

José Miguel Coutinho de Oliveira Braga

Avaliação do Risco de Cárie Dentária na População Pediátrica da
Clínica Pedagógica da Faculdade de Ciências de Saúde da UFP

Universidade Fernando Pessoa

Faculdade de Ciências da Saúde

Porto, 2015

José Miguel Coutinho de Oliveira Braga

Avaliação do Risco de Cárie Dentária na População Pediátrica da
Clínica Pedagógica da Faculdade de Ciências de Saúde da UFP

Universidade Fernando Pessoa

Faculdade de Ciências da Saúde

Porto, 2015

Avaliação do Risco de Cárie Dentária na População Pediátrica da
Clínica Pedagógica da Faculdade de Ciências de Saúde da UFP

Dissertação apresentada à Universidade
Fernando Pessoa como parte dos requisitos
para a obtenção do grau de Mestre em
Medicina Dentária.

(José Miguel Coutinho de Oliveira Braga)

Resumo

A cárie precoce da infância é uma doença infecciosa, transmissível e multifactorial e é também a doença mais prevalente na cavidade oral das crianças. Além dos factores etiológicos, há um conjunto de variáveis como as condições sócio-económicas, a educação e a influência parental que podem influenciar a saúde oral das crianças. Assim, conhecer os principais factores de risco torna-se essencial para prevenir/controlar a progressão da cárie dentária.

O presente estudo teve como principal objectivo a avaliação do risco e da experiência (cpod e CPOD) de cárie em pacientes pediátricos da Clínica Pedagógica da Faculdade de Ciências de Saúde da Universidade Fernando Pessoa. No total foram avaliadas 48 crianças (dos 4 aos 16 anos). Além da determinação dos valores de cpod e CPOD, as crianças foram avaliadas de acordo com um índice socio-económico (classificação de Graffar) e de acordo com a Circular Normativa nº 9/DSE de 19/7/2006 da DGS (como indicador de avaliação de risco de cárie dentária). No final foi determinada a associação/relação entre os factores de risco estudados e a classificação do risco/experiência de cárie nas crianças.

Concluiu-se que valores médios de cpod e CPOD registados foram superiores aos valores médios nacionais dos estudos realizados pela DGS e que o nível sócio-económico das famílias das crianças observadas era maioritariamente de classe média-baixa e baixa. Foi observada uma associação significativa entre o risco/prevalência de cárie e a classificação sócio-económica, verificando-se que crianças de famílias com menores rendimentos apresentavam maior risco e experiência de cárie. Os hábitos alimentares (nomeadamente a ingestão de alimentos cariogénicos), a higiene oral e a prevenção/motivação para a saúde oral (da mãe, e por inerência da criança) também se reflectiram ao nível do risco/experiência de cárie das criança observadas.

Este estudo indicou que a Classificação Social Internacional de Graffar e o Questionário do Programa Nacional de Saúde Oral relativamente ao risco reflectem os principais factores associados à cárie dentária e permitem caracterizar de uma forma eficiente o risco de cárie nas crianças. De futuro deverá alargar-se este tipo de estudos a uma amostra mais alargada de crianças e provenientes de várias áreas do País.

Palavras-chave:

Doença Cárie; cpod e CPOD; risco de cárie; classificação de Graffar; análise de risco.

Abstract

Early childhood caries is an infectious, transmissible and multifactor disease and it is also the most prevalent oral disease in children. Along with aetiological factors there is a set of variables including socio-economic conditions, education and parental influence that can affect children's oral health. Thus, the knowledge on most important risk factors is essential to prevent/control the progression of dental caries.

The main objective of the present study was to evaluate dental caries risk and experience ("cpod" and "CPOD" indexes) in children at the "Clínica Pedagógica da Faculdade de Ciências de Saúde da Universidade Fernando Pessoa". In total, 48 children (aged 4-16 years) were observed. Along with the determination of "cpod" and "CPOD" values, children were classified according to the socio-economic classification of Graffar and according to the "Circular Normativa nº 9/DSE de 19/7/2006" of DGS (as an indicator for dental caries risk). Finally, the association/relation between risk factors and the classification/ experience of risk in children were assessed.

Results showed that mean cpod and CPOD values were above the Portuguese national average as determined in studies by the DGS and that the majority of children observed belonged to medium-low or low income families. A significant association between dental caries risk/ experience and the socio-economic classification was observed. In particular, children from lower income families presented higher risk/experience of caries. Dietary habits (namely ingestion of cariogenic food), oral hygiene as well as motivation for oral health (by the mother and inherently by the child) were also associated with childhood caries risk/ experience.

This study suggested that the International Social Classification of Graffar as well as the "Questionário do Programa Nacional de Saúde Oral" relative to caries risk reflect the main factors associated with caries in children and are able to effectively characterize dental caries risk. In the future, such type of studies should include a larger number of children and should be performed at different geographical areas in Portugal.

Keywords: Caries disease; cpod e CPOD; caries risk; Graffar classification; risk analysis

Dedicatória

.....À Sónia.....por tudo....repito: Tudo!

.....À minha irmã e aos meus pais por serem a minha estrutura.....

Só vocês sabem o que enfrentámos e ultrapassamos juntos.....

.....Valeu a pena acreditar.....

Muito Obrigado por estarem sempre presentes.....

Agradecimentos

Ao Professor Frias Bulhosa, orientador deste trabalho, quero expressar a minha gratidão pela ajuda, saber, competência, simpatia e amizade demonstrados. Bem Haja!

Índice Geral

I. INTRODUÇÃO	1
1. Enquadramento	2
II. DESENVOLVIMENTO	2
1. Revisão Bibliográfica	2
1.1 A Cárie Dentária	2
1.1.1. Definição	2
1.1.2. Classificação de cárie	3
1.1.3. Fisiopatologia	4
1.2. Factores Etiológicos	6
1.2.1. Morfologia dentária	6
1.2.2. Dieta	8
1.2.3. Saliva	12
1.2.4. Bactérias	13
1.2.5. Condição sistémica	17
1.2.6. Medicação	18
1.2.7. Factor tempo	20
1.3. Cáries dentária em crianças – Estatuto sócio – económico	20
1.4. Cáries na infância – Estudos epidemiológicos	21
1.5. Tratamento das cáries precoces de infância	23
2. Objectivos	26
3. Materiais e Métodos	26
3.1. Amostra	26
3.2. Exame Clínico	27
3.3. Metodologia do Exame	27
3.4. Índices Adoptados	28
3.5. Ficha de Registo (Anexo II)	28
3.5.1. Dados pessoais do paciente e dados Familiares	28
3.5.2. Antecedentes da mãe e da criança	29
3.5.3. Saúde oral da mãe	29
3.5.4. Higiene oral da mãe	29
3.5.5. Antecedentes pessoais da criança	30

3.5.6. Hábitos alimentares da criança _____	30
3.5.7. Higiene oral da criança _____	30
3.5.8. Suplementos de flúor _____	30
3.6. Avaliação do risco de cárie (Ficha de Registo, Anexo III - Questionário Programa Nacional de Promoção de Saúde Oral(PNPSO))_____	31
3.7. Avaliação da experiênciade cárie _____	31
3.8. Análise Estatística _____	32
3.8.1. Varáveis em estudo _____	32
3.8.2. Testes estatísticos _____	32
4. Apresentação dos Resultados _____	34
4.1. Tabelas de frequências _____	34
4.2. Análise de Qui-quadrado _____	44
4.2.1. Risco de cárie como variável dependente _____	44
4.2.2. Experiência de cárie como variável dependente _____	49
4.3. Análise Factorial _____	53
5. Discussão dos Resultados _____	56
III. CONCLUSÃO _____	60
IV. BIBLIOGRAFIA _____	62
V. ANEXOS _____	70

Índice de Tabelas

Tabela 1: Distribuição da população estudada segundo o Género _____	34
Tabela 2: Distribuição da população estudada segundo a Idade _____	34
Tabela 3: Distribuição da população estudada segundo cpod (dentes decíduos) ____	35
Tabela 4: Distribuição da população estudada segundo CPOD _____	35
Tabela 5: Distribuição da população estudada segundo cpod+CPOD (“experiência de cárie”) _____	35
Tabela 6: Valores médios de cpod e CPOD observados (Clínica Pedagógica UFP) _	36
Tabela 7: Estudos Epidemiológicos – média nacional (DGS) _____	36
Tabela 8: Distribuição da população estudada segundo a profissão dos pais _____	36
Tabela 9: Nível de instrução dos pais _____	37
Tabela 10: Distribuição da população estudada segundo a fonte de rendimentos ____	37
Tabela 11: Distribuição da população estudada segundo o conforto do alojamento _	37
Tabela 12: Distribuição da população estudada segundo o aspecto da zona de habitação _____	38
Tabela 13: Caracterização social da família dos indivíduos da população estudada segundo Graffar _____	38
Tabela 14: Distribuição da população estudada segundo a gravidez _____	38
Tabela 15: Distribuição da população estudada segundo a ida da mãe ao Dentista __	39
Tabela 16: Distribuição da população estudada segundo o n.º de vezes que a mãe escova os dentes por dia _____	39
Tabela 17: Distribuição da população estudada segundo as doenças de infância da criança _____	39
Tabela 18: Distribuição da população estudada segundo o consumo de alimentos com açúcar _____	40
Tabela 19: Distribuição da população estudada segundo o momento do consumo de alimentos com açúcar _____	40
Tabela 20: Distribuição da população estudada no consumo de açúcar após última escovagem _____	40
Tabela 21: Distribuição da população estudada segundo o hábito da mãe soprar para a colher do filho _____	40
Tabela 22: Distribuição da população estudada segundo o hábito da mãe passar a colher do filho na boca _____	40

Tabela 23: Distribuição da população estudada segundo o hábito da mãe beijar o filho na boca _____	41
Tabela 24: Distribuição da população estudada segundo o início da escovagem dos dentes da criança _____	41
Tabela 25: Distribuição da população estudada segundo a frequência de escovagem das crianças por dia _____	41
Tabela 26: Distribuição da população estudada segundo a frequência de utilização de fluoretos _____	42
Tabela 27: Distribuição da população estudada segundo a ingestão de alimentos cariogénicos _____	42
Tabela 28: Distribuição da população estudada segundo a frequência de alimentos cariogénicos _____	42
Tabela 29: Distribuição da população estudada segundo os antecedentes pessoais da criança _____	43
Tabela 30: Distribuição da população estudada segundo o exame objectivo da cavidade oral _____	43
Tabela 31: Distribuição da população estudada segundo o controlo da placa bacteriana _____	43
Tabela 32: Distribuição da população estudada segundo a motivação para a saúde oral _____	43
Tabela 33: Distribuição da população estudada segundo o risco de cárie _____	44
Tabela 34: Associação entre o risco de cárie e a classe de Graffar _____	45
Tabela 35: Associação entre o risco de cárie e a profissão _____	46
Tabela 36: Associação entre o risco de cárie e a fonte de rendimento _____	46
Tabela 37: Associação entre o risco de cárie e o conforto da habitação _____	46
Tabela 38: Associação entre o risco de cárie e o aspecto da zona de habitação _____	46
Tabela 39: Associação entre o risco de cárie e a ida da mãe ao Dentista _____	47
Tabela 40: Associação entre o risco de cárie e o consumo de alimentos com açúcar _	47
Tabela 41: Associação entre o risco de cárie e a frequência de escovagem dos dentes da criança _____	48
Tabela 42: Associação entre o risco de cárie e a ingestão de alimentos cariogénicos _	48
Tabela 43: Associação entre o risco de cárie e a frequência de ingestão de açúcar __	48
Tabela 44: Associação entre o risco de cárie e o exame objectivo da cavidade oral _	48
Tabela 45: Associação entre o risco de cárie e o controlo da placa bacteriana _____	49

Tabela 46: Associação entre o risco de cárie e a motivação para a saúde oral _____	49
Tabela 47: Associação entre a experiência de cárie e o risco de cárie _____	50
Tabela 48: Associação entre a experiência de cárie e a profissão _____	51
Tabela 49: Associação entre a experiência de cárie e a ida da mãe ao dentista _____	51
Tabela 50: Associação entre a experiência de cárie e a frequência de escovagem dos dentes da criança _____	52
Tabela 51: Associação entre a experiência de cárie e o exame objectivo da cavidade oral _____	52
Tabela 52: Associação entre a experiência de cárie e a motivação para a saúde oral _	53
Tabela 53: Matriz das componentes principais extraídas na análise factorial _____	54

Índice de Figuras

Figura 1: Distribuição do risco de cárie das crianças observadas (n=48) de acordo com a Componente 1 e a Componente 2 extraídas na análise factorial _____ 54

Figura 2: Distribuição das classes de experiência de cárie das crianças observadas (n=48) de acordo com a Componente 1 e a Componente 2 extraídas na análise factorial _____ 55

Índice de Anexos

Anexos I – Consentimento Informado, Livre e Esclarecido para Participação em Investigação. _____	70
Anexos I I – Questionário – Classificação Social Internacional de Graffar. _____	71
Anexo III – Questionário – Programa Nacional de Promoção da Saúde Oral de acordo com a Circular Normativa nº 9/DSE de 19/7/2006. _____	73
Anexo IV – Revisão bibliográfica adicional. _____	78

Abreviaturas

AINE: Anti – inflamatório Não Esteróide

AAPD: American Association of Pediatric Dentistry

ADA: American Dental Association

ARS: Administração Regional de Saúde

ART: Atraumatic Restorative Treatment

CAC: Clinical Affairs Committee .

CPFCS/UFP: Clínica Pedagógica da Faculdade de Ciências de Saúde da Universidade Fernando Pessoa

Cpod/CPOD: Cariados, Perdidos e Obturados (dentes decíduos/dentes permanentes)

CPI: Cáries Precoces da Infância

DGS: Direcção Geral da Saúde

F: Feminino

HIV: Human Immunodeficiency Virus

M: Masculino

OMS: Organização Mundial de Saúde

PNPSO: Programa Nacional de Promoção da Saúde Oral

SPEMD: Sociedade Portuguesa de Estomatologia e Medicina Dentária

SPSS: Social Package for Social Sciences ® (SPSS Inc, Chicago, Illinois, USA)

WHO: World Health Organization

I. INTRODUÇÃO

1. Enquadramento

Imediatamente após a erupção dentária, devido à complexidade e heterogeneidade da cavidade oral, os dentes ficam sujeitos a acções de agressão que podem induzir a lesões cárias.

A cárie é uma doença infecciosa, endógena, transmissível e multifactorial (Cardoso, 2002). Sendo a doença mais prevalente na cavidade oral das crianças, tem vindo a merecer uma maior atenção principalmente nos Países mais desenvolvidos (WHO, 2003).

A cárie dentária é uma patologia complexa, que desgasta os componentes minerais dos dentes. Existe um desequilíbrio entre os factores que causam a desmineralização e os factores que promovem a remineralização da superfície dentária (Pereira, 1993).

Conhecer os factores de risco e fazer um diagnóstico precoce torna-se essencial para prevenir/controlar a progressão da doença. De facto, a avaliação do risco de cárie, com base na associação entre a exposição aos factores de risco e a incidência da patologia é cada vez mais importante como estratégia de prevenção ou de tratamento, permitindo reduzir necessidades de futuros tratamentos e por consequência diminuir as despesas associadas à doença cárie.

Factores de risco como os hábitos de higiene oral individuais e familiares, ou seja, a atitude da família em relação à saúde oral, a dieta, factores nutricionais, são, entre outros, factores que podem condicionar as variações de prevalência de cárie dentária. Os níveis sócioeconómicos e culturais de uma população poderão, por conseguinte, estar directamente correlacionados com a prevalência de cárie dentária.

O estudo de uma amostra da população pediátrica da Clínica Pedagógica de Medicina Dentária da Universidade Fernando Pessoa (CPMD/UFP) com a distribuição dos pais das crianças por níveis de instrução, fontes de rendimento, conforto do alojamento e aspecto da zona de habitação, interligando estes dados com outros factores directamente relacionados com a criança, como antecedentes pessoais, hábitos alimentares,

frequência de ingestão de açúcares, higiene oral (controlo da placa bacteriana), utilização de fluoretos e motivação para a saúde oral, tenta verificar qual o risco de cárie na população em estudo e a possível confirmação de ligação entre os níveis socio-económicos e culturais e o risco de cárie precoce na infância.

Adicionalmente, no âmbito do controlo e prevenção da patologia, na comunicação existente com os pais e crianças durante a realização desta análise/estudo, tentou-se reforçar o papel do Médico Dentista na orientação, informação e consciencialização das crianças e dos responsáveis para a necessidade de adoptar hábitos de prevenção.

II. DESENVOLVIMENTO

1. Revisão Bibliográfica

1.1. A Cárie Dentária

1.1.1. Definição

O termo cárie provém do latim *cáries* e tem o significado de putrefacção.

Existe uma disfunção do órgão dentário, que leva à diminuição da resistência dos seus tecidos mineralizados, seguida de uma deterioração e, finalmente, cavitação (Cardoso, 2002).

É uma doença pós-eruptiva e multifactorial, iniciada pelas alterações microbiológicas que acontecem no biofilme, e é influenciada/afectada pela composição e fluxo salivar, pela dieta alimentar, exposição aos fluoretos e pela aplicação de métodos de prevenção. Quase sempre, é caracterizada por uma destruição progressiva e centrípeta dos tecidos mineralizados do dente (Vasconcelos et al., 2004).

Investigações realizadas em meados do século passado permitiram concluir que a cárie dentária se trata de uma doença infecciosa que geralmente envolve *streptococcus mutans* e *lactobacillus* (Pereira, 2001).

É uma doença crónica, que progride lentamente na maioria dos indivíduos, podendo afectar esmalte, dentina ou cimento. Inicialmente é reversível, podendo travar-se a progressão caso se remova uma quantidade suficiente de biofilme da superfície dentária (Selwitz et al., 2007).

Segundo *Drury et al.*, “cárie precoce da infância” (“Early Childhood Caries”) é o termo usado para definir a presença de uma ou mais lesões cariadas (cavitados ou não), ausência de peça dentária (devido à cárie), ou existência de superfície dentária restaurada em crianças com idade até 71 meses. (Kaste et al., 1999; Dye et al., 2007) Esta definição é actualmente aceite pela American Academy of Pediatric Dentistry. (AAPD, 2008a)

1.1.2. Classificação de cárie

A cárie dentária pode ser classificada segundo a localização anatómica (cárie em superfícies lisas ou em fossas e fissuras); consoante a recorrência da patologia (em cárie primária ou secundária), se está activa ou inactiva e se é ou não uma cárie rampante (múltiplas lesões cariosas que ocorrem no mesmo paciente, envolvendo superfícies atingidas com pouca frequência e podendo ser classificadas, consoante a causa, em: cáries de biberão, cáries precoces de infância, cáries de radiação e cáries induzidas por medicamentos) (Fejerskov et al., 2003).

Caso a cárie esteja activa, esta tem uma cor branco-giz, amarelada ou acastanhada, apresentando frequentemente a dentina mole, os bordos irregulares e é mais extensa que profunda. Esta lesão é progressiva. Uma cárie inactiva, apresenta-se com uma cor castanho-escuro ou preto, superfície lisa e brilhante, dentina reaccional e dura. É assintomática, pois a lesão inicialmente forma-se (havendo dor), mas depois a sua progressão pára e torna-se assintomática. (Fejerskov et al., 2003)

O primeiro sinal de uma lesão de cárie no esmalte é uma mancha branca opaca, que resulta da desmineralização subsuperficial da área afectada e é designada como cárie incipiente ou inicial. (Fejerskov et al., 2003)

1.1.3. Fisiopatologia

A cárie dentária inicia-se geralmente no esmalte dentário, que é uma estrutura acelular, sem vasos e nervos, e por isso, no início e desenvolvimento da cárie de esmalte, esta é assintomática, não existindo reacção inflamatória (Fejerskov et al., 2003).

O esmalte dentário é o tecido biológico mais duro do organismo, sendo, composto por prismas entrelaçados que permitem a sua resistência às forças mastigatórias. Este tecido é constituído por 96% de mineral inorgânico sob a forma de hidroxiapatite e 4% de água e matéria orgânica (James, 2007).

No caso das crianças e adolescentes, a composição do esmalte, assume particular importância, pois os cristais que o compõem apresentam uma grande quantidade de impurezas aquando da erupção dentária, tornando-o mais susceptível à desmineralização. Posteriormente, no período pós-eruptivo, os cristais de esmalte adquirem uma resistência maior à desmineralização, denominada maturação pós-eruptiva. Esta última resulta da remoção de impurezas e formação de cristais de hidroxiapatite ou de fluorapatite, decorrente dos processos permanentes de desmineralização e remineralização (Melo et al., 2008).

Embora não seja tão frequente, existem igualmente cáries que se iniciam noutras estruturas biológicas como a dentina ou cemento radicular, quando estas estruturas se encontram expostas ao meio oral devido a traumatismos, lesões físicas ou em casos de recessões gengivais (Fejerskov et al., 2003).

A fisiopatologia da cárie inicia-se com a presença do biofilme bacteriano na superfície dentária. (Fejerskov et al., 2003) Existem grupos de bactérias presentes na placa dentária como os *Streptococcus mutans* e os *Lactobacillus*, que são acidófilos e acidogénicos e durante a metabolização dos hidratos de carbono fermentam a glicose, sacarose e frutose (Peterson et al., 2004)

Reconhecendo-se que os *Streptococcus mutans* possam ser o tipo bactérias mais cariogénicas, outras bactérias como *Actinomyces viscosus*, *Lactobacillus casei* e

Streptococcus sanguis também são capazes de fermentar açúcares estando por isso relacionados com a cárie humana (Koch et al., 1994; Cardoso, 2002).

O processo de fermentação provoca uma descida dos níveis de pH na cavidade oral durante aproximadamente 45 minutos. Durante esta descida originam-se ácidos lácteo, acético, propiónico ou fórmico. Estes ácidos irão actuar nas superfícies dentárias (interface dente/placa) levando à dissolução da estrutura mineral, devido à libertação de iões de cálcio e fosfato para o meio externo, existindo desmineralização ou perda de mineral (Selwitz et al., 2007).

Há, no entanto, sistemas de defesa do hospedeiro, relacionados essencialmente com a saliva e a placa bacteriana, que podem actuar atenuando a descida e contribuindo para a subida progressiva do pH. Experiências demonstraram que a saliva e a fase líquida da placa deixam, ambas, de estar saturadas para valores de pH compreendidos entre 5-6 (sendo 5,5 o valor médio de pH crítico para o esmalte e 6,5 o pH crítico para a dentina) sendo que nesta gama de pH irá haver ocorrência de desmineralização ou perda de mineral (Pereira, 1993).

Uma das funções da saliva é o designado efeito tampão (presença de iões bicarbonato, fosfatos e ureia, que têm capacidade de neutralizar as diminuições de pH no meio bucal produzidas pela acção bacteriana da placa dentária) e o favorecimento da remineralização pelo facto de possuir determinados componentes orgânicos e inorgânicos (como iões flúor, cálcio e fosfato) (Boj et al., 2005).

A capacidade tampão da saliva poderá repor, ao fim de cerca de 45 minutos, o pH para valores normais no meio (Melo et al., 2008), levando a que os iões cálcio e fosfato, que se perderam durante o processo de desmineralização, sofram um movimento inverso e se redepositem no esmalte, permitindo remineralização. O processo de remineralização faz com que o esmalte, que foi afectado pelo ácido, fique com uma resistência maior. Essa resistência depende do grau de saturação da saliva em iões minerais, comparativamente com os componentes minerais do esmalte (hidroxiapatite, hidroxifluorapatite). O pH e a concentração dos iões na saliva, sobretudo iões cálcio, fosfato e flúor definem, por sua vez, esse grau de saturação (Pereira, 2001).

A remineralização é potenciada pelo flúor presente no fluido oral (ou saliva total), que embora esteja em concentrações baixas, evita a formação da lesão de cárie (Pereira, 2001).

O tempo de evolução de uma cárie superficial de esmalte para uma cárie com cavidade depende das espécies microbianas presentes na cavidade oral e sua capacidade cariogénica, das características do substrato da dieta, do nível de mineralização dos tecidos dentários que sofrem o ataque ácido e da capacidade remineralizadora do fluido oral (Pereira, 2001).

1.2. Factores Etiológicos

1.2.1. Morfologia dentária

Apesar de serem conhecidos factores de risco que potenciam a lesão cárie como, entre outros, a higiene oral, o tipo de dieta, a flora bacteriana existente na cavidade oral e a secreção de saliva, existem características morfológicas do dente, que o tornam mais susceptível ao desenvolvimento de lesões cariosas. Há dentes e diferentes zonas da cavidade oral mais susceptíveis pois favorecem a retenção da placa bacteriana e alimentos, e/ou às quais a saliva tem um acesso limitado (limitando a auto-limpeza), como é o caso das fossas e fissuras da superfície oclusal (Hanaki et al., 1993).

Pelas mesmas razões descritas para as fossas e fissuras, as superfícies interproximais (principalmente a zona cervical) e as superfícies vestibulares e linguais são também susceptíveis a lesões cariosas.(Boj et al., 2005)

Assim, de uma maneira geral, as que apresentam maior risco para desenvolver cárie são as superfícies oclusais, seguidas das interproximais (dado que o processo de maturação da placa bacteriana, que lhe confere uma maior capacidade cariogénica, é mais fácil nas fissuras e nos espaços interproximais) e, por fim, as vestibulares e linguais.(Pereira, 1993; Melo e Reis, 1997)

Adicionalmente, existem outros factores que tornam susceptíveis a cárie dentária, por exemplo a existência de pontos de contacto fisiológicos. Situações como más posições dentárias, apinhamentos ou rotações dentárias podem levar à acumulação de alimentos,

doença periodontal, alteração das relações intermaxilares e, logo, causar maior predisposição para a cárie (Pereira, 1993). Pelo contrário, superfícies sem dente adjacente e diastemas (separação natural dos dentes) estão menos sujeitas a cárie, dado que se torna mais fácil a acção da saliva e a sua higienização. (Pereira, 1993)

Outro factor que faz variar o risco de cárie é a localização anatómica dos dentes na arcada. Quanto mais posterior estiver o dente, maior a probabilidade de cárie. (Hanaki et al., 1993; Rousset et al., 2003)

Os dentes permanentes mais susceptíveis são os primeiros molares inferiores, seguidos dos segundos molares superiores e inferiores. Seguem-se os segundos pré-molares, os incisivos superiores e os primeiros pré-molares. Os incisivos inferiores são raramente afectados, devido ao facto de se localizarem perto da abertura dos canais excretores das glândulas sub-maxilares e sub-linguais (Pereira, 1993).

Relativamente à dentição decídua, os dentes anteriores maxilares são os mais susceptíveis, devido principalmente ao uso de açúcar na chupeta ou ingestão de bebidas açucaradas colocadas no biberão antes das crianças se deitarem (Pereira, 1993) De acordo com Nikofoeruk, citado por Adão Pereira (Pereira, 1993), a susceptibilidade de cárie na dentição decídua é, por ordem decrescente, o segundo molar inferior, segundo molar superior, primeiro molar inferior e caninos superior e inferior.

