150 Anidrido Carbônico livre			
161 Nitratos (mg/l NO3)		25	50
FLUOR	0.13	0.8	1.5

Conclusões

A. R. S. do Norte
Autoridade de Saúde
do
Concelho de Guimarães

ENTRADA
11 FEV 1998
EQ. N.º 241

Dr. J. J. ...

Responsável ...



98 16:09

CENTRO SAÚDE GUIMARAES 518995

NO. 542 P. 4

WZL → Dr. Reis

ORIGINAL

ARS

MINISTÉRIO DA SAÚDE
ADMINISTRAÇÃO REGIONAL DE SAÚDE DO NORTE
SUB-REGIÃO DE SAÚDE DE BRAGA

*752.7.177
FAC. Ce
9/8
12-02*

Boletim Analítico n.º: 149	Requisitante
Data de Entrada: 04-02-1998	Centro de Saúde de Guimarães
Data de Saída:	S. Miguel Caldas/Guimarães
Identificação da Cliente	
Origem: Residência Pública	Apresentada por: Serviços
Particular: Não	Zona: 030800
Tratada: Sim	Centro de Saúde de Guimarães
Vigilância: Sim	
Obs: Estrada da Praça República. Determinação fluor.	

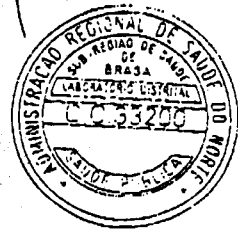
22 - Análise Físico-Química (G2)

Descrição	Resultado	VMR	VMA
10 Cór (mg/l) em solução PVCo		1	20
20 Turvação (J.V)		1	10
30 Cheiro		0	
40 pH (escala de Sorensen a 25°C)		6.5-8.5	6.5-9.5
50 Condutividade (µS/cm a 20°C)		400	
60 Sólidos totais dissolvidos (Cálculo)			1500
70 Cloratos (mg/l Cl)		25	
80 Sulfatos (mg/l SO4)		25	250
90 Dureza total (mg CaCO3)			500
100 Cálcio (mg/l Ca)		100	
110 Magnésio (mg/l Mg)		30	50
120 Sódio (mg/l Na)		20	150
130 Potássio (mg/l K)		10	12
140 Sílica (mg/l SiO2)			
150 Anidrido Carbônico livre			
161 Nitrato (mg/l NO3)		25	50
• FLUOR	0.03	0.8	1.5

Conclusões

R. S. do Norte
Autoridade de Saúde
do
Centro de Saúde de Guimarães
ENTRADA
FEV. 1998
241

Sr. *Armando Augusto Macedo*
Responsável pelo Serviço de Análises Clínicas



Anexo III

PREVENÇÃO DA CARIE DENTÁRIA E TIPO DE UTILIZAÇÃO DE FLÚOR

(Inquérito às 24h anteriores)

Data: ___/___/___

ID: _____

Escola Nº: _____

Nome: _____

Classe: _____

Dia da Semana: _____

Primeiro almoço:

Leite / iogurte	<input type="checkbox"/>	_____ chávenas / canecas / copos	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Açúcar	<input type="checkbox"/>	_____ colheres chá / sopa / pacote	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Chocolate	<input type="checkbox"/>	_____ colheres chá / sopa	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Cacau	<input type="checkbox"/>	_____ colheres chá / sopa	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Doce / compota / marmelada / mel	<input type="checkbox"/>	_____ colheres chá / sopa	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Bolos / croissant / lanche	<input type="checkbox"/>	Qual? _____ Quantidade? _____	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Refrigerantes / sumos	<input type="checkbox"/>	Qual? _____ Quantidade? _____	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Bolicao / bolachas / biscoitos	<input type="checkbox"/>	Qual? _____ Quantidade? _____	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>

Durante a manhã:

Leite / iogurte	<input type="checkbox"/>	_____ chávenas / canecas / copos	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
açúcar	<input type="checkbox"/>	_____ colheres chá / sopa / pacote	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
chocolate	<input type="checkbox"/>	_____ colheres chá / sopa / pacote	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Cacau	<input type="checkbox"/>	_____ colheres chá / sopa	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Doce / compota / marmelada / mel	<input type="checkbox"/>	_____ colheres chá / sopa	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Refrigerantes / sumos	<input type="checkbox"/>	Qual? _____ Quantidade? _____	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Bolos / croissant / lanche	<input type="checkbox"/>	Qual? _____ Quantidade? _____	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Bolicao / bolachas / biscoitos	<input type="checkbox"/>	Qual? _____ Quantidade? _____	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Chicletes/ rebuçados/ gomas	<input type="checkbox"/>	Qual? _____ Quantidade? _____	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Chocolate / gelados	<input type="checkbox"/>	Qual? _____ Quantidade? _____	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Tulicreme	<input type="checkbox"/>	_____ colheres chá / sopa	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>

Almoço:

