ARQUIVOS DO INSTITUTO NACIONAL DE SAÚDE

VOL. XXIII | 1997

ARQUIVOS DO INSTITUTO NACIONAL DE SAÚDE

VOL. XXIII | 1997

ARQUIVOS DO INSTITUTO NACIONAL DE SAÚDE

REDACÇÃO, ADMINISTRAÇÃO E PROPRIEDADE
INSTITUTO NACIONAL DE SAÚDE
DR. RICARDO JORGE
Av. Padre Cruz
1649-016 LISBOA
PORTUGAL

COMPOSIÇÃO E IMPRESSÃO
Gráfica 2000
Rua Sacadura Cabral, 89-A
1495-703 CRUZ QUEBRADA

VOL. 23 1997

DEPÓSITO LEGAL N.º 13502/86
ISSN 0870 - 2845

As doenças da cavidade oral nos jovens portugueses: estudo epidemiológico*

*César Mexia de Almeida***

RESUMO

As doenças que afectam a cavidade oral, nomeadamente os dentes e a sua estrutura de suporte, revelaram, no ocidente industrializado, em meados deste século, uma elevada prevalência e importantes reflexos no bem estar individual e nas necessidades colectivas de organização da prestação dos serviços de prevenção e tratamento.

Daí que a quantificação da prevalência das principais doenças da cavidade oral e a caracterização do comportamento da população em relação à preservação da saúde oral sejam dados de grande importância ao avaliarmos a prestação dos respectivos serviços preventivos e terapêuticos assim como dos programas de formação de recursos humanos. São dados igualmente indispensáveis para se fundamentar uma acção planificada com rigor e desenvolvida nas suas sucessivas etapas de definição de objectivos, estratégia de actuação, mobilização de recursos e implementação consequente.

Este estudo epidemiológico foi concebido para contribuir para a referida quantificação e caracterização nos jovens habitando em Portugal continental e foram-lhe cometidos, como objectivos, a avaliação da prevalência e necessidades de tratamento das principais doenças da cavidade oral, a análise de alguns comportamentos relativos à saúde oral, a caracterização do modo de ocorrência daquelas patologias e comportamentos em relação à idade, sexo, região, habitat e nível sócio-económico e ainda a avaliação da tendência evolutiva no período de 1984 a 1990, nomeadamente quanto às doenças do periodonto e à cárie.

O inquérito levado a cabo utilizou o método *pathfinder* e constitui um estudo epidemiológico descritivo, transversal com componente longitudinal, aprobabilístico, com amostra de conveniência que compreendeu 2 123 indivíduos de 6, 12 e 15 anos, constituindo 14 aglomerados de cerca de 150 indivíduos de ambos os sexos pertencentes a três níveis etários (6, 12 e 15 anos), seleccionados em etapas sucessivas após estratificação por região, habitat e nível sócio-económico. A componente longitudinal de análise da tendência evolutiva foi concretizada com base noutro inquérito que também utilizou a metodologia *pathfinder* e foi levado a cabo em 1984 com a participação do autor e no qual foram examinados pelos mesmos observadores e nas mesmas escolas 1 290 jovens com 6 e 12 anos.

No conjunto de medidas tomadas, tendo em vista a garantia de qualidade, destacam-se o controlo de infecção cruzada, a aferição prévia dos observadores, o controlo e avaliação da concordância intra e inter-observadores ao longo de todo o inquérito, sendo aquela concordância expressa em índice de concordância, relação de concordância e estatística kappa. Verificou-se uma concordância intra-observador global suficiente a substancial e uma concordância inter-observador próxima dos valores mínimos tomados como referência. Assinale-se que a concordância, quer intra quer inter-observador, obtida no diagnóstico das lesões da cárie foi muito elevada, enquanto no diagnóstico das doenças periodontais se obtiveram os valores mais baixos de concordância, sobretudo inter-observadores e este facto foi devido à muito baixa concordância verificada no diagnóstico da hemorragia gengival.

O processamento dos dados foi efectuado a partir da base constituída pelas 96 variáveis resultantes do questionário e dos dados do exame objectivo. Estes dados foram sujeitos a validação de coerência e a partir deles calculadas as estatísticas descritivas para cada variável e, por sua vez, a partir destas foram calculadas as variáveis derivadas IPCNT e o CPO.

Foram elaboradas tabelas de distribuição de frequências segundo as variáveis independentes (idade, sexo, habitat, região, nível sócio-económico e local de colheita) para cada nível diagnóstico das variáveis dependentes e centrais do estudo (anomalias dento-faciais, doenças do periodonto, cárie, hipoplasias e opacidades, fluorose) ou para variáveis derivadas (IPCNT, CPO) e também para cada pergunta do questionário sobre comportamentos em saúde oral.

A influência das variáveis independentes nas variáveis dependentes foi estudada por análise de variância tendo-se estimado o erro a partir da interacção entre o sexo e os restantes factores combinados para o efeito num factor sintético e utilizada essa estimativa do erro para testar (testes F) as diferenças entre idades, sexos, habitat, regiões, NSE e locais de colheita. Estabeleceram-se três níveis de significância estatística, respectivamente $p<5\%$, $p<1\%$ e $p<0.1\%$ e quando se verificaram diferenças estatisticamente significativas em factores com mais de dois níveis, foi utilizado o método de compa-

---

* Prémio Ricardo Jorge de Saúde Pública, 1997.
Este estudo constitui a tese de doutoramento presente à Faculdade de Medicina de Lisboa, 1997.

** Professor Associado da Faculdade de Medicina Dentária de Lisboa. Doutorado em Medicina Preventiva e Saúde Pública, pela FML.

ração múltipla de Scheffé (1959), ao nível 5%, admitindo a heterocedasticidade controlada para seriar os níveis daqueles factores. Para a análise da significância estatística das diferenças entre as prevalências de IC, as médias de CPO e dos seus componentes obtidas em 1984 e 1990 utilizaram-se testes t.

O estudo atingiu os objectivos previamente estabelecidos e os resultados que se apresentam respeitam, quando nada é referido em contrário, à dentição permanente dos jovens com 12 e 15 anos.

Entre os resutlados salientamos que se diagnosticaram 22% de jovens com anomalias dento-faciais moderadas ou severas necessitando de tratamento e que do ponto de vista periodontal foram diagnosticados cálculos em 59% dos jovens e hemorragia gengival em 20% pelo que só 21% dos jovens se apresentavam saudáveis do ponto de vista desta doença. A presença de cálculos estava associada com o sexo masculino e de forma directa com a idade e de forma inversa com o NSE. De acordo com estes dados quase 80% dos jovens com 12 e 15 anos necessitavam de educação para a saúde em saúde oral e 59% necessitavam de remoção de cálculos com uma intervenção média de um sextante por jovem.

Por sua vez a cárie afectava a dentição decídua de 75.8% dos jovens com 6 anos e a dentição permanente de 83.6% dos jovens com 12 e 15 anos, os quais apresentavam, respectivamente, o cpo 4.21±3.91 (dp) e CPO 4.10±3.53 (dp); 25% destes jovens apresentam na sua dentição permanente um valor alto ou muito alto de CPO e a percentagem de dentes cariados tratados era muito baixa na dentição decídua aos 6 anos (3.4%) e mantinha-se baixa na dentição permanente (29.3%); a prevalência e cpo/CPO situavam-se entre os limites de variação dos estudos realizados em Portugal e apresentavam-se numa posição intermédia relativamente a países europeus do Centro e Sul mas eram claramente superiores aos valores que se registavam em países do Norte da Europa. Assinala-se que o CPO 3.15±2.87 (dp) aos 12 anos se situava no âmbito moderado da escala de gravidade da OMS. Refira-se ainda que se constatava, na dentição decídua, uma associação significativa da prevalência da cárie e do cpo com o habitat, a região, com o NSE e o local de colheita determinando um cpo mais alto no habitat rural, em Ch e Be relativamente a Pt, CB, Lei e Lx e dos NSE M e B relativamente ao NSE A. Podemos também constatar que do ponto de vista da distribuição territorial, tendo por base o cpo da dentição decídua dos jovens com 6 anos, se verificou um cpo baixo ou moderado no litoral urbano excluindo as zonas suburbanas degradadas, cpo moderado no litoral rural e zonas urbanas do interior e cpo elevado ou muito elevado no interior rural e zonas suburbanas degradadas das duas grandes áreas metropolitanas de Pt e Lx. Por sua vez, na dentição permanente, em consequência do carácter irreversível da doença, assinala-se a associação da prevalência e do CPO com a idade, respectivamente 17.8%, 78.3% e 88.9% e 0.31±0.77 (dp), 3.15±2.87 (dp), 5.05±3.86 (dp) aos 6, 12 e 15 anos, assim como com o sexo, determinando um CPO mais elevado no sexo feminino. Salienta-se que na dentição permanente não se confirmaram as associações com o habitat e NSE verificadas na dentição decídua pelo que os valores de CPO nos dois habitat e nos diferentes NSE apresenta valores próximos. Mas a média de dentes obturados apresenta associação altamente significativa com o habitat, a região e o NSE. A tendência evolutiva no período 1984 a 1990 respectivamente aos 6 e 12 anos revelou uma redução significativa da prevalência, concordante com a variação negativa do cpo (-15.3%) e CPO (-14.7%) e foi acompanhada de subida significativa da média de dentes tratados (o: +116.7%, O: +57.9%). A prevalência da cárie apresentou, portanto, uma evolução favorável e significativa entre 1984 e 1990, mas permanecem elevadas necessidades de tratamento ainda que estas também tenham manifestado uma melhoria significativa. Entretanto assinalava-se também uma muito baixa utilização de selantes de fissuras, quer na dentição decídua (0.4%), quer na dentição permanente (1.8%).

A prevalência obtida para as hipoplasias e opacidades foi respectivamente 2.2% e 16.7% situando-se a prevalência das hipoplasias num nível bastante inferior aos dados internacionais. Não se identificou nenhum caso de fluorose dentária.

Assinala-se também que se observaram 3.8% de sequelas de traumatismo dentário atingindo maioritariamente os incisivos centrais superiores (83.9%), tendo-se constatado associações significativas com o sexo, a região, o NSE e o local de colheita, sendo de salientar que aos 15 anos, no NSE B de Lx (Brandoa e Alfornelos) se observaram sequelas de traumatismo dentário em 20% dos jovens, com 24% no sexo masculino, dados que podem reflectir situações de acidentes associados ou não a violência dentro ou fora das escolas numa região da periferia suburbana pelo que devem merecer estudo aprofundado.

Por sua vez os comportamentos favoráveis quanto à utilização de serviços e à escovagem dos dentes só são adoptados por um pouco mais de metade dos jovens e mesmo nestes de forma que não parece ser eficaz, ainda que também se tenham constatado indícios reveladores de uma possível evolução favorável.

Na sequência daquelas conclusões são apresentadas recomendações, entre as quais se destaca a proposta de implementação progressiva de um serviço de saúde oral escolar de âmbito nacional que supervisione e oriente a saúde oral dos jovens até aos 18 anos, em particular nas vertentes de diagnóstico e acções preventivas. A prioridade essencial é a introdução muito precoce da educação para a saúde em saúde oral, em particular na pré-escola, utilizando higienistas orais, assim como a criação de um sistema de tratamento de base regional ou local para satisfazer as necessidades de tratamento das urgências com dor e infecção de origem dentária. Também se recomenda a revisão da estratégia respeitante à utilização, dos fluoretos, a análise das possíveis relações entre os traumatismos dentários e a violência dentro ou fora das escolas e o planeamento de estudos epidemiológicos de nível regional ou nacional.

Palavras-chave: epidemiologia, "pathfinder", CPOD, IPCNT, anomalias dento-faciais

SUMMARY

Diseases that affect the oral cavity, namely the teeth and their supporting structures, became more prevalent in the industrialized West in the middle of the twentieth century and have had an important impact on the individual well being and on the collective need for the organization of preventive and therapeutic services.

Therefore, the quantification of the prevalence of the main diseases affecting the oral cavity and the characterization of the population's behaviour in relation to oral health are very important in the assessment of the efficiency of the preventive and therapeutic services as well as for the planning of training programs for related staff. Such data are also invaluable as a basis for the proper planning and definition of the sucessive phases of any intervention.

This epidemiological study was designed to contribute to that quantification and characterization in the young population living in mainland Portugal. In accordance the objectives stablished weere: 1) to evaluate the prevalence and treatment need of the main diseases of the oral cavity, 2) to analyze some aspects of the practices with respect to oral health, 3) to study their associations with age, gender, geographical region, habitat and socio-economic level, 4) to evaluate evolutive trends, in the period 1984 to 1990, namely with respect to caries and periodontal diseases.

The survey, carried out with the WHO pathfinder method, is descriptive and cross-sectional and used a convenience stratified sample of 14 clusters of about 150 individuals of 6, 12 and 15 years, both genders, with a total of 2,123 youngsters (6 years=714; 12 years=705; 15 years=704). The clusters were selected after stratification according to region, habitat and socio-economic level. The trend analysis for 6 and 12 years-old was based on a similar survey also accomplished with the pathfinder method, in 1984, with the collaboration of the same observers, including the author. That survey involved 1,290 individuals of either 6 (n=647) and 12 (n=643) years who were examined in the same schools as the clusters of the present survey.

The analysis of the intra and inter-observer agreement along the survey were included. Cross infection control and calibration of the observers was expressed as a percent agreement, consistency ratio and kappa statistic. An acceptable global intra-observer agreement was achieved, but the inter-observer agreement atained values close to the minimum reference levels. The highest agreement was obtained in the diagnosis of carious lesions while the lowest agreement levels were in the diagnosis of periodontal diseases due to the much lower consistency observed in the diagnosis of gingival bleeding.

The data was processed using a database of 96 variables obtained from the questionnaire and clinical observations. This data was subjected to coherence validation and was the basis on which the descriptive statistics were calculated for each variable, which in turn were the basis for calculating of derived variables as CPITN and DMFT.

Frequency distribution tables were prepared according to the independent variables (age, gender, habitat, region, socio-economic level and observation site) for each diagnostic level of the dependent and central variables in the study (dento-facial anomalies, periodontal diseases, caries, enamel hypoplasia and opacity, fluorosis) or for the derived variables (CPITN, DMF, CPO) and also for each question on oral health practices.

The association between independent and dependent variables was studied by multivariate analysis in which the error was estimated on the basis of the interaction between gender and the other factors, which were combined, for this purpose, in a synthetic factor and by using this error estimate to test the differences among ages, genders, habitats, regions, socio-economic levels and observation sites. Statistical significance was analysed (0.05, 0.01, 0.001) differences were observed in dependent variables and when significant with more then two levels the Scheffé multiple comparison method was used at the 5% level, allowing for controlled heterocedasticity to classify the levels of those factors. Student's T tests were used to analyze the statistical significance differences between the prevalence of caries and DMF means obtained in 1984 and 1990.

The study attained its objectives and the results that are presented refer, unless otherwise stated, to the permanent dentition of young people with 12 and 15 years.

Among the results, we may refer that 22% of the young people studied presented moderate or severe malocclusion requiring treatment; calculus were diagnosed in 59% of the young people in the sample, while 20% had gingival bleeding; 21% of the individuals in the study were healthy as far as periodontal disease is concerned. The presence of calculus was significantly higher in males and was inversely associated with socio-economic level. According to this data almost 80% of young people with 12 and 15 years are in need of oral health education and 59% require removal of calculus with an average of one sextant per individual.

Caries affected the deciduous dentition of 75.8% of 6 years old, with a dmf of 4.21±3.9 (sd), and the permanent dentition of 83.6% of the 12 and 15 yeras old which presented a DMF of 4.10±3.53 (sd). Treatment of carious lesions in the deciduous dentition of the 6 yeras old was very low (f: 3.4%) as well as in the permanent dentition (F: 29.3%). Prevalence and dmf/DMF were within the range of the studies conducted in Portugal, were in an intermediate position in relation to Central and Southern European countries, but were clearly greater than the levels reported for Northern European countries. The DMF of 3.15±2.87 (dp) at 12 years is in the moderate level of the World Health Organization severity scale. There was a significant association between the prevalence of caries and dmf in deciduous dentition at 6 years, and habitat, rtegion, socio-economic level and observation site, which determined a significantly higher dmf in rural areas and in low socio-economic groups. From the point of view of the territorial distribution of caries gravidity it was observed that the dmf of the deciduous dentition in 6 years old was low in high socio-economic level of Oporto and Lisbon, moderate in urban and rural coastal areas as in inland urban areas and high or very high in inland rural areas and degradated suburban areas of the two major metropolitan areas of Lisbon and Oporto. On the other hand, in permanent dentition, a significant association was verified between prevalence and DMF and age and gender, with a higher DMF among females. Prevalence and DMF at 6, 12 and 15 years old were respectively 17.8%, 78.3% and 88.9% and 0.31±0.77 (sd), 3.15±2.87 (sd), 5.05±3.86 (sd). The significant associations with habitat and socio-economic level in the deciduous dentition were not confirmed in the permanent dentition. There is, however, a very significant association with habitat, region and socio-economic group in the average number of teeth which had been restored.

From 1984 to 1990 the 6 and 12 years old showed a significant reduction in the prevalence of caries and a significant and negative variation of the dmf at 6 years (-15.3%) and of the DMF at 12 years (-14.7%). accompanied by a significant increse in the average number of teeth filled both in the deciduous (f: +116.7%) and permanent dentition (F: +57.9%). The prevalence of caries therefore displays a significant improvement between 1984 and 1990, but the need for treatment remains high, even though there has been also an significant improvement. A very low level of prevalence of pit and fissure sealants in both deciduous (0.4%) and permanent dentition (1.8%) was also noted.
The prevalence of enamel hypoplasia and opacities was 2.2% and 16.7% respectively, with the prevalence of hypoplasia at a much lower level than the international data. Not a single case of dental fluorosis was identified.
Sequela of dental trauma was diagnosed in 3.8% of childrens, most of which affected the upper central incisors (83.9%), with a significant association to gender, region, socio-economic level and observation sites. 20% of 15 years old of low socio-economic level in an suburban area of Lisbon presented sequela of dental trauma with 24% in males. This data could reflect circumstances related to accidents, which could be associated with violence in or out of school in a part of the suburban periphery and this situation should merit further study.
Only slightly more than half of the yopung people involved in this study displayed positive, although apparently ineffective, behaviour in terms of the use of health services and the practice of personal oral hygiene. There are, however, indications of an improvement in this situation between 1984 and 1990.
Following the conclusions, some recommendations are made which include, among others, the progressive introduction, on a nationwide basis, of a school dental service responsable for the supervision and guidence of the oral health of youngsters up to the age of 18, particularly in the areas of diagnosis and prevention. The recommended major priority is the early introduction of oral health education at pre-school level, based on the utilization of trained oral hygienists, as well as the criation of a system, within the Regional Health Authorities to cover the treatment of pain and infection of dental origine. Also the revision of the strategy regarding the use of fluoride, the analysis of the possible relation between dental trauma and violence in or out of school, and the planning of regional and national epidemiological studies, are also recommended.

Keywords: epidemiology, pathfinder, DMFT, CPITN, malocclusion

Índice

Abreviaturas

Be	Beja
CB	Castelo-Branco
Ch	Chaves
CPO	número médio de dentes permanentes cariados não tratados, perdidos e extraídos por cárie
cpo	número médio de dentes decíduos cariados não tratados, perdidos e extraídos por cárie
DDE	defeitos de desenvolvimento do esmalte
DGCSP	Direcção Geral de Cuidados de Saúde Primários
IC	isento de cárie
ICo	índice de concordância
IPCNT	índice periodontal comunitário de necessidades de tratamento
k	estatística kappa
Lei	Leiria
Lx	Lisboa
NSE	nível sócio-económico
NSE A	nível sócio-económico alto
NSE M	nível sócio-económico médio
NSE B	nível sócio-económico baixo
NT	necessidades de tratamento
Pt	Porto
R	rural
RC	relação de concordância
U	urbano
1º INE	1º Inquérito Nacional Explorador
2º INE	2º Inquérito Nacional Explorador

1. Introdução

A cavidade oral, nomeadamente a sua mucosa de revestimento, pode ser comparada a uma janela aberta para a fisiopatologia do organismo humano porque nela se podem reflectir, nalguns casos de forma precoce, doenças do foro geral. Podemos citar as avitaminoses, a diabetes, a insuficiência renal, discrasias sanguíneas, as leucoses, o sarampo, o sindroma da imunodeficiência adquirida, a fluorose (Zegarelli e col. 1972; Wyngaarden e Smith 1984; Greenspan e col. 1990).

Mas, a cavidade oral também pode apresentar alterações patológicas primárias. Algumas, como as que afectam os dentes, enfileiram entre as doenças com maior prevalência dos seres humanos (WHO 1987a) outras entre as que evidenciam maior gravidade, como são os casos do cancro oral (Pindborg 1994) e do noma (Enwonwu 1994).

A cárie dentária encontra-se difundida por todo o mundo ainda que afecte as populações de forma muito diversa (Nikiforuk 1985; Thylstrup e col. 1988). Só a descoberta e utilização extensiva dos antibióticos permitiram diminuir a gravidade das suas complicações de natureza infecciosa (Thoma 1969).

Mesmo pelo que respeita às periodontopatias, se as formas graves são raras na infância, é também verdade que nestas idades é generalizada a presença de gengivites, as quais poderão, segundo o pensamento de alguns, favorecer a evolução para as formas que se encontram entre as principais causas de perda de dentes na segunda metade da vida (Attström 1988). De facto, as doenças periodontais também se encontram entre as doenças com maior prevalência na humanidade (Ainamo e col. 1982; Williams 1990).

Não se verifica unanimidade quanto à importância das anomalias dento-faciais na etiologia das periodontopatias ou das doenças da articulação temporo-mandibular (Helm e col. 1975; Jarvinen e col. 1987). É certa, no entanto, a importância da aparência dentária no equilíbrio estético da face e consequentemente para o equilíbrio psicológico porque os desvios na aparência dos dentes podem ter um impacto negativo no desenvolvimento emocional bem como no relacionamento social (Jenny e Proshek 1986; Ansai e col. 1993).

As alterações de desenvolvimento do esmalte, hipoplasias ou opacidades (FDI 1982), nas quais se inclui a fluorose, também têm grande importância estética e podem igualmente reflectir alterações fisiopatológicas generalizadas (Suckling 1989), razões suficientes para que também elas tenham relevo assinalável.

As doenças da cavidade oral, nomeadamente as que afectam os dentes e as suas estruturas de suporte, assumem, portanto, uma grande importância na saúde pública e a organização dos respectivos serviços preventivos e terapêuticos, quer a nível nacional quer a nível regional, exigem o conhecimento da distribuição e determinantes daquelas patologias. São dados indispensáveis ao seu controlo (Last 1987) expresso em estratégias de planeamento, actuação, avaliação, incluindo a definição fundamentada dos recursos financeiros necessários (OMS 1985; Burt e col. 1989; WHO 1994).

Para Kandelman (1990) a organização da prestação de serviços na área da saúde oral exige uma acção planificada com rigor e desenvolvida em etapas sucessivas: 1- análise de situação; 2- definição de objectivos; 3- escolha da estratégia de actuação; 4- mobilização de recursos; 5- implementação do programa; 6- avaliação permanente do seu desenvolvimento (anual); 7- re-análise de situação (cada 5 anos). O mesmo autor propõe que os objectivos centrais da análise de situação sejam a identificação das necessidades, avaliação dos recursos e a integração no contexto sanitário, sócio-económico e cultural.

Em 1981 Meyer e col. referem que "são escassos os dados epidemiológicos sobre doenças dentárias publicados em Portugal" sendo esta constatação reafirmada em 1988, 1990 e 1991 respectivamente por Marques e Dinis, Pereira e Cordeiro. Na verdade esta situação começou a alterar-se durante a década de 80, na sequência do aumento do número e da qualidade dos estudos no campo odonto-estomatológico, verificada após a instalação das Escolas de Medicina Dentária e a criação da Divisão de Saúde Oral na Direcção Geral de Cuidados de Saúde Primários (DGCSP). Mas, para a identificação completa das necessidades de tratamento das doenças dentárias há ainda um longo caminho a percorrer. Este estudo pretende constituir um contributo nesse sentido, restringindo-se, no entanto, à população jovem.

Iniciamo-lo com uma revisão um pouco mais aprofundada das áreas patológicas atrás referidas, sucessivamente, anomalias dento-faciais, doenças do periodonto, cárie, hipoplasias e fluorose. Analisá-las-emos do ponto de vista da sua etiopatogenia, diagnóstico, epidemiologia, prevenção e tratamento. Incluiremos também um capítulo sobre traumatismos dentários porque viemos a verificar que em alguns grupos de jovens as suas sequelas apresentam uma prevalência assinalável. Finalmente, abordaremos também os estudos sobre comportamentos, atitudes e práticas no campo da saúde oral pela importância que o seu conhecimento tem para a implementação de medidas activas de profilaxia das doenças orais nos jovens da nossa comunidade.

Seguir-se-ão a apresentação da metodologia utilizada no nosso estudo, resultados obtidos, sua discussão e conclusões.

1.1 Anomalias dento-faciais

Definição - A OMS (1971) define anomalias dento-faciais como "perturbações do desenvolvimento que afectam as relações de posição entre os dentes e os maxilares".

Na literatura portuguesa as anomalias dento-faciais têm recebido de alguns autores esta mesma designação (Abreu 1979; Furtado e col. 1983; Almeida e col. 1990) mas também já foram nomeadas como anomalias dento-maxilares (Leal e col. 1964; Cruz 1989). Esta última designação tem argumentos favoráveis: a desarmonia básica é efectivamente dento-maxilar e só secundariamente dento-facial e as medidas entre referências ósseas maxilares são as mais exactas.