A predisposição ao desenvolvimento de cárie é ainda maior imediatamente após a erupção dentária, diminuindo com a idade. Há um processo de maturação pós – eruptiva que implica alterações na composição da superfície do esmalte (Boj et al., 2005). Durante a amelogénese, forma-se apatite carbonatada. No momento da erupção dentária, os cristais ainda não se encontram totalmente mineralizados e, ao contactar com a saliva dá-se a desmineralização, podendo posteriormente ocorrer o aporte de iões de cálcio, fosfato e flúor existentes na saliva e na placa bacteriana para a estrutura dentária (Boj et al., 2005).

Finalmente, deficiências congénitas ou adquiridas durante a formação da matriz dentária ou na mineralização podem também levar ao aparecimento de cáries, sendo a hipoplasia

do esmalte em dentes temporários uma possível causa de cáries precoces da infância. (Boj et al., 2005)

1.2.2. Dieta

Como é do conhecimento geral, os hábitos dietéticos e preferências alimentares são um factor de risco ao desenvolvimento de cáries, nomeadamente, as cáries de infância (Douglass et al., 2000; Marshall, 2009).

Nos primeiros meses de vida, a alimentação da criança é basicamente líquida e a frequência de ingestão é elevada. O aleitamento materno até por volta dos 6 meses, além de permitir um bom desenvolvimento cranio-facial, diminui a possibilidade de consumo de alimentos com açúcar (Walter et al., 1996). A partir dos 5-6 meses, o biberão é o utensílio de eleição (Walter et al., 1996). Nesta faixa etária, com o controlo da função labial, são geralmente introduzidos na dieta da criança alimentos semi-sólidos podendo aumentar o consumo de alimentos contendo açúcar.

Por volta dos 12 meses, o ritmo de crescimento da criança diminui, diminuindo assim a sua necessidade fisiológica de consumo de alimentos (período chamado de anorexia fisiológica). No entanto, a maioria das vezes os pais têm uma ideia errada relativamente às necessidades fisiológicas dos filhos induzindo a uma super-alimentação com base em alimentos açucarados ou hipercalóricos (Walter et al., 1996). De facto, a infância será, possivelmente a fase da vida em que o consumo de alimentos açucarados é mais potenciado.

De acordo com Tinanoff e Palmer (2000) a ingestão de uma quantidade de açúcares superior a 60g/pessoa/dia em adolescentes e adultos e superior a 30g/pessoa/dia em crianças em idade escolar, aumenta muito o risco de aparecimento de cáries. Um estudo recente da Organização Mundial de Saúde, acerca da ingestão de açúcares por adultos e crianças (WHO, 2015) indicou que existe uma menor incidência de cárie em populações com ingestão de açúcares inferior a 10 kg/pessoa/ano (aproximadamente 5% do total de ingestão de energia) comparativamente com valores de ingestão superiores a 10 kg/pessoa/ano. A WHO recomenda assim que a ingestão de açúcares livres (monossacarídeos e dissacarídeos adicionados a alimentos e bebidas e açúcares

naturalmente presentes em sumos de fruta, concentrados de fruta, mel e xaropes) seja inferior a 10 % do total de energia ingerido (ou seja, o total de calorías/ kilojoules consumidos diariamente através de alimentos e bebidas) (WHO, 2015).

O consumo frequente de alimentos e bebidas que contenham hidratos de carbono fermentáveis aumentam o risco de cárie devido ao contacto prolongado entre os açúcares e as bactérias cariogénicas nos dentes (AAPD, 2008a).

São vários os hidratos de carbono que constituem a dieta: lactose, sacarose, frutose, glicose, maltose e amido, com diferentes potenciais cariogénicos que dependem de factores como a sua estrutura molecular, o tempo de contacto com os dentes, da sua adesividade, e da quantidade e frequência em que são consumidos (Marshall, 2009, Tinanoff and Palmer, 2000).

Estudos indicam (Pereira, 1993) que embora a lactose possa ser fermentada na placa, o leite é visto como pouco cariogénico, devido a uma baixa concentração de lactose (4% no leite de vaca e 6-9% no leite humano) associada a produtos anticariogénicos como a caseína, o cálcio e o fosfato. No entanto, embora a lactose apresente uma capacidade cariogénica inferior à sacarose, desempenha um papel importante na etiologia das cáries precoces de infância (Pereira, 2001).

A sacarose (dissacarídeo de frutose e glicose) é o açúcar mais utilizado na dieta, sendo, também o mais cariogénico uma vez que é um excelente substrato para a produção de ácidos pelas bactérias da placa, sendo também o único passível de ser usado quer na produção de polissacarídeos extracelulares (importantes para a colonização bacteriana das superfícies lisas) quer na produção de polissacarídeos intracelulares (utilizados pelas bactérias como reserva de energia). (Tinanoff and Palmer, 2003) Estes polissacarídeos intracelulares são facilmente degradados em ácidos contribuindo para manter condições de pH baixo na placa durante os períodos do dia em que as bactérias acidogénicas não dispõem de hidratos de carbono de origem exógena. (Birkhead et al., 1980) A sacarose desempenha assim um papel importante quer na aderência e retenção de *Streptococcus mutans* na superfície do dente quer no aumento da concentração de ácidos na superfície dentária. O aumento da concentração de ácidos e subsequente diminuição do pH

contribuem para que as fases de desmineralização da superfície dentária predominem sobre as de remineralização.

A frutose é frequentemente ingerida através de sumos de fruta. Apesar do seu potencial cariogénico devido ao elevado teor de açúcar, estes sumos são bem aceites pelas crianças e pelos pais e são frequentemente ingeridos sem restrições (Tinanoff et al., 2002).

Quer a frutose quer a glicose (dois monossacarídeos) apresentam um potencial cariogénico associado a uma descida do pH e desmineralização da superfície dentária (Birkhead et al., 1980). A glicose e a maltose são hidratos de carbono que, à semelhança da sacarose estão também associados à produção de polissacarídeos intracelulares (Birkhead et al., 1980).

O consumo de amido (uma macromolécula constituída por dois polissacarídeos que são polímeros de glicose) e seus derivados, embora apresentando variações geográficas, é muito importante na nossa dieta. Na digestão, a molécula de amido é decomposta (em maltose e dextrina) através de hidrólise efetuada pelas enzimas α - e β -amilase existentes na saliva. Geralmente, o amido associado ao arroz, massa ou batata, encontra-se sob uma forma insolúvel e protegido por uma membrana celulósica, tornando a acção da amilase da saliva mais lenta, e diminuindo assim o seu potencial cariogénico. No entanto quando é ingerido como componente de certos alimentos como bolos, biscoitos, bolachas e até certos tipos de pão, está muitas vezes associado à sacarose, induzindo uma retenção prolongada da sacarose e apresentando assim um maior potencial cariogénico. (Birkhead et al., 1980; Pereira, 1993).

O potencial cariogénico dos hidratos de carbono está também associado ao factor tempo uma vez que a eliminação lenta dos hidratos de carbono é acompanhada de um maior risco de cárie (Tinanoff e Palmer, 2003). A frequência e a sequência dos diferentes tipos de alimentos ingeridos afecta também a sua cariogenicidade (Newbrun, 1982). A adesividade de certos alimentos (que é maior em bolos, doces, chocolates, caramelos e frutas secas do que em frutas frescas ou bebidas) aumenta o tempo de permanência dos açúcares na cavidade oral. Além disso, a retenção de açúcares na cavidade oral pode ser potenciada em pacientes com o fluxo salivar diminuído ou alta viscosidade da saliva ou

ainda perante a existência de cavidades de cárie, restaurações defeituosas, prótese fixa ou removível, aparelhos ortodônticos (Pereira, 1993).

Não existe uma relação directa entre a quantidade de açúcar nos alimentos e o seu potencial cariogénico, uma vez que, por exemplo, uma descida de pH para valores críticos pode ocorrer para concentrações de açúcar tão baixas como 1% ou menos (Pereira, 1993). Mais do que a quantidade de açúcar ingerida a forma física em que este é ingerido ou a frequência da sua ingestão são mais importantes do ponto de vista do seu grau de cariogenicidade (Pereira, 1993, Tinanoff and Palmer, 2003). Por exemplo, quando a sacarose é ingerida diversas vezes por dia, o pH da placa desce a cada ingestão levando a que os períodos de remineralização do esmalte não sejam suficientemente longos. (Melo et al., 2008) Por outro lado, a ingestão de apenas três refeições diárias leva a que os períodos de desmineralização sejam melhor compensados pelo processo de remineralização (Tinanoff and Palmer, 2003).

Existem também algumas deficiências nutricionais que podem estar associadas a um aumento da susceptibilidade à cárie (Hoffman and Menaker, 1984). Alguns exemplos são: a deficiência em vitamina D que pode causar desequilíbrio acentuado da relação cálcio/fósforo e aumentar a incidência e progressão da cárie dentária; a deficiência da vitamina A durante a odontogénese que causa uma atrofia dos ameloblastos; ou a deficiência alimentar proteica que aparenta estar relacionada com uma diminuição do fluxo salivar, uma menor acção no tamponamento e poder antibacteriano da saliva, numa menor capacidade remineralizadora e ainda uma diminuição da resposta imunitária (Pereira, 1993).

Pelo contrário, existem ainda outros componentes da dieta associados a uma diminuição da incidência de cáries. Os lípidos diminuem a utilização dos hidratos de carbono, promovem a formação de uma barreira protectora do esmalte e modificam a acção das bactérias reduzindo a cariogenicidade dos alimentos (Hayes, 1983). Os fosfatos têm uma acção cariostática local na superfície dentária associada a uma redução da velocidade de dissolução da hidroxiapatite, diminuição da descida do pH ao nível da placa bacteriana e ainda um aumento da remineralização (Pereira, 1993). Alguns ácidos gordos são capazes de inibir a oxidação da glicose (glicólise) ao nível da placa. (Pereira, 1993) Também as cenouras, alguns frutos e sementes, contêm polissacarídeos e

proteínas (lectinas) que causam agregação das bactérias *Streptococcus mutans* e assim inibem a sua aderência ao esmalte (Pereira, 1993).

1.2.3. Saliva

Embora, em rigor, o termo “saliva” denomine o fluido secretado pela glandulas salivares, este é geralmente utilizado em termos clínicos para designar a mistura dos produtos de secreção das glândulas salivares com pequenas quantidades de exsudado gengival, restos alimentares, bactérias e células do epitélio oral (o chamado “fluido oral”) (Melo, 2001).

A saliva é constituída maioritariamente por água (mais de 99 %) e menos de 1 % de sólidos (Fejerskov et al., 2003), contendo electrólitos (como iões de sódio, potássio, cloro, cálcio, bicarbonato, fosfatos e peptídeos) e proteínas (como as mucinas, amilases, lisozimas, s-IgA, lactoferrina e histatinas) (Feio e Sapeta, 2005). A metabolização da ureia presenta na saliva pela própria flora da placa, produz amónia, que tem uma elevada capacidade de tamponamento do pH da cavidade oral (da Silva, 1995) A saliva estabiliza o pH do meio oral geralmente entre 6,5 e 7,4 (Fox e Van der Ven, 1985). Os componentes glicoproteicos da saliva lubrificam a cavidade oral e mantêm a integridade da mucosa e do epitélio gastrointestinal (da Silva, 1995). A saliva desempenha ainda um papel fundamental no equilíbrio microbiológico e iónico do meio oral, permitindo a inibição da desmineralização e favorecimento da remineralização das estruturas duras dos dentes por ter componentes como os iões flúor e cálcio) (da Silva, 1995; Boj et al., 2005).

A actividade cariostática da saliva é determinada primordialmente pelo fluxo salivar (da Silva, 1995; Melo, 2001). A susceptibilidade à cárie aumenta com a diminuição do fluxo salivar sobretudo porque este permite compensar a proliferação de microorganismos endógenos e exógenos na boca (Melo, 2001). Além disso, a redução do fluxo salivar torna mais difícil a eliminação dos resíduos alimentares retidos nos espaços interproximais. A diminuição da quantidade de saliva está ainda associada ao aumento da incidência de cárie ao favorecer a desmineralização do esmalte, associada à redução da capacidade de tamponamento dos ácidos da placa e ao crescimento mais rápido de colónias de *Streptococcus mutans* e *Lactobacillus* (Fox e Van der Ven, 1985; da Silva,

1995; Melo, 2001). A produção de 1 a 2 mL de saliva por minuto é considerada normal num adulto, diagnosticando-se xerostomia quando esse valor é inferior a 0,1 mL por minuto (da Silva, 1995).

O decréscimo do fluxo salivar pode ter diferentes causas fisiológicas (como a idade, o sexo e ritmo circadiano) e patológicas (Nederfors, 2000; Pederson et al., 2002). Exemplos de patologias sistêmicas que podem causar uma diminuição do fluxo salivar são o Síndrome de Sjogren, diabetes mellitus, artrite reumatóide, lúpus eritematoso sistêmico, esclerodermia e HIV (Nederfors, 2000). Terapias prolongadas com anti-histamínicos, que possuem um efeito xerostomizante, aumentam a predisposição à cárie (Seow, 1998). Nas crianças em particular, a anemia (por deficiência em ferro) faz diminuir o seu fluxo salivar levando a um aumento do risco de aparecimento das cáries precoces da infância (Vasconcelos, 2000).

1.2.4. Bactérias

A placa dentária humana é constituída por cerca de 400 espécies de bactérias (Cardoso, 2002). As principais bactérias cariogénicas, responsáveis pela iniciação das cáries em sulcos são *Streptococcus* e *Lactobacillus*. Além destas, a *A. Viscosis* e *A. Naeslundii* são também por vezes associadas a cáries radiculares. Dentro do grupo dos *Streptococcus*, são de salientar o *Streptococcus mutans* e o *Streptococcus sobrinus* como agentes no processo de cárie. O *Streptococcus mutans* é a espécie que preenche todos os requisitos de cariogenicidade para todos os locais dos dentes, incluindo para as superfícies lisas do esmalte, onde as lesões cariosas são mais difíceis de ocorrer (Cardoso, 2002).

Quer o *Streptococcus mutans*, quer algumas espécies de *Lactobacillus* fazem parte da flora oral normal do indivíduo (Pereira, 2001). Em geral considera-se que uma criança é colonizada por estas bactérias aquando da erupção do primeiro dente (cerca dos 6-30 meses de idade) (Abelson and Mandel, 1981), no entanto alguns estudos indicam que pode ocorrer colonização da boca de bebés por *Streptococcus mutans* ainda antes da erupção dentária (Berkowitz, 2006). As variações temporais para colonização por *Streptococcus mutans* podem resultar de diferentes variáveis, incluindo o consumo de açúcar pelas crianças, os hábitos de higiene oral e os níveis de *Streptococcus mutans* das

mães (Desanayake, 1995). De notar que a colonização da boca de bebés antes da erupção dentária (por exemplo, resultante de contacto salivar entre mãe e filho) poderá em alguns casos desencadear um mecanismo imunitário contra o *Streptococcus mutans* traduzido em altos níveis de anticorpos IgG, que poderá aumentar a resistência das crianças para a infecção oral desencadeada por este microorganismo, inibir a sua virulência e proteger a dentição decídua da cárie dentária (Gregory e Kindle, 1990; Pereira, 1993; Pereira, 2001).

A actividade cariogénica das bactérias está associada à acidogénese (produção de grandes quantidades de ácido láctico pelo seu metabolismo) que as tornam capazes de promover a desmineralização da superfície dentária) (Cardoso, 2002). Para que a cariogenicidade seja efectiva é também necessário que estas bactérias estejam presentes na placa dentária e aderidas aos dentes, para que os ácidos produzidos se concentrem junto à superfície dentária (Cardoso, 2002). De uma forma sucinta, a actividade cariogénica resulta da diminuição do pH (< 5,5) entre os prismas de esmalte e formação de iões H⁺ na camada sub-superficial do esmalte (de hidroxiapatite carbonatada), causando a dissolução de iões de cálcio e fosfato. Além disto, quando o pH é inferior a 5,5, observa-se um desequilíbrio ao nível da concentração destes iões de cálcio e fosfato na saliva e na placa, levando a que estes se desloquem da hidroxiapatite para a placa e saliva, e dando origem à lesão inicial de cárie (Cardoso, 2002). O valor de pH crítico para a desmineralização do esmalte é de 5,0 a 5,5 (Cardoso, 2002). A capacidade de produção de ácido é variável consoante as espécies de bactérias e daí a maior cariogenicidade atribuída ao *Streptococcus mutans* (Pereira, 1993).

As bactérias acidogénicas da placa utilizam como substrato, os diferentes hidratos de carbono da dieta (amido, mono e dissacarídeos) (Pereira, 1993). Quer o *Streptococcus mutans* quer os *Lactobacillus* possuem rápida capacidade de transporte dos açúcares fermentáveis e sua conversão em ácido, mesmo quando o açúcar se encontra em concentrações baixas, e de produzir polissacarídeos extracelulares e intracelulares (Pereira, 2001). Os polissacarídeos extracelulares (nomeadamente os glucanos e os frutanos) são produzidos sobretudo nos períodos em que há excesso de fornecimento de açúcar pela dieta e são importantes para a colonização, adesão e formação da matriz da placa bacteriana (Fejerskov et al., 2003). A consistência gelatinosa da placa bacteriana que leva à concentração de ácidos na interface placa-esmalte, que retarda a introdução

de saliva e, conseqüentemente, aumenta a demora na neutralização dos ácidos deve-se precisamente ao polissacarídeo glucano (Cardoso, 2002) Os polissacarídeos intracelulares (compostos de glicogénio) servem de reserva energética (pois são degradados em glicose e frutose, absorvidos pelas células bacterianas e fermentados, originando o ácido láctico) que mantém a produção de ácidos na placa durante períodos em que o substrato exógeno se esgota ou é fornecido em concentrações muito baixas (Seow, 1998; Cardoso, 2002; Fejerskov et al., 2003). Estes polissacarídeos intracelulares contribuem para que a fase de desmineralização se prolongue durante os períodos de sono, agravada pelo facto dos mecanismos de defesa proporcionados pela saliva não estarem activos (Alauusua e Renkonen, 1983).

O *Streptococcus mutans*, em particular tem grande aptidão para se multiplicar e viver no meio ácido que origina (acidofilia) e grande capacidade de aderência às superfícies dentárias, relacionada com a síntese de polissacarídeos do tipo dextrano, que facilitam o seu crescimento e aumentam o seu potencial cariogénico (Reis e Melo, 2003). Os *Lactobacillus* são também capazes de viver e multiplicar-se em meio ácido mas aparentemente têm um papel limitado na génese das lesões de cárie, sendo considerados, essencialmente, como invasor secundário (Pereira, 2001). Supõe-se que é o reconhecimento da matriz de colagénio (o principal constituinte da dentina) que conduz estas bactérias às lesões de cárie (Berman e Gibbons, 1996). O número de colónias destas bactérias pode ser um dos factores considerados para prever o desenvolvimento da cárie dentária, podendo dar indicações acerca da existência de um ambiente favorável para o processo cariogénico (Crossner, 1999; Pereira, 2001). Efectivamente, os níveis salivares de lactobacillus na cavidade oral pode ser relacionado com hábitos dietéticos inadequados (por exemplo, consumo de sacarose), baixa taxa de secreção e capacidade de tamponamento salivar, diminuição do pH, presença de glicose na saliva e cárie em actividade. (Reis e Melo, 2003)

Segundo alguns estudos (Alauusua e Renkonen, 1983; Tenovuo et al., 1990) quanto mais cedo acontece a colonização da cavidade oral da criança pelo *Streptococcus mutans*, maior é o risco de cárie na dentição decídua. A colonização da boca da criança por bactérias pode ocorrer por transmissão vertical ou horizontal.

A teoria da transmissão vertical ocorre pela passagem de bactérias da mãe para a criança, e o grande reservatório a partir da qual a criança adquire bactérias cariogénicas é a saliva da mãe (Berkowitz, 2006). Esta transmissão pode ocorrer directamente através de partículas de saliva, ou indirectamente através do contacto com a chupeta, brinquedos, verificação da temperatura do leite no biberão, pelo provar a papa com a colher da criança, partilhar escovas dentárias e outros utensílios e contactos íntimos frequentes (como o beijo) (Corrêa, 1998; Vasconcelos, 2004) Por esta razão, os genótipos de *Streptococcus mutans*, isolados a partir das crianças, revelam-se, quase sempre, homólogos dos isolados a partir da saliva das mães (Pereira, 2001). O sucesso da transmissão materna e consequente colonização de *Streptococcus mutans* podem ser relacionados com diversos factores, incluindo a magnitude do inócuo e a frequência das pequenas doses de inoculação. Verifica-se que bebés cujas mães têm elevados níveis de *Streptococcus mutans* (resultantes de cáries não tratadas) estão em maior risco de ser colonizadas mais cedo por estas bactérias do que as crianças cujas mães têm níveis mais baixos (Berkowitz et al., 1981; Desanayake et al., 1995; Watson et al., 1999; Marshall et al., 2007; AAPD, 2008b). Segundo Berkowitz et al. (2006) a frequência de infecções nas crianças é cerca de 9 vezes maior, quando os níveis salivares maternos de *Streptococcus mutans* excedem 10^5 CFU por ml de saliva. Suprimir esses reservatórios de *Streptococcus mutans* através da reabilitação dentária e tratamentos antimicrobianos da mãe pode impedir ou atrasar a inoculação da criança. Idealmente, estas intervenções deveriam ser iniciadas no período pré – natal (AAPD, 2008b).

A transmissão horizontal verifica-se entre membros de uma família ou grupo, tais como creches, infantários e pré-escolas. Van Loeven et al. (2000) realizaram um estudo cujos resultados sugerem transmissão horizontal entre membros da mesma família. Foram comparados os perfis de actividade de *Streptococcus mutans* isolados de mães, pais e filhos, quando os filhos adquiriram o *Streptococcus mutans* entre as idades de 5 e 11 anos de idade e verificou-se que mesmo quando a criança adquire *Streptococcus mutans* após a idade de 5 anos, pode haver semelhança entre *Streptococcus mutans* na mãe, pai e filhos.

Um estudo realizado numa creche brasileira com crianças dos 12 aos 30 meses de idade (Mattos-Graner et al. (2001)) verificou correspondência entre genótipos de *Streptococcus mutans* entre as crianças avaliadas o que sugere transmissão horizontal.

Nestes casos, eliminar a saliva das actividades de partilha pode ajudar a diminuir a aquisição de microorganismos cariogénicos pela criança (Berkowitz, 2006).

1.2.5. Condição sistémica

Diversas doenças sistémicas, bem como medicações utilizadas para o seu tratamento, podem apresentar repercussões na cavidade bucal de um indivíduo (nomeadamente modificação na composição da saliva e hipossalivação) e aumentar a sua susceptibilidade à cárie dentária. Por exemplo, alguns distúrbios alimentares como a bulimia, anorexia nervosa e subnutrição podem reduzir o fluxo salivar e aumentar o risco de cárie dentária nos pacientes. De notar que a relação entre distúrbios e alterações da condição sistémica e a incidência das lesões de cárie é muito sujeita a variabilidade associada a alterações na duração e na frequência do distúrbio, no tipo de dieta e nos hábitos de higiene oral dos indivíduos (Fejerskov et al., 2003)

No caso particular das crianças, existem um conjunto de condições sistémicas que podem estar relacionadas com o aumento da predisposição para a cárie dentária, como por exemplo a diabetes mellitus, a paralisia cerebral, o síndrome de Down, o autismo, o tratamento com radioterapia/quimioterapia, o síndrome de imunodeficiência Humana e também os distúrbios alimentares.

Estudos indicam que a doença periodontal é uma manifestação oral mais comum em pacientes com diabetes mellitus embora o facto destes pacientes terem o baixo fluxo salivar e sofrerem frequentemente de xerostomia seja um factor de risco para a cárie (Twetman et al., 1989; Mealy e Oates, 2006). Além disso, durante o período não controlado do diabetes, ocorrem níveis elevados de glicose na saliva favorecendo o aparecimento de lesões de cárie sobretudo quando associados à hipossalivação(Fejerskov et al., 2003).

No que diz respeito a doenças neurológicas, foi observado que as crianças que sofrem de paralisia cerebral apresentam baixo fluxo salivar e diminuição da capacidade tampão da saliva pelo que tendem a apresentar altos índices de placa bacteriana. (dos Santos et al., 2003). As crianças portadoras de Síndrome de Down possuem frequentemente macroglossia, padrões de erupção alterados, dentes supranumerários e monóides,

microdontia, má-oclusão e hipotonia muscular que poderão em alguns casos aumentar também a susceptibilidade à cárie dentária (Fung e Allison, 2005). Foi também observado que crianças que sofrem de autismo têm um grande risco de desenvolver cárie, que não está associado directamente a causas fisiológicas mas sobretudo à falta de motivação para a higiene oral (Marshall et al., 2010). De facto, a prevalência de lesões de cárie em crianças portadoras de doenças neurológicas está por vezes associada sobretudo a alterações nos hábitos de higiene oral (Fung e Allison, 2005).

No caso das crianças que são sujeitas a quimioterapia ou radioterapia (em particular na região da cabeça e pescoço) foram observados efeitos colaterais como alterações da mucosa oral, disfunção das glândulas salivares associada a hipossalivação severa, alteração do pH da saliva ou aumento da contagem de bactérias cariogénicas que podem aumentar o risco de cárie (Möller et al., 2004; Otmani, 2007). Em particular, a denominada cárie de radiação, é frequente nos pacientes submetidos a esse tratamento, podendo atingir várias superfícies dentárias e progredir rapidamente com consequências ao nível da desmineralização da estrutura dentária (Otmani, 2007).

No caso particular de portadores do vírus da imunodeficiência humana (HIV) foi observada uma maior prevalência de xerostomia e hipofunção das glândulas salivares em relação aos indivíduos não portadores o que sugere um aumento potencial do risco de cárie em indivíduos portadores de HIV (Navazesh et al., 2000). A terapia com anti-retrovirais pode também estar associada a xerostomia (Patton, 2003).

De notar que mais uma vez, no caso de doenças crónicas, o aumento do risco de desenvolvimento de lesões de cárie poderá não estar directamente associado a condições fisiológicas (Phelan et al., 2004) mas a outros factores subsequentes, como por exemplo o facto destas crianças terem tendência a ser mimadas pelas mães, que autorizam a ingestão de quantidades de açúcares superiores ao recomendável.

1.2.6. Medicação

A medicação para doenças crónicas ou doenças agudas recorrentes pode em alguns casos influenciar a susceptibilidade à cárie ao provocar a redução do fluxo salivar ou

por conter na sua composição açúcares potencialmente cariogénicos (Marquezan et al., 2007).

Alguns exemplos de medicamentos que podem reduzir o fluxo salivar e assim aumentar o risco de cárie são os anticolinérgicos, os antidepressivos, os antihistamínicos, os antihipertensores, os antiparkinsonianos, os beta bloqueadores, os diuréticos e os AINE's (Madinier et al., 1997).