Refrigerantes / sumos	<input type="checkbox"/>	Qual? _____ Quantidade? _____	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
-----------------------	--------------------------	-------------------------------	---

Sobremesa / bolo / gelado	<input type="checkbox"/>	Qual? _____ Quantidade? _____	□□□□
Açúcar	<input type="checkbox"/>	_____ colheres chá / sopa / pacote	□□□□
Durante a tarde:			
Leite / iogurte	<input type="checkbox"/>	_____ chávenas / canecas / copos	□□□□
açúcar	<input type="checkbox"/>	_____ colheres chá / sopa / pacote	□□□□
chocolate	<input type="checkbox"/>	_____ colheres chá / sopa / pacote	□□□□
Cacau	<input type="checkbox"/>	_____ colheres chá / sopa	□□□□
Refrigerantes / sumos	<input type="checkbox"/>	Qual? _____ Quantidade? _____	□□□□
Doce / compota / marmelada / mel	<input type="checkbox"/>	_____ colheres chá / sopa	□□□□
Bolos / croissant / lanche	<input type="checkbox"/>	Qual? _____ Quantidade? _____	□□□□
Bolicao / bolachas / biscoitos	<input type="checkbox"/>	Qual? _____ Quantidade? _____	□□□□
Chicletes/ rebuçados/ gomas	<input type="checkbox"/>	Qual? _____ Quantidade? _____	□□□□
Chocolate / gelados	<input type="checkbox"/>	Qual? _____ Quantidade? _____	□□□□
Tulicreme	<input type="checkbox"/>	_____ colheres chá / sopa	□□□□
Jantar:			
Refrigerantes / sumos	<input type="checkbox"/>	Qual? _____ Quantidade? _____	□□□□
Sobremesa / bolo / gelado	<input type="checkbox"/>	Qual? _____ Quantidade? _____	□□□□
Açúcar	<input type="checkbox"/>	_____ colheres chá / sopa / pacote	□□□□
Após jantar / antes de deitar:			
Leite / iogurte	<input type="checkbox"/>	_____ chávenas / canecas / copos	□□□□
açúcar	<input type="checkbox"/>	_____ colheres chá / sopa / pacote	□□□□
chocolate	<input type="checkbox"/>	_____ colheres chá / sopa / pacote	□□□□
Cacau	<input type="checkbox"/>	_____ colheres chá / sopa	□□□□
Refrigerantes / sumos	<input type="checkbox"/>	Qual? _____ Quantidade? _____	□□□□
Bolos / croissant / lanche	<input type="checkbox"/>	Qual? _____ Quantidade? _____	□□□□
Bolicao / bolachas / biscoitos	<input type="checkbox"/>	Qual? _____ Quantidade? _____	□□□□
Chocolate / gelados	<input type="checkbox"/>	Qual? _____ Quantidade? _____	□□□□
Chicletes/ rebuçados/ gomas	<input type="checkbox"/>	Qual? _____ Quantidade? _____	□□□□
Doce / compota / marmelada / mel	<input type="checkbox"/>	_____ colheres chá / sopa	□□□□

ID: _____

Fim de semana: ____ / ____ / ____ - _____

Primeiro almoço:

Leite / iogurte	<input type="checkbox"/>	_____ chávenas / canecas / copos	□□□□
Açúcar	<input type="checkbox"/>	_____ colheres chá / sopa / pacote	□□□□
Chocolate	<input type="checkbox"/>	_____ colheres chá / sopa	□□□□
Cacau	<input type="checkbox"/>	_____ colheres chá / sopa	□□□□
Doce / compota / marmelada / mel	<input type="checkbox"/>	_____ colheres chá / sopa	□□□□
Bolos / croissant / lanche	<input type="checkbox"/>	Qual? _____ Quantidade? _____	□□□□
Refrigerantes / sumos	<input type="checkbox"/>	Qual? _____ Quantidade? _____	□□□□
Bolicao / bolachas / biscoitos	<input type="checkbox"/>	Qual? _____ Quantidade? _____	□□□□

Durante a manhã:

Leite / iogurte	<input type="checkbox"/>	_____ chávenas / canecas / copos	□□□□
açúcar	<input type="checkbox"/>	_____ colheres chá / sopa / pacote	□□□□
chocolate	<input type="checkbox"/>	_____ colheres chá / sopa / pacote	□□□□
Cacau	<input type="checkbox"/>	_____ colheres chá / sopa	□□□□
Doce / compota / marmelada / mel	<input type="checkbox"/>	_____ colheres chá / sopa	□□□□
Refrigerantes / sumos	<input type="checkbox"/>	Qual? _____ Quantidade? _____	□□□□
Bolos / croissant / lanche	<input type="checkbox"/>	Qual? _____ Quantidade? _____	□□□□
Bolicao / bolachas / biscoitos	<input type="checkbox"/>	Qual? _____ Quantidade? _____	□□□□
Chicletes / rebuçados / gomas	<input type="checkbox"/>	Qual? _____ Quantidade? _____	□□□□
Chocolate / gelados	S <input type="checkbox"/>	Qual? _____ Quantidade? _____	□□□□
Tulicreme	<input type="checkbox"/>	_____ colheres chá / sopa	□□□□