Na literatura anglo-saxónica aparece predominantemente a designação "malocclusion" que é a adoptada pela OMS na versão inglesa do manual sobre métodos básicos para os estudos epidemiológicos de saúde oral (WHO 1987). Mas a 1ª edição da versão francesa do mesmo manual utiliza a designação "anomalies dento-faciales" (OMS 1971) pelo que podemos concluir que alguns dos nossos autores adoptaram a terminologia francesa. Por sua vez na literatura brasileira utilizam-se os termos maloclusão, mal-oclusão ou má oclusão[1].

Estas últimas designações parecem-nos menos adequadas pela eventual confusão com as disfunções da oclusão. Assinale-se que este campo da Medicina Oral tem um objectivo distinto que é o do estudo "da relação dos dentes superiores e inferiores quando em contacto funcional durante a actividade mandibular" (Okeson 1992) e das consequências patológicas das suas disfunções.

---

[1] Segundo E. Petrelli tradutor de Chaconas (1987).

Etiopatogenia - Para Mataix (1988) as anomalias dento-faciais resultam de uma de duas situações: discrepância relativa no tamanho dos dentes e dos ossos, ou desarmonia no desenvolvimento das bases ósseas. Corruccini (1984) considera que a insuficiência da dimensão do osso em relação aos dentes presentes é a causa básica das anomalias dento-faciais e admitiu que a dieta mole dos povos civilizados diminuiria o estímulo muscular com consequente redução do crescimento ósseo e posterior penetração genética desta alteração. Para Profitt (1993) o balanço entre causas hereditárias ou funcionais tem oscilado ao longo dos anos verificando-se actualmente uma tendência para uma visão que integra ambas as influências.

Para o mesmo autor a referida insuficiência de dimensão não constituiria senão uma distorsão moderada no desenvolvimento normal. Para esta distorsão contribuiriam, segundo Foster (1986), factores gerais (esqueléticos, musculares, dentários) e locais (supranumerários, hipodôncia, freio labial, perda prematura de decíduos, maus hábitos).

Com base em estudos efectuados em gémeos, Corrucini e Potter (1980) concluiram, em contraste com estudos anteriores (Litton e col. 1970; Chung e Niswander 1975), que os factores fenotípicos assumem maior importância do que o genótipo. Foster (1986) considera, por sua vez, que parece razoável acreditar que o crescimento normal da cabeça depende da complexa interrelação de crescimento de todos os seus componentes, não se devendo esquecer as repercussões da actividade muscular e de um largo envolvimento do componente genético.

Diagnóstico e classificação - As anomalias dentofaciais são desvios da normalidade morfológica que não apresentam características identificáveis por critérios anátomo-patológicos e a demarcação da fronteira que separa o normal e o patológico é uma questão que permanece em aberto (Ackerman e Proffit 1969; Andrews 1972; Proffit 1986)

Helm (1970) considera que dispomos de quatro métodos de diagnóstico das anomalias dentofaciais: 1 - critérios resultantes da experiência clínica individual; 2 - sistemas cujo exemplo mais frequente é a classificação introduzida por Angle; 3 - características individuais susceptíveis ou não de mensuração (neste último caso presente/não presente); 4 - utilização dos índices de anomalias dento-faciais.

Angle estabelece em 1899 (Jago 1975) a primeira classificação tomando como base as relações de posição sagital dos dentes e tendo como referência uma oclusão ideal. Outros tomarão em consideração o desenvolvimento ósseo baseando-se nos estudos cefalométricos desenvolvidos por Broadbent e Todd (Merrow 1990). A classificação de Angle continua a ser a base da maioria das classificações (Leitão 1990) e daí que o seu uso continue a ser rotineiro (Linden 1986).

O diagnóstico das anomalias dento-faciais em epidemiologia está condicionado pelas já referidas dificuldades em definir o que é oclusão anormal e se os desvios do normal têm caracter patogénico. Quando analisamos a evolução dos critérios de diagnóstico utilizados pela OMS desde a publicação em 1971 do seu primeiro manual com métodos básicos para estudos epidemiológicos das doenças orais (OMS 1971; WHO 1977; WHO 1987), torna-se bem evidente aquela dificuldade.

Em 1971 a OMS afirmava a ausência de um método normalizado para o diagnóstico das anomalias dento-faciais e considerava indispensável a presença de desfiguração grave ou redução funcional notável nas funções mastigatória ou respiratória como consequência directa da presença de meso-oclusão grave, disto-oclusão grave ou outras anomalias como mordida aberta, sobrepasse vertical aumentado, cavalgamento grave (OMS 1971).

Em 1977 a OMS continua a constatar as mesmas dificuldades (WHO 1977) e, enquanto se espera que a colaboração com a Federação Dentária Internacional (FDI) leve à criação de um sistema simples e satisfatório aconselha a utilização de uma modificação dos métodos propostos por Grainger (1967), Foster e Day (1975) ou Helm e col. (1975) os quais condicionam o diagnóstico à presença de uma das situações seguintes: efeito acentuado e intolerável sobre o aspecto da face, redução importante da função mastigatória ou perturbação sensível da articulação das palavras, presença de uma anomalia grave como lábio leporino, fenda palatina ou traumatismo de origem patológica ou cirúrgica, oclusão predispondo à destruição de tecidos sob a forma de periodontopatias ou cárie. A OMS deixa mesmo liberdade para definir critérios distintos daqueles de acordo com "a política social económica e sanitária local" (WHO 1977).

Em 1987 a OMS afirma que o desejado método normalizado não está ainda encontrado e parece observar-se um regresso aos critérios meramente morfológicos de 1971. Aliás restringe a definição das anomalias dento-faciais moderadas ou severas a alterações verificadas exclusivamente nos quatro incisivos.

A nova edição do referido manual da OMS com métodos básicos para estudos epidemiológicos das doenças orais, cuja saída esteve anunciada para 1994, poderá vir a propôr, por sua vez, a utilização do índice estético dentário (dental aesthetic index - DAI) de Cons e col. (1989), o qual procura uma quantificação mais rigorosa, também mais trabalhosa, de diferentes aspectos com predominante incidência na estética da face.

Em 1979 Bezroukov e col. também expressaram a ideia de que não estaria encontrado o método normalizado de avaliação das anomalias dento-faciais e Chaves (1986) afirmaria, quase 10 anos depois, que ainda não estará desenvolvido o índice de anomalias dento-faciais adequado ao trabalho em saúde pública. Mais recentemente Pitts e Davies (1989) referem que estão empenhados no estudo de um novo índice para as anomalias dento-faciais que designam índice ortodôntico de necessidades de tratamento (IONT).

Jarvinen e Vaataja (1987) consideram que as dificuldades expostas resultam da indefinição quanto às consequências dos diferentes tipos de anomalias dento-faciais. Segundo Helm e Petersen (1989) para esta indefinição contribuiu a dificuldade em quantificar os seus efeitos sócio-psicológicos ou fisiológicos. Adler (1956), Miller (1961) e Hixon e col. (1962) concluíram pela existência de uma associação positiva com a cárie mas esta associação não é confirmada nos estudos de Katz (1978)) e Helm e Petersen (1989). Igualmente, pelo que respeita às periodontopatias, os estudos de Miller e Hobson (1961), Poulton e Aaronson (1961) referem a associação com as anomalias dento-faciais mas os resultados de Katz (1978) e Buckley (1980) contradizem aquela conclusão.

Epidemiologia - O exposto explica a dificuldade na avaliação da prevalência das anomalias dento-faciais assim como as profundas divergências nos resultados obtidos pelos diferentes autores. Explica também que não haja identidade entre anomalia dento-facial e necessidade de tratamento ortodôntico (Leitão 1990). Na extensa revisão de Jago (1975) podemos verificar prevalências que se situam entre 4.5 e 98.6%. É verdade que aqueles valores extremos se referem a pequenos grupos com características muito específicas, respectivamente, os índios chavantes e um grupo de deficientes mentais dos EUA. Mas, de acordo com a mesma revisão, em estudos efectuados em amostras de 1000 indivíduos, nos mesmos EUA, diferentes autores encontram prevalências entre os 28.9 e 95.3%. Por sua vez, de acordo com a mesma fonte, na Europa, depois de 1985, encontram-se prevalências de anomalias dento-faciais que se situam entre os 35 e os 77.6% (Quadro 1-I).

Finalmente referimos que em jovens dinamarqueses com 13-17 anos as necessidades de tratamento por anomalias dento-faciais são avaliadas por diferentes observadores entre 45 e 61% dos observados (Helm e col. 1975).

QUADRO 1-I
PREVALÊNCIA DAS ANOMALIAS DENTO-FACIAIS EM JOVENS EUROPEUS (ÚLTIMO DECÉNIO)

Autor	País	Idade (anos)	Critério de diagnóstico	Inquiridos (n=100%)	A. dento-faciais (%)
Adamidis 1985	Grécia	6-20	Angle	1245	60.4
Felechosa e col. 1986	Espanha	16-18	Angle	500	74.9
Ingervall e Ratschiller 1987	Suíça	9	SNBHW, SFDI†	150	62‡
Romette 1987	França	11-13	Beyroukov§	923	53 a 72‡
Antenucci e col. 1987	Itália	6-10	Angle	210	76.7
Manfredi e col. 1987	Itália	5-16	OMS	230	35
Jamsa e col. 1988	Finlândia	15	Angle¶	147	77.6

A.: anomalias.; † SNBHW: Swedish National Board of Health and Welfare; SFDI: Swiss Federal Disability Insurance; ‡ Necessidades de tratamento ortodôntico; § Critério baseado em Bezroukov e col. (1964) e Bjork e col. (1979); ¶ Classificação de Angle e outras variáveis da relação oclusal.

A comparação entre os diferentes estudos publicados está, portanto, dificultada e não será de admirar que constatemos, também entre nós, o aparecimento de uma grande amplitude de variação na prevalência das anomalias dento-faciais (Quadro 1-II). O primeiro estudo publicado em Portugal fazendo referência a uma avaliação das necessidades de tratamento por anomalias dento-faciais é o de Leal e col. (1964). Até 1990 são publicados novos estudos e os resultados obtidos expressam a prevalência das anomalias dento-faciais ou das necessidades de tratamento e referem valores que se situam entre 2.6 e 83.3%. Enquanto Furtado e col. (1983) e Almeida e col. (1987) apresentam valores entre os 2.6 e os 16%, Leitão (1990) e Abreu (1979) apresentam valores entre 56.3 e 83.3%.

Estes valores referem-se a estudos efectuados em jovens e só um estudo, realizado no âmbito do 1º INE, analisa as anomalias dento-faciais em adultos com 35-44 anos (Almeida e col. 1987) e o valor obtido foi 3.2%.

Prevenção e tratamento - Fraudet (1989) e Joondeph (1993) consideram possível a prevenção das formas adquiridas mas referem que se trata mais de uma intervenção precoce do que de uma prevenção no verdadeiro sentido do termo. Segundo a OMS (WHO 1987a) não há nenhuma medida de saúde pública que possa prevenir as anomalias dento-faciais.

As indicações para tratamento resultam, segundo Profitt (1986), de um entre três tipos de situações: problemas psicológicos resultantes de alterações estéticas; problemas funcionais (disfunções temporo- -mandibulares); doença periodontal ou actividade cariogénica. No entanto, a indicação da necessidade de tratamento com base em critérios concretos permanece sem clarificação pelo que Leitão (1990) considera que continua sem resposta a pergunta sobre os reais benefícios do tratamento ortodôntico, para além do benefício estético. Daí que se distinga entre prevalência das anomalias dento-faciais e necessidades de tratamento ortodôntico (Jamsa e col. 1988) e que Helm e col. (1975) afirmem que "a avaliação subjectiva do ortodoncista parece ser a atitude mais realista face ao problema da definição da prioridade do tratamento".

1.2 Doenças do periodonto

Definição - As doenças do periodonto são situações patológicas comuns, de curso essencialmente crónico e etiologia predominantemente bacteriana, que se caracterizam por inflamação dos tecidos periodontais e sua eventual e progressiva destruição, a qual pode conduzir à perda do dente (Williams 1990;

QUADRO 1-II
PREVALÊNCIA DAS ANOMALIAS DENTO-FACIAIS EM JOVENS PORTUGUESES

Autor	Local	Idade (anos)	Critério de diagnóstico	Inquiridos (n=100%)	A. dento-faciais (%)
Leal e col. 1964	Lisboa, Granja	6-12	ne†	3532	54
Simões 1970	Lisboa	12	ne†	554	46.4§
Simões 1970	Lisboa	15	ne†	450	46.0§
Abreu 1979	Coimbra	6	OMS	30	83.3
Abreu 1979	Coimbra	11	OMS	43	25.6
Furtado e col. 1983	Sines	6	OMS	114	2.6
Furtado e col. 1983	Sines	12	OMS	90	5.6
Almeida e col. 1987	6 regiões (1º INE)	6 e 12	OMS	1272	16.0
Cruz 1989	Lisboa	10.5 e 19	Angle	726	25§
Leitão 1990	Lisboa	12	SSN‡	666	56.3§

A.: anomalias.; †ne: critérios de diagnóstico não expressos; ‡ Malocclusion severity index do Serviço de Saúde Norueguês; § Resultado expresso em necessidades de tratamento ortodôntico.

Genco 1991). Para a OMS (WHO 1978) a designação doença periodontal abrange o conjunto das alterações patológicas que afectam os tecidos de suporte e revestimento do dente.

Etiopatogenia - A etiologia bacteriana foi admitida já no início do século mas a sua demonstração ocorreu há cerca de três décadas por Keyes e Jordan (1964), Jordan e Keyes (1964), Löe e col. (1965) e Theilade e col. (1966). Saliente-se que os factores sistémicos podem modificar o início e a progressão da doença periodontal (Cutress 1986). Constituem desta forma importantes factores de risco a presença de doenças sistémicas (diabetes, doenças do sistema hematopoiético, sindroma da imunodeficiência adquirida, carências vitamínicas), certas acções medicamentosas (Hoag e Pawlak 1990) e também o tabagismo que segundo Bergström (1989) duplicaria (2.5x) o risco.

Entre os microrganismos que têm sido especificamente relacionados com a doença periodontal encontram-se os *Actinobacillus actinomycetemcomitans, Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia, Bacteroides forsythus, Capnocytophaga, Eikenella corrodens, Fusobacterium nucleatum, Peptostreptococcus micros, Treponema denticola, Campylobacter rectus* e fungos *Candida*, (Slots e col. 1986; Dzink e col. 1988; Haffajee e col. 1988; Tanner e col. 1989). Também já foram identificados bastonetes entéricos e Pseudomonas (Slots e Listgarten 1988). Os três primeiros são considerados por Slots (1986a) como os agentes patogénicos das formas destrutivas dos adultos enquanto o *Actinobaccilus actinomycetemcomitans* é considerado o principal e eventualmente exclusivo responsável pela periodontite juvenil localizada (Slots e Rosling 1983; Mandell e col. 1987). Por sua vez, nos casos refractários ao tratamento Slots e col. (1986) encontraram em muitos dos pacientes altas quantidades de *Pseudomona aeroginosa, Serratia marcescens, Enterobacter cloacae e Proteus mirabilis.*

Pensa-se que a complexa acção patogénica presente nas doenças periodontais seja determinada pelas próprias bactérias ou por intermédio dos seus factores de virulência (colagenases, enzimas tipo tripsina, gelatinases, fosfolipases, fosfatases ácidas e alcalinas, factores inibidores do desenvolvimento dos fibroblastos, lipopolissacáridos indutores da reabsorção óssea, factores de degradação das imunoglobulinas, endotoxina) (Behling e col. 1979; McArthur e col. 1981; Robertson e col. 1982; Nair e col. 1983; Slots 1986b) e nela intervêm os diversos componentes do sistema imunoló- gico. A sua evolução não parece processar-se de forma continuada e permanente mas por fases crónicas entrecortadas por agudizações (Listgarten e col. 1985).

Os cálculos, depósitos calcificados nos dentes, exercem a sua acção patogénica essencialmente como factores de retenção da placa bacteriana (Theilade 1980).

Diagnóstico e classificação - A observação, a sondagem periodontal e o exame radiológico são a base do diagnóstico (Barrington e Nevins 1990) que pode ter auxiliares nas sondas electrónicas e no registo automático em computador (Rams e Slots 1993). Nos casos refractários a sucessivas intervenções terapêuticas a identificação dos microrganismos envolvidos pode ser feita por métodos que vão da cultura microbiológica (Martinéz 1992) até às sondas de identificação de anticorpos fluorescentes e de ADN (Fine 1994). Facto que também deve ser tido em conta no diagnóstico é a possibilidade de transmissão no seio da família quer entre adultos (Petit e col. 1994) quer de pais para filhos (Watson e col. 1994)

Não existe uma classificação universalmente aceite mas as periodontopatias são geralmente divididas em gengivites e periodontites. Caracterizam-se as primeiras pela presença de inflamação na gengiva, sem perda de componentes estruturais, enquanto nas segundas a inflamação é acompanhada de destruição de tecidos conjuntivo e ósseo da inserção alveolar (Hoag e Pawlak 1990; Williams 1990).

Podemos distinguir as gengivites primárias - gengivite comum, gengivite ulcerativa necrotisante aguda, gengivo-estomatite herpética aguda - e as gengivites secundárias coexistentes com leucoses, pênfigo, diabetes, gravidez, puberdade, medicamentos como difenilhidantoína e ciclosporina (Chaundry e col. 1962; Löe e Silness 1963; Goldhaber e Giddon 1964; Hassel 1981; Page 1986; Butler e col. 1987; Pindborg 1989; Shlossman e col. 1990).

As periodontites são classificadas por Alcoforado (1995), segundo a cronologia do seu aparecimento, em pré-pubertária, juvenil, de progressão rápida e periodontite do adulto. As formas pré-pubertárias e a periodontite juvenil podem apresentar-se sob forma localizada ou generalizada (Sweeney e col. 1987).

A periodontite pré-pubertária é uma doença da dentição decídua sendo a forma localizada muito mais frequente e surge pelos 5 anos com inflamação mínima. Segundo aqueles últimos autores a periodontite pré-pubertária localizada poderá dar lugar à periodontite juvenil afectando a dentição

permanente, quando permanece incontrolada, pelo que aconselham a maior atenção ao diagnóstico periodontal nos jovens. O *Actinobacillus actinomicetemcomitans* tem sido geralmente referido como o responsável pela periodontite juvenil localizada (Slots e Dahlén 1985; Zambon 1985) mas Sweeney e col. (1987), entre eles Alcoforado, concluem que poderão estar também envolvidos dois outros tipos de espécies bacterianas (*Prevotella intermedia, Capnocytophaga*).

A relação entre gengivite e periodontite não está perfeitamente clarificada. Tem predominado a ideia de que a gengivite persistente abandonada ao seu curso conduz inevitavelmente à periodontite, como defende Attström (1988), e é igualmente admitido por Cutress (1986). Mas, alguns estudos recentes sugerem que é possível uma longa presença de placa bacteriana e inflamação gengival sem que se verifique simultâneamente doença periodontal destrutiva (Baelum e col. 1986 e 1988). Assinale-se que Prayitno e col. (1993) encontraram idêntica prevalência de periodontites (3.9 e 4.2%) em dois grupos claramente distintos do ponto de vista da presença de placa e de gengivite. Se no grupo com bom nível de higiene os indivíduos com periodontite são os que apresentam índices de placa mais elevados, no outro grupo não se encontra qualquer associação entre os índices de placa e periodontite. Daí que estes autores concluam que a higiene oral tem pouca influência sobre o desencadear da doença que atinge, como vimos, uma proporção fixa da população independentemente da sua higiene oral.

Refere Alcoforado (1995) que a periodontite é a continuação "natural" (sic) do desenvolvimento da gengivite havendo a certeza da impossibilidade de desenvolvimento da primeira sem passagem pela gengivite. Germo (1984) confirma esta ideia e acrescenta que não dispomos é da forma de distinguir as gengivites inocentes das perigosas. Mas Polson e Goodson (1985) admitem que se trata de doenças distintas.

Partindo de estudos anteriores de Ramfjord (1959), Johansen e col. (1973) e Ainamo e Ainamo (1978) um grupo de trabalho conjunto da OMS e da Federação Dentária Internacional, na sequência de uma proposta da OMS formulada em 1978, desenvolveu o Índice Periodontal Comunitário de Necessidades de Tratamento (IPCNT). Teve-se em vista disponibilizar um método rápido e eficaz de avaliação das necessidades de tratamento periodontal em inquéritos epidemiológicos. Introduzido pela OMS em 1982 (Ainamo e col. 1982), a validade do IPCNT foi analisada por Sivaneswaran (1985).

O IPCNT expressa o tipo de doença periodontal presente, o seu grau de gravidade e o tipo de tratamento ajustado ao caso, utilizando três indicadores que são a presença ou ausência de hemorragia gengival, de cálculos supra ou infra-gengivais e de bolsas periodontais. Deverá salientar-se que o IPCNT foi proposto tendo em vista sobretudo a avaliação das necessidades de tratamento periodontal em grupos e não o diagnóstico da condição periodontal individual (Ainamo e col. 1982).

A determinação do IPCNT exige a utilização de uma sonda especificamente desenhada (WHO 1978), e tem como características essenciais o facto de dividir a dentição em seis sextantes, quantificar a situação periodontal em dentes-índice previamente seleccionados para cada sextante e registar o índice mais elevado encontrado no conjunto dos sextantes. Utiliza portanto um sistema de registo hierárquico (Grytten e col. 1989). Os dentes índice seleccionados constituem os melhores estimadores das piores condições periodontais, segundo Sivaneswaran (1985).

Epidemiologia - De acordo com os dados reunidos pela OMS em 97 estudos realizados em 58 países, entre os quais Portugal, mais de 83% dos indivíduos com 35-44 anos e pelo menos 33% dos jovens com 15 anos apresentam algum sinal de doença periodontal (Miyazaki e col. 1990).

Em inquérito realizado nos EUA pelo National Institute of Dental Research (NIDR), dependente dos National Institutes of Health (NIH 1987), certamente um dos mais extensos até hoje realizados em todo o mundo (21 000 adultos dos 18 aos 103 anos, compreendendo empregados com 18-64 anos e reformados com 65-103 anos) e levado a cabo por dentistas calibrados no NIDR, encontraram-se: hemorragia gengival em 43% dos empregados e 47% dos reformados; pelo menos um ponto com perda de inserção periodontal de 2 mm ou mais em 77% dos empregados e 95% dos reformados; perda de 4 mm ou mais em 24% dos empregados e 68% dos reformados; perda de mais 6 mm em 15% dos indivíduos com 60-64 anos.

No estudo efectuado ao longo de 28 anos em 147 adultos de Tecumseh (Michigan, EUA), o mais longo estudo longitudinal de que dispomos, Ismail e col. (1990) concluem que naquele grupo a perda de suporte periodontal foi de 0.04 mm por ano e que os factores de risco foram a idade, o tabaco, a mobilidade dentária e valores elevados de placa bacteriana.

Os sinais de doença surgem nos adolescentes (Lennon e Davies 1974; Bellini e col. 1980) e Germo

(1984) refere uma perda óssea de cerca de 10% nos jovens com 15 anos com base em resultados não publicados de Hansen e col. (1983).

É de salientar que dados referentes à evolução da doença periodontal na Suécia nos últimos 15 anos revelam um decréscimo da sua severidade (Hugoson e col. 1986; Ahlqwist e col. 1986). Segundo Brown e col. (1990) também nos EUA se poderão ter começado a notar sinais que apontam no mesmo sentido e que se admite que possam ser atribuídos aos crescentes cuidados profilácticos e terapêuticos com o periodonto.

Quanto à periodontite juvenil a sua prevalência situa-se pelos 0.1% segundo os estudos de Saxén, (1980), Saxby (1984) e Kronauer e col. (1986). Harley e Floyd (1988) encontram 0.8% num grupo de jovens de Lagos (Nigéria). Por sua vez, na população de uma consulta odontopediátrica da Universidade de Filadélfia Sweeney e col. (1987) encontraram uma prevalência de 0.84% para a periodontite pré-pubertária localizada.

No Quadro 1-III apresentamos 9 dos 33 estudos europeus em jovens com 15 a 19 anos reunidos no banco de dados da OMS (Miyazaki e col. 1990). Podemos constatar a grande heterogeneidade de situações nos países europeus salientando-se que a prevalência de indivíduos saudáveis tem como limites de variação 2 e 65% e a média de sextantes saudáveis 0.5 e 4.6.

Pelo que respeita aos estudos efectuados em Portugal, Furtado e col. (1983) revelam que nos jovens com 6 anos que observaram em Sines (Quadro 1-IV) 65.2% se apresentavam com depósitos moles, 8.7% com cálculos e 6.1% com gengivite. Por sua vez nos jovens com 12 anos encontram percentagens mais baixas de depósitos moles (59.8%) e mais altas de cálculos (14.0%) e gengivite (9.3%). Freitas e col. (1983) estudam jovens com 15 a 19 anos e no mesmo quadro podemos ver que obtêm valores de índice periodontal que se encontram entre os 0.43 e os 0.59 e necessidades de tratamento tipo 2 (higiene oral e remoção de cálculos) de 72.6%. Finalmente, em população adulta Meyer (1990) obtem valores de índice periodontal de Russell oscilando entre os 0.97 e os 3.5 e conclui que o nível sócio-económico baixo, a idade e o sexo masculino são as determinantes para a saúde periodontal nos indivíduos observados.