Além disso, os medicamentos podem também ser uma fonte de açúcares para a criança, revelando-se mais um factor de risco de cáries precoces da infância. De facto, adição de açúcar é frequentemente utilizada para tornar o medicamento mais apelativo para as crianças (Marquezan et al., 2007). Um estudo em Inglaterra (Maguire e Rugg-Gunn, 1994) indicou que 39% dos medicamentos de uso pediátrico continham açúcares. Em alguns casos, a sacarose constitui de 11 a 63 % da composição total do medicamento (Costa et al., 2004). Os xaropes, em particular, são ricos em açúcar usado também pela sua capacidade conservante, baixo custo e pelo facto de propiciar ao líquido uma viscosidade adequada (Walter et al, 1996; Crossner, 1999).

O facto das crianças com doenças crónicas serem frequentemente medicadas por longos períodos de tempo com medicamentos como xaropes, que em muitos dos casos são administrados durante ou imediatamente antes do sono quando os factores salivares estão diminuídos e o tempo de retenção na boca é prolongado aumenta consideravelmente o risco de cárie (Mackie e Bentley, 1994; Walter et al., 1996). Por esta razão é recomendado o uso de medicamentos sem açúcar (ou com substituintes da sacarose, por exemplo o xilitol) nestes casos (Hunter et al., 2000; DGS, 2005). Por outro lado, foi também observado que crianças submetidas a terapias prolongadas com antibióticos, desenvolviam poucas lesões de cárie, pelo facto destes antibióticos provocarem uma eliminação ou redução *Streptococcus mutans* (Horowitz, 1998).

A posologia da medicação, em particular o nº de ingestão diárias também tem influência na sua cariogenicidade (Marquezan et al., 2007). Desta forma, é recomendado que a medicação seja tomada no horário das refeições, período em que já há uma queda do pH oral e o fluxo salivar está aumentado (Durward e Thou, 1997).

1.2.7. Factor tempo

Como já foi referido no caso na influência da dieta, um aspecto importante que aumenta a predisposição à cárie dentária é o tempo de retenção do alimento na boca e que depende de factores como a consistência e adesividade do alimento, características da anatomia dentária e dos maxilares, movimentos musculares, principalmente a função lingual na auto-limpeza e factores salivares (fluxo, viscosidade, difusão). No caso particular das crianças, além do fluxo salivar ser menor do que nos adultos, os movimentos musculares estão reduzidos e a acção da língua na auto-limpeza não é tão efectiva quanto num adulto pelo que os alimentos tendem a ficar mais tempo retidos na boca (Walter et al., 1996).

Um outro factor importante é o tempo dos processos de desmineralização e remineralização do esmalte. Em todas as bocas ocorre uma contínua desmineralização e remineralização de esmalte. Deverá haver tempo suficiente depois dos ataques cariogénicos para que se processe a remineralização e para que o equilíbrio se mantenha. As lesões dentárias surgem quando esses ataques são muito frequentes ou são produzidos quando diminui o fluxo salivar aumentando assim o ritmo da desmineralização (Cameron e Widmer, 1998). Quando o ataque dos ácidos causados por bactérias cariogénicas se repetem, podem causar o colapso de cristais de esmalte suficientes para criar uma cavidade clinicamente visível.

1.3. Cáries dentária em crianças – Estatuto sócio - económico

A cárie dentária é uma das doenças crónicas mais comuns em crianças e estima-se que mundialmente afecte entre 60 a 90% das crianças em idade escolar (Peterson-Sweeney e Stevens, 2010; Hooley et al., 2012; Vermaire et al., 2012). Embora os principais factores dietéticos e biológicos associados à incidência da cárie dentária estejam bem definidos, pouca informação existe ainda acerca da relação entre a educação e a influência parental e a saúde oral das crianças (Hooley et al., 2012).

1.4. Cáries na infância – Estudos epidemiológicos

Em Portugal, em 1999, e de acordo com dados do Estudo Nacional de Prevalência de Cárie Dentária na População Escolarizada, a percentagem de crianças livres de cáries aos seis anos era de 33%; aos 12 anos era de 27 %; e aos 15 anos era de 18,9 % (n=2378, incluindo crianças e jovens) (DGS, 2000). A percentagem de crianças livres de cárie aos 6 anos (33%).apesar de ter aumentado relativamente aos 10% reportados em 1986 era em 1999 ainda inferior ao preconizado pela Organização Mundial de Saúde (WHO) (50% para o ano 2000) (DGS, 2000). Em crianças de 12 anos de idade a cárie dentária em Portugal apresentava em 1999 um índice de gravidade moderada na população infantil e juvenil sendo que o número de dentes cariados, perdidos e obturados (CPOD) por criança em 1999 era de 2,95 (DGS, 2000). Ainda assim este valor estava em linha com o que foi determinado pela WHO para a Europa (CPO<3, em 2000). Em jovens de 15 anos de idade, o índice CPOD em 1999 era de 4,72 (20% do qual se reportou a dentes obturados e sem cárie). Quando considerada a distribuição por regiões do País, observou-se alguma variabilidade nos dados obtidos para as diferentes faixas etárias, com variação na prevalência de cárie entre 23% e 33% (DGS, 2000; 2008). Em particular, a maior prevalência de cárie dentária em 1999 foi registada no Alentejo e nos Açores, sendo que o Algarve e a Madeira apresentavam os melhores indicadores de saúde oral (DGS, 2000).

No ano lectivo de 2005/6 foi realizado em Portugal um novo Estudo Nacional de Prevalência de Doenças Orais (que incluiu um conjunto mais amplo de indicadores de saúde oral e uma amostra aleatória de 2612 crianças de 6, 12 e 15 anos de idade) reportando que a percentagem de crianças livres de cárie aos 6 anos era de 50,9%, aos 12 anos era de 43,8% e aos 15 anos era de 28,1% (DGS, 2000; 2005). O índice de CPOD aos 6, aos 12 e 15 anos de idade observado em 2005/6 foi de 0,07, 1,48 e 3,04, respectivamente, embora com variações regionais significativas (DGS, 2000). Em particular, o maior valor de CPOD aos 12 anos foi registado nos Açores (2,05) e aos 15 anos na Madeira (4,08). Aos 12 e aos 15 anos de idade, a Região de Lisboa e Vale do Tejo apresentava o menor índice de cárie dentária (0,84 e 1,80, respectivamente) Relativamente à cárie dentária na dentição decídua os dados indicavam que aos 6 anos o índice de cpod era em média de 2,1 (variando entre 1,45 no Alentejo e 3,61 na Madeira) (DGS, 2000; Almeida et al., 2003). Com um CPOD médio aos 12 anos de 1,48, em

2005/6, Portugal classificava-se entre os países de baixa prevalência de cárie na Europa, tendo atingido o valor preconizado pela WHO para a Região Europeia em 2020 (CPOD < 1,50) (DGS, 2000).

De 2000 para 2006 registou-se assim um aumento considerável da percentagem de crianças livres de cárie aos 6, 12 e 15 anos e uma diminuição relevante no índice cpod/CPOD. Aos 12 anos, verificou-se também um aumento de 30% de jovens com os dentes tratados. Segundo os autores, estas melhorias em saúde oral em Portugal resultaram, em grande parte, do processo de contratualização com o sector privado para a prestação de cuidados médico-dentários às crianças e jovens (DGS, 2000). Este estudo indicou ainda que 50% das crianças de 6 anos e 67% e 69% de jovens de 12 e 15 anos, respectivamente, tinham higiene oral (escovagem dos dentes, duas vezes por dia com uma pasta dentífrica fluoretada). Relativamente à dieta e ao consumo de alimentos açucarados, os jovens de 12 e 15 anos indicaram como alimentos ingeridos com maior frequência a fruta (93%) e o leite (90%), seguidos dos sumos naturais (86%), chocolates (85%), bolos de pastelaria (80%), refrigerantes com gás (78%), leite achocolatado (78%), rebuçados e gomas (77%). Mais de 85% dos jovens de 12 e 15 anos de idade indicaram ter tido acesso a cuidados médico-dentários durante o ano anterior ao estudo.

Em 2009 foi realizado em Portugal um rastreio nacional pela SPEMD (em parceria com a “Colgate”) (SPEMD, 2009). Neste estudo a área de residência suburbana foi a que registou a maior percentagem de crianças com dentes cariados (44,5%) e dentes obturados (14,1%). As zonas rurais foram as que registaram maior percentagem de crianças com dentes ausentes devido a cárie (1,1%) mas também maior percentagem com dentição saudável (52,3%) (SPEMD, 2009). Segundo este estudo, as crianças que residiam em áreas suburbanas apresentavam índices médios de cáries mais elevados (1,6 dentes) do que crianças que viviam em áreas urbanas ou rurais (0,9 e 1,3 dentes, respectivamente). O índice CPO observado foi também em média, mais elevado nas crianças que residiam em áreas suburbanas (1,9 dentes) do que crianças nas que viviam em áreas urbanas ou rurais (1,1 e 1,6 dentes, respectivamente) (SPEMD, 2009).

No que diz respeito quer ao sexo (masculino/ feminino) quer à área de residência (urbana/ rural), o III inquérito continental explorador de saúde oral dentária nos jovens de 6 e 12 anos de idade em Portugal continental realizado em 2003 (Almeida et al.,

2003), indicou que o índice de cárie aos 6 anos foi maior no sexo masculino (Masculino:2,29; Feminino: 1,98) e na residência em área rural (Urbano: 1,94; Rural: 2,58). Aos 12 anos o índice de cárie dentária foi maior no sexo feminino (Masculino:1,37; Feminino:1,62) e nas áreas rurais (Urbano: 1,47; Rural: 1,58). Estes dados, confirmam que os diversos grupos de populações se encontram em patamares diferentes de incidência e prevalência da doença, pelo que as medidas a adoptar deverão ser direccionadas em função dos valores de prevalência da cárie dentária aí encontrados. (Melo et al., 2008)

Finalmente, os dados preliminares do III Estudo Nacional de Prevalência das Doenças Orais realizado em 2013 em crianças de 6, 12 e 18 anos foram apresentados em 2015. Foram avaliadas 1326 crianças de 6 anos, 1309 crianças de 12 anos e 1075 crianças de 18 anos. No que diz respeito às crianças de 6 e 12 anos também foi incluída a prevalência da cárie dentária obtida no estudo realizado em 2006. A percentagem de crianças sem experiência de cárie aos 6, 12 e 18 anos foi de 54,8%, 53,0% e 32,4% em 1013, sendo por isso superior aos valores observados em 2005/6. Esta melhoria da situação de saúde oral verificada nas populações estudadas foi transversal a todas as Regiões de Saúde de Portugal. Registou-se ainda uma diminuição do índice de cpod/ CPOD para valores de 1,62; 1,18 e 2,51 em crianças de 6, 12 e 18 anos em 2013, respectivamente, relativamente ao que tinha sido observado para crianças de 6, 12 e 15 anos de idade em 2005/6. No que diz respeito à escovagem de dentes, 78,7%, 89,5% e 96,1% das crianças de jovens de 6, 12 e 18 anos, respectivamente indicaram que escovavam os dentes pelo menos uma vez por dia. A percentagem de crianças de 6 anos com acesso a consultas com profissional de saúde oral foi de 57,6%, sendo que cerca de 92% dos jovens de 12 e 18 anos indicaram ter acesso a estas consultas (DGS, 2015). Este estudo conclui ainda que a melhoria da situação de saúde oral na dentição permanente em crianças e jovens em Portugal resultou da redução dos níveis de doença, mas também do aumento da resposta às suas necessidades curativas.

1.5. Tratamento das cáries precoces de infância

O tratamento dentário adequado numa criança requer uma compreensão do processo carioso, o qual inclui a idade do paciente, risco de cárie, resultados de tratamentos anteriores, localização e extensão das lesões. Devido à natureza agressiva da cárie

precoce da infância, o seu tratamento deverá ser específico e adequado a cada paciente (van Hof et al., 2006; AAPD, 2008c). Os procedimentos terapêuticos deverão ser executados, sempre que possível, com isolamento absoluto para minimizar a contaminação bacteriana (CAC, 2009).

Inicialmente, o tratamento deverá controlar o local da infecção impedindo que as bactérias proliferem (Varela, 1999). No caso de existirem lesões cariosas ainda não cavidadas deve-se optar pela tentativa de remineralização dos tecidos através da aplicação de flúor. Em casos de cáries pulpares, por vezes é necessário o recurso a terapia medicamentosa nomeadamente antibioterapia e tratamento analgésico/anti-inflamatório (Varela, 1999). Uma lesão de cárie activa pode exigir tratamento preventivo e restaurador, enquanto uma cárie inactiva pode não requerer qualquer tratamento.

O tratamento restaurador pode utilizar a técnica ART (“Atraumatic Restorative Treatment”). Neste caso são usados instrumentos manuais para remover a dentina cariada (de consistência mole) até à dentina remanescente (Massara et al., 2002). É uma técnica indicada para crianças muito jovens e para pacientes com alto risco de cárie, entre outros, baseando-se na mínima invasão e máxima prevenção e causando menos desconforto que os métodos tradicionais de remoção de cárie (Pilot, 1999). Este método ajuda a criar condições favoráveis para o processo de cicatrização.

Através do tratamento restaurador, pretende-se substituir os tecidos dentários naturais por materiais obturadores artificiais, biocompatíveis e com propriedades semelhantes aos dos dentes. Vários são os materiais restauradores actualmente existentes, salientando-se as resinas compostas, o amálgama dentário, o ionómero de vidro, entre outros (Varela, 1999)

A resina composta é um material heterogéneo formado por uma matriz orgânica (que na maioria das vezes é BIS – GMA que representa 30% -50% do volume de todo o material e é responsável pela rigidez, viscosidade e aderência) e por uma porção inorgânica (ou fase dispersa que confere ao material propriedades mecânicas e físicas), um agente adesivo e substâncias coadjuvantes (Varela, 1999). Este material é muito usado no tratamento de cáries do sector posterior da dentição decídua, especialmente devido às suas características estéticas. No entanto problemas como a resistência ao

desgaste e a contracção de polimerização limitam o uso de compósitos nos dentes posteriores permanentes (Cameron e Widmer, 1998).

O amálgama dentário é constituído por uma mistura de prata, estanho, cobre, zinco e mercúrio (Varela, 1999). As suas principais vantagens são a fácil utilização e o baixo custo, aliado ao facto de boas propriedades mecânicas, físicas, e uma grande longevidade (Cameron e Widmer, 1998; Varela, 1999). No entanto, problemas de segurança para o paciente associados sobretudo à toxicidade do mercúrio, comprometimento estético e ausência de união química à estrutura dentária, limitam a sua utilização (Cameron e Widmer, 1998).

O dente pode ser restaurado com cimento de ionómero de vidro, material restaurador que associa a aderência química à propriedade de libertar flúor, contribuindo assim para a prevenção secundária de cárie e promovendo a remineralização (Honkala et al, 2003).

Em casos onde a estrutura dentária existente seja insuficiente para suportar uma restauração directa, as coroas de aço constituem uma alternativa viável. Estas coroas são restaurações extracoronárias, pré-formadas, úteis em dentes intensamente destruídos, primeiros molares submetidos a terapia pulpar e dentes com hipoplasia de esmalte. São indicadas com a finalidade de diminuir o número de superfícies dentárias em risco de nova cárie ou de cárie secundária e são menos sujeitas a necessidade de re-tratamento do que outras restaurações (Eidelman et al, 2000; Randall et al., 2000).

2. Objectivos

Esta dissertação teve como objectivo a elaboração de um estudo em pacientes pediátricos (até aos 16 anos) da Clínica Pedagógica da Faculdade de Ciências de Saúde da Universidade Fernando Pessoa (CPFCS/UFP).

Assim, pretendeu-se:

- Fazer uma revisão de estudos epidemiológicos da doença cárie dentária na população portuguesa;
- Classificar e avaliar as crianças seleccionadas na CPFCS/UFP quanto ao índice cpod (dentes decíduos) e CPOD (dentes permanentes) de Klein e Palmer;
- Classificar e avaliar as crianças seleccionadas na CPFCS/UFP quanto ao risco de desenvolvimento de lesões de cárie;
- Classificar e avaliar as crianças seleccionadas na CPFCS/UFP de acordo com o índice socio-económico (Graffar);
- Avaliar a Circular Normativa nº 9/DSE de 19/7/2006 do Programa Nacional de Promoção da Saúde Oral da DGS(PNPSO) (DGS, 2006) como indicador de avaliação de risco de cárie dentária;
- Verificar a existência de associação/relação entre os factores de risco estudados e a classificação do risco das crianças analisadas.

3. Materiais e Métodos

3.1. Amostra

Foram observadas clinicamente 48 crianças (26 do sexo Feminino), na faixa etária dos 4 aos 16 anos, pacientes das disciplinas de “Odontopediatria” e de “Clínica Integrada de Crianças” da CPFCS/UFP (na CPFCS/UFP), crianças cujos representantes legais

aceitaram participar neste estudo, assinando para tal um consentimento informado (Anexo I). O estudo decorreu entre Fevereiro e Maio de 2015.

3.2. Exame Clínico

Os exames intra-orais foram realizados pelos alunos das disciplinas em causa, supervisionados por um docente da área e anotados pelo mestrando.

3.3. Metodologia do Exame

Antes da observação e anotação das possíveis lesões, foi pedido aos responsáveis das crianças a assinatura de um consentimento informado (Anexo I), autorizando a recolha de dados e a sua utilização para o desenvolvimento deste estudo, sendo naturalmente asseguradas a confidencialidade das informações recolhidas.

Posteriormente, para registo destas informações, foi elaborado um quadro esquemático (para identificação de factores predisponentes à cárie dentária) e um questionário dirigido aos pais. O primeiro é baseado nas tabelas da Associação Dentária Americana(ADA) e doPNPSO (DGS, 2006)e o segundo baseado no índice de Graffar (Anexos II e III).

Através destes questionários, é possível classificar socialmente uma família, e, relativamente à criança, verificar a utilização de fluoretos, os seus hábitos alimentares, a frequência de ingestão de alimentos cariogénicos, antecedentes pessoais (criança saudável ou com doença potenciadora de cárie), exame objectivo da cavidade oral, controlo da placa bacteriana e sua motivação para a Saúde oral.

Adicionalmente, para identificação de alguns factores predisponentes à cárie na infância, foram elaboradas (Anexo II) questões directas de forma a avaliar antecedentes pessoais da mãe e da criança, higiene oral de ambos, saúde oral da mãe, hábitos alimentares e de sucção da criança, toma de suplementos de flúor e visitas ao Médico Dentista.

3.4. Índices Adoptados

Para realização deste estudo, atendendo às características e objectivos, foi usado o índice cpod (dentes decíduos) e CPOD (dentes permanentes) de Klein e Palmer de acordo com instruções da WHO, (WHO, 2013) pois, em termos gerais o índice CPO (ou cpo): é um exame fácil e rápido das amostras da população; tem interesse para a estruturação de programas para a prevenção e/ou controle de cáries; para além das lesões presentes no exame, traduz igualmente aquelas que foram tratadas ou eliminadas; a unidade de medida pode ser o dente (CPO-D ou cpo-d), ou uma superfície dentária (CPO-S ou cpo-s) e é um índice quantitativo que representa a soma dos dentes (D) ou superfícies (S), cariados (C), perdidos (P), ou obturados (O).

Um outro índice usado de forma a cumprir os objectivos propostos foi o índice de Graffar(Amaro, 2001)que é um método que se baseia em 5 critérios para classificar socialmente uma família. Estes são: a profissão, o nível de instrução, as fontes de rendimento familiar, o conforto do alojamento e o aspecto do bairro onde habita. (Anexo II)

3.5. Ficha de Registo (Anexo II)

3.5.1. Dados pessoais do paciente e dados Familiares

Após identificada a criança e a obtenção do consentimento informado, foi realizada a primeira parte do questionário (Anexo II). Para o índice de Graffar atribuiu-se a cada família observada uma pontuação de 1 a 5 para cada um dos 5 critérios do índice, sendo considerado o elemento da família com nível socioeconómico mais elevado.

Através da soma das 5 notas parcelares, obteve-se a “classe da família”.

Classificação Social:

Classe I: Famílias cuja soma de pontos vai de 5 a 9;

Classe II: Famílias cuja soma de pontos vai de 10 a 13;

Classe III: Famílias cuja soma de pontos vai de 14 a 17;

Classe IV: Famílias cuja soma de pontos vai de 18 a 21;

Classe V: Famílias cuja soma de pontos vai de 22 a 25;

3.5.2. Antecedentes da mãe e da criança

Ao responsável pela criança (Pai ou Mãe) foi questionado se a gravidez da mãe da criança decorreu sem complicações ou se foi de risco, e se de risco, qual o motivo. Questionou-se ainda se existiram problemas de saúde geral durante a gravidez e se tomou algum medicamento e possíveis doenças hereditárias sofridas pelos pais.

Para a análise estatística, definimos duas classes para os antecedentes da mãe e da criança relativos à gravidez: Sem complicações e De risco

3.5.3. Saúde oral da mãe

Mesmo não classificando a saúde oral da mãe, pretendemos saber quando foi a última vez que a mãe foi consultada por um Médico Dentista (nunca, há mais de 1 ano ou há menos de 1 ano), bem como o motivo principal da consulta; se usa ou não prótese; se é ou não fumadora e se teve problemas dentários ou usou flúor durante a gravidez.

Para a análise estatística, definimos três classes para a saúde oral da mãe: quando foi a última vez que a mãe foi consultada por um Médico Dentista: nunca, há mais de 1 ano ou há menos de 1 ano.

3.5.4. Higiene oral da mãe

Com esta questão pretendemos saber quantas vezes a mãe da criança escova os dentes por dia, se usa fio dentário ou se bochecha com elixir.

Para a análise estatística, definimos quatro classes para a higiene oral da mãe: “quantas vezes a mãe da criança escova os dentes por dia”.

3.5.5. Antecedentes pessoais da criança

O inquérito incluiu informação relativa ao parto, à idade em que nasceram os primeiros dentes, vacinação, tratamentos médicos, medicamentos e doenças de infância.

Para a análise estatística, definimos três classes: saudável; com doença; doença severa.

3.5.6. Hábitos alimentares da criança

Foi questionada o tipo de aleitamento, o uso de biberão e o consumo de alimentos com açúcar.

Para a análise estatística foi considerada a frequência de ingestão de alimentos com açúcar (raramente; 1 vez por semana; várias vezes por semana ou diariamente) e quando os mesmos são ingeridos (às refeições ou entre refeições), bem como se após a última escovagem há a ingestão de algum alimento (sim ou não).

Por fim inquiriu-se se existia o hábito por parte dos responsáveis de soprarem para a colher da criança, passar a colher, biberão ou chupeta pela sua boca, ou beijar o filho na boca (sim ou não)

3.5.7. Higiene oral da criança

Foram incluídas questões relativas à escova de dentes, pasta dentífrica, bochechos com soluções fluoretadas, data de início de escovagem dos dentes e frequência da escovagem.

Para a análise estatística foram incluídas quatro classes para frequência de escovagem dos dentes por dia: 0; 1; 2; 3 ou mais e cinco classes para o início da escovagem dos dentes: Nascimento; 6 meses; aparecimento dos primeiros dentes; 1 ano; > 1 ano.

3.5.8. Suplementos de flúor

Para a análise estatística, relativamente à toma de suplementos de flúor, foi incluída a informação sim ou não.

3.6. Avaliação do risco de cárie (Ficha de Registo, Anexo III - Questionário do PNPSO) (DGS, 2006)

Para a avaliação do risco de cárie foram definidos 7 parâmetros com base no PNPSO (DGS, 2006): utilização de fluoretos, hábitos alimentares, frequência de ingestão de alimentos cariogénicos, antecedentes pessoais, exame objectivo da cavidade oral, controlo da placa bacteriana e motivação para a saúde oral.

Para cada um destes parâmetros foi atribuída uma classificação de 0 a 3 valores. Esta classificação consta do questionário do anexo III e foi utilizada na análise estatística.

Adicionalmente, o valor da soma das classificações dos 7 parâmetros foi utilizado para determinar o nível de risco de cárie de cada criança. Este risco foi classificado em baixo risco (valor do somatório até 5 valores) ou alto risco (valor do somatório igual ou superior a 6 valores).

3.7. Avaliação da experiência de cárie

Foi definida a variável “experiência de cárie que corresponde à soma dos valores dos índices cpod e CPOD para cada uma das crianças. Para a análise estatística, a experiência foi classificada segunda as quatro classes definidas no Protocolo de Odontopediatria da CPFCS/UFP, que são as seguintes:

- CPO= 0 _____ Risco Baixo
- CPO= até 2 _____ Risco Médio
- CPO= 3 _____ Risco Alto
- CPO \geq 4 _____ Risco Muito Alto

3.8. Análise Estatística

3.8.1. Variáveis em estudo

Foram definidas duas variáveis dependentes: o “risco de cárie” e a “experiência de cárie”.

Como variáveis independentes foram seleccionadas: classe de Graffar, profissão e fonte de rendimento dos pais, conforto e aspecto da habitação, ida da mãe ao dentista, consumo de alimentos com açúcar e a escovagem dos dentes por parte da criança, a frequência de ingestão de alimentos cariogénicos por parte da criança, o exame objectivo da cavidade oral, o controlo da placa bacteriana e a motivação para a saúde oral.

Aquando da análise da experiência de cárie como variável dependente, foi também analisado o risco de cárie como variável independente.

3.8.2. Testes estatísticos

Para a análise estatística foi utilizado o programa SPSS, versão 18.0 (versão para Windows). As variáveis foram classificadas como ordinais, nominais ou de escala.

Para testar a associação/ independência das variáveis utilizou-se o teste não-paramétrico do “Qui-Quadrado”. Este teste é recomendado para o estudo de variáveis qualitativas ou ordinais. O teste de Qui-Quadrado compara valores esperados com valores observados e tem como hipótese nula (H0) a afirmação de independência entre as variáveis. Considerou-se como nível de significância estatística o valor de 5%, ou seja quando o valor de p é igual ou inferior a 0,05, é rejeitada a hipótese nula. Adicionalmente, o coeficiente de correlação “V” de Cramer (que varia entre 0 e 1) foi calculado para avaliar a relação de dependência entre as variáveis e medir a força de associação entre duas variáveis, sendo a associação tanto mais elevada quanto mais próximo de “1” for o resultado do coeficiente. Considerou-se igualmente o valor de 5% como nível de significância estatística.

Por fim, foi realizada uma análise factorial que reduz e analisa grandes conjuntos de dados para identificar os factores subjacentes e avaliar a sua influência sobre um conjunto de variáveis medidas. Neste caso o método de extracção utilizado foi o método da “Análise de Componentes Principais”. O método de regressão foi utilizado para calcular os “scores” dos coeficientes dos factores.

4. Apresentação dos Resultados

4.1. Tabelas de frequências

Das 48 crianças observadas, 26 são do sexo feminino e 22 são do sexo masculino (Tabela 1).

Tabela 1: Distribuição da população estudada segundo o Gênero

Gênero	Frequência	Porcentagem (%)	Porcentagem Cumulativa (%)
Feminino	26	54.2	54.2
Masculino	22	45.8	100
Total	48	100	

Na Tabela 2 podemos observar que 20,8% das crianças observadas (10 crianças) têm até 6 anos de idade, 29 crianças (62,5%) têm idades compreendidas entre os 7 e 12 anos, e as restantes 8 crianças (16,7%) têm idades compreendidas entre 13 e 16 anos de idade.