Almoço:

Refrigerantes / sumos	<input type="checkbox"/>	Qual? _____ Quantidade? _____	□□□□
Sobremesa / bolo / gelado	<input type="checkbox"/>	Qual? _____ Quantidade? _____	□□□□
Açúcar	<input type="checkbox"/>	_____ colheres chá / sopa / pacote	□□□□

Durante a tarde:

Leite / iogurte	<input type="checkbox"/>	_____ chávenas / canecas / copos	□□□□
açúcar	<input type="checkbox"/>	_____ colheres chá / sopa / pacote	□□□□
chocolate	<input type="checkbox"/>	_____ colheres chá / sopa / pacote	□□□□

Cacau	<input type="checkbox"/>	_____ colheres chá / sopa	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Refrigerantes / sumos	<input type="checkbox"/>	Qual? _____ Quantidade? _____	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Doce / compota / marmelada / mel	<input type="checkbox"/>	_____ colheres chá / sopa	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Bolos / croissant / lanche	<input type="checkbox"/>	Qual? _____ Quantidade? _____	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Bolicao / bolachas / biscoitos	<input type="checkbox"/>	Qual? _____ Quantidade? _____	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Chicletes / rebuçados / gomas	<input type="checkbox"/>	Qual? _____ Quantidade? _____	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Chocolate / gelados	<input type="checkbox"/>	Qual? _____ Quantidade? _____	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Tulicreme	<input type="checkbox"/>	_____ colheres chá / sopa	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Jantar:			
Refrigerantes / sumos	<input type="checkbox"/>	Qual? _____ Quantidade? _____	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Sobremesa / bolo / gelado	<input type="checkbox"/>	Qual? _____ Quantidade? _____	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Açúcar	<input type="checkbox"/>	_____ colheres chá / sopa / pacote	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Após jantar / antes de deitar:			
Leite / iogurte	<input type="checkbox"/>	_____ chávenas / canecas / copos	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
açúcar	<input type="checkbox"/>	_____ colheres chá / sopa / pacote	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
chocolate	<input type="checkbox"/>	_____ colheres chá / sopa / pacote	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Cacau	<input type="checkbox"/>	_____ colheres chá / sopa	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Refrigerantes / sumos	<input type="checkbox"/>	Qual? _____ Quantidade? _____	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Bolos / croissant / lanche	<input type="checkbox"/>	Qual? _____ Quantidade? _____	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Bolicao / bolachas / biscoitos	<input type="checkbox"/>	Qual? _____ Quantidade? _____	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Chocolate / gelados	<input type="checkbox"/>	Qual? _____ Quantidade? _____	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Chicletes / rebuçados / gomas	<input type="checkbox"/>	Qual? _____ Quantidade? _____	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Doce / compota / marmelada / mel	<input type="checkbox"/>	_____ colheres chá / sopa	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>

Graffar

I	II	III	IV	V
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Anexo IV

AS CLASSES SOCIAIS SEGUNDO A OCUPAÇÃO

Escala de Goldthorpe et al.(1980), adaptada por Lucas, (1985)

Versão adaptada

CLASSE DE SERVIÇOS

CLASSE 1 Profissionais de grau elevado
Administradores, proprietários
Funcionários superiores públicos e privados (nível de directores)
Directores industriais
Grandes proprietários

CLASSE 2 Profissionais do grau médio
Administradores do grau médio
Técnicos do grau mais elevado
Gestores do pequenos estabelecimentos
Supervisores do trabalhadores não manuais

CLASSE INTERMÉDIA

CLASSE 3 Trabalhadores Administrativos

CLASSE 4 Pequenos proprietários
Artesãos
Trabalhadores por conta própria

CLASSE 5 Técnicos, (trabalhador manual)

CLASSE TRABALHADORA

CLASSE 6 Trabalhadores manuais treinados

CLASSE 7 Trabalhadores manuais não treinados
Trabalhadores agrícolas

Anexo V

ANEXO 1 - Classificação Social Internacional (de Graffar)

Com um círculo, assinalar a alínea que melhor se aplica ao indivíduo. Anotar esse número no final de cada um dos 5 grupos. Por fim, somar as 5 notas obtidas.

I - **PROFISSÃO** (considera-se a profissão da pessoa que na família 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 - Moradia 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 da 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

	Nota geral	
CLASSIFICAÇÃO		
	5 a 9 pontos	Famílias de Classe I
	10 a 13 pontos	Famílias de Classe II
	14 a 17 pontos	Famílias de Classe III
	18 a 21 pontos	Famílias de Classe IV
	22 a 25 pontos	Famílias de Classe V