Prevenção e tratamento - A escovagem dos dentes tem constituído, desde há muitos anos, o núcleo central da mensagem da educação em saúde oral e já ganhou aceitação como prática diária em grandes grupos populacionais (Health Education Council 1989). Mas no início da década de 80 Fehr (1982) referia que os progressos tinham sido lentos e difíceis.

Supervisionada, ou mesmo não supervisionada, a escovagem constitui um factor importante na prevenção das doenças periodontais e a sua eficácia tem vindo a ser confirmada por diferentes autores (Ainamo 1979; Axelsson e Lindhe 1981; Löe e Kleinman 1986). Para Gift (1986) e para Nowjack-Raymer e Gift 1990 constitui o método de prevenção das doenças periodontais com maior aceitação. Acresce que é um factor essencial para o êxito da terapêutica cirúrgica (Axelsson e Lindhe 1981).

Visto que a escovagem não tem capacidade efectiva para remover a placa bacteriana presente no espaço interdentário é indispensável complementá-la com a utilização diária de fio, palitos ou escovilhões interdentários (Martínez 1992).

Mas a escovagem quando não supervisionada nem sempre se traduz numa melhoria da saúde gengival (Nörmak e Mosha 1989) e continuam a ser feitos esforços para aumentar a sua eficácia, nomeadamente por intermédio de agentes terapêuticos como o triclosan, o citrato de zinco e o copolímero de metoxietileno e ácido maleico (Gantrex) (Disney e col. 1989; Stephen e col. 1990; Deasy e col. 1991). Refira-se que também têm sido feitos muito esforços no sentido de aumentar a adesão dos pacientes aos auto-cuidados pessoais (Gift 1986).

Segundo Todd e Dood (1985) verificou-se, no Reino Unido, uma subida na percentagem de jovens que escovam diariamente os seus dentes mas permanece uma fracção importante de jovens que não o fazem. De resto para Sheiham (1980) as campanhas de educação para a saúde têm geralmente uma resposta fraca. Segundo Honkala e Freeman (1988) nos países europeus a prática da escovagem está influenciada por factores ambientais e sociais que por sua vez influenciam a capacidade individual para beneficiar dos cuidados de saúde. Entre os factores sócio-demográficos destacam-se o sexo, a idade, o nível sócio-económico, as atitudes familiares e dos colegas, a profissão, o nível de instrução e o local de residência (Sheiham 1979).

A OMS levou a cabo, com a colaboração de diferentes países, um estudo em que se analisa a influência de alguns factores na atitude dos jovens em relação à saúde. No seu conjunto são denominados estilo de vida. Na escovagem dos dentes, tal como no comportamento global em relação à preservação da saúde, o comportamento dos jovens não pode ser compreendido sem ter em consideração todo o contexto social e cultural envolvente durante o seu desenvolvimento (Nutbeam

QUADRO 1-III

PREVALÊNCIA DAS DOENÇAS PERIODONTAIS NOS JOVENS EUROPEUS (EM IPCNT)

País	Ano	Idade (anos)	Inquiridos (n=100%)	Prevalência (%)†					Média de sextantes‡				
				0 Saud	1 Hemor	2 Calc	3 Bols S	4 Bols P	0 Saud	1 (+2+3+4) Hemor	2 (+3+4) Calc	3 (+4) Bols S	4 Bols P
Finlândia	82	17	98	2	59	36	3	0	1.9	4.1	0.6	0.0	0.0
França	85	15-19	222	9	12	57	20	2	2.0	4.0	2.5	0.3	0.0
	86	15-19	322	65	12	4	18	0	5.5	0.5	0.3	0.3	0.0
	87	15-19	427	10	9	69	12	0	2.1	3.8	2.6	0.2	0.0
Alemanha (RDA)	85/86	15-19	421	7	38	47	8	0	2.1	3.9	1.1	0.1	0.0
Alemanha (RFA)	87	15-19	1132	2	4	47	44	4	1.4	4.6	3.9	1.0	0.1
Grécia	88	15-19	479	30	30	33	7	0	3.9	2.1	0.9	0.2	0.0
Itália	85	15-19	5378	26	15	53	6	0	2.9	3.1	1.8	0.1	0.0
Holanda	86	15-19	530	6	47	29	16	1	1.8	4.1	1.2	0.4	0.0
Diversos§	82-90	15 a 19	—	14	23	53	10	0	2.5	3.5	1.9	0.2	0.0

† Prevalência do índice mais alto; ‡ Média de sextantes com o índice e mais alto; § Média de 33 estudos, incluindo os 9 que se apresentam neste quadro, efectuados em 20 países europeus; Saud: saudáveis; Hemor: hemorragia; Calc: cálculos; Bols: bolsas; S: superficiais; P: profundas.
Fonte: Miyazaki e col. 1990 (Quadros 1-B e 1-C).

QUADRO 1-IV

PREVALÊNCIA DAS DOENÇAS PERIODONTAIS NOS JOVENS EM PORTUGAL

Autor	Local	Idade (anos)	Inquiridos (n=100%)	Depósitos moles† %	Cálculos† %	Gengivite† %	Ind. periodont. (Russell)	IPCNT Prevalência 0 (%)‡ Saud	Hemor	2 Calc	Média sextantes§ 0 Saud	1(+2) Hemor	2 Calc	NT1	NT2	NT3
Furtado e col. 1983	Sines	6	114	65.2	8.7	6.1										
		12	90	59.8	14.0	9.3										
Freitas e col. 1983	Lisboa	15-19	31 M				0.59±0.54								} 72.6	
	Montemor-Novo	15-19	31 F				0.43±0.47									
Almeida e col. 1987	6 regiões (1º INE)	12	650					68	5	27	5.3	0.7	0.5	32	27	0

† Percentagem de indivíduos com depósitos moles, cálculos ou gengivite em qualquer dos sextantes; ‡Prevalência de jovens com o índice mais alto; §Média de sextantes com o índice e mais alto; Ind. periodont.: índice periodontal; Saud: saudáveis; Hemor: hemorragia; Calc: cálculos; NT: necessidades de tratamento; 1: educação em saúde oral; 2: remoção de cálculos; 3: tratamento cirúrgico das bolsas profundas.

e col. 1989). De forma concordante Schou e col. (1990), ao estudar a escovagem dos dentes nos estudantes escoceses em relação com o seu estilo de vida, concluíu que a escovagem dos dentes não é um comportamento isolado mas constitui parte de um complexo padrão de diferentes factores sociais e comportamentais que no seu conjunto constituem o referido estilo de vida.

Segundo Frandsen (1985), a menos que surja um milagre do tipo do que pode ser produzido por uma vacina, a prevenção e controlo nas populações têm de incluir auto-cuidados e auto-avaliação. Freeman e col. (1993) têm uma perspectiva semelhante: os serviços de saúde dentária devem evoluir do conceito curativo para o preventivo e a educação para a saúde da prescrição para a participação, responsabilizando os indivíduos e encorajando-os a adoptar a prática de auto-cuidados.

Mas o comportamento humano tem evoluído no sentido de a higiene se tornar cada vez mais aceitável do ponto de vista social, o que tem favorecido as estratégias da prevenção através da escovagem. Apesar de exigirem considerável esforço de motivação e instrução, felizmente reforçadas pela promoção comercial televisiva (König 1993).

Visto que a periodontite destrutiva se pode iniciar nos adolescentes, os programas de prevenção destas doenças têm de se iniciar nos jovens. Só assim se poderá diminuir as perdas de dentes por doença periodontal que, segundo alguns (Johansen 1970), constituem a principal causa de perda de dentes depois dos 40 anos.

Ainda que os cálculos tenham um papel secundário na etiologia da doença periodontal inflamatória (Schluger e col. 1990) deve citar-se que Barmes (1989) prevê para o século XXI o controlo químico da formação dos cálculos pelo que admite o desaparecimento da utilização generalizada do instrumento de destartarização. Assinale-se também que a confirmacão da transmissão familiar deverá vir a ter consequências importantes no estabelecimento de medidas de prevenção desta transmissão no seio das famílias após o primeiro diagnóstico de periodontite num dos seus membros.

Para Page (1993), apesar dos diferentes métodos de tratamento introduzidos nos últimos anos [intervenções cirúrgicas de diferentes tipos sobre as bolsas, antibioticoterapia, clorexidina, modificação das respostas imunitárias (como o bloqueio das prostaglandinas), utilização de factores de crescimento, técnicas de regeneração tecidular guiada] a remoção dos cálculos e o polimento radicular continuam a ser o núcleo central dos métodos de tratamento.

Para Hoag e Pawlak (1992) o tratamento das periodontites profundas tem três fases na qual a primeira visa o controlo dos factores etiológicos, a segunda o acesso cirúrgico para o alisamento radicular e a terceira a manutenção do resultado obtido e prevenção da recidiva. Para Schluger e col. (1990) as técnicas cirúrgicas podem ser agrupadas em ressectivas e reconstrutivas ou indutivas.

A maior eficácia imediata da cirurgia das bolsas profundas parece incontestável (Ramfjord e col. 1987) mas há estudos que concluem que no longo prazo é comparável a eficácia dos métodos cirúrgicos e não cirúrgicos (Sigurdsson e col. 1994).

O tratamento com antibióticos pode ser um complemento importante quer localmente quer por via sistémica. Esta pode ter a vantagem adicional, no caso da tetraciclina, de bloquear as colagenases do hospedeiro (Golub e col. 1994).

1.3 Cárie

Definição - A cárie dentária é uma doença que afecta os tecidos duros do dente e origina uma cavidade com evolução tendencialmente progressiva, que pode conduzir à destruição total do dente (Menaker 1984; Nikiforuk 1985; Newburn 1989; Pereira 1993). Origina, entretanto, doenças pulpares ou periodontais, agudas ou crónicas.

É geralmente descrita como uma doença de etiologia multifactorial e natureza infecciosa (Keyes 1960; Sheiham 1983), em que o agente é a placa bacteriana, o hospedeiro é o dente e o factor extrínseco a dieta (Nikiforuk 1985). No entanto não pode deixar de se assinalar que os microrganismos identificados com a cárie não cumprem os postulados de Koch pelo que se pode questionar a inclusão da cárie no grupo das doenças infecto-contagiosas (Pérez e col. 1994).

Etiopatogenia - A cárie resulta de uma alteração do equilíbrio na aposição-reabsorção de fosfatos e cálcio na superfície do esmalte, do cimento e da dentina (Koulorides 1984). Naquele equilíbrio a saturação da saliva em cálcio e fosfatos desempenha um papel fundamental e está por sua vez intimamente relacionada com o pH do fluido da placa bacteriana e da saliva, considerando-se como nível crítico o pH 5.5 (Newburn 1989). O referido desequilíbrio na absorção-reabsorção resulta do metabolismo acidogénico de alguns microrganismos da placa quando utilizam a sacarose e outros hidratos de carbono (Stephan 1940).

A lesão branca inicial do esmalte, sem cavitação, apresenta quatro zonas fundamentalmente relacionadas com a densidade e dimensão dos poros ou microcavidades resultantes da desmineralisação: a zona mais avançada e transparente, a zona escura, o corpo da lesão e a zona superficial relativamente intacta (Nikiforuk 1985). Por sua vez a cárie da dentina deve ser olhada como uma lesão do tecido pulpo-dentinário visto que desde o seu início as suas repercussões se estendem até à polpa (Trowbridge 1981; Langeland 1987).

Os *Streptococcus mutans* e os lactobacilos têm sido considerados factores determinantes no desenvolvimento da cárie tendo os primeiros sido associados com a lesão inicial e os lactobacilos com o seu desenvolvimento (Hamada e Slade 1980; Bowden e col. 1983; Krasse 1986). Segundo Marsch e Martin (1992) só quando a dieta passa a incluir sacarose é que os *S. mutans* se tornam dominantes na placa bacteriana.

Do estudo de Caufield e Walker (1989) pode concluir-se que a origem principal de *S. mutans* é a boca das mães, que a janela de infecciosidade se verifica entre os 19 e os 33 meses e que as crianças não infectadas permanecem isentas de cárie. A identificação das estirpes por meio do ADN permitiu concluir que a transmissão se verifica a partir das mães e não a partir dos pais ou outros dos contactos contra os quais se especulou que as crianças poderiam estar eventualmente imunizadas. Na sequência destes estudos os mesmos autores pretendem analisar se o tratamento das mães, durante aquele período, poderá impedir a infecção das crianças.

Para além da sua importância na formação e deglutição do bolo alimentar (Houssay e col. 1951) a saliva desempenha um papel fundamental na etiopatogenia da cárie que é bem evidenciado pela muito baixa prevalência da cárie nos incisivos inferiores e pelo aumento da prevalência, que pode ser 10 vezes mais alta, nos indivíduos com xerostomia (Dreizen e col. 1977). A importância da saliva resulta do seu papel na embebição das superfícies, acção de lavagem, riqueza em minerais (em particular cálcio e fosfatos), conteúdo em tampões, em anticorpos e em enzimas (Ericson e Makinen 1988; Nikiforuk 1985).

É também através da saliva que se expressam factores constitucionais hereditários responsáveis por 40% da susceptibilidade à cárie (Conroy e col. 1993) - efeito tampão de proteínas ricas em histidinas, acções imunológicas condicionadoras da adesão bacteriana, limitações à permeabilidade da placa bacteriana aos ácidos por via da acção das lipoproteínas da saliva (Mandel 1994).

A cárie afecta fundamentalmente zonas que favorecem a retenção da placa bacteriana, como os sulcos dentários (Kemper 1984). Nos jovens escoceses com 12 anos 51% das cáries e obturações situaram-se nos sulcos oclusais e 10 a 15% em cada uma das outras superfícies. Em 77% dos casos o dente afectado é o primeiro grande molar (Pitts 1989).

Os estudos de Hopewood House (Harris 1953) Vipeholm (Gustafsson e col. 1954) e Turku (Scheinin e Mäkinen 1975) evidenciaram a importância dos hidratos de carbono refinados, sobretudo da sacarose, na etiologia da cárie. A cariogenicidade da sacarose, assim como da glicose e frutose, resulta da sua utilização por muitas bactérias orais e consequente produção de ácidos orgânicos (láctico, fórmico, acético e propiónico) (Geddes 1975) em concentração suficiente para baixar o pH até ao ponto crítico (5.5) a partir do qual se pode produzir dissolução do esmalte (Newburn 1989). Recorde-se que os monossacáridos são utilizados pelas células como fontes de energia para o ciclo glicolítico da formação do ATP (Nikiforuk 1985).

De entre os dissacáridos, sacarose, maltose e lactose, o primeiro pode ser utilizado directamente, pela maior parte das bactérias, para a produção de polímeros extracelulares (dextrano e mutano) que facilitam a adesão das bactérias à superfície do esmalte especialmente dos *S. mutans* (Gibbons e Houte 1978). Pelo que respeita à sua capacidade acidogénica não se verifica grande diferença entre a sacarose e os monossacáridos glicose e frutose (Koulourides e col. 1976).

A cariogenicidade da sacarose é influenciada pela frequência da ingestão (Stephan 1944) e pelo tempo de eliminação da boca pelo que os alimentos com maior aderência têm acrescida capacidade cariogénica. Sreebny (1982) verificou uma correlação significativa entre o consumo de açúcares e a prevalência da cárie e, segundo aquele autor e Sheiham (1983) o nível de consumo de açúcar abaixo do qual a maior parte da população não apresentará cárie situar-se-á nos 15 a 18.25 Kg/pessoa/ano (42 a 50 gr/pessoa/dia). Ao longo dos tempos históricos o aumento da prevalência da cárie está relacionada com o aumento do consumo de sacarose refinada (Moore e Corbett 1978).

Diagnóstico e classificação - O diagnóstico tem como base o exame objectivo e o estudo radiológico das superfícies interproximais. O exame objecti-

vo pode ser complementado com a transiluminação (Mitropoulos 1985).

Apesar do estudo exaustivo a que a cárie tem sido sujeita não existe ainda um método de classificação universalmente aceite. As classificações correntemente utilizadas baseiam-se na localização (oclusal, das superfícies lisas, inter-proximal, radicular; do esmalte, da dentina ou do cimento) ou na dinâmica da sua progressão (leve a muito intensa ou rampante, incipiente ou inicial, estacionária[1], recidivada) ou na fase do desenvolvimento cronológico (do biberão, do adolescente) (Nikiforuk 1985).

As cáries do cimento têm um desenvolvimento idêntico ao que se verifica na dentina mas aquirem uma especial importância no adulto e em particular no idoso. Segundo Hörsted-Bindslev e Mjör (1990) 75% dos idosos com mais de 65 anos apresentam cárie radicular. Por sua vez, Silva (1995), em 634 indivíduos de 55 a 95 anos residentes em lares da cidade do Porto, encontra uma prevalência de 64% e conclui que a par da alta prevalência se pode constatar uma baixa gravidade.

Para exprimir a experiência acumulada com a doença, desde há décadas que se vem utilizando o CPO. É um dos índices mais utilizados em medicina oral, em particular nos estudos epidemiológicos. É hoje utilizado na forma como foi descrito por Klein e Palmer ainda que outros autores (Munblatt, 1933; Gafafer e Messner 1936) já se tivessem aproximado desta formulação. É um índice de morbilidade que expressa, por indivíduo, a soma das médias de dentes cariados (C), extraídos por cárie (P) e de dentes obturados (O), na população em análise. Inclui, portanto, para uma melhor elucidação quanto ao desenvolvimento da doença, no indivíduo ou na população em estudo, a referência separada a consequências distintas da mesma doença. Quando aplicado à dentição decídua é designado por cpo.

Os índices são medidas que combinam os valores de várias variáveis ou items numa medida composta (Petersen 1989). Permitem a transcrição de observações clínicas para um formato numérico adequado à interpretação e análise estatística (Anaise 1984).

Tem sido dedicada muita atenção ao estudo de factores que permitam uma previsão da evolução individual da incidência (preditores) (Abernathy e col. 1987; Kolehmainem e col. 1985). Segundo Demers e col. (1990) os preditores devem ter as seguintes qualidades: alta associação com a cárie, estabilidade nesta associação, avaliação por um método simples. Têm sido estudados a experiência anterior com a doença, nível sócio-económico, higiene oral, dieta, factores microbiológicos (contagem de lactobacilos, *S. mutans*, fungos), factores salivares (pH, fluxo, capacidade tampão, viscosidade). A experiência passada com a doença mostrou-se o melhor preditor e os valores de correlação encontrados variam entre 0.26 e 0.61 (Berman e Slack 1973; Birkeland e Charlton 1976; Rise e col. 1979; Alaluusua, 1993).

Epidemiologia - A cárie dentária afecta a população de todos os países do mundo ainda que de uma forma variável de país para país e mesmo de região para região (Thylstrup e Fejerskov 1988). A amplitude desta variação pode ser muito grande como ilustra a prevalência 60 vezes mais elevada encontrada na década de 60 na população das Aleutas relativamente à Etiópia (Nikiforuk 1985).

Segundo Barmes (1989) (Quadro 1-V) a tendência mundial na segunda metade da década de oitenta era de estabilidade da prevalência aos 12 anos, com a descida dos países desenvolvidos a ser contrariada pela subida nos países em vias de desenvolvimento. Esta, resulta, segundo Marthaler (1990a), do facto de nestes países se ter verificado um aumento do consumo de açúcares não contrabalançado por medidas preventivas.

Entre os países industrializados (Nova Zelândia, Austrália, Dinamarca, Noruega, Inglaterra, Irlanda, Holanda e EUA) desde a década de 70 que se assiste a uma baixa da prevalência, a qual apresenta amplitudes de -10 a -60% com a maioria dos valores a situarem-se entre os -30 e os -50% (McEniery e Davies 1977; NIH 1981; Brown 1982; Koch 1982; Fejerskov 1982; Von der Fehr 1982a; Andlaw e col. 1982; O'Mullane 1982; Kalsbeck 1982). Esta baixa foi atribuída aos fluoretos sob qualquer das formas de aplicação (Glass 1982). Para Renson (1989) o único factor comum é a utilização de dentífricos fluoretados.

Nos EUA a percentagem de jovens com 5-17 anos isentos de cáries (IC) na dentição permanente subiu de 37% em 1982 para 50% em 1988 (Brunelle 1989).

Assinale-se que, segundo Bowden (1991), 60% das superfícies cariadas se concentram em 20% dos jovens.

Por sua vez nos quatro países europeus de que possuímos dados relativos à prevalência da cárie na dentição permanente de jovens com 6 e 7 anos (Quadro 1-VI) aquela prevalência, expressa em isentos de cárie (IC), situa-se entre os 50 (Hungria) e

[1] Designação utilizada no sentido do termo "arrested caries" de Nikiforuk (1985).

QUADRO 1-V
EVOLUÇÃO MUNDIAL DA CÁRIE (MÉDIA PONDERADA CPO AOS 12 ANOS)

	Global	Países em desenvolvimento	Países desenvolvidos
1980	2.43	1.63	4.53
1982	2.42	1.83	3.92
1983	2.41	1.86	3.84
1984	2.87	2.53	3.88
1985	2.78	2.43	3.82
1986	2.58	2.16	3.82
1987	2.52	2.16	3.59
1988	2.64	2.36	3.49

Fonte: Barmes 1989; reprodução autorizada.

QUADRO 1-VI
ISENTOS DE CÁRIE, CPO E COMPONENTES, NA DENTIÇÃO PERMANENTE DE JOVENS EUROPEUS E DOS EUA COM 6 OU 7 ANOS

País		Ano	Inquiridos (n=100%)	IC (%)	CPO		C		P		O	
					6 anos	7 anos	$\bar{x}$	%	$\bar{x}$	%	$\bar{x}$	%
Áustria	(e)	1988	—	—	0.3	—	—	—	—	—	—	—
Bulgária†		1983	"à escala nacional"	—	0.3	—	—	—	—	—	—	—
Espanha†	(e)	1984	110	73	0.5	—	0.5	100	0.0	0	0.0	0
França‡		1987	"à escala nacional"	—	0.6	—	—	—	—	—	—	—
Grécia§	(e)	1985	795	64	—	0.9	0.8	89	0.0	0	0.1	11
Hungria¶	(e)	1985	895	50	—	1.1	0.8	73	0.0	0	0.3	27
Jugoslávia	(e)	1986	—	—	—	0.8	—	—	—	—	—	—
RDA	(e)	1989	—	—	0.3	—	0.2	67	0.0	0	0.1	33
Roménia	(e)	1986	—	—	0.4	—	0.4	100	0.0	0	0.0	0
Turquia*		1988	136	81	0.4	—	0.4	100	0.0	0	0.0	0
EUA††		85-87	—	—	0.1	—	0.05	50	0.00	0	0.05	50
Média europeia		83-89		67	0.4	—	—	—	—	—	—	—
Portugal	(e)	1984	647	76.2	0.46	—	0.45	98	0.00	0	0.01	13
Portugal	(e)	1990	714	82.2	0.31	—	0.28	91	0.00	0	0.03	10

IC: isentos de cárie; (e) Inquéritos exploradores.
Fonte: ORCA 1990; †WHO-Rey 1985; ‡Cahen 1989; §WHO-Mitsopolous 1985; ¶WHO-Orsos 1985; *WHO-Saydam 1988; ††NIH 1989.

os 81% (Turquia) enquanto o CPO, para o conjunto dos 10 países mencionados naquele mesmo quadro, se situa entre 0.3 (RDA) e 0.9 (Grécia).

Na dentição permanente dos jovens com 12 anos (Quadro 1-VII) o CPO situa-se entre os 1.6 (Dinamarca) e os 6.1 (Jugoslávia) com as percentagens de tratamento com valores entre os 7 (Espanha) e os 84% (Dinamarca).

Observa-se geralmente uma prevalência mais elevada no sexo feminino o que se constatou uma vez mais no inquérito nacional efectuado nos EUA em 86-87 (NIH 1989). Quanto à influência do habitat Stamm (1984) considera que se trata de uma relação complexa e que se verificam resultados contraditórios. French e col. (1984), King e col. (1983) e Ruiken e col. (1986) verificaram uma relação inversa da prevalência e da experiência acumulada com a cárie entre as crianças das classes média e baixa em países industrializados, ao contrário da situação encontrada em países ou grupos menos desenvolvidos (Enwonwu 1974; Möller e col. 1972).

De 1961 a 1993 pudemos identificar 21 estudos realizados em Portugal continental abrangendo 25 grupos de jovens com 6 a 13 anos (Quadros 1-VIII e 1-IX) nos quais foram estudados a prevalência da cárie e o CPO. Nos estudos realizados depois de 1980, na dentição permanente dos jovens com 6 anos, verificou-se uma prevalência de IC entre 14.3% e 82.2% e CPO 0.18 a 1.16. Nos jovens com 12 anos a prevalência dos IC situa-se entre 6.3% e 43.9% e o CPO entre 1.29 e 5.63 com uma percentagem de dentes cariados não tratados geralmente superior a 80%.

Prevenção e tratamento - A prevenção pode ser analisada a partir da acção sobre os agentes, o ambiente e o hospedeiro. Portanto, controlo da placa bacteriana, racionalização da ingestão de hidratos de carbono cariogénicos e utilização dos fluoretos, finalmente os selantes de fissuras. Segundo Nikiforuk (1985) as acções preventivas centradas sobre o comportamento individual relativamente aos factores que influenciam a eclosão da doença presumem que a saúde física ou psíquica e as doenças são largamente determinadas pelos padrões individuais de comportamento. Mas o mesmo autor salienta igualmente que a cárie é também uma doença biossocial com causas enraízadas na cultura, tecnologia e economia o que explicaria o moderado sucesso das acções preventivas orientadas exclusivamente para a restrição no consumo de açúcar.