Tabela 2: Distribuição da população estudada segundo a Idade

Idade	Frequência	Porcentagem (%)	Porcentagem Cumulativa (%)
4	2	4.2	4.2
5	1	2.1	6.3
6	7	14.6	20.8
7	3	6.3	27.1
8	4	8.3	35.4
9	7	14.6	50
10	7	14.6	64.6
11	5	10.4	75
12	4	8.3	83.3
13	6	12.5	95.8
14	1	2.1	97.9
16	1	2.1	100
Total	48	100	

A Tabela 3 indica-nos que 33,3% das crianças observadas não têm cáries em dentes decíduos. Podemos observar igualmente que a maior frequência se verifica com 3 dentes cariados (6 frequências, 12,5%). Adicionalmente observamos que 75% dos observados têm até 5 cáries em dentes decíduos.

Tabela 3: Distribuição da população estudada segundo cpod (dentes decíduos)

cpod	Frequência	Percentagem (%)	Percentagem Cumulativa (%)
0	16	33.3	33.3
1	3	6.3	39.6
2	5	10.4	50
3	6	12.5	62.5
4	3	6.3	68.8
5	3	6.3	75
6	5	10.4	85.4
7	2	4.2	89.6
8	3	6.3	95.8
11	1	2.1	97.9
13	1	2.1	100
Total	48	100	

A Tabela 4 mostra-nos que 47,9% das crianças observadas não têm cáries em dentes permanentes. Podemos observar igualmente que a maior frequência se verifica em apenas 1 cárie (6 frequências, 12,5%). Adicionalmente observamos que 89,6% dos observados têm até 5 cáries em dentes permanentes. Na Tabela 5 é possível observar que 60,4% das crianças apresentaram um nº de cáries igual ou superior a 4, o que segundo o Protocolo de Odontopediatria da CPFCS/UFP indica “risco muito alto”.

Tabela 4: Distribuição da população estudada segundo CPOD (dentes permanentes)

CPOD	Frequência	Percentagem (%)	Percentagem Cumulativa (%)
0	23	47.9	47.9
1	6	12.5	60.4
2	3	6.3	66.7
3	4	8.3	75
4	4	8.3	83.3
5	3	6.3	89.6
6	2	4.2	93.7
8	2	4.2	97.9
10	1	2.1	100
Total	48	100	

Tabela 5: Distribuição da população estudada segundo cpod+CPOD (“experiência de cárie”)

Experiência de cárie	Frequência	Percentagem (%)	Percentagem Cumulativa (%)
0	8	16.7	16.7
até 2	6	12.5	29.2
3	5	10.4	39.6
≥4	29	60.4	100
Total	48	100	

Valores médios de cpod e CPOD (comparação com estudos epidemiológicos)

Fazendo uma análise comparativa entre os valores médios observados (cpod e CPOD) na CPFCS/UFP (Tabela 6) e os valores médios nacionais dos estudos epidemiológicos de 2006 e 2013 feitos pela DGS (Tabela 7), verificamos que os valores médios nacionais desceram de 2006 para 2013 quer para cpod, quer para CPOD e que os valores médios observados na CPFCS/UFP são superiores à média nacional, quer de 2006, quer de 2013 (ex. média de cpod na clínica é de 4.7, e a média nacional em 2013, para a mesma classe etária é de 1.62).

Tabela 6: Valores médios de cpod e CPOD observados (Clínica Pedagógica UFP)

Idade (classes)	cpod	CPOD
0-6	4.7	0.1
7-12	3.1	2.3
> 12	0.1	3.0

Tabela 7: Estudos Epidemiológicos – média nacional (DGS, 2015)

Idade (classes)	2006	2013	Índice
6	2.10	1.62	cpod
12	1.49	1.18	CPOD
15	3.04	2.51	CPOD

Podemos observar na Tabela 8 que a maior parte dos encarregados de educação são quadros médios ou inferiores (62,5%), sendo que 14% dos mesmos (7) têm empregos como empregadas de limpeza ou porteiros. Apenas 12,5% são quadros superiores.

De referir que foi considerado o elemento da família com nível socioeconómico mais elevado, excluindo-se assim, todos os elementos da família na situação de desemprego (foram contabilizados nesta situação 8 elementos (conjuge) da família (16,6%).

Tabela 8: Distribuição da população estudada segundo a profissão dos pais

Profissão	Frequência	Percentagem (%)	Percentagem Cumulativa (%)
1	6	12.5	12.5
2	12	25	37.5
3	18	37.5	75
4	5	10.4	85.4
5	7	14.6	100
Total	48	100	

A Tabela 9 ilustra o nível de instrução dos responsáveis pelas crianças da amostra. Observa-se que apenas 8 responsáveis são licenciados ou bachareis. A maior parte, 20 (41,7%) completou o ensino médio ou técnico superior (10 a 12 anos de estudo), sendo este o nível de instrução mais prevalente. Verifica-se igualmente que apenas 4,2% possui ensino primário incompleto ou nulo, sendo este o nível de instrução menos prevalente.

Tabela 9: Nível de instrução dos pais

Nível de Instrução	Frequência	Percentagem (%)	Percentagem Cumulativa (%)
1	8	16.7	16.7
2	20	41.7	58.3
3	12	25	83.3
4	6	12.5	95.8
5	2	4.2	100
Total	48	100	

A Tabela 10 distribui a população estudada segundo a fonte de rendimentos constatando-se que a esmagadora maioria (87,5%) dos responsáveis têm como fonte de rendimento o vencimento mensal. Os restantes 12,5% têm remuneração semanal, diária, ou à tarefa.

Tabela 10: Distribuição da população estudada segundo a fonte de rendimentos

Fonte de Rendimentos	Frequência	Percentagem (%)	Percentagem Cumulativa (%)
Vencimento mensal fixo	42	87.5	87.5
Remuneração semanal, diária ou à tarefa	6	12.5	100
Total	48	100	

Embora a definição de conforto do alojamento seja bastante relativo, pela Tabela 11 podemos perceber que a maior parte (56,3%) dos encarregados referiu que vivem numa casa ou andar modesto. 2 responsáveis afirmaram que viviam em casas bastante pobres e 1 referiu que vivia num espaço sem condições mínimas.

Tabela 11: Distribuição da população estudada segundo o conforto do alojamento

Conforto do Alojamento	Frequência	Percentagem (%)	Percentagem Cumulativa (%)
Moradia ou andar confortáveis	18	37.5	37.5
Casa ou andar modesto	27	56.3	93.8
Casa ou andar bastante pobre	2	4.2	97.9
Barracas ou outros espaços sem condições mínimas	1	2.1	100
Total	48	100	

Igualmente salientando que o aspecto da zona de habitação é de validade relativa e que nesta Tabela não temos a descrição de bairro de luxo pois não houve ninguém que o mencionasse, vemos pela Tabela 12 que embora a maior percentagem (47,9%) indique que vive num bairro de construção económica, 45,8% refere que vive num bom bairro residencial. Apenas 6,3% indicam que vivem em bairros mais degradados.

Tabela 12: Distribuição da população estudada segundo o aspecto da zona de habitação

Aspecto da Zona de Habitação	Frequência	Percentagem (%)	Percentagem Cumulativa (%)
Bairro residencial bom	22	45.8	45.8
Bairro de construção económica	23	47.9	93.8
Bairro populoso e degradado	2	4.2	97.9
Bairro de lata	1	2.1	100
Total	48	100	

Na Tabela 13 está representada a distribuição das crianças segundo a classe da família a que pertencem. A classe II de Graffar é a mais prevalente na população estudada, atingindo uma percentagem de 39,6%, seguida da classe III com 35,4%. Estes dados indicam-nos que a esmagadora maioria das famílias (75%) são da classe média/média baixa e que 5 famílias (10,4%) são de classe média alta. Não existindo qualquer família em situação de extrema pobreza (classe V de Graffar), há no entanto, 7 famílias (14,6%) de classe baixa (classe IV de Graffar).

Tabela 13: Caracterização social da família dos indivíduos da população estudada segundo Graffar

Graffar	Frequência	Percentagem (%)	Percentagem Cumulativa (%)
Classe I (soma de pontos de 5 a 9)	5	10.4	10.4
Classe II (soma de pontos de 10 a 13)	19	39.6	50
Classe III (soma de pontos de 14 a 17)	17	35.4	85.4
Classe IV (soma de pontos de 18 a 21)	7	14.6	100
Total	48	100	

Podemos constatar pela Tabela 14 que 89,6% da gravidez ocorreu sem complicações. Apenas 10,4% foram de risco.

Tabela 14: Distribuição da população estudada segundo a gravidez

Gravidez	Frequência	Percentagem (%)	Percentagem Cumulativa (%)
Sem complicações	43	89.6	89.6
De risco	5	10.4	100
Total	48	100	

Na Tabela 15 podemos observar que das 48 crianças observadas, 50% das mães foram há menos de 1 ano ao Dentista e as restantes 50% já foram há mais de 1 ano ao Dentista.

Tabela 15: Distribuição da população estudada segundo a ida da mãe ao Dentista

Ida da mãe ao Dentista	Frequência	Percentagem (%)	Percentagem Cumulativa (%)
Há menos de 1 ano	24	50	50
Há mais de 1 ano	24	50	100
Total	48	100	

Através da Tabela 16 vemos que 62,5% (30) das mães lava os dentes até 2 vezes por dia. Apenas 3 mães referem que não lavam os dentes diariamente e 8 mães afirmam que lavam 3 ou mais vezes por dia.

Tabela 16: Distribuição da população estudada segundo o n.º de vezes que a mãe escova os dentes por dia

Mãe - n.º de vezes que escova dentes por dia	Frequência	Percentagem (%)	Percentagem Cumulativa (%)
0	3	6.3	6.3
1	7	14.6	20.8
2	30	62.5	83.3
3 ou mais	8	16.7	100
Total	48	100	

Das 48 crianças observadas, 35 são saudáveis e 13 têm ou tiveram doença que pode aumentar o risco de cárie (Tabela 17)

Tabela 17: Distribuição da população estudada segundo as doenças de infância da criança

Criança - doenças de infância	Frequência	Percentagem (%)	Percentagem Cumulativa (%)
Saudável	35	72.9	72.9
Com doença	13	27.1	100
Total	48	100	

As Tabelas 18, 19 e 20 são bastante importantes para sabermos os hábitos de ingestão de alimentos cariogénicos por parte das crianças. Conseguimos observar (Tabela 18), que embora os valores médios de cpod e CPOD (Tabela 6) das crianças observadas sejam superiores à média nacional, 35,4% das crianças analisadas (17) raramente ingerem alimentos com açúcar. Vemos que 56,3% (27 crianças) ou consomem açúcar raramente ou apenas uma vez por semana e apenas 18,8% (9 crianças) consomem alimentos com açúcar diariamente. Na Tabela 19 vemos que a maior parte das crianças

(87,5%) consomem açúcar entre as refeições, e que (Tabela 20) geralmente não consomem alimentos com açúcar após a última escovagem (85,4%).

Tabela 18: Distribuição da população estudada segundo o consumo de alimentos com açúcar

Consumos de Alimentos com Açúcar - Frequência	Frequência	Percentagem (%)	Percentagem Cumulativa (%)
Raramente	17	35.4	35.4
1x semana	10	20.8	56.3
Várias x semana	12	25	81.3
Diariamente	9	18.8	100
Total	48	100	

Tabela 19: Distribuição da população estudada segundo o momento do consumo de alimentos com açúcar

Consumo de açúcar	Frequência	Percentagem (%)	Percentagem Cumulativa (%)
Às Refeições	6	12.5	12.5
Entre as Refeições	42	87.5	100
Total	48	100	

Tabela 20: Distribuição da população estudada no consumo de açúcar após última escovagem

Consumo de açúcar - após última escovagem	Frequência	Percentagem (%)	Percentagem Cumulativa (%)
Sim	7	14.6	14.6
Não	41	85.4	100
Total	48	100	

As Tabelas 21, 22 e 23 indicam-nos certos hábitos por parte da mãe da criança, hábitos que como descrito na literatura podem influenciar a passagem de microorganismos da mãe para a criança. Vemos que a maior parte das mães tinha o hábito de soprar na colher da criança (58,3%). No entanto, a maioria das mães não passava a colher do filho pela boca (75%), nem tinham como hábito beijar as crianças na boca (52,1%).

Tabela 21: Distribuição da população estudada segundo o hábito da mãe soprar para a colher do filho

Mãe - Soprar colher da criança	Frequência	Percentagem (%)	Percentagem Cumulativa (%)
Sim	28	58.3	58.3
Não	20	41.7	100
Total	48	100	

Tabela 22: Distribuição da população estudada segundo o hábito da mãe passar a colher do filho na boca

Mãe - passar colher pela boca	Frequência	Percentagem (%)	Percentagem Cumulativa (%)
Sim	12	25	25
Não	36	75	100
Total	48	100	

Tabela 23: Distribuição da população estudada segundo o hábito da mãe beijar o filho na boca

Mãe - Beijar filho na boca	Frequência	Percentagem (%)	Percentagem Cumulativa (%)
Sim	23	47.9	47.9
Não	25	52.1	100
Total	48	100	

De seguida, observamos pela Tabela 24 que a grande maioria das crianças (68,8%) iniciou a escovagem dos dentes após o aparecimento dos primeiros dentes. Adicionalmente, a Tabela 25 demonstra que a maior parte das crianças tem o hábito de escovar os dentes duas vezes por dia (56,3%), embora 11 crianças (22,9%) apenas escovem uma vez por dia. Já 10 das crianças (20,8%) afirmam que escovam 3 ou mais vezes por dia.

Tabela 24: Distribuição da população estudada segundo o início da escovagem dos dentes da criança

Higiene oral - criança - início da escovagem dos dentes	Frequência	Percentagem (%)	Percentagem Cumulativa (%)
Nascimento	1	2.1	2.1
Aos 6 meses	4	8.3	10.4
No aparecimento dos 1.ºs dentes	33	68.8	79.2
1 ano	2	4.2	83.3
> 1 ano	8	16.7	100
Total	48	100	

Tabela 25: Distribuição da população estudada segundo a frequência de escovagem das crianças por dia

Higiene oral - criança - escovagem - frequência/dia	Frequência	Percentagem (%)	Percentagem Cumulativa (%)
1	11	22.9	22.9
2	27	56.3	79.2
3 ou mais	10	20.8	100
Total	48	100	

Prevalência do risco de cárie na população alvo (Questionário do Programa de Saúde Oral – Anexo III)

Podemos curiosamente observar que os dados da Tabela 26 diferem dos da Tabela 25 no que respeita à frequência de escovagens por dia por parte das crianças. Pela Tabela 26, 79,2% das crianças escovam até duas vezes por dia, enquanto que a Tabela 25 refere que apenas 27 crianças escovam duas vezes por dia. O número de crianças que escova uma vez por dia é semelhante (9 na Tabela 26 e 11 na Tabela 25), pois reparamos que há uma criança que não escova os dentes.

Este facto (que não tem muita relevância pois a maior parte das crianças escova duas vezes por dia) pode estar relacionado com algum comprometimento e inibição por parte dos pais, e assim, ao questionarmos novamente quantas vezes a criança escova os dentes por dia, as respostas diferem.

Tabela 26: Distribuição da população estudada segundo a frequência de utilização de fluoretos

Criança - utilização de fluoretos	Frequência	Percentagem (%)	Percentagem Cumulativa (%)
Escovagem 2x/dia	38	79.2	79.2
Escovagem 1x/dia	9	18.8	97.9
Escovagem menos de 1x/dia	1	2.1	100
Total	48	100	

Ao compararmos a Tabela 18 com a Tabela 27, verificamos que em termos de ingestão de açúcar as respostas são praticamente coincidentes. Vemos pela Tabela 27 que a maior parte das crianças tem baixa ou moderada ingestão de alimentos cariogénicos (açúcares) por semana. Relativamente à frequência de ingestão (Tabela 28), verifica-se que 52,1% das crianças ingerem até 5 alimentos cariogénicos por dia.

Tabela 27: Distribuição da população estudada segundo a ingestão de alimentos cariogénicos

Hábitos Alimentares	Frequência	Percentagem (%)	Percentagem Cumulativa (%)
Baixa ingestão (1x semana)	27	56.3	56.3
Ingestão moderada (2/3x semana)	4	8.3	64.6
Elevada Ingestão (todos os dias)	17	35.4	100
Total	48	100	

Tabela 28: Distribuição da população estudada segundo a frequência de alimentos cariogénicos

Frequência de Ingestão - alimentos cariogénicos	Frequência	Percentagem (%)	Percentagem Cumulativa (%)
Nenhuma Ingestão	21	43.8	43.8
Até 5 por dia	25	52.1	95.8
Até 7 por dia	2	4.2	100
Total	48	100	

A Tabela 29 mostra-nos que das 48 crianças observadas, 8 delas apresentava algum tipo de doença que pode influenciar a doença/risco de cárie (ex. Asma).

Tabela 29: Distribuição da população estudada segundo os antecedentes pessoais da criança

Antecedentes pessoais - criança	Frequência	Percentagem (%)	Percentagem Cumulativa (%)
Saúdável	40	83.3	83.3
Com doença que influencia cárie	7	14.6	97.9
Doença severa de longa duração	1	2.1	100
Total	48	100	

No que respeita ao exame da cavidade oral das crianças, observou-se que 77,1% das crianças apresentavam cáries activas (Tabela 30) e 75% das crianças apresentavam placa bacteriana (Tabela 31).

Tabela 30: Distribuição da população estudada segundo o exame objectivo da cavidade oral

Exame objectivo da cavidade oral	Frequência	Percentagem (%)	Percentagem Cumulativa (%)
Livre de cáries e dentes obturados perdidos	10	20.8	20.8
Sem cáries activas	1	2.1	22.9
Com cáries activas	37	77.1	100
Total	48	100	

Tabela 31: Distribuição da população estudada segundo o controlo da placa bacteriana

Controlo da placa bacteriana	Frequência	Percentagem (%)	Percentagem Cumulativa (%)
Dentes limpos em todas as superfícies	12	25	25
Placa Bacteriana cobre metade das superfícies	28	58.3	83.3
Acumulação de placa bacteriana visível a olho nú	5	10.4	93.8
Placa bacteriana recobre todas as superfícies	3	6.3	100
Total	48	100	

Quanto à avaliação da motivação para a saúde oral, registou-se que 75% das crianças apresentam um prognóstico favorável ou muito favorável e compatível com a observação (Tabela 32).

Tabela 32: Distribuição da população estudada segundo a motivação para a saúde oral

Motivação para a Saúde Oral	Frequência	Percentagem (%)	Percentagem Cumulativa (%)
Prognóstico muito favorável	13	27.1	27.1
Prognóstico favorável	23	47.9	75
Prognóstico menos favorável do que o sugerido pela observação	11	22.9	97.9
A perspectiva de desenvolver cárie é muito grande	1	2.1	100
Total	48	100	

Finalmente, a Tabela 33 representa a percentagem de crianças com alto e baixo risco de cárie dentária. De notar que a classificação do risco de cárie é baseada na soma das pontuações atribuídas nos 7 parâmetros apresentados nas Tabelas 26 a 32. Na Tabela 33 é possível verificar que a maioria das crianças tem alto risco de desenvolvimento de lesões de cárie (62,5%).

Tabela 33: Distribuição da população estudada segundo o risco de cárie

Risco	Frequência	Percentagem (%)	Percentagem Cumulativa (%)
Baixo Risco - até 5 pontos	18	37.5	37.5
Alto risco - 6 ou mais pontos	30	62.5	100
Total	48	100	

4.2. Análise de Qui-quadrado

4.2.1. Risco de cárie como variável dependente

Através da análise do Qui-quadrado e da determinação do coeficiente de correlação V de Cramer foi testada a hipótese de associação e dependência entre o risco de cárie e os diversos parâmetros anteriormente descritos.

No caso de 16 variáveis não foi possível rejeitar a hipótese nula (H_0 - independência das variáveis) do teste de Qui-quadrado, pelo que se conclui que não existe associação entre o risco de cárie e as mesmas ($p > 0,05$). São elas: o género; a idade; o nível de instrução dos pais; as complicações durante a gravidez; o nº de escovagens por parte da mãe; as doenças de infância; o aleitamento materno; o uso ou não de biberão; o consumo de açúcar fora das refeições; o consumo de açúcar após a última escovagem; o facto da mãe soprar na colher da criança ou meter a mesma à boca, e de beijar o filho na boca; o início de escovagem dos dentes da criança; e a utilização de fluoretos.

Pelo contrário, para as 13 variáveis infra analisadas (Tabelas 34 a 46) foi rejeitada a hipótese nula (H_0 – independência entre as variáveis), pelo que se conclui que pode existir associação entre o risco de cárie e essas mesmas variáveis para um nível de significância igual ou inferior a 5% ($p \leq 0,05$).

Estas 13 variáveis estão descritas nas Tabelas 34 a 46 e são as seguintes: classe de Graffar, profissão dos pais, fonte de rendimentos, conforto e aspecto da zona de

habitação, última ida da mãe ao dentista, frequência de ingestão de açúcares, o nº de escovagens diárias da criança, os hábitos alimentares (ingestão de alimentos cariogénicos), a frequência de ingestão dos mesmos, o exame objectivo da cavidade oral (nº de cáries activas), o controlo da placa bacteriana e a motivação para a saúde oral. Adicionalmente, para todas estas variáveis foram obtidos coeficientes de V de Cramer (que mede a força da associação entre o risco de cárie e cada variáveis, sendo que a associação é tanto mais elevada quanto mais próximo de “1” for o coeficiente) que variaram entre 0,29 e 0,72 ($p \leq 0,05$) (Tabelas 32 a 44). A menor força de associação ($V=0,29$) verifica-se para a fonte de rendimento, enquanto que a maior força de associação se verifica para a associação entre o risco de cárie e a motivação para a saúde oral (Tabelas 36 e 46).

No caso particular da associação entre o risco de cárie e a classe de Graffar (Tabela 34) é de registar que das 5 crianças que pertencem a famílias Classe I, apenas 1 criança (20,00%) apresenta alto risco de cárie. Pelo contrário, 64,70% e 100,00% das crianças de Classe III e IV, respectivamente, apresentam alto risco de cárie, concluindo-se desta forma que o facto das crianças pertencerem a famílias de classes média-baixa e baixa está associado a um maior risco de cárie. Uma vez que as variáveis profissão, fonte de rendimento, conforto e aspecto da zona de habitação (Tabelas 35 a 38) estão directamente relacionadas com a classe de Graffar, verifica-se igualmente associação entre estas e o risco de cárie e em particular que o risco é maior no caso de profissões menos qualificadas, habitação em casas ou andares modestos/pobres e em bairros de construção económica ou degradados.

Tabela 34: Associação entre o risco de cárie e a classe de Graffar

Risco		GRAFFAR				Total
		Classe I (soma de pontos de 5 a 9)	Classe II (soma de pontos de 10 a 13)	Classe III (soma de pontos de 14 a 17)	Classe IV (soma de pontos de 18 a 21)	
Baixo Risco	n.º de Crianças	4	8	6	0	18
	%	80.00%	42.10%	35.30%	0.00%	37.50%
Alto Risco	n.º de Crianças	1	11	11	7	30
	%	20.00%	57.90%	64.70%	100.00%	62.50%
Total		5	19	17	7	48

Valor de Qui – quadrado = 8,3 ($p = 0,04$). Coeficiente V de Cramer = 0,42 ($p = 0,04$).

Tabela 35: Associação entre o risco de cárie e a profissão

Risco		Profissão					Total
		Quadros superiores (administradores, directores...)	Empregados com posição de chefia	Quadros médios (electricistas, mecânicos, serralheiros, ..)	Polícias, motoristas, cozinheiros, operários pouco diferenciados)	Empregadas domésticas, porteiros, jornaleiros...	
Baixo Risco	n.º crianças	5	7	6	0	0	18
	%	83.30%	58.30%	33.30%	0.00%	0.00%	37.50%
Alto Risco	n.º crianças	1	5	12	5	7	30
	%	16.70%	41.70%	66.70%	100.00%	100.00%	62.50%
TOTAL		6	12	18	5	7	48

Valor de Qui – quadrado = 14,9 ($\rho = 0,005$). Coeficiente V de Cramer = 0,56 ($\rho = 0,005$)

Tabela 36: Associação entre o risco de cárie e a fonte de rendimento

Risco		Fonte de Rendimento		Total
		Vencimento mensal fixo	Remuneração semanal, diária ou à tarefa	
Baixo Risco	n.º de Crianças	18	0	18
	%	42.90%	0.00%	37.50%
Alto Risco	n.º de Crianças	24	6	30
	%	57.10%	100.00%	62.50%
Total		42	6	48

Valor de Qui – quadrado = 4,11 ($\rho = 0,05$). Coeficiente V de Cramer = 0,29 ($\rho = 0,04$)

Tabela 37: Associação entre o risco de cárie e o conforto da habitação

Risco		Conforto da Habitação				Total
		Moradia ou andar confortáveis	Casa ou andar modesto	Casa ou andar bastante pobre	Barracas ou outros espaços sem condições mínimas	
Baixo Risco	n.º de Crianças	11	7	0	0	18
	%	61.10%	25.90%	0.00%	0.00%	37.50%
Alto Risco	n.º de Crianças	7	20	2	1	30
	%	38.90%	74.10%	100.00%	100.00%	62.50%
Total		18	27	2	1	48

Valor de Qui – quadrado = 7,62 ($\rho = 0,05$). Coeficiente V de Cramer = 0,40 ($\rho = 0,05$)

Tabela 38: Associação entre o risco de cárie e o aspecto da zona de habitação

Risco		Aspecto da Habitação				Total
		Bairro residencial bom	Bairro de construção económica	Bairro populoso e degradado	Bairro de lata	
Baixo Risco	n.º de Crianças	13	5	0	0	18
	%	59.10%	21.70%	0.00%	0.00%	37.50%
Alto Risco	n.º de Crianças	9	18	2	1	30
	%	40.90%	78.30%	100.00%	100.00%	62.50%
Total		22	23	2	1	48

Valor de Qui – quadrado = 8,61 ($\rho = 0,04$). Coeficiente V de Cramer = 0,42 ($\rho = 0,04$)

No caso da associação entre o risco de cárie e a ida da mãe ao dentista, verifica-se que 79,20% das crianças cuja mãe foi ao dentista há mais de 1 ano apresentam um alto risco de cárie (Tabela 39). Pelo contrário a maioria (54,20%) das crianças cuja mãe foi ao dentista há menos de um ano, apresentam baixo risco de cárie.

Tabela 39: Associação entre o risco de cárie e a ida da mãe ao Dentista

Risco	Ida da mãe ao dentista			Total
		Há menos de 1 ano	Há mais de 1 ano	
Baixo Risco	n.º de Crianças	13	5	18
	%	54.20%	20.80%	37.50%
Alto Risco	n.º de Crianças	11	19	30
	%	45.80%	79.20%	62.50%
Total		24	24	48

Valor de Qui – quadrado = 5,69 ($\rho = 0,02$). Coeficiente V de Cramer = 0,34 ($\rho = 0,02$)

Verificou-se também que as 100,00% das crianças que consomem alimentos com açúcar diariamente (Tabela 40) e 94,10% das crianças que afirmam ingerir alimentos cariogênicos com elevada frequência (Tabela 42), apresentam um alto risco de cárie. Na Tabela 43 também podemos verificar que o aumento do nº de alimentos cariogênicos consumidos por dia está associado ao aumento de risco de cárie (até 5 por dia, 76,00% de alto risco de cárie e até 7 por dia, 100,00% de crianças com alto risco de cárie).

Tabela 40: Associação entre o risco de cárie e o consumo de alimentos com açúcar

Risco		Consumos de Alimentos com Açúcar - Frequência				Total
		Raramente	1x semana	Várias x semana	diariamente	
Baixo Risco	n.º de Crianças	10	6	2	0	18
	%	58.80%	60.00%	16.70%	0.00%	37.50%
Alto Risco	n.º de Crianças	7	4	10	9	30
	%	41.20%	40.00%	83.30%	100.00%	62.50%
Total		17	10	12	9	48

Valor de Qui – quadrado = 13,1 ($\rho = 0,004$). Coeficiente V de Cramer = 0,52 ($\rho = 0,004$)

No que respeita à escovagem dos dentes por parte das crianças (Tabela 41), é de notar que 70,00% das crianças que escovam 3 ou mais vezes os dentes por dia, têm baixo risco de cárie.

Tabela 41: Associação entre o risco de cárie e a frequência de escovagem dos dentes da criança

Risco		Higiene oral - criança - escovagem - frequência/dia			Total
		1	2	3 ou mais	
Baixo Risco	n.º de Crianças	3	8	7	18
	%	27.30%	29.60%	70.00%	37.50%
Alto Risco	n.º de Crianças	8	19	3	30
	%	72.70%	70.40%	30.00%	62.50%
Total		11	27	10	48

Valor de Qui – quadrado = 5,71 ($\rho = 0,05$). Coeficiente V de Cramer = 0,35 ($\rho = 0,05$)

Tabela 42: Associação entre o risco de cárie e a ingestão de alimentos cariogénicos

Risco		Hábitos Alimentares - ingestão de alimentos cariogénicos			Total
		Baixa ingestão (1x semana)	Ingestão moderada (2/3x semana)	Elevada Ingestão (todos os dias)	
Baixo Risco	n.º de Crianças	16	1	1	18
	%	59.30%	25.00%	5.90%	37.50%
Alto Risco	n.º de Crianças	11	3	16	30
	%	40.70%	75.00%	94.10%	62.50%
Total		27	4	17	48

Valor de Qui – quadrado = 13,0 ($\rho = 0,002$). Coeficiente V de Cramer = 0,52 ($\rho = 0,002$)

Tabela 43: Associação entre o risco de cárie e a frequência de ingestão de açúcar

Risco		Frequência de ingestão de açúcar			Total
		Nenhuma Ingestão	Até 5 por dia	Até 7 por dia	
Baixo Risco	n.º de Crianças	12	6	0	18
	%	57.10%	24.00%	0.00%	37.50%
Alto Risco	n.º de Crianças	9	19	2	30
	%	42.90%	76.00%	100.00%	62.50%
Total		21	25	2	48

Valor de Qui – quadrado = 6,60 ($\rho = 0,04$). Coeficiente V de Cramer = 0,37 ($\rho = 0,04$)

Das crianças com cáries activas, observa-se que 78,40% apresentam uma classificação de risco de cárie de “alto risco” (Tabela 44), o que significa que foram observadas 8 crianças (21,60%), que embora tenham sido classificadas com “baixo risco” de cárie (com base no conjunto dos sete critérios do Anexo III) ainda assim apresentaram cáries activas no exame objectivo da cavidade oral (Tabela 44).

Tabela 44: Associação entre o risco de cárie e o exame objectivo da cavidade oral

Risco		Exame objectivo da cavidade oral			Total
		Livre de cáries e dentes obturados perdidos	Sem cáries activas - índice de cárie inferior ao do grupo etário da região	Com cáries activas - índice de cárie semelhante ao do grupo etário da região	
Baixo Risco	n.º de Crianças	10	0	8	18
	%	100.00%	0.00%	21.60%	37.50%
Alto Risco	n.º de Crianças	0	1	29	30
	%	0.00%	100.00%	78.40%	62.50%
Total		10	1	37	48

Valor de Qui – quadrado = 21,2 ($\rho = 0,000$). Coeficiente V de Cramer = 0,66 ($\rho = 0,000$)

Nas Tabelas 45 e 46 associa-se o risco de cárie ao controlo da placa bacteriana e à motivação para a saúde oral. Nota-se que quanto maior a acumulação da placa bacteriana nos dentes, maior é o risco de cárie (Tabela 45) e que um prognóstico mais favorável está significativamente associado a um baixo risco de cárie (Tabela 46).

Tabela 45: Associação entre o risco de cárie e o controlo da placa bacteriana

Risco		Controlo da placa bacteriana				Total
		Dentes limpos em todas as superfícies	Placa Bacteriana cobre metade das superfícies	Acumulação de placa bacteriana visível a olho nú	Placa bacteriana recobre todas as superfícies	
Baixo Risco	n.º de Crianças	10	8	0	0	18
	%	83.30%	28.60%	0.00%	0.00%	37.50%
Alto Risco	n.º de Crianças	2	20	5	3	30
	%	16.70%	71.40%	100.00%	100.00%	62.50%
Total		12	28	5	3	48

Valor de Qui – quadrado = 16,5 ($\rho = 0,001$). Coeficiente V de Cramer = 0,59 ($\rho = 0,001$)

Tabela 46: Associação entre o risco de cárie e a motivação para a saúde oral

Risco		Motivação para a Saúde Oral				Total
		Prognóstico muito favorável	Prognóstico favorável	Prognóstico menos favorável do que o sugerido pela observação	A perspectiva de desenvolver cárie é muito grande	
Baixo Risco	n.º de Crianças	12	6	0	0	18
	%	92.30%	26.10%	0.00%	0.00%	37.50%
Alto Risco	n.º de Crianças	1	17	11	1	30
	%	7.70%	73.90%	100.00%	100.00%	62.50%
Total		13	23	11	1	48

Valor de Qui – quadrado = 25,1 ($\rho = 0,000$). Coeficiente V de Cramer = 0,72 ($\rho = 0,000$)

4.2.2. Experiência de cárie como variável dependente

Através da análise do Qui-quadrado e da determinação do coeficiente de correlação V de Cramer foi testada a hipótese de associação e dependência entre a experiência de cárie e os diversos parâmetros analisados. No caso de 23 variáveis não foi possível rejeitar a hipótese nula (H_0 - independência das variáveis) do teste de Qui-quadrado, pelo que se conclui que não existe associação entre a experiência de cárie e as mesmas ($\rho > 0,05$). São elas: o género; classe de Graffar; a idade; o nível de instrução dos pais; a

fonte de rendimento; o conforto e aspecto da zona de habitação; as complicações durante a gravidez; o nº de escovagens por parte da mãe; as doenças de infância; o aleitamento materno; o uso ou não de biberão; a frequência de ingestão de açúcar; o consumo de açúcar fora das refeições; o consumo de açúcar após a última escovagem; o facto da mãe soprar na colher da criança ou meter a mesma à boca, e de beijar o filho na boca; o início de escovagem dos dentes da criança; e a utilização de fluoretos; os hábitos alimentares (ingestão de alimentos cariogénicos); a frequência de ingestão dos mesmos; e o controlo da placa bacteriana.

Pelo contrário, para 6 variáveis analisadas (Tabelas 47 a 52) foi rejeitada a hipótese nula (H_0 – independência entre as variáveis), pelo que se conclui que existe associação entre a experiência de cárie e essas mesmas variáveis para um nível de significância igual ou inferior a 5% ($p \leq 0,05$). Estas 6 variáveis estão descritas nas Tabelas 47 a 52 e são as seguintes: risco de cárie, profissão dos pais, última ida da mãe ao dentista, o nº de escovagens diárias da criança, o exame objectivo da cavidade oral (nº de cáries activas) e a motivação para a saúde oral. Adicionalmente, para todas estas variáveis foram obtidos coeficientes de V de Cramer que variaram entre 0,37 e 0,74 ($p \leq 0,05$) (Tabelas 47 a 52). A menor força de associação ($V=0,37$) verifica-se entre a experiência de cárie e a frequência de escovagem dos dentes da criança, enquanto que a maior força de associação se verifica para a associação entre a experiência e o risco de cárie (Tabelas 47 e 50). No caso particular da associação entre a experiência de cárie (que diz respeito à soma do cpod e do CPOD) e o risco de cárie (Tabela 47) verifica-se que, 83,30% das crianças com alto risco têm efectivamente um nº de cáries igual ou superior a 4. À semelhança do que acontece com o risco de cárie, verifica-se que a experiência de cárie é maior no caso de profissões menos qualificadas (Tabela 48).

Tabela 47: Associação entre a experiência de cárie e o risco de cárie

			RISCO		Total
			Baixo Risco	Alto Risco	
Experiência de Cárie	0 cáries	n.º de Crianças	8	0	8
		%	44.40%	0.00%	16.70%
	Até 2 cáries	n.º de Crianças	5	1	6
		%	27.80%	3.30%	12.50%
	3 cáries	n.º de Crianças	1	4	5
		%	5.60%	13.30%	10.40%
	≥ 4 cáries	n.º de Crianças	4	25	29
		%	22.20%	83.30%	60.40%
	Total		18	30	48

Valor de Qui – quadrado = 26,3 ($p = 0,000$). Coeficiente V de Cramer = 0,74 ($p = 0,000$)

Tabela 48: Associação entre a experiência de cárie e a profissão

			Profissão					Total
			Quadros superiores (administradores, directores)	Empregados com posição de chefia	Quadros médios (electricistas, mecânicos, serralheiros, ..)	Polícias, motoristas, cozinheiros, operários pouco diferenciados)	Empregadas domésticas, porteiros, jornaleiros...	
Experiência de Cárie	0 cáries	n.º de Crianças	3	4	1	0	0	8
		%	50.00%	33.30%	5.60%	0.00%	0.00%	16.70%
	Até 2 cáries	n.º de Crianças	2	2	1	1	0	6
		%	33.30%	16.70%	5.60%	20.00%	0.00%	12.50%
	3 cáries	n.º de Crianças	0	0	3	0	2	5
		%	0.00%	0.00%	16.70%	0.00%	28.60%	10.40%
	≥ 4 cáries	n.º de Crianças	1	6	13	4	5	29
		%	16.70%	50.00%	72.20%	80.00%	71.40%	60.40%
	Total		6	12	18	5	7	48

Valor de Qui – quadrado = 21,6 ($p = 0,04$). Coeficiente V de Cramer = 0,39 ($p = 0,04$)

No caso da associação entre a experiência de cárie e a ida da mãe ao dentista, verifica-se que a maioria das crianças (66,70%) cuja mãe foi ao dentista há mais de 1 ano apresentam um n.º de cáries igual ou superior a 4 (Tabela 49).

Tabela 49: Associação entre a experiência de cárie e a ida da mãe ao dentista

			Ida da mãe ao dentista		Total
			Há menos de 1 ano	Há mais de 1 ano	
Experiência de Cárie	0 cáries	n.º de Crianças	6	2	8
		%	25.00%	8.30%	16.70%
	Até 2 cáries	n.º de Crianças	5	1	6
		%	20.80%	4.20%	12.50%
	3 cáries	n.º de Crianças	0	5	5
		%	0.00%	20.80%	10.40%
	≥ 4 cáries	n.º de Crianças	13	16	29
		%	54.20%	66.70%	60.40%
	Total		24	24	48

Valor de Qui – quadrado = 10,0 ($p = 0,02$). Coeficiente V de Cramer = 0,46 ($p = 0,02$)

Na Tabela 50 podemos observar que a maioria das crianças que escova os dentes apenas 1 ou 2 vezes por dia apresenta um n.º de cáries igual ou superior a 4. Pelo contrário, 70,00% das crianças que escova os dentes 3 ou mais vezes por dia, apresenta um n.º de cáries igual ou inferior a 2.

Tabela 50: Associação entre a experiência de cárie e a frequência de escovagem dos dentes da criança

			Higiene oral - criança - escovagem - frequência/dia			Total
			1	2	3 ou mais	
Experiência de Cárie	0 cáries	n.º de Crianças	2	3	3	8
		%	18.20%	11.10%	30.00%	16.70%
	Até 2 cáries	n.º de Crianças	1	1	4	6
		%	9.10%	3.70%	40.00%	12.50%
	3 cáries	n.º de Crianças	1	4	0	5
		%	9.10%	14.80%	0.00%	10.40%
	≥ 4 cáries	n.º de Crianças	7	19	3	29
		%	63.60%	70.40%	30.00%	60.40%
	Total		11	27	10	48

Valor de Qui – quadrado = 13,0 ($\rho = 0,04$). Coeficiente V de Cramer = 0,37 ($\rho = 0,04$)

A Tabela 51 indica que 75,70% das crianças com cáries activas apresentam um n.º de cáries igual ou superior a 4.

Finalmente, na Tabela 52 associa-se a experiência de cárie e a motivação para a saúde oral. Nota-se que 77% das crianças com prognóstico mais favorável está significativamente associado a um menor número de cáries (≤ 2).

Tabela 51: Associação entre a experiência de cárie e o exame objectivo da cavidade oral

			Exame objectivo da cavidade oral			Total
			Livre de cáries e dentes obturados e perdidos	Sem cáries activas - índice de cárie inferior ao do grupo etário da região	Com cáries activas - índice de cárie semelhante ao do grupo etário da região	
Experiência de Cárie	0 cáries	n.º de Crianças	8	0	0	8
		%	80.00%	0.00%	0.00%	16.70%
	Até 2 cáries	n.º de Crianças	2	0	4	6
		%	20.00%	0.00%	10.80%	12.50%
	3 cáries	n.º de Crianças	0	0	5	5
		%	0.00%	0.00%	13.50%	10.40%
	≥ 4 cáries	n.º de Crianças	0	1	28	29
		%	0.00%	100.00%	75.70%	60.40%
	Total		10	1	37	48

Valor de Qui – quadrado = 40,3 ($\rho = 0,000$). Coeficiente V de Cramer = 0,65 ($\rho = 0,000$)

Tabela 52: Associação entre a experiência de cárie e a motivação para a saúde oral

			Motivação para a Saúde Oral				Total
			Prognóstico muito favorável	Prognóstico favorável	Prognóstico menos favorável do que o sugerido pela observação	A perspectiva de desenvolver cárie é muito grande	
Experiência de Cárie	0 cáries	n.º de Crianças	5	3	0	0	8
		%	38.50%	13.00%	0.00%	0.00%	16.70%
	Até 2 cáries	n.º de Crianças	5	1	0	0	6
		%	38.50%	4.30%	0.00%	0.00%	12.50%
	3 cáries	n.º de Crianças	0	5	0	0	5
		%	0.00%	21.70%	0.00%	0.00%	10.40%
	≥ 4 cáries	n.º de Crianças	3	14	11	1	29
		%	23.10%	60.90%	100.00%	100.00%	60.40%
	Total		13	23	11	1	48

Valor de Qui – quadrado = 27,2 ($\rho = 0,001$). Coeficiente V de Cramer = 0,43 ($\rho = 0,001$)

4.3. Análise Factorial

A matriz das componentes (factores) principais extraídas na análise factorial é apresentada na Tabela 53. É de notar que as Componentes 1, 2, 3 e 4 explicam 42,0%, 19,6%, 11,3% e 10,4% respectivamente da variância total (as quatro componentes principais em conjunto explicam 83,4% da variância total dos resultados).

A Tabela 53 indica que as seguintes variáveis estudadas apresentam uma correlação significativa com a Componente 1: classe de Graffar, profissão dos pais, nível de instrução dos pais, fonte de rendimentos, e conforto e aspecto da zona de habitação. Os hábitos alimentares (ingestão de alimentos cariogénicos) e a frequência de ingestão de açúcares estão significativamente correlacionados com a Componente 2.

Tabela 53: Matriz das componentes principais extraídas na análise factorial

	Componente			
	1	2	3	4
GRAFFAR	0.92	-0.30	0.09	0.08
HAB_ALIM	0.30	0.83	0.38	0.02
CONTR_PL	0.52	0.38	-0.59	0.08
MOTIVACA	0.56	0.50	-0.48	-0.15
PROFISS	0.79	-0.33	0.17	-0.11
NIVELINS	0.79	-0.40	0.22	-0.02
FONTREND	0.64	-0.30	0.24	-0.41
CONFORT	0.75	-0.11	-0.28	0.34
ASPECT	0.84	0.13	0.03	0.38
ACU_FREQ	0.35	0.77	0.48	-0.06
CRIA_ESC	-0.28	-0.09	0.24	0.82

Método de extracção: Análise de Componentes Principais.

a) 4 componentes extraídas.

b) As variáveis que apresentam factores de correlação superiores a 0.6 ou inferiores a -0.6 são indicadas a **negrito** (considerado correlação significativa).

Na Figura 1 representa-se a distribuição do risco de cárie das crianças observadas (n=48) de acordo com a Componente 1 e a Componente 2 extraídas na análise factorial. É possível observar que a Componente 1 (que inclui: classe de Graffar, profissão dos pais, nível de instrução dos pais, fonte de rendimentos e conforto e aspecto da zona de habitação) permite distinguir claramente as crianças de baixo risco de cárie das crianças com alto risco (podemos ver que para valores a partir de 0 no eixo da Componente 1, apenas surgem crianças com alto risco de cárie). A Componente 2 relativa a hábitos alimentares e ingestão de açúcares também permite agrupar as crianças conforme o risco de cárie. Em particular os valores mais altos desta Componente são registados apenas para crianças com alto risco de cárie.

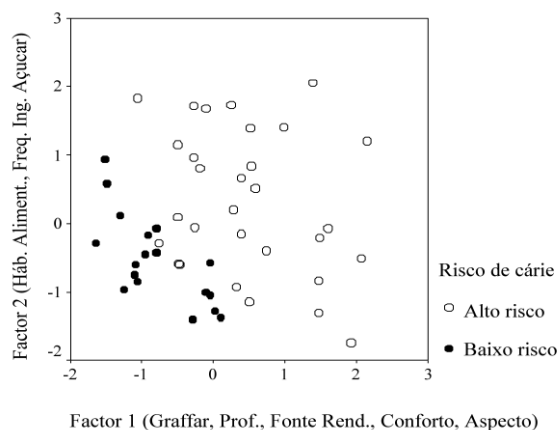


Figura 1: Distribuição do risco de cárie das crianças observadas (n=48) de acordo com a Componente 1 e a Componente 2 extraídas na análise factorial

Na Figura 2 representa-se a distribuição da experiência de cárie das crianças observadas (n=48) de acordo com a Componente 1 e a Componente 2 extraídas na análise factorial. Tal como no risco de cárie, verifica-se que a Componente 1 (que inclui: classe de Graffar, profissão dos pais, nível de instrução dos pais, fonte de rendimentos, conforto e aspecto da zona de habitação) permite distinguir claramente as crianças com maior número de cáries (3 ou mais) daquelas que apresentam até 2 cáries. A Componente 2 relativa a hábitos alimentares e ingestão de açúcares também permite agrupar as crianças conforme a experiência de cárie. Em particular os valores mais altos desta Componente são registados apenas para crianças com 4 ou mais cáries.

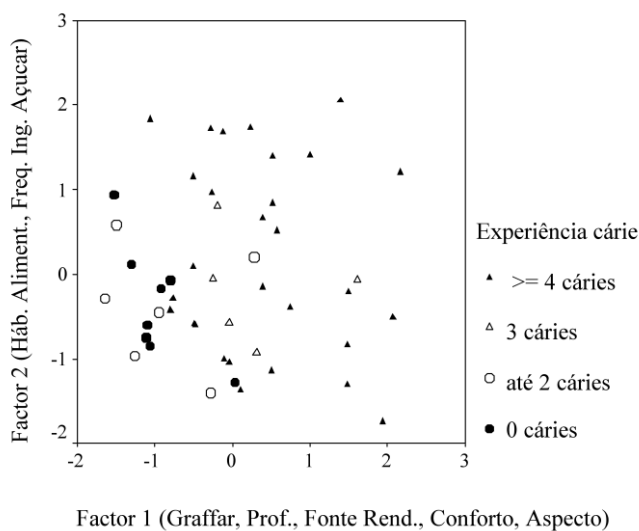


Figura 2: Distribuição das classes de experiência de cárie das crianças observadas (n=48) de acordo com a Componente 1 e a Componente 2 extraídas na análise factorial

5. Discussão dos Resultados

Apesar dos estudos epidemiológicos realizados em Portugal pela DGS (2000, 2005, 2008, 2015) demonstrarem que desde 1999 até 2013 houve uma diminuição da prevalência de cárie dentária nas crianças, o presente estudo mostra que esta doença continua a ser um problema de saúde pública. De facto, na população avaliada na CPFCS/UFP observaram-se valores médios de cpod e CPOD consideravelmente superiores à média nacional.

É de salientar que no presente estudo foram definidas duas variáveis relativas à cárie na infância. A primeira dessas variáveis é o risco de cárie determinado segundo o PNPSO (DGS, 2006), e que é baseado na avaliação conjunta de sete critérios, que incluem, além de um exame objectivo da cavidade oral e do controlo da placa bacteriana, também informação relativa a hábitos alimentares, antecedentes da criança e motivação para a saúde oral. A segunda variável é a experiência de cárie que foi determinada com base num valor objectivo de soma dos dentes cariados, perdidos, e obturados, quer na dentição decídua quer na dentição permanente. Neste caso, a experiência de cárie é determinada apenas através do exame da cavidade oral e não tem em conta outros critérios. Quando comparámos os valores de experiência de cárie com os valores de risco de cárie (37,5 % baixo risco e 62,5 % alto risco), verificámos que tal como seria de esperar estes estão significativamente associados. De facto, verificou-se que 83,30% das crianças classificadas com alto risco de cárie apresentaram uma experiência de cárie igual ou superior a 4. Pelo contrário, das crianças que tinham sido classificadas como “alto risco” de cárie, nenhuma estava livre de cárie, o que confirma que os critérios definidos no PNPSO (DGS, 2006) foram um indicador eficaz de avaliação de risco de cárie dentária na população estudada.

De notar que o presente estudo sendo transversal apenas permite elucidar acerca da experiência e do risco de cárie dentária, não avaliando a evolução da doença. Tal só acontece em estudos longitudinais.

Relativamente às variáveis independentes seleccionadas para este estudo, verificou-se que nem todas foram significativamente associadas a um aumento do risco ou a um aumento de experiência de cárie, como por exemplo o género e a idade.

Estudos anteriores (Lukacs e Largaespada, 2006) indicaram que o género é um factor que pode influenciar a prevalência de cárie (com maior prevalência nos dentes permanentes do sexo feminino, comparativamente ao sexo masculino, uma vez que a erupção dentária é mais precoce e exposição aos factores cariogénicos é mais prolongada). No entanto, no presente não se observou esta associação nem no caso do risco, nem na experiência de cárie.

Em relação à idade, sabe-se que há um aumento progressivo da prevalência de cárie com o passar dos anos (Pereira, 1993), mas no presente estudo tal não se verifica uma vez que na população estudada existiu um conjunto de crianças de baixa idade (0 a 6 anos) com alto risco de cárie e um valor médio de cpod já elevado (4,7).

No presente estudo foi possível observar associação querente o risco quer da experiência de cárie com a frequência de escovagem dos dentes da criança. Observou-se que 70,00% das crianças que escovam os dentes 3 ou mais vezes por dia apresentam baixo risco de cárie e um nº de cáries igual ou inferior a 2. Estes resultados confirmam que de facto, há uma relação significativa entre a utilização de dentífricos fluoretados e a diminuição do risco e da experiência de cárie.

De notar, no entanto, que a associação entre a variável “utilização de fluoretos” e o risco/experiência de cárie não se revelou estatisticamente significativa apesar desta variável dizer também respeito ao nº de escovagens diárias. Embora fosse de esperar que as duas variáveis “utilização de fluoretos” e “frequência de escovagens por dia por parte das crianças” fossem coincidentes, e portanto estivessem ambas associadas ao risco/experiência de cárie (uma vez que no questionário a utilização de fluoretos depende da escovagem dentária) tal não se verificou pois as respostas dadas a ambas as perguntas diferiram. Esta diferença pode estar relacionada com algum comprometimento e inibição por parte dos pais, e assim, ao questionarmos novamente quantas vezes a criança escova os dentes por dia, as respostas diferiram.

Foi encontrada uma associação estatisticamente significativa entre o risco de cárie e a frequência de alimentos com açúcar/consumo de alimentos cariogénicos. Estes resultados vão de encontro às indicações da Organização Mundial de Saúde (WHO, 2015) e a estudos anteriores (Tinanoff e Palmer, 2000) acerca da ingestão de açúcares

que indicaram que existe uma menor incidência de cárie em populações com menor ingestão de açúcares, dado que o consumo frequente de alimentos cariogénicos aumenta o risco de cárie devido ao contacto prolongado entre os açúcares e as bactérias cariogénicas nos dentes (AAPD, 2008). De facto, o presente estudo mostrou que 100,00% das crianças que consomem açúcar diariamente e 94,00% das crianças que afirmam ingerir alimentos cariogénicos com elevada frequência apresentam um alto risco de cárie.

No presente estudo foi também verificada uma associação entre o risco/experiência de cárie e indicadores socio-económicos. Em particular observou-se uma associação estatisticamente significativa entre o risco de cárie, a classe de Graffar e critérios específicos usados para determinar a classe de Graffar (profissão dos pais, fonte de rendimentos, conforto da habitação e aspecto da zona de habitação). Tal como na literatura (Peterson-Sweeney e Stevens, 2010; Hooley et al., 2012; Vermaire et al., 2012), o nosso estudo demonstra que o risco de cárie dentária é maior em crianças provenientes de famílias desfavorecidas ou famílias que vivem abaixo do limiar de pobreza. Nestes casos, além do maior risco de incidência de cárie dentária, há também uma maior probabilidade de que as lesões de cárie não sejam tratadas e do risco de perda dos dentes, aumentando desta forma os valores de cpod e CPOD. Esta análise demonstrou especificamente que 64,70% e 100,00% das crianças de classe III e IV de Graffar apresentam alto risco de cárie, concluindo-se desta forma que o facto das crianças pertencerem a famílias de classes média-baixa e baixa está associado a um maior risco de cárie. Assim sendo, verificámos a importância da classe de Graffar como indicador efectivo de risco de cárie na infância.

Curiosamente verificou-se também uma associação significativa entre o indicador “ida da mãe ao dentista” (há mais ou menos de um ano) e quer o risco, quer a experiência de cárie. A ocorrência desta associação leva-nos a pensar que o facto da mãe estar motivada para uma boa saúde oral (idas regulares ao dentista) pode ser um indicador da motivação da mãe (e por inerência, da criança) para a higiene oral e para a tomada de medidas de prevenção da cárie dentária. De facto, verificou-se igualmente uma associação significativa entre o risco/experiência de cárie e o indicador “motivação para a saúde oral”. Estes resultados estão de acordo com estudos anteriores (Hooley et al., 2012) que sugeriram que o estado da saúde oral dos pais, pode por si só ser um

indicador do conhecimento e das atitudes que vão influenciar o comportamento alimentar e as práticas de prevenção de cárie dentária dos filhos.