Controlo da placa bacteriana

A escovagem dos dentes e todos os métodos de remoção da placa bacteriana tem um papel central na prevenção da cárie (Berenie e col. 1973; Ainamo 1980) ainda que em alguns estudos não tenha sido confirmada a relação entre higiene oral e prevalência da cárie (Brandtzaeg 1964; Holm e col. (1975); Horowitz e col. 1980; Ripa 1974; Savara e Suher 1955; Tagaki 1971; Tucker e col. 1976). Thylstrup e Fejerskov (1988) atribuem esta aparente discrepância ao facto da cárie estar relacionada com a presença de placa bacteriana e ser portanto com esta que deve ser analisada a correlação. Por outro lado, no estudo de Karlstad ficou demonstrado que a escovagem correctamente executada diminui a incidência da cárie (Axelsson e Lindhe 1974).

Holm (1982) considera de grande importância a educação em saúde oral ministrada aos pais durante os primeiros 3 a 4 anos de vida do filho e atribui-lhe os bons resultados verificados na prevenção da cárie visto que não se observa efeito real da escovagem traduzido numa melhoria na saúde gengival dos jovens. Na opinião de Pakkala (1982) o mais importante é criar um padrão de comportamento de contactos regulares com o dentista.

Assinale-se que Tala e col. (1982) referiram que a generalidade da população finlandesa parecia compreender insuficientemente os fundamentos da escovagem dentária. Só uma minoria escovaria para remover a placa bacteriana enquanto a maioria o faria por ser um bom hábito, por dar sensação de limpeza e bom hálito e valorizar o aspecto estético dos dentes. Consequentemente daí resultaria uma escovagem predominante das faces visíveis.

Germo (1984) e Löe e Silness (1963) referem que uma higiene oral deficiente dificilmente pode ser olhada como uma doença mas constitui uma ameaça para a saúde oral e pode conduzir a mau hálito e hemorragia gengival, condições que não são aceites nas sociedades modernas.

Dieta

A procura dos alimentos está ligada ao seu sabor (Brand 1978) e o prazer na ingestão de açúcares também é observado em diferentes animais. Beidler (1978) propôs que este prazer está relacionado com a procura de uma fonte de energia.

Os hidratos de carbono são os alimentos mais baratos e mais fáceis de obter, daí que contribuam com cerca de 50% do aporte calórico de uma dieta

QUADRO 1-VII
ISENTOS DE CÁRIE, CPO E COMPONENTES, NA DENTIÇÃO PERMANENTE DE JOVENS EUROPEUS E DOS EUA COM 12 ANOS

País		Ano	Inquiridos (n=100%)	IC (%)	CPO	C		P		O	
						x̄	%	x̄	%	x̄	%
Áustria	(e)	1984	—	—	4.0	1.6	40	0.3	8	2.1	52
Bulgária†		1983	"à escala nacional"	—	3.2-3.9	—	—	—	—	—	—
Dinamarca†		1988	x̄ nacional	—	1.6	0.3	16	0.0	0	1.4	84
Escócia		1989	"à escala nacional"	—	2.2	0.4	18	0.2	9	1.6	73
Espanha†	(e)	1984	1021	9	4.2	3.8	90	0.1	2	0.3	7
Finlândia†		1988	x̄ nacional	—	2.0	—	—	—	—	—	—
França‡		1987	"à escala nacional"	—	4.2	2.5	60	0.1	2	1.6	38
Grécia	(e)	1985	491	—	4.3	3.4	80	0.1	2	0.8	18
Hungria	(e)	1985	893	—	5.0	2.5	50	0.4	8	2.0	40
Inglaterra e Gales		1985	"à escala nacional"	—	2.9	0.6	20	0.3	10	2.1	70
Irlanda N.		1988	"à escala nacional"	—	3.1	0.6	19	0.4	13	2.1	68
Jugoslávia	(e)	1986	—	—	6.1	3.8	62	0.5	8	1.8	30
RDA	(e)	1989	—	—	4.0	1.1	28	0.2	5	2.7	67
Roménia	(e)	1986	—	—	3.1	2.1	69	0.1	3	0.9	29
Turquia	(e)	1988	412	—	2.7	2.2	82	0.2	7	0.3	11
EUA§		85-87	—	—	1.79	0.35	20	0.02	1	1.42	79
Média europeia		83-89		—	3.4	—	—	—	—	—	—
Portugal	(e)	1984	643	14.5	3.74	3.12	83	0.20	5	0.42	11
Portugal	(e)	1990	705	21.7	3.15	2.23	71	0.20	6	0.72	23

(e) Inquéritos exploradores.
Fonte: ORCA 1990; † WHO/ORH/EIS/12YRBOOK 1992; ‡ Cahen 1989; § NIH 1989.

QUADRO 1-VIII

ISENTOS DE CÁRIE, CPO E COMPONENTES NA DENTIÇÃO PERMANENTE DE JOVENS PORTUGUESES COM 6 A 9 ANOS

Autor	Local (habitat)	Idade (anos)	Inquiridos (n=100%)	IC[1] (%)	CPO	C		P		O	
						$\bar{x}$	%	$\bar{x}$	%	$\bar{x}$	%
Leal e col. 1964	Lisboa (U)	6	249	—	0.96	0.94	97.9	0.00[2]	0.0	0.02	2.1
	Granja (R)	7	54	—	0.44	0.44	100.0	0.00	0.0	0.00	0.0
Abreu 1979	Coimbra (U)	8	67	37.3	1.58	1.39	88.0	0.18	11.4	0.01	0.6
Emílio e Almeida 1980	Covilhã (U)	6	48	—	0.98	0.98	100.0	0.00	0.0	0.00	0.0
	Oleiros (R)	6?	19	—	0.42	0.42	100.0	0.00	0.0	0.00	0.0
Pereira 1980	Viana Castelo (U+R)	6	163	19.0	0.42	0.42	100.0	0.00	0.0	0.00	0.0
Furtado e col. 1983	Sines (U+R)	6	114	79.1	0.3	0.3	100.0	0.00	0.0	0.00	0.0
Ferreira e col. 1983	Póvoa Varzim (U+R)	6	58	—	1.14	1.13[5]	—	0.00	0.0	0.00	0.0
Pontes 1986	Aveiro (U)	6-9	101	14.3	1.00[4]	—	—	0.01	1.0	—	—
Almeida e col. 1987	1º INE (U+R)	6	647	76.1	0.46	0.45	98.0	0.00	0.0	0.01	1.3
Pereira e col. 1988	VN Cerveira (R)	6	62	—	1.00	0.96[5]	96.0	0.00	0.0	0.04	4.0
Pereira e col 1988a	F Espada à Cinta (R)	6	24	—	0.44	0.44	100.0	0.00	0.0	0.00	0.0
Marques e Jorge 1988	Viso (U)	6	54	—	0.83	0.82	98.2	0.00	0.0	0.02	2.2
Reis 1989	Condeixa (R)	6	132	—	0.18	0.17	95.8	0.00	0.0	0.01	4.2
Calado e col. 1989	IDSO (U+R)	6-7	350	—	1.1	1.0	90.9	0.03	2.7	0.02	1.8
Pereira 1990	Porto (U)	6	354	20.3	1.16	1.10[5]	94.8	0.00	0.0	0.05	4.3
	Porto SU	6	636	25.0	0.85	0.78[5]	92.0	0.02	2.0	0.04	5.0
	Porto R	6	146	29.6	0.75	0.70[5]	93.3	0.00	0.0	0.05	6.7
	2º INE (U+R)	6	714	82.2	0.31	0.28	90.5	0.00	0.0	0.03	9.5
Calado e col. 1991	Lisboa (U)	6-7	32	—	1.3[6]	—	—	—	—	—	—

U: urbano; R: rural; SU: suburbano; [1]Admitimos que a maioria dos dados reproduzidos traduzam ausência de cárie simultaneamente nas dentições decídua e permanente; [2] Valor obtido por cálculo [P=CPO-(C+O)]; [3] Cariados + dentes com extracção indicada (C+EI); [4] Só nos primeiros molares; [6] Valor obtido em 1986 antes do início do programa profilático que baixou o CPO para 0.05 em 1990.

QUADRO 1-IX

ISENTOS DE CÁRIE, CPO E COMPONENTES NA DENTIÇÃO PERMANENTE DE JOVENS PORTUGUESES COM 10 A 13 ANOS

Autor	Local (habitat)	Idade (anos)	Inquiridos (n=100%)	IC %)	CPO	C		P		O	
						$\bar{x}$	%	$\bar{x}$	%	$\bar{x}$	%
Leal e Simões 1960	CBIS (U)	10-13	284	32	2.88†	—	—	—	—	—	—
Leal e col. 1964	Lisboa (U)	12	174	—	3.47	2.93	84.4	0.52	15.0	0.02	0.6
	Granja (R)	12	40	—	1.14	1.14	100.0	—	—	0.00	0.0
Simões 1970	Lisboa (U)6	12	554	23.8	2.56	—	—	—	—	—	—
Abreu 1979‡	Coimbra (U)	11	39	15.4	2.41	2.15	89.2	0.18	7.5	0.08	3.3
Emílio e Almeida 1980	Covilhã (U)	11	10	—	5.80	5.80	100.0	0.00	0.0	0.00	0.0
	Oleiros (R)	11	18	—	3.28	2.89	88.5	0.00	0.0	0.39	11.9
Pereira 1980	Viana Castelo (U+R)	12	95	27.4	2.91	2.72	93.5	0.16	5.5	0.03	1.0
Furtado e col. 1983	Sines (U)	12	90	6.6	4.70	3.80	80.9	0.50	10.6	0.40	8.5
Ferreira e col. 1983	Póvoa Varzim (U)	12	98	7.2	5.63§	5.02¶	88.5	0.24	4.2	0.41	7.2
Almeida e col. 1987	1º INE (U+R)	12	643	14.5	3.74	3.12	83.4	0.20	5.3	0.42	11.3
Pereira e col. 1988	VN Cerveira (R)	12	18	16.6	4.34*	3.68¶	89.3	0.12	5.3	0.22	5.3
Pereira e col. 1988a	F Espada a Cinta (R)	12	25	17.4	3.68	2.73	74.2	0.73	19.8	0.21	5.7
Reis 1989	Condeixa (R)	12	18	11.1	2.56	2.56	100.0	0.00	0.0	0.00	0.0
Calado e col. 1989	IDSO (U+R)	10-11	317	7.5	3.9	3.3	84.6	0.3	7.7	0.2	5.1
Cruz 1990	Lisboa (U+R)	10-13	501††	43.9	1.29	0.63	48.8	0.08	6.2	0.59	45.7
Pereira 1990	Porto (U)	12	176	6.3	4.10	3.64	88.8	0.30	7.3	0.17	4.2
	Porto (SU)	12	169	25.4	2.66	2.24	84.0	0.22	8.0	0.20	8.0
	Porto (R)	12	464	18.8	2.50	2.33	93.2	0.09	3.6	0.08	3.2
	2º INE (U+R)	12	705	21.7	3.15	2.23	70.7	0.20	6.5	0.72	22.8
Calado 1993	Cartaxo (R)	10	47	8.5	4.15	—	—	—	—	—	—

CBIS: Colónia Balnear Infantil "O Século"; †CPOS; ‡Dados provavelmente referentes só aos primeiros molares; §No original 5.63 mas a soma dos componentes é 5.67; ¶C+EI; *No original 4.34 mas a soma dos componentes é 4.12, possivelmente em consequência de arredondamentos; ††Sexo masculino.

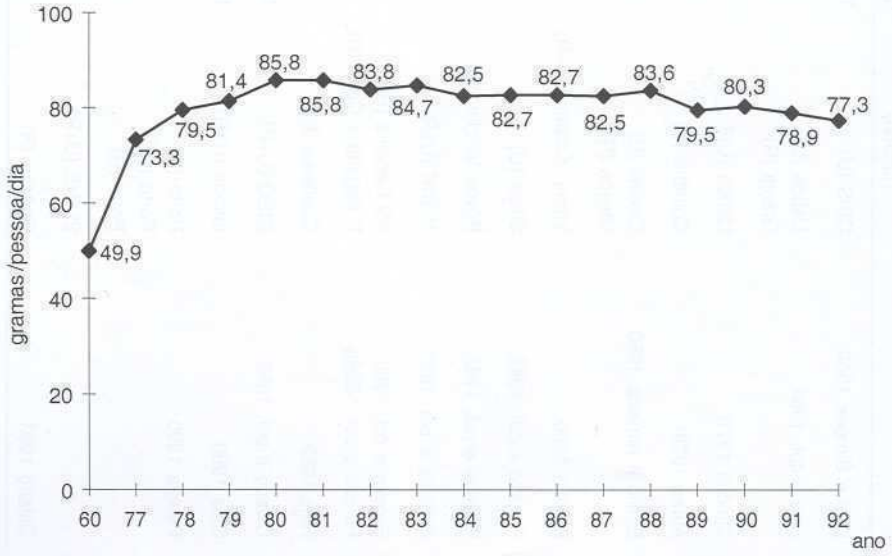
normal com 400 gramas de hidratos de carbono diários (Wright 1959). O amido e a sacarose constituem a maior parte dos hidratos de carbono ingeridos tendo vindo a crescer a proporção dos açúcares relativamente aos amidos. Na dieta dos americanos a sacarose constitui actualmente cerca de 50% do aporte calórico (Nikiforuk 1985).

Segundo Marthaler (1990) o consumo de sacarose em 14 países europeus, entre 1950 e 1985, situou-se entre 44 e 159 gramas/dia/pessoa com uma modesta redução, nos últimos anos, em alguns países, admitindo, no entanto, que não é sinal seguro de melhores hábitos dietéticos. Na Suíça verificou-se a introdução de guloseimas confeccionadas com açúcares não cariogénicos ("safe for teeth" ou "tooth friendly") e na Finlândia o xilitol tem tido acentuada expansão na sua utilização (Imfeld 1983; Söderling e col. 1989) pelo que Marthaler (1990b) admite que estes factos tenham contribuído, naqueles dois países, para a redução na prevalência da cárie. Na Finlândia, há cerca de 20 anos, um quarto das pastilhas elásticas vendidas continha xilitol em vez de sacarose (Tala e Ainamo 1982).

No Reino Unido, entre 1965 e 1984, verificou-se uma ligeira descida do consumo de açúcares, de 51.5 Kg/pessoa/ano para 45.9, mantendo-se um valor alto da percentagem de sacarose (83%) (Rugg-Gunn e col. 1986). Plamping e Sheiham (1987) aconselham para o Reino Unido uma política de alimentação orientada para a saúde e concordante com as recomendações da Comissão Consultiva Nacional para a Educação em Nutrição.

Em Portugal de 1960 a 1980 a capitação diária de açúcares quase duplicou (Fig. 1-I) mantendo-se até quase ao fim da década cerca dos 83 a 85 gramas. De 1988 até 1992 diminui ligeiramente, mas de forma sustentada, com uma taxa média de crescimento negativa de 2.1% ao ano. Em 1989 o Conselho Nacional de Alimentação e Nutrição (CNAN) recomendou a redução do consumo de açúcar, incluíu esta redução entre os programas nutricionais prioritários e aconselhou a introdução de medidas legislativas visando a limitação do seu teor máximo nos refrigerantes, a obrigatoriedade da indicação do seu teor em açúcar, assim como o condicionamento da publicidade dos produtos ali-mentares ricos em açúcar. O mesmo CNA salientou que o "problema do açúcar, que assume particular significado entre as nossas camadas jovens, poderá em parte ser minorado, se forem tomadas medidas preconizadas em relação ao funcionamento de cantinas e bufetes escolares" para os quais propõe regulamentação legislativa que, entre outras medidas, interdite a venda de chocolate e outras guloseimas, promova o consumo de leite, sandes e fruta em prejuízo dos refrigerantes e bolos.

FIGURA 1-I
CAPITAÇÃO DIÁRIA DE AÇÚCARES ENTRE 1960 E 1992 (FONTE: INE 1991, INE 1994)



Ainda que a utilização dos fluoretos e o melhor controlo da placa bacteriana tenham reduzido o potencial cariogénico das dietas ricas em açúcares (Gift 1991), a ponto da relação entre o seu consumo e a prevalência da cárie já não ter sido recentemente confirmada, nos países industrializados, por Woodward e Walker (1994), continua a prestar-se grande atenção ao impacto dos diferentes tipos de alimentos na actividade cariogénica (Palmer 1990). Também se deve atender a que os efeitos perniciosos dos excessos de hidratos de carbono não se fazem sentir exclusivamente nos dentes e têm repercussões ainda mais graves noutras áreas patológicas como a diabetes e a obesidade. Segundo Bierman (1984) a obesidade também está, por sua vez, associada à diabetes, hipertensão e ateroesclerose. Daí que Sheiham (1983) afirme que a prevenção da cárie deva estar fundamentada na redução da quantidade e frequência do consumo de produtos contendo açúcar.

Daí, também, que a primeira proposta de Blinkhorn (1993) para a promoção da saúde oral no Reino Unido até ao ano 2000 tenha exactamente visado a definição de uma dieta saudável para as escolas, colégios e locais de trabalho. Mas acrescenta: esta acção pode sofrer oposição pelos interesses já instalados e ligados à produção, comercialização ou venda de produtos alimentares contendo açúcares.

Já assinalámos que o excesso de hidratos de carbono na alimentação pode ter repercussões que se situam muito para além da cárie dentária mercê das alterações que podem ser desencadeadas em múltiplos tecidos ou sistemas com o desenvolvimento da diabetes, obesidade, hipertensão e aterosclerose e doenças associadas (doença cerebro-vascular, doença coronária, insuficiência vascular periférica). Temos assim um factor etiopatogénico comum a diferentes situações patológicas pelo que constitui atitude lógica que a sua prevenção na comunidade integre entre si a prevenção das doenças com factores etiológicos comuns, na perspectiva adoptada pelos Programas Nacionais Integrados de Prevenção das Doenças Não Contagiosas, vulgarmente conhecidos por Programas CINDI (INCP 1986).

Flúor[1]

São os estudos de Dean e col. (1941 e 1942), efectuados no âmbito da sua investigação sobre a origem da fluorose, que demonstram concludentemente o já anteriormenmte suspeitado efeito cariostático dos fluoretos e definem a concentração, ainda hoje em vigor, de 1 parte por milhão (ppm) de ião flúor (1 mg/l) como o nível adequado para a prevenção da cárie sem aparecimento de fluorose.

O esmalte dos indivíduos vivendo em áreas fluoretadas evidenciou, *in vitro*, menor solubilidade em meio ácido (Isaac e col. 1958) e diferentes interpretações têm procurado explicar o efeito preventivo dos fluoretos. Jenkins (1972) encontrou uma melhor morfologia com sulcos menos profundos, Driessens (1973) apontou para uma acção estabilizadora dos cristais de apatite e Brown e col. (1977) admitiram que a fluorapatite formada constituiria uma rede protectora.

Mas têm sido desenvolvidas outras interpretações. Assim, os efeitos na remineralização (Gröndahl 1979; Silverstone e col. 1981), na inibição de processos enzimáticos bacterianos (Hamilton 1977) e na redução da acumulação de microrganismos sobre a fluoridroxiapatite em ambiente de excesso de glucose e baixo pH (Li e Bowden 1994). Deve salientar-se que em meio ácido se libertam iões fluoreto pelo que há então mais flúor activo (Birkeland e Charlton 1976). Nikiforuk (1985) considera que os componentes da saliva e os fluoretos constituem um sistema defensivo que permite ao esmalte resistir às acções cariogénicas por meio de equilíbrio iónico na interface.

Saliente-se que as novas interpretações sobre o mecanismo de acção dos fluoretos deslocam-no de uma intervenção de tipo preventivo para uma terapêutica muito precoce, de nível iónico e actuação instantânea, logo após a acção lesiva de desmineralização. Desta forma, na realidade, os fluoretos não exercem uma acção preventiva, tem antes um acção terapêutica que conduz ao controlo muito precoce da evolução da doença (Clarkson 1991).

A actividade das formas farmacêuticas depende da biodisponibilidade em ião fluoreto livre no meio. Daí que no capítulo sobre biomarcadores da exposição ao fluoreto, no mais recente relatório da OMS sobre fluoretos (WHO 1994a), se afirme que o conhecimento da disponibilidade durante as fases pré-eruptivas permite a avaliação do potencial para o desenvolvimento posterior de fluorose, enquanto o conhecimento da disponibilidade pós-eruptiva constitui uma indicação para a protecção potencial contra a cárie.

O progressivo conhecimento da intervenção do ião fluoreto na reminelarização do esmalte e nos processos enzimáticos bacterianos abriu, nos últimos

[1] «Flúor» é um termo genérico. Na realidade a administração é sob a forma de fluoreto e a forma activa é o ião fluoreto.

anos, o debate sobre a importância relativa dos chamados efeitos pré ou pós-eruptivos na prevenção da cárie (Murray e col. 1991). Este debate tinha sido aberto pelo facto de alguns estudos terem evidenciado que as crianças que se tinham mudado para comunidades abastecidas com água fluoretada, após a formação completa dos dentes, evidenciavam também reduções claras na prevalência da cárie e que não era indispensável a contínua exposição ao fluoreto (Klein 1946; Russell 1949; Hardwick e col. 1982). Já Ericsson (1977), Fejerskov e col. (1981) tinham concluído que o efeito tópico seria o dominante mas Hardwick e col. (1982) defenderam mesmo um efeito exclusivamente tópico pós-eruptivo sendo a sua posição reforçada pelo facto de as crianças vivendo em comunidades onde cessou a fluoretação terem experimentado a curto prazo subida da prevalência para os valores anteriores à fluoretação (Mansbridge 1969; Stephens e col. 1987). Gedalia e Shapira (1989) não encontraram quaisquer sinais de protecção contra a cárie na dentição decídua conferida pela administração de doses diárias de comprimidos ou gotas administrados desde o nascimento até aos 2.5 anos. Estes resultados também são concordantes com um efeito tópico dominante. Daí que em relatório da OMS já citado (WHO 1994) se tenha afirmado que "nos últimos 30 anos o nosso entendimento do modo de acção dos fluoretos na prevenção da cárie dentária mudou; actualmente é aceite que seja principalmente pós-eruptivo".

Assim sendo, a utilização diária de dentífricos fluoretados seria mais eficaz do que a utilização diária de comprimidos desde o nascimento, conclusão que parece suportada pelo estudo longitudinal efectuado na Holanda por Groeneveld e col. (1990).

Refira-se, a propósito da administração de comprimidos, que ultimamente têm sido reduzidas recentemente, de forma marcada, as doses de suplemento de fluoreto aconselhadas para regiões com águas com valores de ião fluoreto inferiores a 0.3 ppm (Riordan 1994). Na administração de fluoretos sob forma tópica podemos assim distinguir duas formas com especial importância neste momento: as pastas dentífricas e os bochechos fluoretados.

A escovagem dos dentes é uma medida de higiene aceite em muitos países (Health Education Council 1989) tal como a utilização conjunta de pasta dentífrica (Garcia-Godoy 1993). A utilização extensiva dos dentífricos contendo fluoreto processou-se na década de 60 por iniciativa da indústria produtora (Blinkhorn e Clarkson 1993) e têm sido introduzidos diferentes compostos de flúor (fluoreto de estanho, monofluorfosfato de sódio, fluoretos de amina, fluoreto de sódio) (Nikiforuk 1985) sendo os mais comuns o fluoreto de sódio e o monofluorfosfato de sódio com resultados que segundo alguns estudos não apresentam diferenças claras (Forsman 1974; Koch e col. 1990), segundo outros equivalem-se (DePaola e col. 1993), segundo outros ainda o fluoreto de sódio determinaria um efeito superior (Edlund e Koch 1977; Beiswanger e col. 1989; Johnson 1993; Marks e col. 1994; Stephen e col. 1994). Morganstein (1994) considera que a evidência acumulada permite e deve impulsionar os clínicos a aconselhar claramente a utilização de pastas de FNa aos seus pacientes em virtude de um benefício acrescido na prevenção da cárie sobre as pastas com monofluorfosfato de sódio.

Na Finlândia consumiam-se, em 1960, 30 ml/pessoa/ano de pasta dentífrica (meio tubo de 60 ml), em 1979 124 ml/pessoa/ano (2 tubos) e em 1981 aproximadamente 3 tubos (Tala 1982). Este autor admite um consumo de 0.5 ml por escovagem pelo que conclui que os finlandeses fazem 360 aplicações tópicas por ano.

Ao fim de cerca de três décadas de utilização dos dentífricos fluoretados poderá dizer-se que os resultados ultrapassaram as expectativas e as avaliações iniciais de redução de 20% da incidência (Vreven 1977) foram ultrapassadas e atingiram-se mesmo valores de 48% (Von der Fehr e Möller 1978). Rolla e Ogaard (1987), Marthaler (1990a) e König (1993) atribuem-lhes mesmo o papel central na contínua redução da prevalência verificada nos países industrializados admitindo, no entanto, que acções cariostáticas adicionais resultantes da melhoria na higiene oral, de alterações na composição da placa bacteriana, redução na ingestão de alimentos cariogénicos e outras causas possam ter dado o seu contributo nalguns dos países mais desenvolvidos, nomeadamente a Finlândia e a Suíça. Saliente-se que na Suécia, apesar de intensas campanhas para redução do consumo de hidratos de carbono cariogénicos, o consumo de "guloseimas" terá subido (Ericsson 1987).

Baseando-se numa revisão da literatura Riordan (1993) conclui que em virtude da sua acção predominantemente local as pastas dentífricas fluoretadas substituiram os comprimidos de fluoreto de sódio.