Finalmente, a análise factorial dos diversos indicadores incluídos no inquérito realizado permitiu verificar que existem dois factores primordiais que permitem agrupar as 48 crianças observadas de acordo com o risco e a experiência de cárie. Estes dois factores são os indicadores socio-económicos (classe de Graffar, profissão e nível de instrução dos pais, fonte de rendimentos, conforto e aspecto da zona de habitação) e os hábitos alimentares da criança (ingestão de alimentos cariogénicos e frequência da ingestão de açúcares). Estes dois factores, embora não estando necessariamente correlacionados entre si são os principais influenciadores/determinantes do risco e da experiência de cárie nas crianças.

Em estudos futuros sobre esta temática consideramos pertinente a melhoria metodológica em relação ao tamanho da amostra, a amostras randomizadas e os estudos serem efectuados em outras zonas geográficas.

III. CONCLUSÃO

Do presente estudo concluiu-se que:

- Os valores médios de cpod e CPOD observados nas crianças da CPFCS/UFP são superiores aos valores médios nacionais dos estudos realizados pela DGS, em particular em 2006 e 2013;
- O nível sócio-económico das famílias das crianças observadas é maioritariamente de classe média-baixa e baixa;
- Existe uma associação clara e significativa entre o risco/prevalência de cárie e a classificação sócio-económica (especificamente classes de Graffar), verificando-se que crianças de famílias com menores rendimentos apresentam maior risco e prevalência de cárie;
- Os hábitos alimentares, nomeadamente a ingestão de alimentos cariogénicos, aumentam o risco e a experiência de cárie;
- A higiene oral (frequência das escovagens dos dentes por parte da criança) e a prevenção/motivação para a saúde oral (da mãe e por inerência, da criança) também se reflectem ao nível do risco/experiência de cárie da criança;
- Os factores determinantes do risco e da experiência de cárie são o nível sócio-económico (incluindo o nível de instrução dos pais) e os hábitos alimentares da criança;
- A Classificação Social Internacional de Graffar e o Questionário doPNPSO (DGS, 2006) relativamente ao risco reflectem os principais factores associados à cárie dentária e permitem caracterizar de uma forma eficiente o risco de cárie nas crianças.

Em Portugal, a diminuição da prevalência e gravidade da cárie nas dentições decídua e permanente observada desde 1984 tem sido acompanhada de outros sinais de melhoria nos comportamentos considerados importantes para uma boa saúde oral, como é o caso

da escovagem bi-diária dos dentes. No entanto, existe ainda a necessidade de um maior progresso ao nível dos comportamentos, especialmente para os grupos mais desfavorecidos (como é o caso das famílias de baixo nível de instrução e baixos rendimentos de zonas peri-urbanas de grandes áreas metropolitanas como por exemplo, a área metropolitana do Porto, alvo deste estudo).

Torna-se assim fundamental a realização de mais estudos epidemiológicos que com amostras maiores permitam identificar populações de risco e a implementação de programas preventivos e terapêuticos específicos direccionados para estas populações de forma a melhor prevenir e/ou melhorar a saúde oral da população infantil e juvenil.

IV. BIBLIOGRAFIA

AAPD - American Academy of Pediatric Dentistry (2008a). Definition of Early Childhood Caries (ECC). *American Academy of Pediatric Dentistry 2009-10 Definitions, Oral Health Policies, and Clinical Guidelines*, Chicago, pp. 13.

AAPD - American Academy of Pediatric Dentistry (2008b). Policy on Early Childhood Caries (ECC): Classifications, Consequences, and Preventing Strategies. *Reference Manual – Oral Health Policies*, 32 (6) pp. 40-43.

AAPD - American Academy of Pediatric Dentistry (2008c). Guideline on Restorative Dentistry. *Pediatr Dent*. 30 (Suppl), pp. 163-9.

Abelson, D. e Mandel, I.(1981). The effect of salive on plaque ph in vivo. *J Dent Res*, 60(2), pp. 1634-38.

Alauusua S., Renkonen O. (1983). Streptococcus mutans establishment and dental caries experience in children from 2 to 4 years old. *Scan J Dent Res*, 91(3), pp. 453-57.

Almeida, C.M. *et al.* (2003). III Inquérito Continental Explorador – Saúde Oral Dentária nos jovens de 6 a 12 anos em Portugal Continental. *Rev Port Estomatol Cir Maxilofac*. 44(4), pp. 205-18.

Amaro, F. (2001). *A Classificação das Famílias segundo a Escala de Graffar*. Lisboa. Fundação Nossa Senhora do Bom Sucesso.

Berkowitz, R., Turner, J., Green, P. (1981). Maternal salivary levels of streptococcus mutans and primary oral infection of infants. *Arch Oral Biol*. 26(3), pp. 147-49.

Berkowitz, R.(2006). Mutans streptococci: Acquisition and transmission. *Pediatr Dent*, 28(2), pp. 106-9.

Berman, K., e Gibbons, R. (1996). Iodophilic polysaccharic synthesis by human and rodent oral bacteria. *Arch Oral Biol*, 11(4), pp. 513-42.

Birkhead, D., Frostell, G., Lamm, C. (1980). Cariogenicity of glucose, sucrose amilopectin in rats and hamsters infected with Streptococcus mutans. *Caries Res*, 14, pp. 441-47.

Boj, J. *et al.* (2005). *Odontopediatria*. 1ª Ed. Barcelona. Masson.

CAC, Clinical Affairs Committee – Pulp Therapy Subcommittee (2009). *Guideline on pulp therapy for primary and immature permanent teeth*. Revised in 2009.

Cameron, A. e Widmer, R. (1998). *Odontologia pediátrica*. Madrid. Harcourt Brace.

Cardoso, R., Gonçalves, E. (2002). *Odontopediatria – Prevenção*. Volume 4. São Paulo. Artes Médicas.

Corrêa, M. (1998). *Odontopediatria na Primeira Infância*. São Paulo. Livraria Santos.

Costa, C. *et al.* (2004). Análise do pH endógeno, da acidez e da concentração de sacarose de medicamentos pediátricos. *Rev Odonto Ciênc.* 19(44), pp. 164-9.

Crossner, C. (1999). Salivary lactobacillus counts in the prediction of caries activity. *Community Dent Oral Epidemiol*, 9(1), pp. 182-90.

Da Silva, M.J. (1995). *Contribuição para o estudo da prevalência e da gravidade das cáries radiculares na população portuguesa institucionalizada (Tese de Doutoramento)*. Porto: Universidade do Porto, Faculdade de Medicina Dentária.

Desanayake, A.*et al.* (1995) Differences in detection and enumeration of mutans streptococci due to the differences in methods. *Archs Oral Biol*, 40(1), pp. 345-51.

DGS, Direcção Geral de Saúde (2000). *Estudo Nacional de Prevalência das Doenças Orais na População Escolarizada*. Lisboa. DGS.

DGS, Direcção Geral de Saúde (2005). *Programa Nacional de Promoção da Saúde*. Lisboa. DGS.

DGS, Direcção Geral de Saúde (2006). Circular normativa N°: 9/DSE 19/07/06. *Assunto: Programa Nacional de Promoção de Saúde Oral - Avaliação do Risco em Saúde Oral*. Direcção Geral da Saúde. Lisboa. DGS.

DGS, Direcção Geral de Saúde (2008). *Estudo Nacional de Prevalência das Doenças Orais*. Lisboa. DGS.

DGS, Direcção Geral de Saúde (2015). III Estudo Nacional de Prevalência das Doenças Orais 6, 12 e 18 anos. *Apresentação dos Resultados*. Infarmed Parque da Saúde, Lisboa.

dos Santos M.T.R., *et al.*(2003). Oral conditions in children with cerebral palsy. *J Dent Child*. 70(3), pp. 40-6.

Douglass, J., (2000). Response to Tinanoff and Palmer: Dietary determinants of dental caries and dietary recommendations for preschool children. *J Public Health Dent*, 60(3), pp. 207-9.

Drury, T.F. *et al.* (1999). Diagnosing and reporting early childhood caries for research purposes. *J Public Health Dent*, 59(3), pp. 192-7.

Durward, C. e Thou, T.(1997). Dental caries and sugar-containing liquid medicines for children in New Zealand. *N Z Dent*. 21(5), pp. 192-4.

Dye, B. *et al.* (2007). Trends in oral health status: United States, 1988-1994 and 1999-2004. National Center for Health Statistics. *Vital Health Stat*, 11 pp. 248.

Eidelman, E., Faibis, S., Peretz, B. (2000). A comparasion of restorations for children with early childhood caries treated under general anesthesia or conscious sedation. *Pediatr Dent*. 22(1), pp. 33-7.

Feio, M. e Sapeta, P.(2005). Xerostomia em cuidados paliativos. *Acta Med Port*, 18(3), pp. 459-66.

Fejerskov, O., Edwina, A., Kidd, M. (2003). *The disease and its clinical management*. Oxford, Iowa, Vistoria: Blackwell Munskgaard.

Fox, P.C. e Van der Ven, P.F. (1985). Xerostomia: evaluation of a symptom with increasing significance. *JADA*, 110(2), pp. 519-25.

Fung, K. e Allison, P. (2005). A comparison of caries rates in noninstitutionalized individuals with and without Down syndrome. *Spec Care Dentist*. 25(2), pp. 302-10.

Gregory, R. e Kindle, J. (1990). Function of anti-streptococcus mutans antibodies: inhibition of virulence factors and enzyme neutralization. *Oral Microbiol Immunol*, 5(2), pp. 181-88.

Hanaki, M. *et al.* (1993). Glucose clearance from different surfaces of human central incisors and first molars. *Archs Oral Biol*, 38(6), pp. 479-82.

Hays, M.(1983). The inhibition of bacteria glycolisis in human dentalplaque by medium – chairs fatty acid-sugar mouth-washes. *Archs Oral Biol*, 26(3), pp. 693-698.

Hoffman, D. e Menaker, L. (1984). *Cáries Dentárias*. Rio de Janeiro, Guanabara-Koogan.

Honkala, E. *et al.* (2003). The Atraumatic Restorative Treatment (ART) approach to restoring primary teeth in a standard dental clinic. *Int J Pediatr Dent.* 13, pp. 172-179.

Hooley, M. *et al.* (2012). Parental influence and the development of dental caries in children aged 0–6 years: A systematic review of the literature. *J Dentistry.* 40, pp. 873-85.

Horowitz, H.S. (1998). Research issues in early childhood caries. *Community Dent Oral Epidemiol.* 26(Suppl 1), pp. 67-81.

Hunter, M., Lewis, R., Hunter, B. (2000). Consumer demand in the purchase and prescription of sugar-free medicines. *Int J Paediatr Dent.* 10(2), pp. 140-4.

James, C.D. (2007). *Essentials of Oral histology and embryology: a clinical approach.* 3th ed. Madrid. Elsevier Mosby.

Kaste, L.M. *et al.* (1999). An Evaluation of NHANES III Estimates of Early Childhood Caries. *J Public Health Dent,* 59(3), pp. 198-200.

Koch, G. *et al.* (1994). *Odontopediatria – Enfoque Clínico.* Buenos Aires. Panamericana.

Lukacs, J. e Largaespada, L. (2006). Explaining sex differences in dental caries prevalence: saliva, hormones, and “life-history” etiologies. *Am J Hum Biol.* 18(4), pp. 540-55.

Mackie, I. e Bentley, E. (1994). Sugar-containing or sugar-free paediatric medicines: does it really matter? *Paediatr Dent.* 21(5), pp. 192-4.

Madinier, I., Jehl-Pietri, C., Monteil, R. (1997). Drug-induced xerostomia. *Ann Med Interne (Paris).* 148(5), pp. 398-405.

Maguire, A. e Rugg-Gunn, A. (1994). Medicines in liquid and syrup form used long-term in paediatrics – a survey in the Northern Region of England. *Int J Paediatr Dent.* 4(2), pp. 93-99.

Marquezan, M., Pozzobon, R.T., Oliveira, M.D. (2007). Medicamentos utilizados por pacientes odontopediátricos e seu potencial cariogênico. *RPG Rev Pós Grad.* 13(4), pp. 334-9.

Marshall, J., Sheller B., Mancl, L. (2010). Caries-risk assessment and caries status of children with autism. *Pediatr Dent.* 32(1), pp. 69-75.

- Marshall, T.A. *et al.* (2007). Comparison of the intakes of sugars by young children with and without dental caries experience. *JADA*. 138(1), pp. 39-46.
- Marshall, T.A. (2009). Chairside diet assessment of caries risk. *JADA*, 140(6), pp. 670-4.
- Massara, M.L.A., Alves, J.B., Brandão, P.R.G. (2002). Atraumatic Restorative Treatment: Clinical, Ultrastructural and Chemical analysis. *Caries Res*. 36, pp. 430-6.
- Mattos-Graner, R. *et al.* (2001). Genotypic diversity of mutans streptococci in Brazilian nursery suggests horizontal transmission. *J Clin Microbiol*. 39, pp. 13-18.
- Mealy, B., e Oates, T. (2006). Diabetes mellitus and periodontal diseases – American Academy of Periodontology. *J Periodontol*. 77(1), pp. 1289-303.
- Melo, P. e Reis, J. (1997). Estudo da cárie dentária na dentição decídua em crianças de idade escolar e pré – escolar. *Rev. Saúde Oral*, pp. 46-51.
- Melo, P. (2001). *Influência de diferentes métodos de administração de fluoretos nas variações de incidência de cárie (Tese de Doutorado)*. Porto: Universidade do Porto, Faculdade de Medicina.
- Melo, P., Azevedo, A., Henriques, M. (2008). Cárie dentária – A doença antes da cavidade. *Acta Pediátrica Portuguesa*, 39(6), pp. 253-259.
- Möller, P. *et al.* (2004). A prospective study of salivary gland function in patients undergoing radiotherapy for squamous cell carcinoma of the oropharynx. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 97(3), 173-89.
- Navazesh, M. *et al.* (2000). The prevalence of xerostomia and salivary gland hypofunction in a cohort of HIV-positive and at-risk women. *J Dent Res*. 79(4), pp. 1502-7.
- Nederfors, T. (2000). Xerostomia and Hyposalivation. *Adv Dent Res*, 14, pp. 48-56.
- Newbrun, E. (1988). *Conceitos actuais da etiologia da cárie in Cariologia*. São Paulo, Livraria e Editora Santos, pp. 17-49.
- Otmani, N. (2007). Oral and maxillofacial side effects of radiation therapy on children. *J Can Dent Assoc*. 73(3), pp. 257-61.
- Patton, L. (2003). HIV Disease. *Dent Clin North Am*. 47(2), pp. 467-79.

Pederson, A.M. *et al.* (2002). Saliva and gastrointestinal functions of taste, mastication, swallowing and digestion. *Oral Dis*, pp.117-129.

Pereira, A. (1993). *Cáries dentárias – Etiologia, epidemiologia e prevenção*. Porto, Medisa.

Pereira, A. (2001). *Cáries precoces da infância*. Porto, Medisa.

Petersen, P., Lennon, M. (2004). Effective use of fluorides for the prevention of dental caries in the 21st century: The WHO approach. *Community Dent Oral Epidemiol.* 32(1), pp. 319-21.

Peterson-Sweeney, K. e Stevens, J. (2010). Optimizing the Health of Infants and Children: Their Oral Health Counts! *J Pediatr Nursing.* 25, pp. 244–49.

Phelan, J.*et al.* (2004). Dental caries in HIV-positive women. *J Dent Res.* 83(1), pp. 869-73.

Pilot, T. (1999). Introduction – ART from a global perspective. *Community Dent Oral Epidemiol.* 27, pp. 421-2.

Plutzer, K., Spencer, A.J., Keirse, M. (2012). Reassessment at 6–7 years of age of a randomized controlled trial initiated before birth to prevent early childhood caries. *Community Dent Oral Epidemiol.* 40(2) pp. 116-124.

Randall, R.C., Vrijhoef, M.M., Wilson, M.H. (2000). Efficacy of performed metal crowns vs. amalgam restorations in primary molars: a systemic review. *J Am Dent Assoc.* 131, pp.337-43.

Reis, J., e Melo, P. (2003). A cárie dentária, uma doença infecciosa. *Rev. Port. Saúde Públ.* 21(1), pp. 35-40.

Rousset *et al.* (2003). Emergence of permanent: secular trend and variance in a modern sample. *J Dent for Children,* 70(3), pp. 208-214.

Selwitz, R.H., Ismail, A.I., Pitts, N.B. (2007). Dental caries. *Rev Lancet,* 369(1), pp. 51-59.

Seow, W.K.(1998). Biological mechanisms of early childhood caries. *Community Dent Oral Epidemiol,* (Suppl 1), pp. 8-27.

SPEMD (2009). *Relatório estatístico*. Mês da Saúde Oral da Colgate e SPMED. pp. 1-16.

Tenovuo J., Lehtonen O., Aaltonen A. (1990). Caries development in children in relation to the present of mutans streptococci in the dental plaque and of serum antibodies against whole cells and protein antigen I/II of *Streptococcus mutans*. *Caries Res*, 24(3), pp. 59-64.

Tinanoff, N. e Palmer, C. (2000). Dietary determinants of dental caries and dietary recommendations for preschool children. *J Public Health Dent*, 60, pp. 197-206.

Tinanoff, N., Kanellis, M., Vargas, C. (2002). Current understanding of the epidemiology, mechanisms, and prevention of dental caries in preschool children. *Pediatric Dent*, 24(6).

Tinanoff, N. e Palmer, C. (2003). Dietary determinants of dental caries and dietary recommendations for preschool children. *Refuat Hapeh Vehashinnayim*, 20(2), pp. 8-23, 78.

Twetman, S., Aronsson, S., Björkman, S. (1989). Mutans streptococci and lactobacilli in saliva from children with insulin dependent diabetes mellitus. *Oral Microbiol Immunol*. 4(1), pp. 165-8.

Van Hof, M.A. *et al.* (2006). The atraumatic restorative treatment (ART) approach for managing dental caries: a meta-analysis. *Int Dent J*. 55(6), pp. 345-51.

Van Loeven *et al.* (2000). Similarity of bacteriocin activity profiles of mutans streptococci within the family when the children acquire strains after the age of 5. *Caries Res*. 34, pp. 481-85.

Varela, M. (1999). *Problemas Bucodentales en Pediatría*. Madrid: Ediciones Ergon. Cap V, pp. 59-74.

Vasconcelos, N. (2000). *Estudo dos Factores Etiológicos das Cáries Precoces da Infância numa População de Risco. Tese de Mestrado*. Porto: Universidade do Porto, Faculdade de Medicina Dentária.

Vasconcelos, N.P., Melo, P., Gavinha, S. (2004). Estudo dos Factores Etiológicos das Cáries Precoces da Infância numa População de Risco. *Rev Port Estomatol Cir Maxilofac*, 45(2), pp. 69-77.

Vermaire, J.H., *et al.* (2012). Putting your money where your mouth is: Parents' valuation of good oral health of their children. *Social Sci Med*. 75, pp. 2200-6.

Walter, L. *et al.* (1996). *Odontologia para o Bebê*. São Paulo. Artes Médicas.

Watson, M., Horowitz, A., Garcia, I. (1999). Caries conditions among 2-5 year-old immigrant Latino children related to parents oral health knowledge opinions and practices. *Community Dent Oral Epidemiol.* 27(2), pp. 8-15.

WHO (2003). *The World Oral Health Report 2003. Continuous improvement of oral health in the 21st century - the approach of the WHO Global Oral Health Programme.* Geneve, WHO, pp. 45.

WHO (2013). *Oral Health Surveys: Basic Methods.* Geneve, 5th Ed. WHO, pp. 125.

WHO (2015). *Guideline. Sugars intake for adults and children.* Geneve, WHO, pp. 59.

V. ANEXOS

Anexo I (Consentimento Informado)

CONSENTIMENTO INFORMADO, LIVRE E ESCLARECIDO PARA PARTICIPAÇÃO EM INVESTIGAÇÃO

de acordo com a Declaração de Helsínquia¹ e a Convenção de Oviedo²

Por favor, leia com atenção a seguinte informação. Se achar que algo está incorrecto ou que não está claro, não hesite em solicitar mais informações. Se concorda com a proposta que lhe foi feita, queira assinar este documento.

Exmo(a). Sr(a).

Foi convidado(a) pelos investigadores a participar no estudo “AVALIAÇÃO DO RISCO DE CÁRIE DENTÁRIA NA POPULAÇÃO PEDIÁTRICA DA CLÍNICA PEDAGÓGICA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS DE SAÚDE DA UFP”.

A sua participação irá contribuir para um melhor conhecimento da patologia “Cárie Dentária” em crianças.

A cárie é uma doença infecciosa (causada por bactérias orais específicas).

Trata-se de uma patologia complexa, multifactorial, endógena, que resulta de um desequilíbrio na cavidade oral entre os factores que causam desmineralização da superfície dentária e os factores que promovem a sua remineralização.

A cárie dentária é a doença mais prevalente da cavidade oral das crianças, o que obriga a adopção de um conjunto de medidas de prevenção que permitam controlar os factores etiológicos da doença.

Desta forma, a “AVALIAÇÃO DO RISCO DE CÁRIE DENTÁRIA NA POPULAÇÃO PEDIÁTRICA DA CLÍNICA PEDAGÓGICA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS DE SAÚDE DA UFP”, poderá vir a ser uma ferramenta útil para a identificação precoce de crianças potencialmente susceptíveis a esta patologia.

Se aceitar participar neste estudo será entrevistado por um dos investigadores que realizará uma avaliação do estado de saúde oral (exame clínico), com o objectivo de obter os dados necessários para uma avaliação de carácter científico na área da Odontopediatria.

A sua participação é voluntária. Não haverá lugar a qualquer tipo de contrapartida ou pagamento. Será livre de interromper a sua participação no estudo em qualquer momento sem qualquer prejuízo, assistencial ou outro. O presente estudo teve parecer favorável da Comissão de Ética da Universidade Fernando Pessoa. Todos os dados serão obtidos em ambiente de privacidade, com carácter confidencial, destinando-se exclusivamente ao presente estudo.

A sua participação é importante e desde já agradecida.

Investigadores Responsáveis:

Aluno: José Miguel Braga Assinatura.....

Orientador: José Frias Bulhosa

Professor Universitário

Local de Trabalho: Univ. Fernando Pessoa

Contato telefónico: 22 507 13 00

¹[http://portal.arsnorte.min-](http://portal.arsnorte.min-saude.pt/portal/page/portal/ARSNorte/Comiss%C3%A3o%20de%20C3%89tica/Ficheiros/Declaracao_Helsinguia_2008.pdf)

[saude.pt/portal/page/portal/ARSNorte/Comiss%C3%A3o%20de%20C3%89tica/Ficheiros/Declaracao_Helsinguia_2008.pdf](http://portal.arsnorte.min-saude.pt/portal/page/portal/ARSNorte/Comiss%C3%A3o%20de%20C3%89tica/Ficheiros/Declaracao_Helsinguia_2008.pdf)

²<http://dre.pt/pdf1sdiq/2001/01/002A00/00140036.pdf>

Data/...../.....

Assinatura.....

-0-0-0-0-0-0-0-0-0-0-0-0-0-0-0-0-0-

Declaro ter lido e compreendido este documento, bem como as informações verbais que me foram fornecidas pela/s pessoa/s que acima assina/m. Foi-me garantida a possibilidade de, em qualquer altura, recusar participar neste estudo sem qualquer tipo de consequências. Desta forma, aceito que o meu (minha) filho/a(s), _____ (nome) por quem sou legítimo/responsável participe neste estudo e permito a utilização dos dados que de forma voluntária forneço, confiando em que apenas serão utilizados para esta investigação e nas garantias de confidencialidade e anonimato que me são dadas pelo/a investigador/a.

Nome:

Assinatura:

Data: /..... /.....

<p>SE NÃO FOR O PRÓPRIO A ASSINAR POR IDADE OU INCAPACIDADE (se o menor tiver discernimento deve <u>também</u> assinar em cima, se consentir)</p> <p>NOME:</p> <p>BI/CD Nº: DATA ou VALIDADE /..... /.....</p> <p>GRAU DE PARENTESCO OU TIPO DE REPRESENTAÇÃO:</p> <p>ASSINATURA</p>
--

ESTE DOCUMENTO É COMPOSTO DE 2 PÁGINA/S E FEITO EM DUPLICADO:UMA CÓPIA VAI PARA O/A INVESTIGADOR/A, OUTRA CÓPIA PARA A PESSOA QUE CONSENTE

Anexo II (Questionário – Classificação Social Internacional de Graffar)

1- Dados Pessoais do Paciente

Ficha Clínica: _____

Data Nascimento ____/____/____ Sexo:_____ Raça:_____

2- Dados Familiares

I – 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 indústrias, licenciados e militares de altas patentes);
2. Empregados de escritório com posição de chefia, chefes de secção de grandes empresas, sub-directores bancários, comerciantes, peritos, trabalhadores especializados, bancários, e profissionais de seguros, etc.
3. Serralheiros, mecânicos, carpinteiros, electricistas, que trabalham por conta própria em oficinas pequenas, operários especializados, contabilistas, desenhadores, etc.
4. Polícias, motoristas, cozinheiros, operários pouco diferenciados, etc.
5. Porteiros ajudantes de cozinha, jornalheiros, empregadas domésticas, pessoal auxiliar, etc.

Nota parcelar: _____

II –Nível de Instrução

1. Licenciado 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

III –Principal Fonte de Rendimentos

1. Fortuna herdada ou adquirida (vive de rendimentos, proprietários de grandes indústrias ou grandes estabelecimentos comerciais).
2. Lucros de empresas, altos honorários, cargos bem remunerados, etc (ex. encarregados e gerentes, representantes de grandes firmas comerciais, profissões liberais com grandes vencimentos).
3. Vencimento mensal fixo (ordenado, ex. empregados de Estado, Câmaras Municipais, oficiais de primeira, sub-gerentes ou cargos de responsabilidade em grandes empresas, profissionais liberais de médio rendimento).
4. Remuneração semanal, diária ou à tarefa (ex. operários).

Nota parcelar: _____

IV –Conforto do Alojamento

1. Moradia ou andar luxuoso ou muito grande, oferecendo aos seus moradores o máximo conforto.
2. Moradias ou andares que, sem serem tão luxuosos da categoria precedente, são espaçosos e confortáveis.
3. Casa ou andar modesto, bem conservado, bem iluminado e arejado, com cozinha e casa de banho.
4. Construção clandestina ou não, em razoável estado de conservação, mas sem casa 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, com casas confortáveis e bem conservadas, mas sem luxos.
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 Social:

Classe I: Famílias cuja soma de pontos vai de 5 a 9;

Classe II: Famílias cuja soma de pontos vai de 10 a 13;

Classe III: Famílias cuja soma de pontos vai de 14 a 17;

Classe IV: Famílias cuja soma de pontos vai de 18 a 21;

Classe V: Famílias cuja soma de pontos vai de 22 a 25;

3- Antecedentes da Mãe e da Criança

Gravidez: Sem complicações _____ De Risco_____ Motivo_____

Problemas de saúde geral na gravidez: Não____ Sim____

Medicação tomada durante a gravidez: Não____ Sim____ Qual_____

Doença(s) Hereditária(s) dos pais: Não____ Sim____ Qual_____

4- Saúde Oral da Mãe

Última consulta no Médico – Dentista: Nunca _____ Há mais de 1 ano_____ Há menos de 1 ano _____

Motivo da consulta: Dor____ Outro motivo____ Qual_____

Uso de prótese: Não____ Sim____

Fumadora: Não____ Sim____

Problemas dentários durante a gravidez: Não____ Sim____ Qual_____

Flúor durante a gravidez: Não____ Sim____

5- Higiene Oral da Mãe

N.º de vezes que escova os dentes/dia : 0 _____ 1_____ 2 _____ 3 ou mais _____

Uso de fio dentário: Não____ Sim____

Bochechos com Elixir: Não____ Sim____

6- Antecedentes Pessoais da Criança

Parto: Natural___ Cesariana___ De termo___ Prematuro___ N.º de Semanas___ Peso ao nascimento___ gramas

Idade em que nasceram os primeiros dentes: Antes do nascimento___ Até 3 meses___ Até 6 meses___ Até 12 meses___ Depois dos 12 meses___

Calendário de vacinação actualizado: Não___ Sim___

Encontra-se em tratamento médico: Não___ Sim___ Motivo___

Medicamentos que toma: _____

Já tomou antibióticos: Não___ Sim___ Quais___

Doenças de Infância	Não	Sim	Não sabe
Sarampo			
Varicela			
Rubéola			
Tosse convulsa			
Difteria			
Parotidite			
Poliomielite			
Raquitismo			
Meningite			
Outras Doenças			
Asma			
Diabetes			
Hepatite			
D. Cardíacas			
D. Renais			
D. Hematológicas			
Febre reumática			
Outras situações Patológicas			

7- Hábitos Alimentares

Aleitamento materno: Não___ Sim___ Até à idade de ___ meses

Aleitamento por biberão: Não___ Sim___ Até à idade de ___ meses

Aleitamento materno + biberão: Não___ Sim___ Até à idade de ___ meses

Adormecia com mama/biberão na boca?: Não___ Sim___

Conteúdo do biberão: Apenas leite ou água___ Alimentos açucarados, leite, sumos, papa, etc___

Consumo de alimentos com açúcar: Não___ Sim___ Quais___

Frequência: Raramente___ 1 vez/semana___ Várias vezes/semana___ Diariamente___

Quando: Às refeições___ Entre as refeições___

Depois da última escovagem de dentes ingere algum alimento: Não___ Sim___ Quais___

Exerce(eu) alguma das seguintes acções:

Acções	Sim	Não
Soprar para a colher com a qual vai alimentar o seu filho		
Passar a colher, tetina do biberão ou a chupeta pela sua boca antes da utilização pelo seu filho		
Beijar o seu filho na boca		

8- Hábitos de Sucção

Uso de chupeta e/ou biberão: Não___ Sim___

Açucarada (com açúcar, mel, geleia, tipo Aero-OM ou outro doce): Não___ Sim___

9- Higiene Oral

Tem escova de dentes: Não ___ Sim___ Manual___ Eléctrica___

Usa pasta dentífrica: Não ___ Sim___ Sem flúor ___ Com flúor___

Bochechos com soluções fluoretadas: Não ___ Sim___ desde a idade de ___ meses

Lava os dentes: Não___ Sim___ Supervisionada pelos pais___ Pais escovam___ Criança escova___

Escova desde: Nascimento___ 6meses___ aparecimento dos primeiros dentes___ 1ano___ idade superior a 12 meses___

N.º de vezes que escova os dentes/dia : 0 ___ 1___ 2 ___ 3 ou mais ___

Quando: Manhã___ Após as refeições___ Antes de Dormir___

10- Suplementos de Flúor

Toma(ou): Não ___ Sim___ Dose/dia___

Gotas ___ Comprimidos___ Desde ___ meses até aos ___ meses

11- Visitas ao Médico Dentista

1.ª Consulta no Médico Dentista: Antes dos 12 meses ___ Após 12 meses___

Motivo: Dor ___ Outro Motivo___ Qual ___

Anexo III (Questionário – Programa Nacional de Promoção da Saúde Oral)

Nome _____ N.º Processo _____ Sexo: M ___ F ___ Idade: _____

	Valor 0	Valor 1	Valor 2	Valor 3	Risco do Paciente
Utilização de Fluoretos	- Escovagem dentária 2 vezes/dia com dentífricos fluoretados nas doses indicadas; bochechos com fluoretos ou utilização de vernizes	Escovagem dentária 1 vez/dia com dentífrico fluoretado	Escovagem dentária irregular (menos de 1 vez/dia) sem dentífrico fluoretado (ou com doses inferiores ao recomendado); não e colmatada a ausência de dentífricos fluoretados por outras apresentações de flúor	_____	
Hábitos Alimentares	_____	Baixa ingestão de alimentos cariogénicos (1 dia/semana)	Ingestão moderada de alimentos cariogénicos (2/3 dias /semana)	Elevada ingestão de alimentos cariogénicos (todos os dias da semana)	
Frequência de Ingestão	_____	Até 5 por dia	Até 7 por dia	Mais de 7 por dia	
Antecedentes Pessoais	Saudável ou sem doença ou condição de saúde que possa influenciar directa ou indirectamente o processo da cárie	Com doença ou condição de saúde que possa influenciar directa ou indirectamente o processo da cárie	Doença severa e de longa duração; portador de incapacidade física e mental que implique perda de autonomia para a higiene oral; consumo frequente de medicação (Xerostomizante)	_____	
Exame Objectivo da Cavidade Oral	Livre de cárie: sem dentes obturados nem perdidos por cárie	Sem cáries activas; índice de cárie inferior ao do grupo etário na região	Sem cáries activas; índice de cárie semelhante ao do grupo etário na região	Com cáries activas; índice de cárie superior ao do grupo etário na região; uso de aparelho ortodóntico fixo	
Controlo da Placa Bacteriana	Dentes limpos em todas as superfícies	Placa bacteriana que cobre metade das superfícies dentárias	Acumulação da placa bacteriana visível a olho nú	Presença evidente de placa bacteriana recobrimdo todas as superfícies dentárias	
Motivação para a Saúde Oral	Prognóstico muito favorável e compatível com a observação	Prognóstico favorável e compatível com a observação	Prognóstico menos favorável do que o sugerido pela observação	A perspectiva de desenvolver cárie é muito grande a breve prazo	
Total					

	Baixo Risco	Alto Risco
Classificação do Risco	Até 5 pontos	6 pontos ou mais

Anexo IV – Revisão bibliográfica adicional

Devido à limitação de número de páginas a incluir nesta tese e em virtude de se ter feito uma revisão bibliográfica extensa optou-se por deixar ao leitor da tese a informação recolhida e tratada para um melhor entendimento da temática.

A) Definição do problema: problemas de saúde oral e incidência de cárie dentária em crianças

De acordo com Peterson-Sweeney e Stevens (2010), a saúde oral em crianças continua a ser hoje em dia uma das condições mais relevantes no que diz respeito às prioridades de saúde pública. De facto, a perda de dentes e uma saúde oral pobre são reconhecidas como os principais problemas crónicos de saúde que afectam crianças em todo o mundo. Nos Estados Unidos estima-se que 6 em cada 10 crianças com menos de cinco anos tenha perdido um ou mais dentes, e que cerca de 51 % das crianças entre 5 e 9 anos de idade tenha pelo menos uma lesão de cárie num dente decíduo ou permanente (Peterson-Sweeney e Stevens, 2010). Aos 17 anos de idade, a incidência de cáries nos Estados Unidos aumenta para 77,9 % (Peterson-Sweeney e Stevens, 2010).

Uma má saúde oral tem um impacto muito significativo na saúde geral de uma criança ou adolescente e no seu crescimento/ desenvolvimento, podendo levar a episódios de dor, incapacidade de mastigar e comer, dificuldades na fala e de concentração na escola e contribuir para o insucesso escolar. Estima-se que problemas de saúde oral estejam associados à perda de 51 milhões de horas de escola, todos os anos (Peterson-Sweeney e Stevens, 2010). As crianças com incidência de cárie em idade inferior a cinco anos (cárie infantil precoce) têm também uma maior probabilidade de vir a desenvolver problemas dentários como a gengivite e a doença periodontal aquando adultos (Peterson-Sweeney e Stevens, 2010).

Um outro aspecto importante é o facto da cárie dentária ser uma doença infecciosa associada à presença de bactérias na mucosa oral (como *Streptococcus mutans*) e que podem ser transmitidas de uma boca para outra, por exemplo de mãe para filho (por exemplo nos casos em que a mãe coloca a chupeta da criança na sua própria boca para a “limpar”, ou mastiga previamente a comida antes de a dar à criança (Peterson-Sweeney e Stevens, 2010). As bactérias associadas à incidência de cárie dentária desenvolvem-se

em condições bioquímicas únicas, pelo que uma higiene oral adequada contribuirá largamente para diminuir a sua proliferação e prevenir a infecção.

Assim, foram já identificados os principais factores biológicos e dietéticos e o tipo de bactérias que contribuem para uma boa ou má saúde oral. Sabe-se que existe uma relação clara entre a higiene oral, o uso de fio dentário, o tipo de alimentação (incluindo ingestão de açúcares e bebidas gaseificadas), a ocorrência de traumas e a incidência de cáries dentárias em crianças. De acordo com Peterson-Sweeney e Stevens (2010), os principais aspectos que podem contribuir para diminuir a incidência de cárie dentária em crianças são:

a) Na infância: limitar o uso de biberão ou de amamentação durante a noite, depois da erupção dos primeiros dentes; limitar a ingestão de sumos de fruta, principalmente antes dos 6 meses; limpar as gengivas do bebé e escovar os seus dentes pelo menos duas vezes por dia depois da sua erupção; não haver contacto entre os utensílios do bebé e a boca da mãe/ pai; levar a criança a uma consulta com o médico dentista pelo menos 6 meses após a erupção do primeiro dente ou aos 12 meses;

b) Na idade pré-escolar e escolar: limitar o consumo de açúcares, hidratos de carbono e sumos de fruta; impedir o consumo de refrigerantes; escovar os dentes duas vezes por dia; assegurar que a criança tem uma nova escova de dentes a cada 3-4 meses; garantir que a criança escova os dentes duas vezes por dia e que utiliza um dentífrico com flúor; ajudar a criança a escovar os dentes de forma a garantir que é a escovagem é feita de forma adequada; assegurar o uso de fio dentário uma vez por dia; não partilhar o uso de talheres com a criança; incentivar a criança a utilizar equipamento protector aquando da prática desportiva, para prevenir traumas.

c) Na adolescência: evitar o uso de tabaco e cigarros; incentivar consultas ao médico dentista de 6 em 6 meses para limpezas regulares e diagnóstico de lesões de cárie; escovar os dentes após cada refeição com um dentífrico com flúor; utilizar o fio dentário diariamente; mudar de escova de dentes a cada 3-4 meses; evitar o uso de “piercings”, que podem tornar-se locais de infecção preferencial ou contribuir para fracturas nos dentes; dar preferência a pastilha elástica com xylitol; usar equipamento protector na prática desportiva; incentivar o uso de preservativo na prática de sexo oral.

Em suma, existem práticas que podem contribuir largamente para diminuir os risco de incidência de cárie dentária em crianças e que incluem aspectos dietéticos e de alimentação (de amamentação e alimentação nocturna da criança; “snacks” entre refeições; consumo de determinados tipos de alimentos) e de comportamento como a escovagem dos dentes, a supervisão parental da escovagem, o uso de dentífrico com flúor, e o historial de consultas (preventivas) ao médico dentista. É no entanto necessário perceber quais são os principais factores condicionantes destes comportamentos.

De acordo com o que é descrito por Peterson-Sweeney e Stevens (2010), conclui-se que as principais barreiras a uma boa saúde oral das crianças estão relacionadas com factores socio-económicos. A educação assume também um papel primordial na prevenção de incidência de cárie dentária em crianças (Hooley et al., 2012; Plutzer et al., 2012; Vermaire et al., 2012). Em seguida serão analisados em detalhe os principais factores que condicionam e determinam comportamentos que contribuem para uma melhor ou pior saúde oral das crianças.

B) Factores socio-económicos que condicionam a saúde oral nas crianças e determinam o risco de incidência de cárie dentária

A literatura demonstra que a incidência de problemas de saúde oral e cárie dentária é maior em crianças provenientes de famílias desfavorecidas ou famílias que vivem abaixo do limiar de pobreza (Peterson-Sweeney e Stevens, 2010; Hooley et al., 2012; Vermaire et al., 2012). Nestes casos, além do maior risco de incidência de cárie dentária, há também uma maior probabilidade de que as lesões de cárie não sejam tratadas e do risco de perda dos dentes. De uma maneira geral, em famílias que enfrentam privações diárias, problemas de desemprego, falta de alimento ou abrigo ou até outras doenças, a saúde oral não é vista como uma prioridade. É também comum a percepção errada de que a saúde oral só é importante a partir de uma certa idade, sendo descurada em crianças mais pequenas. Em famílias de extractos socio-económicos mais desfavorecidos, existem também limitações financeiras e de capacidade de transporte ou faltas no emprego que podem limitar largamente as consultas de um médico dentista.

De acordo com Hooley et al. (2012), os principais factores socio-económicos que condicionam as determinantes da saúde oral em crianças são:

a) Emprego e “status” económico: o número de pessoas com emprego remunerado no agregado familiar e o acesso a cuidados médicos (dentários), quer por motivos financeiros, quer por motivos geográficos estão fortemente correlacionados com a incidência, prevalência e severidade da cárie dentária em crianças;

b) Famílias monoparentais: a existência de famílias monoparentais foi relacionada em alguns casos com maior incidência de cárie dentária em criança, o que poderá estar associado a uma menor capacidade financeiro e/ ou a um maior “stress” do cuidador e tempo/ capacidade de atenção para com a criança;

c) Tamanho do agregado familiar, número de filhos e ordem de nascimento: em alguns casos verificou-se que crianças de famílias numerosas e em particular os filhos mais velhos tinham uma pior saúde oral, quer pelo facto de estarem sujeitos a uma menor supervisão parental, menos consultas no médico dentista e maior consumo de doces, refrigerantes e hidratos de carbono (“fast-food”) embora estas considerações não sejam universais;

d) Etnia: o facto da criança estar integrada numa população de uma determinada minoria étnica ou comunidade imigrante estão em alguns casos associadas a uma pior saúde oral, quer devido a factores económicos quer por diferenças culturais;

e) Nível de escolaridade: o nível de escolaridade é um indicador socio-económico importante da incidência de cárie dentária em crianças; por exemplo pais com maior nível de escolaridade tem uma atitude mais pro-activa na limitação do consumo de açúcares por parte das crianças e têm de uma forma geral atitudes que contribuem para uma melhor saúde oral das crianças, embora estas considerações também não sejam universais;

f) Condições de vida: as condições de vida reflectem o “status” socio-económico da família em causa e da sua área de residência, que poderá ser uma área

mais ou menos urbanizada e com um maior ou menor nível de flúor na água de abastecimento, o que contribui para fazer variar o risco de incidência de cárie dentária.

Estes factores têm subjacente, não só uma componente socio-económica importante mas também uma componente comportamental muito relevante. De notar que, tal como referido acima, as considerações acerca da influência de factores socio-económicos não são universais. Poderá dar-se o caso em que pais de famílias monoparentais, com um baixo nível de escolaridade ou de um escalão socio-económico menos favorecido tenham uma atitude positiva no sentido de estimular uma boa saúde oral na criança e vice-versa. Até recentemente, grande parte dos estudos de avaliação das causas da incidência de cárie dentária em crianças focou-se em factores dietéticos e nos factores socio-económicos e demográficos acima descritos, sendo que pouca informação existe ainda acerca do papel das atitudes, conhecimentos e crenças dos pais para uma boa saúde oral dos filhos (Peterson-Sweeney e Stevens, 2010; Hooley et al., 2012; Vermaire et al., 2012). É assim necessário perceber melhor qual o papel de factores empíricos como a educação, o comportamento e a influência parental na saúde oral das crianças e quais os factores que levam os pais a valorizar uma boa saúde oral dos filhos.

C) Relação entre educação, influência parental e a saúde oral em crianças

De acordo com Hooley et al. (2012) o estado da saúde oral dos pais, pode por si só ser um indicador do conhecimento e das atitudes que vão influenciar o comportamento alimentar e as práticas de prevenção de cárie dentária dos filhos. Estudos indicam que pais com uma pobre higiene e saúde oral e com incidência de cárie dentária têm crianças com maior risco de incidência de cárie também. Os hábitos alimentares dos pais, incluindo o consumo abusivo de açúcares, refrigerantes e de hidratos de carbono são também factores de risco para a saúde oral das crianças.

Estudos recentes dão indicação que há um maior risco de incidência de cárie em crianças ao cuidado dos avós, que poderá dever-se a uma maior permissividade relativamente aos hábitos alimentares, embora estas considerações não sejam universais (Hooley et al., 2012). Além disto, atributos como a idade dos pais (e em particular da mãe) e condições psicológicas como a depressão e a ansiedade poderão influenciar a

negativamente saúde oral da criança, embora neste caso seja mais difícil estabelecer uma relação directa clara.

De acordo com Peterson-Sweeney e Stevens (2010) o relatório “Healthy People 2010” identificou nos Estado Unidos as seguintes barreiras a uma atitude parental preventiva da cárie dentária nos seus filhos: falta de seguro médico dentário, medo de consultas ao médico dentista, falta de médicos dentistas pertencentes a grupos étnicos específicos, falta de programas de informação preventiva, iliteracia no que se refere à interpretação da informação de programas promotores de saúde oral infantil.

Um trabalho recente de Vermaire et al. (2012) avaliou a disposição dos pais (n=290) em investir dinheiro e tempo na educação para a saúde oral dos seus filhos (de 6 anos de idade). Este estudo demonstrou que embora a maioria dos pais valorize a saúde oral do seu filho, cerca de 12 % dos pais não se mostraram disponíveis para investir dinheiro na prevenção da cárie dentária da criança (e levá-lo a consultas preventivas ao dentista mais do que uma vez por ano) nem para dedicar tempo a ajudar a criança a escovar os dentes.

A informação acerca dos pais que não estão dispostos a investir tempo e dinheiro para a manutenção de uma boa saúde oral dos filhos e das causas dessa preferência será muito útil para identificar as crianças que terão um maior risco de incidência de cárie e para direccionar estratégias de intervenção juntos dessas mesmas crianças.

Além disto, outros estudos indicam que aulas de curta duração (45 minutos) a grávidas de classes desfavorecidas contribuem para aumentar o seu conhecimento acerca das necessidade de comportamentos de prevenção de cárie dentária nos filhos (Peterson-Sweeney e Stevens, 2010). Plutzer et al. (2012) apresentaram resultados de um ensaio clínico para avaliar a eficácia a longo prazo de um programa educacional de saúde oral para grávidas (n=649) e a prevalência de cáries nos filhos aos 6-7 anos de idade. Este estudo demonstrou uma menos incidência e severidade de cárie dentária nas crianças cujas mães estiveram envolvidas em actividades de promoção de uma saúde oral, relativamente ao grupo de controlo e ao grupo de validação externa (que não participaram nestas actividades). Demonstrou ainda que mães de vários níveis socio-económicos se mostram igualmente interessadas em promover a saúde oral dos seus

filhos (embora, no caso de famílias carentes possam surgir posteriormente outras barreiras à prevenção de cáries, como por exemplo a impossibilidade de consultas regulares ao médico dentista). Além disto, a influência dos pares (a importância de ter uma boa aparência e de ser bem acolhido pelos colegas) e a auto-estima das crianças e adolescentes contribuem para comportamentos de boa higiene oral, mesmo em populações mais desfavorecidas (Peterson-Sweeney e Stevens, 2010). Estes resultados demonstram a importância e a capacidade preventiva da educação para uma boa saúde oral. Em particular, é possível reduzir significativamente a incidência e prevalência da cárie dentária através da sensibilização parental para a necessidade de uma atitude proactiva de prevenção.

Assim, determinados autores (tais como Peterson-Sweeney e Stevens, 2010) propõem uma abordagem integrada entre médicos dentistas, enfermeiras pediátricas e pais envolvidos em programas de saúde oral dirigidos para cada comunidade de forma a que a informação relativa à promoção de uma boa saúde oral nas crianças esteja acessível para as famílias de uma forma coordenada. As práticas ambulatoriais de triagem de incidência de cárie dentária na criança associadas à divulgação de literatura adequada à idade são também recomendadas. De acordo com Peterson-Sweeney e Stevens (2010), qualquer criança identificada como tendo um risco elevado de incidência de cárie deverá entrar num programa educacional agressivo e colocada em contacto com um médico dentista.

De forma resumida propõem-se um modelo conceptual para a prevenção da cárie dentária em crianças que inclua: a identificação de crianças com maior risco de incidência de cáries, triagem de problemas de saúde oral (em ambulatório) e um plano educacional para os pais e as crianças.

D) Outros estudos Epidemiológicos

Os estudos epidemiológicos determinam a ocorrência e a distribuição de uma determinada doença e permitem avaliar a correlação entre os diversos factores etiológicos e a sua incidência/ prevalência. Os estudos epidemiológicos relativos à cárie dentária avaliam também a gravidade desta doença em grupos de indivíduos e servem

de base para a estruturação e desenvolvimento de programas de prevenção e tratamento da cárie (Hoffman e Menaker, 1984).

De uma forma geral, os estudos epidemiológicos de cárie dentária na dentição decídua são preferencialmente realizados em crianças de 6 anos, e no caso da dentição definitiva, em crianças de 12 anos (Newburn, 1988). Um estudo da WHO de 2000 em crianças de 12 anos indicou que em 68% das crianças (de 184 países) o índice de CPOD (índice de dentes cariados, perdidos e obturados na dentição definitiva) era inferior a 3 (WHO, 2005). A cárie dentária é no entanto a doença oral mais prevalente em diversos países da Ásia e da América Latina (WHO, 2003). De uma forma geral, a prevalência de cárie dentária é maior em grupos com níveis sócio-económicos mais baixos uma vez que as crianças desfavorecidas, independentemente da raça, etnia ou cultura são geralmente mais vulneráveis (Tang et al., 1997; Berkowitz et al., 2006; Dye et al., 2007). Alguns autores consideram que as crianças de algumas etnias minoritárias são também mais susceptíveis à incidência de cárie dentária (Dye et al., 2007). Um estudo epidemiológico de 2006 realizado em Taiwan (Tsai et al., 2006) indicou que uma prevalência de cárie de 56%, num total de 981 crianças com idades inferiores a 6 anos. As principais razões apontadas para o alto índice de cáries observado foram a ausência de boa escovagem dentária e ao elevados consumo de alimentos açucarados. A maior incidência de cáries foi encontrada em áreas pouco urbanizadas.

Embora alguns estudos indiquem que a probabilidade de incidência de cárie seja maior em crianças de baixo nível sócio-económico, cujas mães têm um baixo nível de escolaridade, e que consomem alimentos açucarados, a cárie dentária também surge em crianças de níveis socio-económicos mais elevados (Drury et al., 1999; Tang et al., 1997; Dye et al., 2007). De facto, um relatório da WHO de 2003, demonstrou que a cárie dentária é ainda um problema de saúde pública relevante na maioria dos países industrializados uma vez que se calcula que afecte 60-90 % das crianças em idade escolar e a maioria dos adultos (WHO, 2003; Peterson et al., 2004). Nos Estados Unidos da América, a prevalência de cáries em dentes decíduos aumentou de 24 % para 28 % em crianças dos 2 aos 5 anos de idade (entre 1988-1994 e 1999-2004), embora a saúde oral das crianças tenha de uma forma geral melhorado (Dye et al., 2007). O facto das crianças de níveis sócio-económicos mais elevados terem um acesso fácil e crescente a

alimentos açucarados é dado como uma das explicações para a prevalência (e em alguns casos, aumento) desta doença em países industrializados (Blen et al., 1999).

Em alguns países da Europa (Inglaterra, Suécia e Finlândia), os estudos indicam valores de prevalência de cáries precoces de infância muito variáveis (entre 1% e 12%, 44). Embora a cárie dentária apresente ainda uma prevalência relativamente elevada na Europa central e em países da Europa de leste, alguns autores sugerem que existe uma tendência para a diminuição de prevalência da cárie dentária em crianças adolescentes na Europa, em particular na faixa etária dos 12 aos 15-19 anos (Marthaler et al., 1996). A principal razão para a diminuição da prevalência de cáries em alguns países foi considerada a utilização de dentífricos fluoretados (e outras formas de aplicação de flúor), seguida de progressos na higiene oral; modificações na dieta; alterações relativas às bactérias cariogénicas, e alterações relativas ao hospedeiro e factores salivares (Pereira, 1993). Não são entanto de esperar mais alterações nos países onde a prevalência de cárie já é, de uma forma geral, baixa (Marthaler et al., 1996).

E) Prevenção das cáries

A prevenção da cárie dentária passa frequentemente pela determinação prévia do risco de cárie de um indivíduo ou grupo de indivíduos e da adaptação/ adequação da estratégia de prevenção consoante o risco (Pereira, 1993; Tinanoff, 1995; Gomez et al., 2007). De uma forma genérica a prevenção da cárie dentária pode ser alcançada através de (Pereira, 1993):

- protecção do hospedeiro e/ou aumento da sua resistência aos processos de dissolução ácida do esmalte;
- eliminação ou redução da cariogenicidade do substrato (e.g. através da dieta);
- diminuição das bactérias cariogénicas na flora oral.

No caso de um paciente individual o risco de cárie é determinado a partir da sua história clínica e, algumas vezes, a de meios complementares como a determinação do fluxo salivar e contagens salivares de *Streptococcus mutans* e *Lactobacillus* (Gomez et al,

2007). A prevenção de cárie ao nível colectivo (ou seja numa determinada comunidade) exige a aplicação de programas de prevenção estruturados (Pereira, 1993).

F) A importância da educação

No que diz respeito à prevenção da cárie na população pediátrica, algumas evidências sugerem que esta é mais efectiva se a intervenção ocorrer no primeiro ano de vida da criança (Lee et al., 2006). E embora a incidência de cáries precoces da infância dependa de mecanismos internos tais como a susceptibilidade dos dentes da criança e da acção das bactérias cariogénicas, a prevenção de cáries precoces de infância está sobretudo dependente do comportamento dos pais (Tinanoff et al., 2002; Chu et al., 2008). De acordo com Lee et al. (2006) a prevenção da cárie precoce de infância através da educação deve ser iniciada ainda durante a gestação. Se a mulher grávida cuidar da sua própria saúde oral, terá uma maior probabilidade vir a aplicar medidas preventivas na criança (Ferrini et al., 2007).