Assinale-se que no Japão, único país desenvolvido onde não se verificou a queda na prevalência da cárie (CPO aos 12 anos: 4.6), só 15% das pastas dentífricas utilizadas são fluoretadas (Hobo 1989).

Também nos EUA o efeito da fluoretação das águas de consumo na redução da prevalência da cárie, era avaliado, no início da década de 60, em 50-63%, nos jovens com 12 a 14 anos (Arnold e col. 1962) e em 1986-87 este efeito apresenta-se reduzido para 18% (Brunelle e Carlos 1990). Aliás para parte da região oeste, em jovens com 15 anos, verifica-se mesmo prevalência mais elevada nos que sempre beberam água fluoretada (CPOS: 2.86) enquanto que os que nunca viveram em zona fluoretada apresentaram CPOS de 2.69. Este valor mais baixo foi atribuído à acção das pastas dentífricas fluoretadas.

Situação que pode ter uma interpretação semelhante verificou-se na Holanda onde após a paragem da fluoretação em 1973-74 a prevalência continuou a cair (Truin e col. 1991). Aliás Marthaler já em 1971 tinha demonstrado a relevância do efeito clínico das pastas dentífricas fluoretadas. Salienta-se que Rolla e col. (1991) apontam para um efeito sinergístico entre a escovagem dos dentes e a acção do dentífrico fluoretado porque admitem que o seu máximo efeito seja obtido quando se verifica pelo menos remoção parcial da placa bacteriana.

König (1993) salienta também que o efeito benéfico da aplicação das pastas fluoretadas se alarga à saúde periodontal.

A utilização de pastas dentífricas fluoretadas nos jovens com menos de 6 anos pode, no entanto, contribuir para o aparecimento de fluorose em virtude da deglutição de quantidades significativas de pasta (Larsen e col. 1985; Milsom e Mitropolous 1990) tanto mais que são pastas a que as empresas produtoras procuram dar sabor atraente. Hargreaves e col. (1972) e Barnhardt e col. (1974) calculam que a ingestão de pasta se situa entre 0.27 a 0.38 g por cada escovagem o que é equivalente a 0.27 a 0.38 mg de flúor em pastas com 1000 ppm e 0.40 a 0.47 mg de flúor em pastas com 1500 ppm. Daí a introdução no mercado de pastas com dosagens que variam entre 400 e 2500 ppm de flúor (O'Mullane 1994) mas não deve perder-se de vista que o efeito cariostático está relacionado com a dose e, segundo o mesmo autor, há uma relação entre dose e efeito calculando um acréscimo de efeito de 6% por cada 500 ppm acima de 1000 ppm. Por todas estas razões as empresas produtoras sentem-se encorajadas a produzir pastas para crianças com menor concentração de flúor mas deve assinalar-se que, na opinião de O'Mullane (1994), a sua acção não está demonstrada pelo que aconselha o estudo da sua efectividade antes da promoção da sua venda. Por sua vez König (1993) admite que as dosagens de 250 ppm sejam insuficientes e que a dosagem 500 ppm deva vir a ser introduzida.

No Grupo de Trabalho sobre prevenção dos defeitos do esmalte reunido no âmbito do Simpósio sobre Defeitos do Desenvolvimento do Esmalte (Roturoa, Nova Zelândia, 1988), concluiu-se que as pastas dentífricas não devem ter uma concentração em flúor superior a 1500 ppm e que para as crianças com idade inferior a 7 anos a concentração deve ser de 500 ppm (IADR 1989).

De acordo com Duckworth e Morgan (1991) a fracção mais importante de fluoreto da pasta dentífrica é eliminada da boca quando se cospe a mistura de pasta e saliva e quando se bochecha com água. Este facto deve levar a rever os fundamentos de alguns dos gestos tradicionais de escovagem dos dentes.

Refira-se que em 1988, em Inglaterra e no País de Gales cerca de 6 milhões de pessoas (12% da população) continuavam a ser abastecidas com água de consumo público fluoretada e 3.3 milhões recebem água fluoretada naturalmente (0.3 a 0.7 ppm). Face aos níveis ainda elevados de cárie nos jovens, Lennon (1993) propõe mesmo o alargamento da utilização da fluoretação artificial da água a outras áreas. Também O'Mullane (1990) expressou a opinião de que na Irlanda a fluoretação da água deveria continuar apesar da baixa prevalência atingida e menos favorável relação custo/benefício.

A utilização de bochechos fluoretados constitui uma das alternativas à fluoretação da água de consumo, como método de aplicação colectiva (Murray e col. 1991), em particular nos programas escolares, (Nikiforuk 1985) em virtude da sua simplicidade de aplicação e custo reduzido (Horowitz e Heifetz 1979). As reduções na prevalência encontradas na revisão efectuada por Murray e col. (1991) situam-se entre os 2 e os 69%, em 49 estudos realizados depois de 1965 compreendendo todos os tipos de produtos, de concentrações e de frequências de aplicação do bochecho. Birkeland e Torell (1978) concluem que o fluoreto de sódio neutro é a formulação que deve ser utilizada e encontra reduções de prevalência da ordem dos 50% (Birkeland e col. 1977) tal como Rippa e col. (1983). A propósito dos programas desenvolvidos nos EUA Disney e col. (1990) tecem conside-rações quanto à análise do custo-benefício que evidenciam a necessidade de interpretar cuidadosamente os resultados e as dificuldades que se deparam quando as conclusões contrariam a sabedoria tradicional.

Honkala e col. (1990), num estudo efectuado em 1985-86 em 10 países europeus e Israel, encontra, nos jovens com 11 anos de idade, percentagens de

utilização de pasta dentífrica fluoretada situando-se entre os 38% (Hungria) e os 93% (Noruega). Os outros meios de administração de flúor apresentam todos percentagens mais baixas e salientam-se as percentagens de jovens que fazem bochechos diariamente em Espanha, 32%, e semanalmente na Finlândia, 38%, na Suécia, 45%, e Escócia (47%). Quanto à administração diária de comprimidos de flúor salienta-se a Noruega com 34%.

A adição de fluoreto ao sal de cozinha iniciou-se em 1955, na Suíça, na sequência do êxito obtido no controlo do bócio endémico com a iodisação do sal (Marthaler 1961). Ao sumarisar os resultados obtidos na aplicação entretanto ensaiada também na Espanha, Colômbia e Hungria, Marthaler e col. (1978) expõem as dificuldades na sua aplicação e os resultados obtidos concluindo que o efeito cariostático com uma concentração de 250 mg de flúor por quilograma de sal é idêntico ao obtido com a água de consumo doméstico fluoretada. Estes resultados são confirmados após 12 anos de utilização no Cantão de Vaud (De Crousaz 1985). Em 1986 é iniciado o consumo de sal de cozinha fluoretado em França (Hanachowicz 1987) e Cahen e col. (1993) referem a utilização de 43 mil toneladas em 1991 por 50% da população francesa.

Também foi advogada a utilização do leite como veículo para a administração do flúor (Rusoff e col. 1962) com resultados promissores confirmados em estudos mais recentes (Stephen e col. 1984; Banoczy e col. 1985). Sob a égide da OMS e com a colaboração da Fundação Borrow, Pakhomov e Möller estão a desenvolver novos estudos neste campo[1].

Baseando-se na já referida revisão da literatura Riordan (1993) considera que as indicações e posologia da administração dos comprimidos devem ser revistas tendo em atenção as novas interpretações quanto ao mecanismo de acção do flúor. Na sua opinião só têm indicação em indivíduos com alto risco de cárie, devem ser reduzidas as doses tradicionais de administração, só se atingindo 1 mg/dia aos 8 anos, os comprimidos não devem ser engolidos mas sim chupados e devem ser administrados em duas tomas diárias. Quanto à administração de comprimidos durante a gravidez já em 1974 Driscoll concluira que parecia não terem qualquer efeito na dentição permanente ainda que estudos anteriores tivessem referido reduções na prevalência de 30 a 93%.

Neste momento, após cerca de 50 anos de experiência a utilização do flúor na prevenção da cárie é marcada por quatro factos: as novas interpretações sobre o seu mecanismo de acção; a possível associação a neoplasias (NTP 1990); as referências ao risco acrescido de fracturas na sua administração em altas doses para o tratamento da osteoporose (Dambacher e col. 1986); a fluorose dentária a que nos referiremos no capítulo seguinte. Poderá mesmo dizer-se que a outra face da redução na prevalência da cárie é o aumento da prevalência da fluorose (Horowitz 1989).

O estudo do National Toxicology Program (NTP 1990) evidenciou um aumento da incidência do osteosarcoma em ratos machos. Este aumento foi considerado marginal, não se podendo extrapolar das altas doses administradas em animais para as pequenas doses administradas em seres humanos (Wilson e Crouch 1987) e a possível relação com neoplasias não foi confirmada em estudo levado a efeito pela Procter & Gamble (DHHS 1991) nem no estudo de McGuire e col. (1991). Ainda assim não deixou de ter um grande impacto tanto mais que nos EUA em 1973-80 e 1981-87 se registou um aumento nos osteosarcomas no sexo masculino abaixo dos 20 anos. A mesma sub-comissão concluíu que embora as causas daquela subida não estejam esclarecidas, não se verificou qualquer relação com a introdução da fluoretação e a sua utilização ao longo dos anos, nos EUA.

As doses utilizadas no tratamento da osteoporose pós-menopáusica se foram responsáveis pelo aumento do número de fracturas não vertebrais são, de qualquer forma, muito mais elevadas (30-60 mg/dia) (Heaney 1967) do que as utilizadas na prevenção da cárie.

Finalmente, e para encerrar este capítulo relativo à prevenção e tratamento falaremos resumidamente dos tratamentos restauradores e diremos que apesar da mudança radical de atitude face à cárie, privilegiando uma atitude profiláctica (Hörsted e Eriksen 1988) continuarão, pelo menos por algum tempo, a ser necessários os tratamentos conservadores. Após cerca de duzentos anos de utilização, o amálgama de prata e mercúrio permanece largamente utilizado nos dentes posteriores (Bales 1992; Berry e col. 1994) apesar das preocupações com a presença daquele último elemento que, aliás e até ao momento, não se revelaram fundamentadas (USDHHS 1993). Outros materiais têm sido utilizados com especial relevo para os compósitos (Powell 1992) e também para a introdução dos adesivos de diferentes tipos (Meerbeck e col. 1992) que apresentam a vantagem adicional de evitar a infiltração marginal para cuja importância Brännström e outros vinham a chamar a atenção há longos anos (Brännström e Nordenvall 1978; Browne e col. 1983).

[1] Comunicação pessoal.

Tem sido pesquisada a eficácia dos agentes antimicrobianos específicos destacando-se a clorohexidina (Gjermo 1989), o triclosan (Cummins 1991) e a sanguinária (Marsh 1991) não esquecendo que o flúor também tem acção anti-microbiana (Jenkins e Edgar 1977). A eficácia daqueles antimicrobianos está comprovada e assinale-se que as bactérias da placa se formam natu-ralmente sobre os dentes e que constituirão uma barreira à colonização eventual por agentes exógenos frequentemente patogénicos (Marsh 1993). Para o mesmo autor as vacinas mostraram-se eficazes nos animais mas levanta dúvidas à sua utilização em seres humanos, porque questiona a justificação de uma estratégia de utilização das defesas imunológicas na prevenção de uma doença não mortal.

Selantes de fissuras

As faces oclusais, em virtude da presença de sulcos e fossetas, constituem as zonas mais susceptíveis à cárie dentária, como é evidenciado pelos dados obtidos no inquérito nacional sobre prevalência da cárie realizado em 86-87 nos EUA (NIH 1989). Nele se constata que 84% das lesões se localizavam em sulcos ou fossetas oclusais. Entre todas é a superfície oclusal do primeiro molar que é a mais afectada (Nikiforuk 1985; Bille e col. 1986) e o período de maior susceptibilidade é o que decorre até 1 ano depois do completo contacto interoclusal com o oponente (Carvalho e col. 1989). Segundo estes últimos autores aquela maior susceptibilidade atribuída tradicionalmente às irregularidades estruturais (Newburn 1989) e à imaturidade do esmalte (Crabb 1976) seria antes resultante da acumulação de placa condicionada pela anatomia oclusal.

A introdução, por Buonocore (1955), da técnica de desmineralização ácida do esmalte criou as condições para a selagem mecânica dos sulcos e fossetas por meio de resinas. Cueto e Buonocore (1967) apresentam o primeiro estudo sobre a sua utilização clínica.

A aplicação de selantes de fissuras exige uma técnica cuidadosa mas a eficácia da sua aplicação quer em clínica privada quer em programas públicos (Simonsen 1987; Wendt e Koch 1988; Romcke e col. 1990) está amplamente comprovada. Numa revisão da sua relação custo-efectividade Mitchel e Murray (1989) concluem que na sua utilização se deve ter em conta vários factores, como o material, o equipamento, a técnica operatória, a durabilidade, monitorização e reaplicação, selecção do paciente e do dente, utilização em conjunto com outras técnicas, sob risco de se perder a eficiência do seu uso.

Assinale-se que o ensaio triplamente cego utilizando selantes com flúor sobre lesões com cárie, realizado por Wells e col. (1994), entre estes o autor, sugeriu, ao fim de um ano, um menor desenvolvimento das lesões de cárie. Por sua vez o estudo efectuado por Carvalho e col. (1992) chama a atenção para a possibilidade de utilização de alternativas exigindo menos tempo clínico e centradas na educação intensiva do paciente e remoção de placa bacteriana por meio de escovagem efectuada por profissionais.

A eficácia dos selantes depende da sua retenção. Simonsen (1991) verificou retenção total em 82%, 56.7% e 27.6% respectivamente após 5, 10 e 15 anos de aplicação. Pelo que respeita à sua efectividade, isto é, determinação da redução em número de cáries associada com a sua utilização, após 3 anos McCune e col. (1979) e Houpt e Shey (1979) referem uma redução respectivamente de 85 e 78% nos primeiros molares. Após 6 anos, também nos primeiros molares Houpt e Shey (1983) e Mertz-Faihurst e col. (1982) referem reduções de 56 e 55% respectivamente. Simonsen (1991) no estudo já citado conclui que ao fim daqueles 15 anos uma em cada duas faces seladas foi salva de sofrer cárie admitindo que nas condições habituais da clínica, portanto com reaplicações nos casos de perda total ou parcial, se poderá atingir 100% de redução.

Segundo Pitts e Davies (1989) tem-se verificado, na Escócia durante a última década, um incremento progressivo na utilização de selantes. Os dados obtidos revelam respectivamente 13 e 47% dos jovens com 12 anos de idade apresentando uma ou mais aplicações de selantes de fissuras respectivamente em 1983 e 1988. No entanto, na sua revisão, Ripa (1985) conclui que a sua utilização pelos odontopediatras é elevada mas entre os generalistas permanece baixa.

Na nossa literatura a primeira notícia sobre a utilização de selantes de fissuras na população portuguesa é da autoria de Azul e Mourão (1986). Mourão e Azul (1987) apresentam os dados relativos à sua retenção após 3 anos (92.3%) e Azul (1990) após 5 anos de aplicação (88.2%).

O curso de Higiene Oral da Faculdade de Medicina Dentária de Lisboa (FMDL) introduz em 1985 a aplicação de selantes na sua clínica (Toscano e col. 1988). A avaliação dos resultados, nos 299 dentes selados em 42 pacientes, efectuada ao fim de 3 anos, revela uma retenção total de 92.3% (com

reaplicação em 11.7%) e retenção parcial em 7.7%, com recidiva de cárie em 1.3%.

Em 1992 Calado publica os resultados obtidos no programa de aplicação nos primeiros molares permanentes dos jovens frequentando o 1º Ciclo do Ensino Básico do Cartaxo. Estes resultados revelam uma retenção total de 265 selantes (94.3%) em 87 crianças, um ano após aplicação, numa amostra aleatória dos 654 selantes aplicados.

Anusavice (1995) propõe o alargamento dos regimes terapêuticos a incluir no plano que podemos chamar de plano global de prevenção e tratamento. Refere a importância da monitorização pelo exame directo ou radiológico das lesões do esmalte não cavitadas, da avaliação do risco de cárie e propõe a utilização de tratamentos antibacterianos com clorexidina e tratamentos remineralizadores com fluoretos.

1.4 Hipoplasias e opacidades

Definição - As hipoplasias são defeitos quantitativos do esmalte que se caracterizam por uma redução da sua espessura enquanto as opacidades são defeitos qualitativos que determinam uma transparência anormal (Weinmann e col. 1945; FDI 1982).

Etiopatogenia - A patogenia das lesões do esmalte deverá estar relacionada com a homeostase da calcémia ou com lesões directas dos ameloblastos quer por trauma físico quer por agentes microbianos (Seow 1986). A sua expressão morfológica dependerá da fase do ciclo ameloblástico em que actua o agente lesivo, da sua intensidade e da sua duração (Suckling e Thurley 1984). Estes autores não só conseguiram reproduzir em carneiros as lesões que se encontram nos jovens como constataram que um traumatismo físico agudo provoca hipoplasia ou opacidade demarcada amarela ou branca, consoante o ameloblasto se encontrava nas fases secretória, de maturação precoce ou maturação tardia. Thylstrup e col. (1979) atribuem as opacidades a porosidades sub-superficiais provocadas por perturbações da mineralização resultantes de doenças sistémicas.

Suckling (1989) admite que as opacidades delimitadas se situam na fronteira entre as hipoplasias e as opacidades difusas podendo ser provocadas pelos mesmos agentes lesivos, actuando em qualquer momento da amelogénese, mas de forma menos intensa e mais duradoura.

Entre os factores que podem afectar o desenvolvimento do esmalte têm sido citados a ingestão de fluoretos, tetraciclinas e talidomida, parto prematuro, malnutrição severa, hipocalcémia neonatal, raquitismo, hiperbilirrubinémia, doenças da tiroideia ou paratiroideias, diabetes materna, asfixia neonatal, infecções a vírus (rubéola, citomegália), doenças genéticas (amelogénese imperfecta) e o traumatismo da intubação endotraqueal (Zegarelli e col. 1972; Suckling e col. 1976; Small e Murray 1978; Bhat e Nelson 1989).

Diagnóstico e classificação - As hipoplasias podem apresentar-se sob a forma de depressões punctiformes, sulcos e ausência parcial ou mesmo total do esmalte (FDI 1982). Por sua vez as opacidades podem ser delimitadas[1] ou difusas (FDI 1982) e para Suckling (1989) as primeiras podem ser variáveis na sua extensão, posição ou distribuição ou cor apresentando-se brancas, creme, amarelas ou castanhas. As opacidades difusas são geralmente relacionadas com a fluorose.

As hipoplasias e opacidades podem ser englobados num conjunto mais vasto que são os defeitos de desenvolvimento do esmalte (DDE) (Clarkson 1989) os quais incluirão também a pigmentação pela tetraciclina.

Autores como Thylstrup e Fejerskov (1978) e Horowitz e col. (1984) têm defendido que em certos casos é possível o diagnóstico etiológico de alguns DDE, nomeadamente das opacidades difusas provocadas pelo flúor. Esse tem sido o ponto de vista seguido pela OMS pelo que no seu manual com os métodos básicos de estudo epidemiológico das doenças da boca o diagnóstico da fluorose tem sido separado do conjunto das restantes opacidades que recebem a designação de opacidades idiopáticas (OMS 1971; WHO 1987). Estas parecem poder ser identificadas com as opacidades delimitadas da nomenclatura da FDI (1982). Curiosamente na edição de 1977 do manual da OMS (WHO 1977) não se faz senão uma rápida referência ao diagnóstico de opacidades e admite-se que se forem muito frequentes se deve estudar o teor de flúor na água.

Por sua vez Murray e Shaw (1979) e Cutress e col. (1985) entendem que não se deve efectuar um diagnóstico etiológico dos DDE, nem mesmo das opacidades difusas, e esta atitude é reflectida na posição da FDI e do seu grupo de trabalho que cria um índice que engloba todos os DDE, o "Developmental Defect of Enamel Index" (FDI 1982). Com espírito semelhante Hargreaves e col. (1989) criam o índice de hipoplasia e hipocalcificação do esmalte (HHI).

[1] «Demarcated» na nomenclatura anglo-saxónica (FDI 1982).

Podemo-nos aperceber de que se verifica um amplo debate em volta do diagnóstico dos DDE nomeadamente das opacidades fluoróticas ou não fluoróticas e que este debate não tem um interesse meramente académico visto que se centra sobre o diagnóstico de complicações resultantes da utilização do elemento central da actual estratégia de prevenção da cárie.

Epidemiologia - Hall (1989) refere que a prevalência das hipoplasias na população saudável se situa entre 4 a 19% enquanto Murray e Shaw (1979) encontraram uma prevalência de 8,9%. Por outro lado Hall (1989) refere ter encontrado na literatura uma prevalência de 4 a 7% para as opacidades de maior dimensão provocadas por factores sistémicos de carácter mais crónico induzindo defeitos simétricos. Mas deve notar-se que Suckling (1989) afirma que sempre, quer no passado quer no presente, as hipoplasias apresentaram uma prevalência inferior às opacidades.

No estudo já citado e efectuado em 8414 crianças do Royal Children Hospital de Melbourne (Hall 1989) este autor encontra uma prevalência de 9.3% para os DDE nas crianças sem patologia geral, 81.8% de DDE em crianças com rubéola e de 56.6% nos prematuros. Numa área com teor de 0.26 ppm de F e numa população sem suplementos de flúor a prevalência de opacidades encontrada na dentição decídua por Small e Murray (1978) foi de 4.6%.

Relativamente à pigmentação pela tetraciclina, no conjunto dos estudos efectuados na Nova Zelândia por Suckling e col. (1976), Suckling (1984) e De Liefde e Herbison (1985), o valor mais elevado encontrado foi 3.8% mas King (1989), em jovens chineses de Hong-Kong, encontra 18%.

Visto que o germen dentário é sensível a um conjunto diversificado de perturbações metabólicas e em muitos casos não é capaz de recuperar da lesão, o esmalte dentário ao "gravar" estas agressões sistémicas sofridas durante o seu desenvolvimento (Levine e col. 1979) poderá dar-nos indicações sobre agressões a outros tecidos ectodérmicos em estadio semelhante de desenvolvimento, nomeadamente o cérebro (Bhat e Nelson 1989).

Daí a importância do estudo das anomalias de desenvolvimento do esmalte agora reforçada pelo facto de entre elas se encontrarem as que são provocadas por um elemento de grande e actual importância na prevenção da cárie, o flúor.

Não encontrámos na literatura portuguesa qualquer referência à prevalência de hipoplasia ou de opacidades idiopáticas ou delimitadas.

Prevenção e tratamento - Das linhas anteriores decorre que a prevenção das hipoplasias e opacidades está relacionada com a prevenção dos factores que até aos 4 a 6 anos podem afectar o desenvolvimento do esmalte. Nomeadamente a administração de vitamina D, de alimentos ricos em cálcio, a administração atempada das vacinas referentes às doenças infecto-contagiosas da infância (rubéola, sarampo, tosse convulsa, poliomielite, tétano) e a prevenção dos traumatismos domésticos e dos acidentes de trânsito.

O seu tratamento recorre às técnicas adesivas de reconstrução dentária (Baratieri e col. 1995), ao branqueamento de dentes com vitalidade (Hörsted-Bindslev e Mjör 1990) e eventualmente à prótese fixa.

1.5 Fluorose dentária

Definição - A fluorose é definida por Horowitz (1989) como uma hipomineralização do esmalte ou da dentina produzida pela ingestão crónica de quantidades excessivas de fluoretos durante o período de formação dos dentes. Os dentes afectados com as formas clinicamente mais intensas têm recebido a designação de dentes mosqueados (Marques 1994).

Etiopatogenia - Tal como foi referido no capítulo anterior a fluorose pode ser considerada um tipo de defeito de desenvolvimento do esmalte, mais concretamente, uma opacidade difusa. Para Suckling (1989) é o paradigma deste tipo de defeito mas aquele autor não exclui que outros agentes patogénicos possam provocar lesões do mesmo tipo ou possam contribuir para a lesão difusa provocada pelo excesso de flúor.

Anote-se que segundo o relatório final do simpósio sobre terminologia, classificação e índices de defeitos do esmalte da já referida reunião realizada em Rotorua (De Liefde e col. 1989), em alguns locais, mesmo com baixas administrações de fluoreto, verificou-se o aparecimento de casos diagnosticados como fluorose em indivíduos isolados ou grupos de indivíduos. Se é efectivamente fluorose então este facto recorda oportunamente que outros factores biológicos podem exacerbar a resposta a baixos níveis ambientais de fluoreto e que estes factores podem ser de natureza metabólica, nutricional ou renal.

A fluorose é menos visível na dentição decídua do que na permanente (Horowitz 1989) em virtude das perdas maternas (Gedalia e Shapira 1989) e

não, como se acreditava, em virtude da existência de uma "barreira placentária" (Gedalia 1972).

Diagnóstico e classificação - Do ponto de vista clínico as alterações fluoróticas do esmalte vão desde finas linhas de ponteado branco até às manchas de esmalte opaco que cai pouco após a erupção (Fejerskov e col. 1988). Tem-se verificado alguma dificuldade na concordância quanto aos métodos de diagnóstico em especial das formas mais leves. Por este motivo Cutress e Suckling (1990) propuseram um método de diagnóstico que se baseia na observação e também nos antecedentes podendo mesmo socorrer-se de análises clínicas ao conteúdo de fluoreto no esmalte, no cabelo, nas unhas e na urina. Mas Holloway (1991) interroga-se se um procedimento tão complicado seria aplicável em trabalho de campo. Saliente-se que Horowitz (1989) afirma que dispomos de critérios suficientes de diagnóstico diferencial das opacidades fluoróticas e esta opinião foi corroborada por 95% dos participantes no Simpósio de Rotorua (Rodda 1989).

No índice de Dean os dentes são classificados quanto à presença de sinais de fluorose segundo uma escala com seis níveis. A lesão provocada pela fluorose é uma hipocalcificação que se manifesta inicialmente por pequenos pontos esbranquiçados surgindo nas linhas incrementais. À medida que o teor de flúor ingerido aumenta, aumentando consequentemente a intoxicação dos ameloblastos, aumenta também o número e diâmetro do ponteado esbranquiçado iniciando-se assim o processo de confluência que terminará numa superfície toda ela esbranquiçada e que, progressivamente, irá adquirindo pigmentação castanha. A queda das camadas superficiais do esmalte, aliada àquela pigmentação, conduzirá às típicas alterações do dente fluorótico.

Epidemiologia - Os estudos sobre fluorose iniciados por McKay e Black na segunda década deste século constituem para Striffler e col. (1983) um exemplo de estudo epidemiológico analítico e admitem que poderá ter sido o primeiro levado a cabo no âmbito da saúde oral. Com os estudos posteriores de Dean e col, em 1941 e 1942, ficou demonstrado o efeito cariostático do flúor e a etiologia da fluorose.

Um número crescente de estudos indica o aumento da prevalência da fluorose quer em comunidades fluoretadas quer nas não fluoretadas (Thylstrup e col. 1979; Holm e Andersson 1982; Driscoll e col. 1983; Butler e col. 1985). Nos EUA verificou-se uma subida do número de casos de fluorose dentária nos últimos 30 a 40 anos, cerca de 6% em áreas não fluoretadas e de 9% em áreas fluoretadas (DHHS 1991). Ainda que se trate sobretudo de formas muito leves ou leves este facto deve merecer a maior atenção.

Horowitz (1989) admite que estes factos possam ser resultantes da administração sistémica incorrecta, ingestão de pasta dentífrica fluoretada, ou ainda da presença crescente de flúor nos alimentos ou na atmosfera. O mesmo autor conclui que devemos reconhecer que uma pequena quantidade de fluorose pode ser a alternativa a uma maior prevalência de cárie dentária, doença que pode produzir mais problemas cosméticos e sequelas do que as que são produzidas pela fluorose.

Portanto, mesmo em áreas em que a água de consumo público não tem excesso de fluoretos nem está artificialmente fluoretada pode verificar-se o aparecimento de fluorose como confirmam os estudos de Pendrys e Katz (1989), Ismail e col. (1990) e Milsom e Mitropoulos (1990). Estes autores verificaram prevalências entre 22% (Cheshire, Inglaterra) e 31% (Quebeque, Canadá) e atribuem-na à utilização de comprimidos e de pasta dentífrica e suplementos vitamínicos. Saliente-se, no entanto, que as formas de fluorose que prevalecem são as muito leves (88% no Quebeque). Mas o panorama não é muito claro porque também foi identificada fluorose em comunidades com carência de fluoreto (Oldak e Leverett 1984; Driscoll e col. 1986).

Num grupo de jovens incluídos num programa com fluoretos numa escola dentária de Amsterdão, 74% apresentaram fluorose do nível leve ou moderado (Wöltgens e col. 1989) e esta alta prevalência foi atribuída pelos autores à ingestão involuntária de pasta de dentes e administração simultânea de comprimidos. Quanto mais cedo se verificou o início do programa maior número de dentes foram afectados e com maior intensidade. Saliente-se que numa área com água de consumo público fluoretada, King (1989) encontra opacidades em 100% dos rapazes e 99% das raparigas.

Não existem estudos actuais referindo a existência de fluorose no continente português. Mas Marques e Dinis (1988) diagnosticaram a presença de fluorose no concelho de Povoação nos Açores e constataram que a água de consumo que abastece as seis freguesias deste concelho provêm de 21 nascentes e captações das quais 6 revelaram, nas determinações efectuadas pelo autor, teor de ião fluoreto superior a 1 ppm, sendo de 5.22 em um dos locais. No entanto admitem que se verifiquem variações no teor de fluoreto ao longo do ano dadas as diferenças que constatou em relação aos valores obtidos por outro investigador, pelo que propõe

a realização de novas colheitas. Os valores encontrados para a fluorose, segundo o índice de Dean, oscilaram entre os 0.000 e os 2.263 com 33 dos 350 jovens classificados nos graus 2, 3 e 4 de fluorose. Para os valores médios de fluorose o autor não verificou uma relação clara entre o nível de fluorose e o teor de flúor na água atribuindo este facto ao reduzido número de indivíduos observados em alguns grupos ou à presença de iões interferindo com a absorção de flúor. Por outro lado verifica uma estreita correlação entre a subida do teor de flúor e a diminuição da actividade cariogénica.

Parece-nos importante que os estudos pioneiros de Marques e col. tenham prosseguimento dada a importância que a fluorose poderá ter na saúde pública da Região Autónoma dos Açores. Deve salientar-se que o CPO de 4.02 aos 12 anos determinado numa zona onde algumas das fontes de abastecimento de água de consumo têm um teor de flúor acima de 1 ppm leva a admitir que o nível médio de prevalência da cárie nos Açores seja superior ao que se verifica no Continente.

Devemos acrescentar que também já tem sido referido que em algumas localidades da Madeira, de Porto Santo e mesmo do Continente, nomeadamente em Romeu no concelho de Mirandela (Marques 1994) também se verificaria ocorrência de fluorose mas não conhecemos nenhum estudo publicado que confirme ou negue esta possibilidade.

Mas, já na década de sessenta, em Mirandela, Alter do Chão, Amarante e Marco de Canaveses, o então director do Instituto Superior de Higiene Dr. Ricardo Jorge (Pinho, 1963) verificou a existência de fontes ou poços que apresentavam água com elevado teor de flúor e que ao tempo foi descrita a presença de fluorose endémica nas respectivas populações. Essas fontes ou poços terão sido encerrados há dezenas de anos. Mas têm surgido informações, não confirmadas, de que uma ou outra daquelas fontes de água estariam novamente a ser utilizadas.

Prevenção e tratamento - Tala e col. (1982) consideram que haveria evidência preliminar de que a utilização concomitante de vários métodos de aplicação tópica de fluoreto não traria efeitos adicionais pelo que admitiam um uso excessivo nos países nórdicos e a necessidade de reavaliação da sua utilização tendo em vista a optimização do custo-benefício. Riordan (1993) também aconselha a revisão das dosagens tradicionais. Mas vai mais longe visto que só aconselha a administração sistémica de suplementos nos casos de risco elevado de cárie e a dosagem de 1 mg só acima dos 8 anos.

1.6 Fracturas coronárias e avulsões de origem traumática

Definição - Consideramos exclusivamente as fracturas coronárias com perda de substância e as avulsões consequentes a traumatismos. Desta forma foram excluídas as fracturas incompletas, fissuras ou "infractions" da classificação de Andreasen e Andreasen (1994) em virtude de exigirem um estudo retrospectivo com acesso à ficha clínica e uma observação sob iluminação adequada após secagem do dente.

Etiopatogenia - Os traumatismos da face podem deixar sequelas importantes na dentição dos jovens. Entre estas destacam-se as avulsões e as fracturas coronárias ou radiculares sobretudo dos dentes do bloco incisivo e canino (Andreasen e Andreasen 1994). Deve notar-se que mesmo os traumatismos incidindo sobre a dentição decídua podem ter repercussões na dentição permanente, entre elas as opacidades ou hipoplasias, já referidas no capítulo anterior, e também anomalias dento-faciais (Brin e col. 1988). No entanto, em virtude da sua localização, as repercussões mais intensas serão do ponto de vista estético. Assinale-se que durante as intubações orais também se podem verificar traumatismos dentários (Scheer 1994).

Diagnóstico e classificação - O diagnóstico baseia-se na observação cuidada e num exame radiológico indispensável (Lasala 1992). As fracturas de dentes do bloco incisivo e canino podem ser classificadas segundo a sua etiologia, anatomia patológica ou segundo considerações terapêuticas. Para Bakland (1985) verifica-se alguma tendência para cada autor criar uma nova classificação. No entanto, as mais utilizadas têm sido as de Ellis (1970) e a classificação internacional de doenças da OMS (WHO 1992). Andreasen e Andreasen (1994) utilizam uma classificação muito próxima desta última.

Epidemiologia - Num grupo de 497 jovens com 9 a 17 anos, frequentando 5 escolas públicas de Copenhaga, Andreasen e Ravn (1972) verificam que um em cada três jovens com menos de 7 anos (30%) sofrera um traumatismo na dentição decídua e que um em cada cinco com menos de 17 anos (22%) sofrera um traumatismo na dentição permanente, tendo sido diagnosticadas fracturas de diferentes tipos, concussões, sub-luxações, luxações intrusivas ou extrusivas e avulsões. Em 34 estudos realizados em jovens de 5 diferentes continentes com

idades entre os 3 e os 18 anos revistos recentemente por Andreasen e Andreasen (1994) as prevalências encontradas oscilam entre 4.2 e 35.0%. Noutra revisão dos mesmos autores respeitante exclusivamente a jovens com 12 anos e a estudos realizados depois de 1972, as prevalências encontradas oscilam entre 3.6 e 19.3%.

No estudo levado a cabo por Garcia-Godoy e col. em S. Domingos (1985) em 1 200 crianças de escolas públicas e privadas, com 6-17 anos, encontra-se uma prevalência de traumatismos nos incisivos e caninos de 12.2% (13.1% nos rapazes e 11.2% nas raparigas) com uma média de 1.2 dentes por jovem com traumatismo. As prevalências mais elevadas verificaram-se aos 15 (13.7%), 14 (13.0%) e 12 anos (11.7%) representando as fracturas 93% dos traumatismos enquanto as avulsões representaram 2.3%. O autor reconhece que as concussões e luxações estarão subavaliadas porque geralmente no momento da observação já não apresentam sinais objectivos pelo que só se podem registar em estudos prospectivos ou quando se disponha de registos clínicos completos como os de que dispuseram Andreasen e Ravn (1972).

Stockwell (1988) estudou a incidência anual dos traumatismos nos dentes permanentes anteriores em 66 500 jovens australianos com 6 a 12 anos e constatou uma incidência de 1.66% traumatismos naqueles dentes, com uma média de 1.23 dentes traumatizados por criança com traumatismo, envolvendo 2.05 dentes por cada 100 crianças observadas e fracturas coronais em 41.7% dos casos. No sexo masculino verificou uma incidência 2.6 vezes superior ao sexo feminino. Saliente-se que um terço dos acidentes se verificou na escola, um terço em casa e o restante terço noutros locais. Ravn (1981) encontra uma percentagem de 43% na escola e Garcia-Godoy e col. (1981) 34% em casa, 19% nas proximidades da casa, 13 % na escola e 34 % em locais não identificados.

Os dentes geralmente atingidos são os incisivos centrais superiores seguidos a certa distância pelos centrais inferiores. Os outros dentes apresentam prevalências muito baixas (Stockwell 1988).

Na literatura portuguesa não encontrámos qualquer referência à prevalência de fracturas ou avulsões traumáticas.

Prevenção e tratamento - Do ponto de vista da prevenção Stockwell (1988) considera que face à complexidade das circunstâncias da ocorrência dos acidentes traumáticos dos dentes não é possível fazer recomendações simples sobre a profilaxia dos traumatismos dentários. Scheer (1994) é mais concreto e recomenda a utilização de máscaras e protectores dentários nos desportos com risco. De acordo com Andreasen e Andreasen (1994) estes protectores podem ser pré-fabricados (em plástico ou em borracha), executados na boca ou no laboratório. Refira-se também que nas suas últimas recomendações sobre traumatismos dentários a Associação Americana de Endodontia recomenda a utilização de soluto iónico equilibrado de Hank para a conservação do dente avulsionado até à sua replantação, por melhorar a viabilidade das células do ligamento periodontal (AAE 1994).

1.7 Conhecimentos, atitudes e comportamentos em saúde oral

O objectivo da educação para a saúde em saúde oral é transmitir conhecimentos, melhorar atitudes e levar a comportamentos mais favoráveis (Corsépius 1987; Freeman e col. 1993). A aquisição de conhecimentos não se traduz na prática por uma intervenção simples e directa provavelmente porque várias factores psicossociais, além do conhecimento, terão influência nas atitudes e na prática (Sheiham 1987; Rise e col. 1991). No caso da escovagem dos dentes esta é influenciada por factores ambientais e sociais (Honkala e Freeman 1988).

Daí a importância dos questionários sobre conhecimentos, atitudes e prática sendo ideal que se possam comparar os aspectos cognitivos com os dados objectivos colhidos nos respondentes (Freeman e col. 1993) ainda que as suas respostas necessitem de cautelosa interpretação porque podem estar enviesadas no sentido do que o respondente pode julgar ser o "bom comportamento" (Buischi e col. 1994).

Davies e Croucher (1992) verificam, num estudo efectuado num distrito sanitário do Reino Unido, que poucos pais referem ter recebido informação sobre saúde oral dos visitadores sanitários das clínicas de saúde pós-natal. Pode acrescentar-se que na Holanda Kalsbeek e Verrips (1991) verificam uma maior influência da atitude da mãe na prevalência da cárie do que da ingestão de comprimidos de fluoreto.

Petersen (1989) aconselha a utilização mais frequente de métodos de escalonamento do tipo da escala de Guttman para que possam proporcionar análises válidas dos conhecimentos e atitudes em saúde oral. Syrjälä e col. (1990) propõem que o domínio afectivo também seja investigado utilizando-se a taxonomia de Krathwohl.

As Divisões de Saúde Oral e de Educação para a Saúde da Direcção Geral dos Cuidados de Saúde Primários levaram a cabo um estudo, publicado em 1991, sobre conhecimentos em saúde oral (DSO/DES 1991). Incidiu sobre uma amostra representativa de Portugal continental constituída por 1012 indivíduos com idades compreendidas entre 15 e 50 anos.

Este estudo permitiu tirar as seguintes conclusões: 1 - os conhecimentos evidenciados são insuficientes para a generalização de comportamentos favorecedores da saúde oral; 2 - o nível de conhecimentos sobre os produtos que aumentam a resistência dentária, nomeadamente o flúor, é muito baixo; 3 - a população não conhece estratégias para minimizar os malefícios do açúcar; 4 - os conhecimentos sobre higiene oral são medianamente satisfatórios; 5 - as pessoas sócio-economicamente mais desfavorecidas são as que revelam menores conhecimentos; 6 - os jovens revelaram notoriamente mais conhecimentos do que os mais velhos. Os inquiridos não pensam que seja a má alimentação ou a falta de cálcio que provoca a cárie.

Das sugestões resultantes deste estudo destaca-se o realce na acção do flúor na prevenção da cárie e a definição de um programa de educação em saúde oral com três metas: 1 - aquisição do hábito de escovagem dos dentes; 2 - aquisição do uso da pasta de dentes com flúor; 3 - aquisição de comportamentos adequados face à ingestão de açúcar e alimentos açucarados (DES 1987).

Thompson e col. (1992), entre os quais o autor, estudaram a compreensão sobre doenças periodontais revelada por 345 jovens entre os 12 e os 17 anos de uma escola pública da região suburbana de Lisboa e concluem que o seu entendimento sobre a situação periodontal não está relacionada com os sintomas ou sinais periodontais ainda que relacionem a hemorragia gengival durante a escovagem com problema periodontal.

Num segundo grupo de 875 jovens com 12 e 15 anos os mesmos autores (Thompson e col. 1994) concluem que os rapazes têm melhores conhecimentos sobre saúde oral, por exemplo, uma maior percentagem revela ter conhecimento de que a escovagem pode prevenir a doença periodontal, mas as raparigas revelam maior frequência nas consultas dentárias e um maior interesse nos cuidados pessoais de higiene, pelo que escovam com mais frequência e usam mais o fio dentário.

Schuller e col. (1993), entre os quais o autor, estudaram as atitudes de 875 jovens pertencentes a três níveis sócio-económicos e concluem que o nível sócio-económico afecta significativamente e de forma positiva o seu tratamento dentário e compreensão das doenças periodontais e saúde oral em geral.

Em novo estudo Schuller e col. (1994), entre os quais o autor, estudaram dois grupos de 90 jovens adultos da região de Lisboa pertencentes respectivamente ao nível sócio-económico alto e baixo. Concluem que o grupo sócio-económico baixo apresenta uma baixa significativa na compreensão das suas necessidades em tratamentos da boca e evidencia também uma maior necessidade de tratamentos.

Rodrigues e col. (1993) avaliaram os conhecimentos de uma amostra representativa dos alunos com 12 anos da população escolar da freguesia de Odivelas (74 indivíduos) e concluem: um elevado número desconhece a sua situação real visto que 66% afirmam que não têm dentes "estragados" ou desconhecem se tal acontece quando só 25.7% estão isentos de cárie; evidenciam bom conhecimento sobre higiene oral visto que quase 80% consideram que a escovagem dos dentes é um dos meios de reduzir a prevalência da cárie; cerca de 80% escovam os dentes e utilizam pasta dentífrica fluoretada; evidenciam também bons conhecimentos sobre a cariogenicidade do açúcar visto que mais de 59% considera que reduzir a ingestão de acúcar pode contribuir para uma menor cariogenicidade da alimentação; revelam alguma insuficiência no conhecimento da eficácia do flúor na prevenção da cárie. Assinala-se também que 81% já tinham sido observados por um dentista e que 73% afirmaram ter efectuado bochechos com soluto fluoretado na escola primária.

2. Objectivos

Ter-se-á tornado claro, no capítulo anterior, que as doenças que afectam a cavidade oral, nomeadamente, os dentes e a sua estrutura de suporte, têm alta prevalência e importantes reflexos no bem estar individual e nas necessidades colectivas de organização da prestação dos serviços de prevenção e tratamento.

Daí que a quantificação da prevalência das principais doenças da cavidade oral e a caracterização do comportamento da população em relação à preservação da saúde oral sejam dados de grande importância para avaliarmos a prestação dos respectivos serviços preventivos e terapêuticos assim como dos programas de formação de recursos humanos.

Este estudo epidemiológico, designado 2º Inquérito Nacional Explorador, foi concebido para

contribuir para a referida quantificação e caracterização nos jovens habitando em Portugal continental. Tendo estas finalidades em vista, foram-lhe atribuídos os seguintes objectivos:

1. Avaliar a prevalência das principais doenças da cavidade oral e respectivas necessidades de tratamento, bem como de alguns comportamentos em saúde oral.
2. Caracterizar o modo de ocorrência daquelas patologias e comportamentos em relação à idade, sexo, habitat, região, nível sócio-económico e local de colheita.
3. Avaliar a tendência evolutiva no período de 1984 a 1990, nomeadamente quanto às doenças do periodonto e à cárie.

3. Material e métodos

3.1 Características gerais do inquérito

O estudo epidemiológico levado a cabo é um inquérito de tipo descritivo, transversal e utiliza a metodologia "pathfinder" proposta pela OMS (WHO 1987) para estudos no âmbito da saúde oral. Pretendendo encontrar um termo que traduzisse a designação original "pathfinder survey" optámos, já quando da publicação dos resultados do 1º INE (Almeida e col. 1987), por inquérito explorador.

De acordo com esta metodologia utilizámos uma amostra aprobabilística, de conveniência[1], constituída por 14 aglomerados[2] de cerca de 150 indivíduos seleccionados por sondagem em três etapas, efectuada após estratificação por nível etário (6, 12 e 15 anos), habitat (urbano e rural), região (Porto, Chaves, Leiria, Castelo-Branco, Lisboa, Beja) e nível sócio-económico (alto, médio, baixo). Esta última estratificação foi efectuada somente nos indivíduos pertencentes às regiões de Lisboa e Porto.

Os aglomerados foram assim extraídos de áreas presumivelmente com diferentes condições sócio-económicas e culturais, características que se admite terem influência na eclosão da cárie e de outras doenças da boca, esperando-se desta forma obter distintos níveis de doença e de necessidades de tratamento (WHO 1987).

3.2 Características da amostra

A amostra compreende 14 aglomerados de cerca de 150 jovens (Quadro 3-I) (Fig 3-I) distribuídos de forma sensivelmente igual pelos três níveis etários. Foram seleccionados em escolas de 14 localidades, ou conjuntos de localidades, situadas em zonas urbanas e rurais de Portugal continental que designamos por locais de colheita.

Os 14 aglomerados perfazem 2 123 indivíduos, pertencentes aos níveis etários 6 (n=714), 12 (n=705) e 15 anos (n=704), com distribuição próxima por cada sexo, 71.1% oriundos do habitat urbano e 28.9% do habitat rural (Quadro 3-II).

A distribuição por região e nível sócio-económico (NSE) pode ser observada no Quadro 3-III.

Em Beja observaram-se dois grupos adicionais de jovens: o primeiro, constituído por 40 crianças de 6 anos frequentando um estabelecimento particular de ensino, o segundo grupo foi constituído por uma amostra representativa de todos os jovens com 12 anos frequentando o ensino secundário em Beja.

A decisão de observação destes grupos adicionais tem o seu fundamento explanado nos capítulos de discussão e prende-se, para o 2º grupo, com a decisão de observarmos uma amostra representativa dos jovens com 12 anos num dos locais de colheita.

Os dados relativos a estes grupos não foram incluídos nos dados gerais do inquérito, sofreram computação e análise completamente separadas e foram utilizados exclusivamente para efeitos de comparação.

3.3 Selecção da amostra

A selecção da amostra foi efectuada em três etapas sucessivas e foi orientada pelos mesmos critérios (Almeida e col. 1987) que foram utilizados em 1984 no 1º Inquérito Nacional Explorador (INE). Desta forma, salvo as excepções que se assinalarão a seu tempo, elegeram-se para este 2º INE os mesmos locais de colheita, e nestes as escolas já anteriormente seleccionadas para o 1º INE.

---

[1] Utilizou-se a designação amostra de conveniência com o mesmo sentido que Abramson (1990) atribui a «purposive sample» e que define como amostra cujas unidades são seleccionadas porque «o investigador acredita que são típicas da população que pretende estudar». Este mesmo autor considera que os «purposive samples» e «quota samples» constituem o grupo de amostras aprobabilísticas que designa como «judgement samples» (pg. 80).

[2] O termo aglomerado traduz «cluster» e é utilizado no sentido que lhe é atribuído por Lutz (1986): grupo de unidades amostrais que estão próximas uma das outras, por pertencerem à mesma área ou zona, sendo a selecção feita por conjuntos de unidades cuja dimensão é previamente definida (pg. 42).

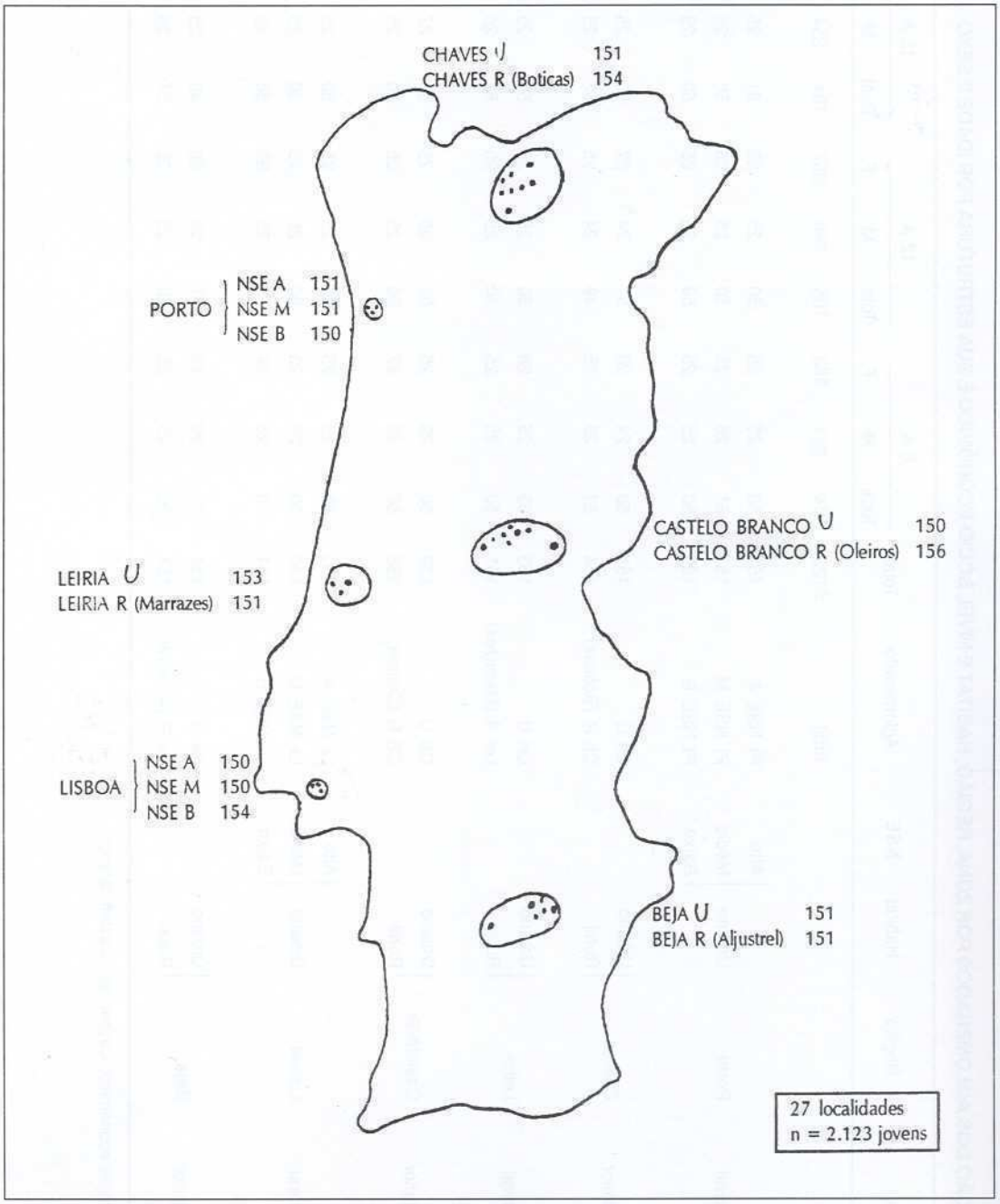
QUADRO 3-I

DISTRIBUIÇÃO DOS AGLOMERADOS POR ZONA, REGIÃO, HABITAT E NÍVEL SÓCIO-ECONÓMICO E SUA ESTRUTURA POR IDADE E SEXO

Zona		Região	Habitat	NSE	Aglomerado	Total	6 A			12 A			15 A		
							Total	M	F	Total	M	F	Total	M	F
					Total	2123	714	361	353	705	348	357	704	354	350
Norte	Litoral	Porto	Urbano	Alto	Pt NSE A	151	50	25	25	50	25	25	51	25	26
				Médio	Pt NSE M	151	51	26	25	50	25	25	50	25	25
				Baixo	Pt NSE B	150	50	25	25	50	25	25	50	25	25
	Interior	Chaves	Urbano		Ch U	151	50	24	26	51	24	27	50	25	25
			Rural		Ch R (Boticas)	154	53	28	25	49	24	25	52	25	27
Centro	Litoral	Leiria	Urbano		Lei U	153	53	25	28	50	25	25	50	25	25
			Rural		Lei R (Marrazes)	151	50	25	25	50	25	25	51	26	25
	Interior	Castelo-Br.	Urbano		CB U	150	50	25	25	50	25	25	50	27	23
			Rural		CB R (Oleiros)	156	56	29	27	50	25	25	50	25	25
Sul	Litoral	Lisboa	Urbano	Alto	Lx NSE A	150	50	25	25	50	25	25	50	25	25
				Médio	Lx NSE M	150	50	27	23	50	25	25	50	25	25
				Baixo	Lx NSE B	154	50	26	24	54	25	29	50	25	25
	Interior	Beja	Urbano		Be U	151	51	26	25	51	25	26	49	25	24
			Rural		Be R (Aljustrel)	151	50	25	25	50	25	25	51	26	25

NSE: nível sócio-económico; Castelo-Br.: Castelo Branco.