Em Portugal, de acordo com o Programa Nacional de Promoção de Saúde Oral (DGS, 2005), a futura mãe, e caso se trate de uma gravidez planeada, deverá fazer todos os tratamentos dentários necessários a uma boa saúde oral antes de engravidar. As cáries e/ou doença periodontal da mãe aquando da gravidez deverão também ser tratadas de forma a promover quer a sua saúde oral quer a do seu filho. Durante a infância, a prevenção de cáries poderá ser mais efectiva se os progenitores tiverem conhecimento dos malefícios do uso do biberão até uma idade tardia, do adormecer com o biberão na boca, da ingestão de alimentos açucarados com frequência, e se tiverem sobretudo consciência da importância de uma boa escovagem dos dentes das crianças desde muito cedo (Tinanoff et al., 2002).

De acordo com Blen *et al.*, (1999), a primeira consulta da criança com o médico dentista deve acontecer entre os 6 e os 12 meses de idade, para que este possa avaliar a erupção dentária, e possa dar aos pais instruções relativas à higiene oral e dieta da criança (Shiboski et al., 2003).

As escolas têm também um papel fundamental na prevenção da cárie precoce da infância pela formação dos hábitos alimentares das crianças e jovens, pela influência

dos professores e colegas nos hábitos alimentares e pela exposição da criança aos produtos nos bufetes e cantinas (Loureiro e Lima, 2000; DGS, 2005).

G) Flúor

Segundo Pereira (1993) o flúor tem uma acção cariostática pois actua sobre a solubilidade do esmalte, sobre a sua mineralização e possui efeitos anti-bacterianos. A acção cariostática do flúor está sobretudo associada à transformação da hidroxiapatite em hidroxiapatite fluoretada por uma substituição parcial dos iões hidróxilo por iões de flúor (F^- , iões fluoreto) (Pereira, 1993; Pereira, 2014). Esta reacção confere ao esmalte uma maior resistência à dissolução ácida e desta forma leva a uma diminuição na prevalência de cárie. Durante algum tempo, foi considerado que a acção cariostática do flúor ocorria apenas na fase pré-eruptiva dos dentes, através do fluoreto incorporado na fase de maturação (Pereira, 1993). No entanto, verificou-se que a acção cariostática do flúor pode ocorrer na fase pós-eruptiva, inibindo a desmineralização dos tecidos dentários, promovendo a remineralização e inibindo a atividade bacteriana (Pereira, 2014). Estes mecanismos de acção são alcançados através de um efeito tópico do fluoreto (Pereira, 2014), uma vez que a presença de flúor na fase líquida que envolve o dente (saliva, líquido da placa e fase aquosa dos poros de esmalte) é importante para que possa verificar-se uma acção cariostática (Pereira, 1993).

Após a desmineralização, a saliva, na presença de elevadas percentagens de cálcio e fosfato, é capaz de promover o processo de remineralização (dos Santos et al., 2003; Pereira, 2014). Este processo de remineralização é acelerado pelo flúor que se adsorve à superfície dos cristais atraindo os iões de cálcio e fosfato, e dando origem um mineral com uma composição entre a hidroxiapatite e a fluorapatite (dos Santos et al., 2002; Pereira, 2014). Este mineral contém cerca de 30.000 ppm de ião fluoreto e é mais resistente ao ataque dos ácidos, sendo menos solúvel do que, por exemplo, a apatite carbonatada (Tinanoff e Palmer 2003; Pereira, 2014). De notar que uma superfície que já experienciou processos anteriores de desmineralização/remineralização, só voltará a sofrer novamente desmineralização se os ataques ácidos forem mais fortes e prolongados (Speechley e Johnston, 1996; Pereira, 2014).

Os iões de flúor penetram no esmalte desmineralizado e reagem com os cristais alterados de diferentes formas, e conforme o pH do meio e a concentração de flúor (Pereira, 1993). O processo remineralização é favorecido face à desmineralização, na presença de apenas pequenas quantidades de fluoreto (0.03 a 0.08 ppm) (Crossner et al., 1999; Pereira, 2014). O tempo de contacto com esta concentração de fluoreto necessário para iniciar e manter o processo de remineralização é também muito pequeno (apenas um minuto) (Crossner, 1999; Pereira 2014). A remineralização das lesões de cárie incipientes é reconhecida como um dos benefícios mais importantes da exposição pós-eruptiva ao flúor (Pereira, 1993). De notar que alguns resultados indicam no entanto que numa fase inicial, altas concentrações de flúor (ao contrário das baixas concentrações) podem bloquear a remineralização do esmalte (Pereira, 1993).

Existem também indicações que a acção cariostática do flúor se deve atmbém a um efeito um efeito antibacteriano na flora oral, podendo este alterar a colonização por bactérias, o seu crescimento e a sua actividade fermentativa (16). O flúor poderá diminuir a adesão da placa bacteriana às superfícies dentárias ao reduzir (quando em concentrações superiores a 40 partes /10⁶) a síntese de polissacarídeos extracelulares a partir da sacarose (Pereira, 1993). Alguns processos enzimáticos bacterianos envolvidos no metabolismo dos hidratos de carbono podem também ser inibidos pelo flúor, diminuindo a formação de ácido láctico e de outros produtos metabólicos finais da glicólise, diminuindo assim a actividade cariogénica (Pereira, 1993).

O mecanismo de acção principal do fluoreto é o seu efeito tópico sobre o esmalte. O flúor sistémico actua sobre o dente em formação, não produzindo efeito sobre os dentes erupcionados, por não existir transporte sanguíneo aos tecidos duros do dente. Pelo contrário, o flúor tópico tem máxima eficácia sobre os dentes erupcionados (Gercia et al., 2001). Assim, o uso repetido de fluoretos é necessário para a prevenção da cárie dentária, tanto em crianças como em adultos (Tinanoff, 1995).

Os fluoretos podem ser administrados sob diferentes formas: fluoretação da água de consumo humano, suplementos de flúor (comprimidos e gotas), dentífricos fluoretados, bochechos fluoretados e aplicação tópica de fluoretos no consultório pelo Médico Dentista (gel ou verniz) (Pereira, 1993). No caso das crianças, e durante os primeiros meses de vida, a administração na forma de gotas é a mais fácil de aplicar (Pereira,

1993). No entanto, os comprimidos de flúor são a forma que permite o mais fácil ajuste da relação dose/idade na criança (uma vez que as gotas são rapidamente engolidas pela criança) (Pereira, 1993).

A fluoretação da água de consumo humano foi considerada em alguns países uma forma simples e de baixo custo, para a prevenção da cárie dentária na população em geral (McDonal and Avery, 2001; Chu et al., 2008). Na prática, a utilização dos fluoretos como medida de saúde oral comunitária, foi iniciada em países como os Estados Unidos da América, Canadá, Austrália, Nova Zelândia e Brasil, nos anos de 1940s com a incorporação controlada de compostos de flúor na água de abastecimento (DGS, 2005). Na Europa, esta prática não é comum, com exceção Suíça (Basileia), Irlanda, Reino Unido (cerca de 10 % da População), sendo até proibida na Alemanha. Em Portugal e apesar dos teores em flúor na água serem geralmente baixos, a fluoretação não foi prática generalizada, tendo sido utilizadas em algumas situações, formas alternativas de suplementação sistémica de fluoretos, de entre outras a fluoretação da água escolar e a utilização de leite fluoretado. De registar, uma experiência de fluoretação das águas de abastecimento entre 1961 e 1975, no Concelho de Montemor-o-Novo, no Distrito de Évora (DGS, 2005). A DGS recomenda que a “fluoretação da água só deve ser realizada se existirem garantias de monitorização rigorosa dos níveis de flúor nas águas de abastecimento e de vigilância sanitária da incidência quer de cárie, quer da fluorose dentária” (DGS, 2005).

De notar que existem também riscos associados à ingestão de flúor, uma vez que quando ingerido em excesso poderá causar náuseas, vómitos, ser tóxico, e provocar efeitos adversos ao nível dos dentes (fluorose dentária). A fluorose dentária é caracterizada pelo aparecimento de manchas opacas nos dentes que podem aparecer com cor, intensidade e tamanho variável, dependendo da severidade e do tempo que decorreu após o aparecimento da lesão (Garcia et al., 2001). No caso de uma fluorose leve observam-se manchas brancas opacas, de aspecto leitoso e de bordos definidos, com extensão variável pela superfície coronária dos dentes e que se devem a uma porosidade subsuperficial sob uma superfície bem mineralizada. À medida que a fluorose se torna mais severa, surgem mais manchas, sendo que a cor se altera para amarelo escuro e, nos casos mais graves para castanho. Estas alterações surgem como

resultado da progressão das porosidades à união amelo-dentinária. Nos estadios de fluorose grave, o esmalte torna-se clinicamente frágil e quebradiço (Garcia et al., 2001).

Numa situação limite de ingestão excessiva de flúor, poderá causar fluorose esquelética, uma doença que ocorre em várias partes do mundo designadamente na Índia, China e Continente Africano e que afecta milhões de pessoas (DGS, 2005). Estes efeitos estão associados sobretudo ao consumo de água com teores muito elevados em fluoretos mas também à exposição adicional a outras fontes de fluoretos.

Assim, e antes da prescrição de suplementos de flúor deverá ser determinada a concentração de flúor na água de consumo, de forma a evitar a possibilidade que a criança venha a apresentar fluorose em consequência de uma ingestão excessiva de flúor, em particular durante o período crítico da amelogénese (Pereira, 1993).

As recomendações de ingestão de flúor por crianças tem sofrido alterações ao longo dos anos. A Academia Americana de Pediatria (AAP), recomendou a ingestão de flúor pela criança só tivesse início após os 6 meses de vida em vez de se iniciar a toma logo após o nascimento, como se preconizava anteriormente (Garcia et al., 2001).

A Academia Europeia de Odontopediatria (EAPD) publicou, em 1998, as suas recomendações sobre a administração de suplementos fluoretados para crianças com risco de cárie, e como suplemento de outras medidas de higiene oral (Marks e Martens, 1998). Neste sentido, A EAPD recomenda que a prescrição de fluoretos seja individualizada e não realizada de uma forma generalizada e rotineira. A EAPD preconiza ainda que, em hipótese alguma, a administração de fluoretos ocorra em crianças com menos de 6 meses de vida ou, quando a água de consumo humano apresente concentração igual ou superior a 0,3 g/L de flúor. A EAPD recomenda que os suplementos de flúor têm a forma de comprimidos e não de gotas, recomendando que estes sejam dissolvidos lentamente na boca e que as doses sejam repartidas em duas tomas (Marks e Martens, 1998).

As orientações dos programas de saúde oral desenvolvidos em Portugal entre 1987 e 2005, recomendaram a toma de fluoretos, por crianças, sob a forma de gotas orais (dos 6 meses aos 2 anos) e comprimidos (dos 2 aos 16 anos), cuja dosagem poderá chegar a

1 mg/dia, dependendo da idade e do teor desse elemento nas águas de consumo humano (DGS, 2008). Esta toma poderá ser feita nos jardins de infância após o consentimento dos encarregados de educação. Nas escolas do primeiro ciclo do ensino básico, a estratégia foi complementada através do bochecho com uma solução de fluoreto de sódio a 0,2%, efectuado quinzenalmente (DGS, 2008).

Embora os dentífricos fluoretados promovam apenas um ligeiro aumento de concentração de flúor no esmalte (principalmente, na camada mais externa), verificou-se que, quando o esmalte é poroso, sofreu ataque ácido ou apresenta lesões de cáries incipientes, os dentífricos desempenham um papel muito importante na remineralização (Silverstone, 1977).

No que diz respeito à escovagem dos dentes das crianças, e de acordo com o Programa Nacional de Promoção de Saúde Oral português, a higiene oral deve iniciar-se logo após a erupção do primeiro dente, utilizando uma quantidade mínima (idêntica ao tamanho da unha do quinto dedo da mão da própria criança) de pasta de dentífrico fluoretado de 1000 a 1500 ppm e uma gaze, dedeira ou escova macia, duas vezes por dia, sendo que uma dessas vezes seja após a última refeição do dia (DGS, 2005). Dos 3 aos 6 anos, a escovagem dos dentes com o dentífrico fluoretado com 1000 a 1500 ppm deve continuar a ser executada pelos pais ou supervisionada por eles (DGS, 2005). Uma das escovagens diárias poderá ser realizada no infantário ou jardim-de-infância, nos casos em que as crianças os frequentam. A partir dos 6 anos de idade, mantém-se a recomendação do uso do dentífrico com a mesma concentração de fluoretos que nas idades anteriores, mas numa quantidade semelhante à dos adultos (aproximadamente 1 cm de pasta).

A possibilidade de escovar os dentes no jardim-escola ou no estabelecimento de ensino frequentado pela criança é especialmente importante para as crianças que habitam em zonas mais desfavorecidas (DGS, 2005). Nestes casos, os cuidados de higiene oral poderão ser integrados no projecto educativo do estabelecimento de ensino e ser pedagogicamente dinamizada pelos educadores (DGS, 2005).

Os dentífricos fluoretados foram considerados como um dos principais agentes na redução da prevalência de cárie nos países desenvolvidos do mundo ocidental, tendo-se

verificado que as taxas de redução da incidência de cárie dentária com a utilização regular de dentífricos fluoretados variam entre 15-40% (Pereira, 1993).

Os bochechos com soluções fluoretadas foram clinicamente avaliados em diversas condições e com diferentes resultados (Twetman et al., 2004), sendo o seu efeito mais notado nas superfícies lisas e nas superfícies proximais dos dentes (Pereira, 1993). Devido à sua simplicidade e custo acessível, os bochechos tornaram-se uma medida de interesse em Saúde Pública nas áreas sem fluoretação e uma alternativa interessante à fluoretação das águas (Marinho et al., 2003). Os programas de bochechos combinam em geral duas variáveis: concentração e frequência e trata-se de uma técnica indicada para uso domiciliário em doentes com cáries activas, que estejam a realizar tratamento ortodôntico ou em doentes com fluxo salivar reduzido (Twetman et al., 2004).

Os bochechos com soluções fluoretadas estão absolutamente contra-indicados na prevenção de cáries percozes de infância pois só podem recomendar-se para crianças que demonstrem capacidade de dominar os reflexos da deglutição (geralmente, crianças com mais de 6 anos) (WHO, 1999). Em Portugal, é recomendado fazer-se bochecho quinzenal com solução de fluoreto de sódio a 0,2% em crianças e jovens com idades entre os 6 e os 10 anos (DGS, 2005).

Outra possibilidade para administração de flúor é a aplicação tópica e periódica de fluoretos pelos profissionais de saúde oral. Verificou-se que esta prática resulta na redução significativa da incidência de cárie dentária, assim como no impedimento da progressão de lesões incipientes, tanto em crianças como em adultos (McDonald and Avery, 2001; Affairs, 2006).

As aplicações tópicas por profissionais de saúde pode fazer-se através de protocolo de soluções aquosas, geis e espumas, pastas profilácticas e vernizes (Affairs, 2006). A aplicação de gel fluoretado requer alguns cuidados, tais como a secagem dos dentes, a colocação de gel que preencha 1/3 da capacidade total das moldeiras superiores e inferiores e a aplicação na boca em não mais do que 4 minutos (McDonald and Avery, 2001). É também necessário que o excesso de saliva e gel seja removido da cavidade oral por um aspirador de saliva.

O verniz fluoretado é um concentrado tópico de flúor com uma resina ou base sintética, ideal para aplicações tópicas nos dentes de crianças em idades pré-escolares devido á sua facilidade de utilização, aceitabilidade pelas crianças e risco reduzido de ingestão de flúor em excesso (Tinanoff et al., 2002). De acordo com Weintraub *et al.*, (2006) o uso de verniz de flúor é eficaz a evitar cáries precoces de infância e a reduzir o avanço da cárie em crianças. Os vernizes fluoretados não diminuem a contagem de *Streptococcus mutans* na saliva nem na placa bacteriana, pelo que não deve ser esperada uma acção bacteriostática (da Silva, 1995).

De uma forma geral, o uso terapêutico de flúor em crianças deve centrar-se em esquemas que maximizem o contacto tópico, de preferência em doses baixas e alta frequência de aplicação (Zukanovic et al., 2008).

Em relação às mulheres grávidas, a utilização pré-natal de suplementos dietéticos de flúor não é consensual (Garcia et al., 2001). As principais justificações apresentadas para desaconselhar a administração de flúor durante a gravidez são o facto da principal forma de acção cariostática do flúor ser por via tópica (e existir pouca evidência de que o flúor fornecido à mãe durante a gestação reduz a prevelência de cárie precoce da infância da criança (Tinanoff et al., 2002)) e a existência da possibilidade de fluorose na dentição decídua da criança (Garcia et al., 2001). No entanto, independentemente da acção cariostática do flúor administrado período pré-natal, verificou-se que esta prática resulta uma atitude positiva nos pais em relação à saúde dentária da criança (Garcia et al., 2001).

H) Selantes de Fissuras

As superfícies oclusais dos dentes posteriores são as que apresentam maior susceptibilidade à cárie, designadamente as superfícies oclusas dos primeiros molares, em especial os inferiores (Pereira, 1993) Têm sido propostas diversas medidas para reduzir a incidência das cáries oclusas, uma vez que o efeito tópico de flúor nestas zonas é mínimo e a remoção de nutrientes e microorganismos de fissuras nestas superfícies por processos naturais de auto-limpeza e por escovagem dentária é difícil (Pereira, 1993).

A prevenção de cáries em fossas e fissuras pode ser efectuada através do selamento das mesmas pelo Médico Dentista (Cameron e Widmer, 1998). O selante actua como uma barreira física, impedindo que as bactérias e os nutrientes se acumulem no interior das fissuras.

Um selante de fissuras deve manter a adesão ao esmalte por longos períodos de tempo, ser de fácil aplicação clínica, não provocar efeitos indesejáveis sobre os tecidos orais, ter fluidez suficiente para penetrar por capilaridade nas fissuras estreitas, ser de polimerização rápida, ter solubilidade baixa nos fluídos orais e possuir resistência ao desgaste por atracção (de Almeida et al., 2003).

Embora a maioria dos dados publicados sobre a eficácia dos selantes se refira ao seu uso em dentes permanentes, os selantes colocados em dentes decíduos colocados aos 3-4 anos de idade também se mostraram serem eficazes (Pereira, 1993; Tinanoff et al., 2002). Segundo dados estatísticos a aplicação de selantes em Portugal abrange 1,4% das crianças com 6 anos, na dentição decídua, 3% das crianças com 6 anos, na dentição permanente e 16,8% dos jovens de 12 anos (de Almeida et al., 2003).

I) Agentes antimicrobianos

O controlo da placa bacteriana por meios químicos com o objectivo de reduzir a sua potencialidade patogénicas, é uma medida útil na prevenção da cárie dentária (Pereira, 1993).

De uma forma geral, um agente químico utilizado no controlo das bactérias cariogénicas deverá (Pereira, 1993):

- ter uma acção bactericida rápida, reduzindo a probabilidade de selecção de bactérias resistentes seja pouco provável;
- ter uma acção específica para as bactérias cariogénicas, não perturbando o equilíbrio natural entre a flora e o hospedeiro;
- ser capaz de penetrar a placa bacteriana e conservar-se no ambiente oral por longos períodos de tempo;

- a sua utilização no controlo da placa não deve interferir com a sua eficácia no tratamento de infecções locais ou sistémicas;
- ser estável em solução, ser biodegradável e activo num largo espectro de pH e concentrações;
- ter gosto agradável, não provocando alterações do paladar nem descoloração das mucosas;
- oferecer segurança, o que implica que se for deglutido acidentalmente não deve manifestar toxicidade sistémica.

A clorhexidina e a alexidina têm-se mostrado eficazes na supressão de *Streptococcus mutans* e, conseqüentemente, da cárie dentária (Pereira, 1993; Tinanoff et al., 2002). São dois anti-sépticos para uso tópico com um amplo espectro de acção que inclui bactérias Gram-positivas e Gram-negativas, bactérias aeróbias, anaeróbias ou facultativas e fungos ou leveduras (Pereira, 1993).

Em concentrações baixas a clorhexidina tem um efeito bacteriostático mas, quando em concentrações relativamente altas, tem um efeito bactericida relacionado com a precipitação ou coagulação do citoplasma das bactérias (Pereira, 1993)

Segundo Lobo et al. (2008), a utilização de clorhexidina com concentração de 1% em crianças com cáries dentárias, permitiu manter níveis baixos de *Streptococcus mutans* na saliva. Foi observada uma redução de 38% da cárie em crianças que receberam tratamento de 1% de clorhexidina em gel, 4 vezes por ano, durante 3 anos, comparativamente a um grupo de controlo (Tinanoff et al., 2002). Um estudo com mães com elevados níveis de *Streptococcus mutans* a quem foi prescrito gel de clorhexidina durante 5 minutos por dia, durante 2 semanas revelou que a colonização dos filhos por esta bactéria era mais tardia e que se traduzia em menor incidência de cáries nas crianças (Tinanoff et al., 2002).

De notar, no entanto que a clorhexidina possui também efeitos colaterais como por exemplo sua capacidade para produzir uma coloração inestética nos dentes, próteses,

restaurações e face dorsal da língua; a possibilidade de em alguns casos causar descamação da mucosa; e o aparecimento de resistências bacterianas quando é utilizada por longos períodos de tempo (Pereira, 1993).

J) Dieta

A diminuição da incidência de cárie pode ser conseguida através de modificações na dieta que resultem na redução do substrato fermentável pelas bactérias cariogénicas, traduzem-se numa diminuição importante da incidência de cárie.

Uma dieta pouco cariogénica implica a ingestão de alimentos açucarados adesivos ou não adesivos ingeridos, com pouca frequência e apenas durante as refeições, o que nem sempre é fácil de implementar na prática (Pereira, 1990).

Pode também incluir a utilização de edulcorantes (por exemplo o sorbitol, o manitol e o xilitol) como substitutos da sacarose (Medina et al., 1990; Pereira, 1993) (105). Sabe-se por exemplo que a fermentação do sorbitol pelo *Streptococcus mutans* é muito lenta pelo que, comparativamente com a sacarose, a descida do pH verificada na placa é significativamente menos importante do ponto de vista cariogénico (Brian, 2006). Sabe-se também que as bactérias orais, não dispõem de mecanismos enzimáticos que lhes permitam utilizar o xilitol como fonte de energia ou para a síntese de polissacarídeos extracelulares (Brian, 2006). O sorbitol é menos eficiente no controlo da cárie dentária, mas economicamente mais acessível que o xilitol, facto que justifica a preferência da indústria alimentar por este edulcorante (Brian, 2006).

As pastilhas de xilitol têm sido estudadas pela sua capacidade de remineralização das lesões de cárie incipientes, redução da contagem de *Streptococcus mutans* e pela sua acção na redução da acumulação de placa bacteriana (Brian, 2006). Foi também observado que mascar 3-5 pastilhas de sorbitol por dia, durante 5 minutos após a ingestão de açúcares, reduz a desmineralização e previne o aparecimento de novas lesões (Brian, 2006). Além disto, o acto de mascar pastilhas elásticas contendo edulcorantes estimula o fluxo salivar, aumenta a capacidade tampão da saliva, e neutraliza a subida do pH da placa que acontece, geralmente, após a ingestão de alimentos. De facto, um estudo realizado na Finlândia (Isokangas et al., 2000) e que

incluiu 195 mães de crianças que possuíam contagens altas de *Streptococcus mutans* na saliva, indicou uma redução na colonização dos dentes das crianças cujas mães mascavam pastilhas com xilitol regularmente.

K) Higiene oral

A higiene oral pode efectuar-se através de meios mecânicos e meios químicos complementares e é um meio eficaz para prevenir doenças orais através do controlo da placa bacteriana (Pereira, 1993).

A escovagem dentária constitui o meio mecânico mais eficaz para o controlo da placa bacteriana e é também o meio mais adequado e prático para aplicar os dentífricos fluoretados sobre os dentes (Pereira, 1993). O tipo de escova é importante para uma escovagem eficiente. As fibras ou filamentos sintéticos são preferíveis às cerdas naturais, sendo que devem ser moles e ter os extremos arredondados, para que os tecidos orais não sejam agredidos durante a escovagem (Brian, 2006). As escovas eléctricas são especialmente indicadas para indivíduos com qualquer tipo de deficiência física ou mental, para obter a cooperação de crianças pouco motivadas e para indivíduos que apliquem muita força durante a escovagem.

Uma escovagem realizada duas vezes por dia parece ser suficiente para o controlo da placa bacteriana, não havendo dados científicos que permitam concluir que um número maior de escovagens proporciona benefícios adicionais (Savolainen, 2005). Os indivíduos susceptíveis à cárie deverão escovar os dentes após cada refeição (Pereira, 1993).

Existem várias técnicas de escovagem, com diferentes vantagens. A técnica de Bass foi considerada uma técnica de fácil execução e de grande eficácia. Esta técnica revelou-se particularmente eficaz na limpeza das áreas língua e vestibular das superfícies proximais (Pereira, 1993).

O fio dentário é um outro método mecânico de controlo da placa bacteriana com eficácia na redução do risco de cáries interproximais e no transporte de flúor às zonas interproximais (Hujuel et al., 2006; Flatt et al., 2008).

De uma forma global, a American Academy of Pediatric Dentistry (AAPD) indica que o seguinte conjunto de medidas deverá ser aplicado para reduzir risco de desenvolvimento de cáries precoces de infância (AAPD, 2008):

- Redução dos níveis de *Streptococcus mutans* da mãe, preferencialmente durante o período pré-natal para diminuir a transmissão de bactérias cariogénicas.
- Minimizar a saliva na partilha de actividades entre a criança e a família/grupos (por exemplo, na partilha de utensílios alimentares).
- Implementar medidas de higiene oral, o mais tardar no momento da erupção do primeiro dente decíduo.
- Se o bebé adormece enquanto se alimenta, os dentes devem ser limpos antes de colocar a criança na cama.
- A higienização oral deve fazer-se duas vezes ao dia com dentífrico fluoretado e uma escova de dentes macia e de tamanho adequado à idade; Os pais devem usar uma pequena mancha de dentífrico fluoretado para escovar os dentes de uma criança com menos de 2 anos; para crianças com idades entre os 2 e os 5 anos é apropriado um montante de pasta dentífrica na escova “do tamanho de uma ervilha”; o uso de fio dentário deve iniciar-se quando as superfícies interproximais dos dentes não podem ser higienizadas com a escova.
- Estabelecer uma visita ao dentista dentro dos 6 meses de erupção do primeiro dente e, o mais tardar, 12 meses de idade para realizar uma avaliação do risco de cárie e fornecer educação parental, incluindo a orientação para prevenção de outras patologias orais.

Promover comportamentos alimentares que evitem a cárie, em particular: os bebés não devem adormecer com o biberão/mama na boca; a amamentação sem restrições deve ser evitada após a erupção do primeiro dente e deve-se começar a introduzir outros

alimentos; Os pais devem incentivar os filhos a beber pelo copo por volta do seu primeiro aniversário a fazer o desmame da criança entre os 12 e os 14 meses de idade; O consumo repetitivo de qualquer líquido contendo hidratos de carbono fermentáveis pelo biberão deve ser evitado; O consumo de papas e a prolongada exposição a alimentos e bebidas contendo hidratos de carbono fermentáveis deve ser evitado.