FIGURA 3.I
DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA DOS 14 LOCAIS DE COLHEITA E NÚMERO DE INQUIRIDOS



QUADRO 3-II
DISTRIBUIÇÃO DOS OBSERVADOS POR SEXO E POR HABITAT, SEGUNDO A IDADE

Idade (anos)		Total	Sexo		Habitat	
			M	F	U	R
Total	n	2123	1063	1060	1511	612
	%	100	50.1	49.9	71.2	28.8
6	n	714	361	353	505	209
	%	100	50.6	49.4	70.7	29.3
12	n	705	348	357	506	199
	%	100	49.4	50.6	71.8	28.2
15	n	704	354	350	500	204
	%	100	50.3	49.7	71.0	29.0

QUADRO 3-III
DISTRIBUIÇÃO DOS OBSERVADOS POR REGIÃO E POR NÍVEL SÓCIO-ECONÓMICO, SEGUNDO A IDADE

Idade (anos)	Região							NSE			
	Total	Lx	Pt	Lei	Ch	CB	Be	Total	A	M	B
Total	2123	454	452	304	305	306	302	906	301	301	304
6	714	150	151	103	103	106	101	301	100	101	100
12	705	154	150	100	100	100	101	304	100	100	104
15	704	150	151	101	102	100	100	301	101	100	100

Na primeira etapa realizou-se a selecção dos 14 locais de colheita. Na segunda etapa foram eleitas, em cada um daqueles locais de colheita, as escolas em que se iriam observar os jovens. Finalmente, na terceira etapa foram seleccionados, nestas escolas, os 50 jovens de cada nível etário que integraram o aglomerado respectivo.

Primeira etapa

Para a escolha dos 14 locais de colheita procedeu-se a uma estratificação por zona geográfica, habitat e nível sócio-económico (NSE).

A estratificação geográfica definiu 6 zonas que correspondem respectivamente à subdivisão em litoral e interior da unidade territorial (UT) Norte, da UT Centro e do conjunto das UT Lisboa e Vale do Tejo, Alentejo e Algarve.

Nestas 6 zonas foram seleccionados centros populacionais com mais de 10 000 habitantes em representação do habitat urbano. Os centros urbanos seleccionados foram Porto (302 472 hab.) e Chaves (11 708 hab.) respectivamente no litoral e no interior da região Norte, Leiria (27 758 hab.) e Castelo-Branco (27 004 hab.) respectivamente no litoral e no interior da região Centro, Lisboa (663 394 hab.) e Beja (19 212 hab.) respectivamente no litoral e no interior do conjunto das três UT do Sul. Os critérios de escolha destes centros urbanos foram: um centro urbano por cada zona, distribuição relativamente equitativa pela superfície do país, inclusão obrigatória dos dois maiores centros urbanos (Lisboa e Porto) (Fig 3-I).

Em virtude da dimensão da sua população e da diversidade das suas condições de vida decidimos subdividir ainda cada uma das cidades de Lisboa e Porto em três NSE que designamos por NSE alto

(NSE A), NSE médio (NSE M) e NSE baixo (NSE B) correspondendo um aglomerado a cada NSE pelo que se completam 6 aglomerados naquelas cidades.

Em representação das áreas rurais foram escolhidos centros populacionais com menos de 5 000 habitantes nas três zonas interiores e na zona litoral Centro (4 aglomerados). Por motivo de economia de tempo e de meios o critério adoptado para a escolha daqueles centros populacionais tomou em consideração a facilidade de acesso a partir do local de colheita urbano previamente escolhido na mesma zona.

Segunda etapa

As escolas de cada centro populacional seleccionado como local de colheita foram eleitas por nós num processo de decisão que envolveu também as equipas de saúde escolar da ARS respectiva.

Em Lisboa e Porto, onde, como referimos, se efectuou uma estratificação por NSE, seleccionámos para cada NSE respectivamente estabelecimentos de ensino privado, estabelecimentos de ensino público localizados em zonas habitadas pela classe média e estabelecimentos de ensino público localizados em zonas da periferia degradada. As escolas sobre as quais recaíu a nossa escolha são apresentadas no Quadro 3-IV.

Terceira etapa

Os indivíduos observados foram seleccionados, na terceira etapa de sondagem, por tiragem consecutiva a partir das listas nominais das turmas das escolas dos locais de colheita frequentadas por alunos com 6, 12 ou 15 anos, com reposição imediata de indivíduos em falta, até ser completada a quota 25 para cada sexo em cada nível etário.

Quando as escolas destes locais de colheita não apresentaram número de alunos suficiente para se completar um aglomerado foram então seleccionadas escolas de lugares vizinhos até se completarem os 50 indivíduos, por nível etário, em cada aglomerado.

3.4 Composição do inquérito e critérios de diagnóstico

O inquérito compreendeu um questionário e exame objectivo das estruturas orais.

O questionário incluiu *data de observação* (dia, mês, ano), *identificação do observador* (observador 1 e observador 2), *identificação da observação* (1ª observação, 2ª observação, observação cruzada)[1], *nome do observado* (primeiro e último nome), *idade* (6, 12 ou 15 anos), *sexo* (masculino, feminino), *etnia* (europeu, africano, africano misto e asiático), *localidade* (nome da localidade)[2], *habitat* (urbano, rural) e seis perguntas relacionadas com a *utilização de serviços de tratamento e cuidados pessoais de prevenção.*

[1] 1ª observação: observação realizada por cada um dos dois observadores e cujos dados constituíram os dados representativos das observações realizadas; 2ª observação: observação realizada pelo mesmo observador, cerca de duas a três horas depois da 1ª observação, com a finalidade de permitir a análise da concordância intra-observador; observação cruzada: observação realizada pelo «outro» observador com a finalidade de permitir a análise da concordância inter-observador.

[2] Os nomes atribuídos aos 14 locais de colheita e que identificam os respectivos aglomerados, foram os seguintes: Chaves urbano (Ch U), Chaves rural (Ch R), Porto nível sócio-económico alto (Pt NSE A), Porto nível sócio-económico médio (Pt NSE M), Porto nível sócio-económico baixo (Pt NSE B), Castelo Branco urbano (CB U), Castelo Branco rural (CB R), Leiria urbano (Lei U), Leiria rural (Lei R), Lisboa nível sócio-económico alto (Lx NSE A), Lisboa nível sócio-económico médio (Lx NSE M), Lisboa nível sócio-económico baixo (Lx NSE B), Beja urbano (Be U), Beja rural (Be R).

QUADRO 3-IV
ESCOLAS SELECCIONADAS EM LISBOA E PORTO POR NÍVEL SÓCIO-ECONÓMICO

Local	Nível sócio-económico		
	Alto	Médio	Baixo
Lisboa	Colégio Moderno	Escolas Primárias nº 17 e 124 (Benfica), Escolas Secundárias de Benfica e Pedro Santarém (Benfica)	Escola Primária da Boavista, Escolas Secundárias de Alfornelos e Brandoa
Porto	Externato Lumen Colégio Universal	Escola Primária de Novogilde, Escola Secundária Garcia de Orta	Escolas Primária e Secundária de S. Pedro da Cova

No exame objectivo foram incluídas as seguintes áreas de avaliação da saúde oral: *anomalias dento-faciais, periodonto, cárie, hipoplasias* e *opacidades, fluorose, necessidade de tratamento imediato* e *sequelas de traumatismo dentário.*

Utilizámos os critérios de diagnóstico constantes da edição de 1987 do manual da OMS para inquéritos de saúde oral (WHO 1987). Em virtude da sua importância no contexto do inquérito e porque frequentemente se levantam dúvidas na sua tradução decidimos reproduzi-los no ANEXO 1.

A ficha de inquérito onde se inscreveram os dados do questionário e do exame objectivo encontra-se reproduzida no ANEXO 2. No espaço correspondente a cada área diagnóstica encontram-se reproduzidos os diagnósticos admitidos para cada área patológica e o respectivo código de registo. As sequelas de traumatismo dentário foram inscritas em "outras condições".

Como meios auxiliares de observação dispusémos de espelhos dentários planos nº 4, sondas dentárias semi-circulares número 2 e a sondas periodontais TRS 621.

Nas crianças de 6 anos não se efectuaram as seis perguntas sobre utilização dos serviços de tratamento dentário e cuidados pessoais de prevenção por termos considerado insuficiente a confiança oferecida pelas suas respostas. Neste estrato etário também não se efectuou o diagnóstico da situação do periodonto porque se entendeu que neste grupo etário não se justificaria tal pesquisa.

3.5 Equipa

A equipa de observação foi constituída por dois observadores (identificados como obs 1 e obs 2), duas anotadoras (técnicas de estomatologia da FMDL), e por uma coordenadora de actividades (enfermeira da FMDL) que efectuou a chamada dos indivíduos seleccionados de acordo com a lista nominal, assim como o preenchimento do questionário, a selecção dos indivíduos sujeitos a 2ª observação e observação cruzada e orientou também a lavagem e desinfecção do material.

A totalidade dos dados, para cada um dos indivíduos observados, foi recolhida num único contacto. Só se verificou novo contacto para os indivíduos que foram submetidos a 2ª observação e à observação cruzada. Cada um dos observadores realizou, respectivamente, 1 053 (49.6%) e 1 070 (50.4%) das observações (Quadro 3-V).

Os elementos de identificação e as respostas ao questionário foram recolhidos e registados pela enfermeira coordenadora da equipa no momento da recepção, seguindo-se o exame objectivo pelos observadores 1 ou 2 os quais ocuparam geralmente a mesma sala. Verificaram-se excepções quando foi necessária a deslocação separada a escolas diferentes o que aconteceu sobretudo na observação de estudantes do nível etário 6 anos nalgumas áreas rurais. Os dados da observação foram ditados para as anotadoras, colocadas na frente do observador, que de imediato os inscreveram na ficha individual de registo. Estas encontravam-se colocadas sobre a mesa em posição que permitia controlo visual da inscrição dos dados pelo próprio observador e eventual deteçcão de erros de comunicação. As fichas de registo foram arquivadas por local de colheita e por estrato etário.

No fim de cada dia de trabalho foi efectuada revisão crítica de todas as fichas correspondentes às observações do dia, na presença de toda a equipa, tendo em vista corrigir a legibilidade, omissões ou erros de registo.

QUADRO 3-V
DISTRIBUIÇÃO POR OBSERVADOR, SEGUNDO A IDADE

Idade (anos)	Total (n=100%)	Obs 1		Obs 2	
		n	%	n	%
Total	2123	1053	49.6	1070	50.4
6	714	368	51.5	346	48.5
12	705	347	49.2	358	50.8
15	704	338	48.0	366	52.0

3.6 Garantia de qualidade

Como garantia da qualidade desenvolveu-se um conjunto de acções visando assegurar o controlo da infecção cruzada e a análise da concordância intra e inter-observador na aferição e no trabalho de campo.

A análise da concordância intra e inter-observador durante a aferição e no trabalho de campo foi efectuada através do índice de concordância (ICo)[1], relação de concordância (RC)[2] e estatística kappa (k)[3] (Landis e Koch 1977; Fleiss e col. 1979).

3.6.1 Controlo da infecção cruzada

Os observadores evitaram o contacto directo com sangue e limitaram a difusão de saliva contaminada com sangue utilizando luvas descartáveis e vestindo batas. Os instrumentos sofreram lavagem e desinfecção, com soluto germicida de fenolato de glutaraldeído[4], após cada utilização.

3.6.2 Concordância entre observadores na aferição

Todas as observações foram realizadas por dois observadores. Apesar de ambos possuirem experiência anterior na realização, em conjunto, de estudos epidemiológicos em que foram utilizados idênticos critérios de diagnóstico (Inquérito Covilhã-Oleiros e 1º INE) e de já então terem sido aferidos[5] por I. Möller, foi considerada indispensável a realização de nova aferição para a qual se estabeleceu como objectivo um ICo acima de 85% (WHO 1987). Posteriormente decidimos avaliar o grau de concordância também em RC e k.

O método utilizado compreendeu: 1 - estudo dos critérios de diagnóstico; 2 - ensaio da metodologia de observação em três jovens frequentando a consulta da FMDL; 3 - determinação da concordância intra e inter-observador no diagnóstico das anomalias dento-faciais, do ICPNT, da cárie e das opacidades, em observações realizadas por ambos os observadores num grupo de 20 estudantes e repetidas 48 horas depois; 4 - re-observação conjunta dos casos em que verificaram divergências de diagnóstico na observação daqueles 20 estudantes.

As observações de aferição referidas em 3 e 4 foram concretizadas em 20 jovens de ambos os sexos, com idades compreendidas entre os 9 e os 12 anos. Foram observados em condições idênticas àquelas que se verificariam durante o inquérito, isto é, na própria escola, com luz natural, utilizando os mesmos instrumentos auxiliares de observação e a mesma equipa de apoio.

Os resultados obtidos durante a aferição (Quadro 3-VI) revelam que se obteve para a concordância intra-observador (intra-o) um ICo de 82.4%, uma RC de 29.3% e uma k de 0.30[6]. Por sua vez, para a concordância inter-observador (inter-o), obteve-se, respectivamente, ICo 78.2%, RC 23.6% e k 0.24. Considerando separadamente as diferentes áreas diagnósticas podemos ver no mesmo quadro que a concordância intra-o tem como limites de variação os valores 60.0 a 94.8% em ICo, 0.0 a 86.4% em RC e -0.03 a 0.90 em k. Por sua vez a concordância inter-o tem como limites de variação os valores 50.7 a 93.7% em ICo, 0.0 a 84.0% em RC e -0.02 a 0.88 em k.

O observador 1, nas diferentes áreas de diagnóstico, apresenta uma concordância (Quadro 3-VII) com limites de variação entre 60.0 e 95.0% em ICo, 0.00 a 87.3% em RC e 0.00 a 0.91 em k. O observador 2, nas diferentes áreas diagnósticas apresenta uma concordância com limites de variação entre 60.0 a 94.5% em ICo, 0.00 a 85.6% em RC, 0.00 a 0.90 em k.

Do primeiro para o segundo dia da aferição verifica-se que a concordância global expressa em ICo (Quadro 3-VIII) se manteve estável (78.3%, 78.2%), expressa em RC sobe (de 21.5% para 26.4%) assim como em k (de 0.24 para 0.27). No diagnóstico da cárie verificaram-se índices de concordância elevados em ambos os dias (1º dia - ICo: 93.8%, RC: 84.3%, k: 0.88; 2º dia - ICo: 93.2%, RC: 82.6%, k: 0.87).

---

[1] Proporção de casos colocados em idênticas categorias por duas avaliações independentes (Abramson 1990). Significado idêntico a "reliability coefficient" e "per cent agreement".

[2] Proporção de concordância entre os casos com diagnóstico de presença de alteração. Fica portanto excluída a concordância verificada nos casos sem alteração. Significado idêntico à "consistency ratio" de Meyer (1990).

[3] Exprime a relação entre a concordância obtida para além do acaso (Po-Pe) e a máxima concordância possível além do acaso (1-Pe).

[4] "Instrunet esporicida 30", diluição a 1:16, imersão superior a 10 minutos. Os materiais e compostos utilizados no controlo da infecção cruzada foram gentilmente oferecidos pelas firmas Johnson & Johnson e Dentofarma.

[5] Definimos aferição ou calibragem como o conjunto de acções levadas a cabo, durante a fase preparatória, visando a obtenção da mais elevada concordância intra e inter-observadores incluindo-se, sempre que possível, a comparação com observações por um investigador mais experimentado.

[6] Classificação do grau de concordância segundo a estatística k (Landis e Koch 1977):
< 0.20 - pobre; 0.21 a 0.40 - fraca; 0.41 a 0.60 - moderada; 0.61 a 0.80 - substancial; 0.81 a 1.00 - quase perfeita.

QUADRO 3-VI
CONCORDÂNCIA DOS OBSERVADORES NA AFERIÇÃO, SEGUNDO A ÁREA DE DIAGNÓSTICO

Área de diagnóstico	Intra-o (n=20)			Inter-o (n=20)		
	ICo (%)	RC (%)	κ	ICo (%)	RC (%)	κ
Total	82.4	29.3	0.30	78.2	23.6	0.24
Anomalias dento-faciais	60.0	23.8	0.26	57.4	20.0	0.24
IPCNT	69.6	36.5	0.41	50.7	14.2	0.12
CPO	94.8	86.4	0.90	93.7	84.0	0.88
Opacidades	92.5	0.0	-0.03	93.6	0.0	-0.02

Intra-o: intra-observador; Inter-o: inter-observador; n: número de indivíduos em que se realizaram observações duplas ou cruzadas; ICo: índice de concordância; RC: relação de concordância; κ: estatística kappa.

QUADRO 3-VII
CONCORDÂNCIA INTRA-OBSERVADORES NA AFERIÇÃO, SEGUNDO A ÁREA DE DIAGNÓSTICO

Área de diagnóstico	Observador 1 (n=20)			Observador 2 (n=20)		
	ICo (%)	RC (%)	κ	ICo (%)	RC (%)	κ
Total	80.5	33.0	0.33	81.2	22.9	0.23
Anomalias dento-faciais	60.0	33.3	0.36	60.0	11.1	0.02
IPCNT	62.5	44.4	0.37	76.7	17.6	0.22
CPO	95.0	87.3	0.91	94.5	85.6	0.90
Opacidades	90.0	0.0	0.0	80.0	0.0	0.0

QUADRO 3-VIII
CONCORDÂNCIA INTER-OBSERVADORES NO 1º E 2º DIA DA AFERIÇÃO, SEGUNDO A ÁREA DE DIAGNÓSTICO

Área de diagnóstico	1º dia (n=20)			2º dia (n=20)		
	ICo (%)	RC (%)	κ	ICo (%)	RC (%)	κ
Total	78.3	21.5	0.24	78.2	26.4	0.27
Anomalias dento-faciais	55.5	14.3	0.27	66.7	33.3	0.40
IPCNT	49.4	8.8	0.13	56.5	21.7	0.21
CPO	93.8	84.3	0.88	93.2	82.6	0.87
Opacidades	96.3	0.0	0.0	90.0	0.0	0.0

Podemos assim constatar que a concordância global verificada não atingiu o mínimo nem em ICo (85%) nem em k (0.40) ficando a concordância inter-o ainda um pouco mais afastada daqueles valores mínimos propostos respectivamente pela OMS (WHO 1987) e por Abramson (1990). Salientamos que por área de diagnóstico se obteve sempre valores muito elevados no diagnóstico da cárie, em qualquer dos índices, e valores baixos nas restantes áreas. Os dois observadores apresentam valores próximos e constatamos uma ligeira melhoria na RC e k no 2º dia para o conjunto das áreas de diagnóstico.

A aferição dos observadores foi concretizada em Maio de 1989 seguindo-se imediatamente o início do trabalho de campo.

3.6.3 Concordância entre observadores no trabalho de campo

Realizaram-se duplas observações, pelo mesmo observador, em 217 indivíduos (Quadro 3-IX) (10.2% dos indivíduos observados). Nova re-observação foi concretizada, de imediato, pelo outro observador (observação cruzada) em 206 daqueles mesmos indivíduos (9.7% dos indivíduos observados). Estavam assim criadas condições que permitiram avaliar a concordância intra e inter-observador. A selecção destes indivíduos foi efectuada pela enfermeira coordenadora, sem conhecimento dos observadores, entre os jovens observados no princípio da manhã ou da tarde.

As 2ªs observações e as observações cruzadas foram geralmente realizadas ao fim da manhã e da tarde com um intervalo mínimo de duas horas após a observação inicial.

A concordância intra-o expressa em ICo, RC e k (Quadro 3-X) registou respectivamente os valores 86.8%, 59.4% e 0.68, este último com a qualificação de substancial segundo Landis e Koch (1977) enquanto o ICo se encontra acima do mínimo proposto pela OMS (WHO 1987). No mesmo quadro podemos também observar que a concordância inter-o apresenta valores um pouco mais baixos (ICo: 78.3%, RC: 42.0% e k: 0.48). De acor-

QUADRO 3-IX
NÚMERO E PERCENTAGEM DE OBSERVAÇÕES DUPLAS E CRUZADAS, SEGUNDO A IDADE

Idade	n	Observações duplas†		Observações cruzadas‡	
		n	%	n	%
Total	2123	217	10.2	206	9.7
6	714	69	9.7	62	8.7
12	705	77	10.9	77	10.9
15	704	71	10.1	67	9.5

† Duplas observações realizadas pelo mesmo observador; ‡ Duplas observações realizadas pelos dois observadores.

QUADRO 3-X
CONCORDÂNCIA DOS OBSERVADORES NO TRABALHO DE CAMPO, SEGUNDO A ÁREA DE DIAGNÓSTICO

Área de diagnóstico	Intra-o (n=217)			Inter-o (n=206)		
	ICo (%)	RC (%)	κ	ICo (%)	RC (%)	κ
Total	86.8	59.4	0.68	78.3	42.0	0.48
Anomalias dento-faciais	86.2	61.0	0.70	72.8	39.8	0.48
IPCNT	72.6	50.4	0.54	57.5	31.1	0.27
CPO	95.9	89.0	0.92	94.4	85.0	0.89
Opacidades	91.2	55.8	0.67	85.0	31.1	0.40

do com a escala de Landis e Koch (1977) o valor obtido para k corresponde a uma classificação da concordância no nível moderado.

Por áreas de diagnóstico podemos observar no mesmo quadro que a concordância intra-o, em ICo, regista valores entre 72.6% e 95.9%, em RC regista valores entre 50.4% e 89.0% e em k 0.54 a 0.92, enquanto a concordância inter-o regista valores em ICo entre 57.5% e 94.4%, em RC entre 31.1% e 85.0% e em k 0.27 a 0.89. Os valores mais elevados de concordância intra ou inter-o, para qualquer dos índices, registam-se no diagnóstico da cárie, enquanto os mais baixos se registam no diagnóstico das doenças periodontais.

A concordância global de cada um dos observadores (Quadro 3-XI) apresenta, por sua vez, valores próximos: o observador 1 regista ICo de 85.4%, RC de 62.5% e k de 0.69 enquanto o observador 2 regista respectivamente 88.5%, 52.8% e 0.65.

A análise da evolução da concordância ao longo do desenvolvimento do inquérito (Quadro 3-XII) mostra que para a concordância intra-o os valores do ICo oscilam entre 85.5% e 90.7%, da RC entre 56.6% e 67.6% e de k entre 0.65 e 0.76. Em qualquer dos períodos os valores de ICo e k mantêm-se superiores aos mínimos de concordância já referidos. Entretanto podemos observar que a concordância inter-o oscila entre 76.1% e 82.4% para o ICo, entre 38.2% e 48.9% para a RC e entre 0.42 e 0.57 para k. Os valores registados encontram-se sempre abaixo do mínimo de ICo, enquanto K regista valores que estão muito próximos do valor mínimo 0.40.

Quer na concordância intra-o, quer na concordância inter-o, para qualquer dos três índices, é no 2º terço de observações que se verifica a máxima concordância.

Por sua vez ao analisarmos especificamente a evolução da concordância no diagnóstico da cárie (Quadro 3-XIII) verificamos que para a concordância intra-o os valores em ICo oscilam entre 95.8% e 96.2%, em RC entre 88.6% e 89.8% e em k entre 0.92 e 0.93. Entretanto podemos observar que a concordância inter-o oscila entre 93.9% e 94.8% em

QUADRO 3-XI

CONCORDÂNCIA INTRA-OBSERVADORES NO TRABALHO DE CAMPO, SEGUNDO A ÁREA DE DIAGNÓSTICO

Área de diagnóstico	Observador 1 (n=118)			Observador 2 (n=99)		
	ICo (%)	RC (%)	κ	ICo (%)	RC (%)	κ
Total	85.4	62.5	0.69	88.5	52.8	0.65
Anomalias dento-faciais	86.4	65.2	0.73	85.9	54.8	0.67
IPCNT	70.4	53.8	0.54	75.4	43.3	0.51
CPO	96.5	90.4	0.93	95.3	87.3	0.91
Opacidades	89.0	59.4	0.68	93.9	45.4	0.62

QUADRO 3-XII

CONCORDÂNCIA GLOBAL INTRA E INTER-OBSERVADORES, NOS TRÊS PERÍODOS DO INQUÉRITO

	Índices	Total	1º terço	2º terço	3º terço
Intra-o	n	217	78	63	76
	ICo (%)	86.8	85.5	90.7	85.5
	RC (%)	59.4	58.4	67.6	56.6
	κ	0.68	0.68	0.76	0.65
Inter-o	n	206	73	59	74
	ICo (%)	78.3	76.1	82.4	77.3
	RC (%)	42.0	38.2	48.9	40.1
	κ	0.48	0.42	0.57	0.45

QUADRO 3-XIII
CONCORDÂNCIA INTRA E INTER-OBSERVADORES NO DIAGNÓSTICO DA CÁRIE, NOS TRÊS PERÍODOS DO INQUÉRITO

	Índices	Total	1º terço	2º terço	3º terço
Intra-o	n	217	78	63	76
	ICo (%)	95.9	95.9	96.2	95.8
	RC (%)	89.0	88.6	89.8	88.7
	κ	0.92	0.92	0.93	0.92
Inter-o	n	206	73	59	74
	ICo (%)	94.4	94.5	93.9	94.8
	RC (%)	85.0	84.6	84.0	86.3
	κ	0.89	0.89	0.89	0.90

ICo, entre 84.0% e 86.3% em RC e entre 0.88 e 0.90 em k.

3.7 Trabalho de campo

A concretização das observações foi precedida de um contacto directo com os Conselhos Directivos das Escolas, realizado com a antecedência de algumas semanas. Neste contacto prévio foram apresentados os objectivos do inquérito e solicitou-se o acesso às listas nominais das turmas com alunos dos níveis etários a observar, com indicação, para cada aluno, da data do nascimento. Procurou-se também assegurar a colaboração, para os dias da realização do inquérito, de um contínuo que prestasse apoio no processo de chamada dos observandos.

As observações foram realizadas nas próprias escolas, com luz natural, numa sala de aula ou outro local com boa iluminação natural, em frente de janelas amplas, estando as crianças sentadas, de frente para a janela, com a cabeça em hiperextensão.

O observador posicionou-se, de pé, por detrás do observado. A observação respeitou sempre a mesma sequência (1º, 2º, 3º, 4º quadrante), com início no último dente do 1º quadrante e conclusão no último dente do 4º quadrante.

O tempo médio de observação foi de cerca de 2 minutos para os jovens de 6 anos e 4 minutos para os jovens com 12 e 15 anos. O número de observações por dia foi bastante variável e dependente de vários factores, oscilando entre as 50 e as 100 observações, portanto 25 a 50 observações por observador e por dia.

Foi obtida autorização dos encarregados de educação através dos Conselhos Directivos. Foi solicitada também a autorização das autoridades administrativas através da Direcção Geral do Ensino Básico e Secundário, Administrações Regionais de Saúde e Direcções Regionais de Educação.

O trabalho de campo foi concretizado entre Junho de 1989 e Fevereiro de 1990.

3.8 Processamento dos dados e análise estatística

Foi criada uma base de dados informática com o programa DBase III, constituída por 96 variáveis resultantes do questionário e dos dados do exame objectivo, na qual foram introduzidos todos os dados respeitantes a cada indivíduo. Estes dados foram sujeitos a validação de coerência e a partir deles calculadas as estatísticas descritivas para cada variável (média, desvio padrão, limites de variação, moda e distribuição de frequências).

As variáveis derivadas cpo/CPO e o índice periodontal comunitário de necessidades de tratamento (IPCNT) foram calculadas a partir daquelas variáveis. Para o cpo/CPO por soma dos diagnósticos cariado (código 1 e 2), extraído por cárie (código 4) e obturado (código 3). O IPCNT tem dois formatos de apresentação (WHO 1991): no cálculo da percentagem de jovens com cada índice atribuise a cada indivíduo o índice mais alto presente no conjunto dos 6 sextantes e após esta definição de cada indivíduo é efectuado o cálculo da percentagem de indivíduos com cada índice. Por sua vez a

média de sextantes com cada índice é obtida por divisão por 6 da soma do número de sextantes com cada índice tendo-se em consideração que na contagem do número de sextantes presentes com cada índice se inclui o índice em questão (saudável, com hemorragia, com cálculos, com bolsas superficiais ou com bolsas profundas) e também todos os índices mais altos.

A partir da base de dados foram obtidas as tabelas de distribuição de frequências segundo as variáveis independentes (idade, sexo, habitat, região, nível sócio-económico e local de colheita) para cada nível diagnóstico das variáveis dependentes e centrais do estudo (anomalias dento-faciais, doenças do periodonto, cárie, hipoplasias e opacidades, fluorose) ou para variáveis derivadas (cpo//CPO, IPCNT) e também para cada pergunta do questionário sobre comportamentos em saúde oral[1].

Mediante análise de variância[2] foi estudada a influência das variáveis independentes idade, sexo, habitat, NSE e local de colheita na prevalência das anomalias dento-faciais moderadas ou severas, nos três níveis do IPCNT (saudáveis, com hemorragia ou com cálculos), na prevalência dos isentos de cárie (IC), no CPO, nos seus componentes C, P e O, e nas sequelas de traumatismo dentário.

Nesta análise de variância estimou-se o erro a partir da interacção entre o sexo e os restantes factores (combinados para o efeito num factor sintético). Utilizou-se essa estimativa do erro para testar (testes F) as diferenças entre:

idades:	6, 12 ou 15 anos
sexos:	masculino e feminino
habitat:	urbano e rural
regiões:	Chaves, Porto, Castelo-Branco, Leiria, Lisboa e Beja
NSE:	alto, médio e baixo (só se utilizaram dados de Lisboa e Porto)
locais de colheita:	Ch U e R, Pt NSE A, M e B, CB U e R, Lei U e R, Lx NSE A, M e B, Be U e R

[1] A tabulação foi obtida através de programas específicos baseados no pacote de tabulação Stats. Este é um pacote de programas de tabulação de dados estatísticos desenhado por Carlos Teixeira.

[2] A análise de variância foi efectuada pelo Prof. Doutor João Tiago Mexia, professor catedrático de Estatística do Departamento de Matemática da Faculdade de Ciências e Tecnologia da Universidade Nova de Lisboa.

Estabeleceram-se três níveis de significância estatística, respectivamente $p<5\%$, $p<1\%$ e $p<0.1\%$ e quando se verificaram diferenças estatisticamente significativas em factores com mais de dois níveis, foi utilizado o método de comparação múltipla de Scheffé (1959), ao nível 5%, admitindo a heterocedasticidade controlada (Mexia 1989), para seriar os níveis daqueles factores.

Para a análise da significância estatística das diferenças entre as prevalências de IC, as médias de CPO e dos seus componentes obtidas em 1984 e 1990 utilizaram-se testes t. Assinalamos que em todas estas determinações se não tomaram os valores totais de 1990 mas os valores de 1990 sem o aglomerado Pt NSE A, em virtude de a amostra de 1984 não ter incluído aquele aglomerado.

Os três níveis de significância estatística estudados, respectivamente $p<5\%$, $p<1\%$ e $p<0.1\%$, serão expressos no texto como significativo, muito significativo ou altamente significativo e nos quadros por *, ** ou ***.

4. Resultados

Apresentamos os resultados por áreas de diagnóstico, sucessivamente anomalias dento-faciais, doenças do periodonto, cárie e selantes de fissuras, hipoplasias, opacidades e fluorose, necessidade de tratamento imediato e sequelas de traumatismo dentário. Seguir-se-ão os resultados do estudo dos comportamentos relativos à utilização de serviços de tratamento, à execução da higiene oral (escovagem dos dentes, utilização de pasta dentífrica) e de acções de prevenção da cárie (bochechos fluoretados, comprimidos de fluoreto de sódio).

Caracterizaremos o modo de ocorrência daquelas patologias e dos comportamentos na sua relação com a idade, habitat, região, NSE e local de colheita.

Em cada área a apresentação dos resultados compreenderá também a análise da tendência evolutiva e das necessidades de tratamento. Aquela análise da tendência evolutiva ficará, contudo, dependente da existência de resultados colhidos em 1984.

Salvo em alguns casos os dados analisados respeitam ao conjunto dos jovens com 12 e 15 anos em virtude de termos verificado que aos 6 anos só uma parte dos dentes se encontrava erupcionada, concretamente 25.1% dos incisivos centrais superiores, 3.2% dos incisivos laterais, 65.5% dos incisivos centrais inferiores e 18.1% dos incisivos laterais

inferiores. Os restantes dentes apresentam percentagens de erupção inferiores a 0.8% excepto os molares superiores com 59.7% e os molares inferiores com 65.1%.

Por razões de arredondamento, nalguns dos quadros os totais podem não corresponder à soma das parcelas.

4.1 Anomalias dento-faciais

Apresentam anomalias dento-faciais 36.0% dos jovens com 12 e 15 anos por nós observados (Quadro 4.1-I) sendo 13.7% anomalias leves e 22.3% anomalias moderadas ou severas.

QUADRO 4.1-I

PREVALÊNCIA DAS ANOMALIAS DENTO-FACIAIS AOS 12 E 15 ANOS, SEGUNDO DIVERSAS CARACTERÍSTICAS

		n	Anomalias dento-faciais (%)			
			Total	leves	mod/sev	
TOTAL		1409	36.0	13.7	22.3	
IDADE	12	705	38.6	13.3	25.2	**
	15	704	33.4	14.1	19.3	
SEXO	M	702	33.8	12.7	21.1	NS
	F	707	38.2	14.7	23.5	
HABITAT	U	1006	35.5	13.7	21.8	NS
	R	403	37.2	13.6	23.6	
REGIÃO	Ch	202	30.7	14.4	16.3	NS
	Pt	301	38.5	15.9	22.6	
	CB	200	34.0	9.5	24.5	
	Lei	201	41.3	12.9	28.4	
	Lx	304	36.2	15.8	20.4	
	Be	201	33.8	11.4	22.4	
NSE	A	201	40.8	19.9	20.9	NS
	M	200	31.0	12.0	19.0	
	B	204	40.2	15.7	24.5	
LOCAL	Ch U	101	33.7	12.9	20.8	NS
	Ch R	101	27.7	15.8	11.9	
	Pt NSE A	101	39.6	14.9	24.8	
	Pt NSE M	100	33.0	13.0	20.0	
	Pt NSE B	100	43.0	20.0	23.0	
	CB U	100	31.0	7.0	24.0	
	CB R	100	37.0	12.0	25.0	
	Lei U	100	35.0	9.0	26.0	
	Lei R	101	47.5	16.8	30.7	
	Lx NSE A	100	42.0	25.0	17.0	
	Lx NSE M	100	29.0	11.0	18.0	
	Lx NSE B	104	37.5	11.5	26.0	
	Be U	100	31.0	13.0	18.0	
	Be R	101	36.6	9.9	26.7	

** p<1%.

Anomalias dento-faciais leves

A prevalência das anomalias dento-faciais leves é um pouco mais elevada aos 15 anos de **idade** e no **sexo** feminino e tem valores muito próximos nos dois **habitat**. Por **região**, **NSE** e **por local de colheita** os limites de variação são respectivamente 9.5% (CB) e 15.9% (Pt), 12.0% (NSE M) e 19.9% (NSE A), 7.0 (CB U) e 25.0% (Lx NSE A).

Anomalias dento-faciais moderadas ou severas

A prevalência das anomalias dento-faciais moderadas ou severas revelou uma associação negativa muito significativa com a **idade** (12 A: 25.2%, 15 A: 19.3%).

Não se verificou associação significativa com o sexo, o habitat, a região, o NSE ou o local de colheita. Verificou-se assim tendência para aumento da prevalência no **sexo** feminino e no **habitat** rural. A amplitude de variação por **região** situou-se entre 16.3% (Ch) e 28.4% (Lei), por **NSE** entre 19.0% (NSE M) e 24.5% (NSE B), por **local de colheita** entre 11.9 (Ch) e 30.7 (Lei R).

Tendência evolutiva

Os dados de que dispomos relativamente a 1984 dizem respeito às necessidades de tratamento então constatadas nos jovens com 6 e 12 anos e que se cifraram em 16%. Não incluimos na nossa análise da prevalência das anomalias dento-faciais os jovens com 6 anos porque, como já referimos, só 25% dos incisivos centrais superiores estavam erupcionados nos jovens com aquela idade. Mas em virtude de os dados de que dispomos relativamente a 1984 se reportarem ao conjunto dos jovens com 6 e 12 anos efectuámos o cálculo da prevalência das anomalias dento-faciais nos jovens com 6 e 12 anos por nós observados em 1990 e o valor obtido foi 20.0%. Assinalamos, no entanto, que se utilizaram diferentes critérios de diagnóstico.

Necessidades de tratamento

Identificando as necessidades de tratamento com as prevalências diagnosticadas como moderadas ou severas concluímos que as necessidades de tratamento de anomalias dento-faciais se verificam em 22.3% dos jovens com 12 e 15 anos.

Síntese: As anomalias dento-faciais afectaram 36.0% dos jovens com 12 e 15 anos tendo 13.7% sido classificadas como anomalias leves e 22.3% como anomalias moderadas ou severas. A análise de variância permitiu verificar uma associação muito significativa da prevalência das anomalias dento-faciais moderadas ou severas com a idade, não se tendo constatado associação significativa com o sexo, a região, o NSE ou o local de colheita. Verificaram-se necessidades de tratamento em 22.3% dos jovens com 12 e 15 anos. Reportando-nos às necessidades de tratamento nos jovens com 6 e 12 anos verificámos que em 1984 se cifraram em 16% e em 1990 em 20.0%.

4.2 Doenças do periodonto

No conjunto dos jovens com 12 e 15 anos a prevalência mais elevada é de jovens com cálculos, 59.3% (Quadro 4.2-I), enquanto os jovens saudáveis ou com hemorragia registaram prevalências mais baixas e com valores muito próximos, respectivamente, 20.9% e 19.7%.

Pelo que respeita às médias de sextantes com cada índice, podemos verificar no mesmo quadro que o valor mais elevado se registou na média de sextantes saudáveis, 3.71±1.75 (dp), enquanto as médias de sextantes com hemorragia ou com cálculos são, respectivamente, 2.29±1.75 (dp) e 1.23±1.37 (dp).

Verificou-se uma associação significativa ou muito sigificativa da prevalência de jovens saudáveis com o sexo, com a região, com o NSE e com o local de colheita. Assim como da prevalência de jovens com hemorragia com a idade, com a região e com o local de colheita. Quanto à prevalência de jovens com cálculos regista uma associação também significativa ou muito significativa com a idade, com o sexo, com a região, com o NSE e com o local de colheita.

Quanto às médias de sextantes verificaram-se associações significativas ($p<1\%$ ou 5%) das médias de sextantes saudáveis com a região e com o local de colheita, das médias de sextantes com hemorragia com a região, com o NSE e com o local de colheita e das médias de sextantes com cálculos com a idade, com o sexo, com a região, com o NSE e com o local de colheita.

Dos 12 para os 15 anos de **idade** mantém-se praticamente estável a prevalência de jovens saudáveis, desce muito significativamente a prevalência de jovens com hemorragia, de 23.7% para 15.8%, e sobe muito significativamente a prevalência de jovens com cálculos, de 55.5% para 63.2%.

Por sua vez a média de sextantes saudáveis apresenta uma tendência de subida dos 12 para os 15 anos, a média de sextantes com hemorragia apresenta uma tendência de descida e sobe, agora de

QUADRO 4.2-I

DOENÇAS PERIODONTAIS EM IPCNT, SEGUNDO DIVERSAS CARACTERÍSTICAS

			Prevalência (%)†			Média de sextantes‡					
			0 Saud	1 Hemor	2 Calc	0 Saud		1 (+2) Hemor		2 Calc	
		n	%	%	%	x̄	dp	x̄	dp	x̄	dp
TOTAL		1409	20.9	19.7	59.3	3.71	1.75	2.29	1.75	1.23	1.37
IDADE	12	705	20.9	23.7	55.5	3.62	1.77	2.38	1.77	1.14	1.35
			NS	**	**		NS		NS		**
	15	704	21.0	15.8	63.2	3.80	1.73	2.20	1.73	1.33	1.40
SEXO	M	702	18.4	19.1	62.5	3.61	1.76	2.39	1.76	1.34	1.40
			*	NS	**		NS		NS		**
	F	707	23.5	20.4	56.2	3.81	1.74	2.19	1.74	1.13	1.35
HABITAT	U	1006	20.8	20.4	58.8	3.68	1.78	2.32	1.78	1.24	1.38
			NS	NS	NS		NS		NS		NS
	R	403	21.3	18.1	60.5	3.78	1.70	2.22	1.70	1.20	1.35
REGIÃO	Ch	202	26.7	11.9	61.4	4.00	1.62	2.00	1.62	1.31	1.38
	Pt	301	15.6	15.3	69.1	3.47	1.75	2.53	1.75	1.51	1.43
	CB	200	25.5	22.5	52.0	3.84	1.84	2.16	1.84	1.20	1.54
	Lei	201	10.9	27.9	61.2	3.43	1.64	2.57	1.64	1.19	1.32
	Lx	304	22.7	24.3	53.0	3.69	1.83	2.31	1.83	1.08	1.28
	Be	201	25.9	16.4	57.7	3.94	1.69	2.06	1.69	1.05	1.20
NSE	A	201	27.4	19.9	52.7	4.03	1.72	1.97	1.72	1.02	1.25
	M	200	16.0	20.5	63.5	3.58	1.74	2.43	1.74	1.25	1.28
			**	NS	**		NS		*		**
	B	204	14.2	19.1	66.7	3.14	1.81	2.86	1.81	1.60	1.52
LOCAL	Ch U	101	23.8	9.9	66.3	3.68	1.71	2.32	1.71	1.56	1.51
	Ch R	101	29.7	13.9	56.4	4.33	1.46	1.67	1.46	1.06	1.18
	Pt NSE A	101	27.7	10.9	61.4	4.00	1.79	2.00	1.79	1.25	1.37
	Pt NSE M	100	11.0	22.0	67.0	3.46	1.65	2.54	1.65	1.32	1.26
	Pt NSE B	100	8.0	13.0	79.0	2.95	1.66	3.05	1.66	1.96	1.54
	CB U	100	28.0	26.0	46.0	3.84	1.94	2.16	1.94	1.15	1.61
	CB R	100	23.0	19.0	58.0	3.84	1.73	2.16	1.73	1.25	1.47
	Lei U	100	10.0	30.0	60.0	3.60	1.57	2.40	1.57	1.08	1.20
			**	**	**		**		**		**
	Lei R	101	11.9	25.7	62.4	3.27	1.70	2.73	1.70	1.30	1.43
	Lx NSE A	100	27.0	29.0	44.0	4.07	1.65	1.93	1.65	0.79	1.06
	Lx NSE M	100	21.0	19.0	60.0	3.69	1.81	2.31	1.81	1.18	1.28
	Lx NSE B	104	20.2	25.0	54.8	3.33	1.92	2.67	1.92	1.25	1.42
	Be U	100	31.0	19.0	50.0	4.19	1.64	1.81	1.64	0.89	1.08
	Be R	101	20.8	13.9	65.3	3.69	1.70	2.31	1.70	1.21	1.30

† Prevalência do índice mais alto; ‡ Média de sextantes com o índice ou mais alto; Saud: saudáveis; Hemor: hemorragia; Calc: cálculos; * p<5%; ** p<1%.

forma muito significativa, a média de sextantes com cálculos, de 1.14±1.35 (dp) para 1.33±1.40 (dp).

O **sexo** feminino apresenta uma prevalência significativamente maior de jovens saudáveis, tendência para maior prevalência de jovens com hemorragia no sexo feminino e prevalência muito significativamente menor de jovens com cálculos.

A média de sextantes saudáveis apresenta tendência para ser mais elevada no sexo feminino, a média de sextantes com hemorragia para ser mais elevada no sexo masculino e a média de sextantes com cálculos apresenta-se muito significativamente mais elevada no sexo masculino.

Por **habitat** não se verifica nenhuma associação significativa nem com a prevalência nem com a média de sextantes nos diferentes índices. O habitat rural apresenta tendência para uma maior percentagem de jovens saudáveis, menor de jovens com hemorragia e maior de jovens com cálculos. Também se verifica tendência para uma média mais elevada de sextantes saudáveis em meio rural e mais elevada de sextantes com hemorragia e com cálculos em meio urbano.

Os limites de variação na prevalência de jovens saudáveis, por **região**, são 26.7% (Ch) e 10.9 (Lei) com Pt e Lei a registarem prevalências significativamente mais baixas do que as restantes regiões (Scheffé, p<5%). As prevalências de hemorragia registam valores extremos semelhantes (27.9% em Ch e 11.9% em Lei), nos mesmos pontos em que se registaram os valores extremos, de sinal contrário, da prevalência de saudáveis. O Pt regista prevalência significativamente mais baixa do que Lei e CB, por sua vez Lx significativamente mais elevada do que Pt, Ch e Be (Scheffé, p<5%). As prevalências de jovens com cálculos apresentam-se muito mais elevadas mas a amplitude de variação é de valor semelhante (Pt: 69.1%, CB: 52.0%). A prevalência registada no Pt é significativamente mais elevada do que a de Lx, Lei, Ch, CB e Be, por sua vez Lx apresenta uma prevalência de jovens com cálculos significativamente inferior a Pt, Lei e CB.

Os limites de variação das médias de sextantes saudáveis registam-se em Ch (4.00) e Lei (3.43) verificando-se que Ch apresenta uma média significativamente mais elevada do que Pt (Scheffé, p<5%). Os limites de variação das médias de sextantes com hemorragia registam-se em Lei (2.57) e Ch (2.00) verificando-se que Pt apresenta uma média significativamente mais elevada do que Ch (Scheffé, p<5%). Finalmente, os limites de variação das médias de sextantes com cálculos registam-se no Pt (1.51) e em Be (1.05) verificando-se que o Pt apresenta uma média significativamente mais elevada do que Lx e Be (Scheffé, p<5%).

A prevalência de jovens saudáveis, por **NSE**, diminui significativamente do NSE A para o NSE B, com o NSE M numa posição intermédia, sendo a prevalência do NSE A significativamente superior aos NSE M e B (Scheffé, p<5%). A prevalência de jovens com hemorragia mantém-se estável nos três NSE e a prevalência de jovens com cálculos cresce muito significativamente à medida que desce o NSE sendo a prevalência do NSE A significativamente mais baixa do que a dos NSE M e B (Scheffé, p<5%).

As médias de sextantes saudáveis apresentam tendência de descida com o NSE, as médias de sextantes com hemorragia sobem muito significativamente com a descida do NSE e os valores registados no NSE B são significativamente (p<1%) mais elevados do que no NSE A. As médias de sextantes com cálculos têm relação inversa com o NSE e as médias registadas no NSE A são significativamente mais baixas do que as registadas nos NSE M e B (Scheffé, p<5%).

Por **local de colheita** a prevalência de jovens saudáveis apresenta como limites de variação os valores 31.0% (Be U) e 8.0% (Pt NSE B). Lx NSE A e M apresentam percentagens de jovens saudáveis significativamente mais altas do que Pt NSE M e B, Lei U e Lei R (Scheffé, p<5%). A prevalência de jovens com hemorragia apresenta como limites de variação os valores 30.0% (Lei U) e 9.9% (Ch U) e Lx NSE A apresenta uma percentagem de jovens com hemorragia significativamente mais alta do que Lx NSE M, Pt NSE A e B, CH U e R, CB R e Be U (Scheffé, p<5%). A prevalência de jovens com cálculos apresenta como limites de variação os valores 79.0% (Pt NSE B) e 44.0% (Lx NSE A) e Lx NSE A apresenta uma percentagem de jovens com cálculos significativamente inferior a todos os restantes locais de colheita excepto CB U (Scheffé, p<5%).

Os limites de variação das médias de sextantes saudáveis são 4.33 (Ch R) e 2.95 (Pt NSE B) e Ch R apresenta uma média de sextantes saudáveis significativamente superior a Pt B (Scheffé, 5%). Os limites de variação das médias de sextantes com hemorragia são 3.05 (Pt NSE B) e 1.67 (Ch R) e Pt NSE B apresenta uma média de sextantes com hemorragia significativamente superior a Ch R (Scheffé, 5%). Os limites de variação das médias de sextantes com cálculos são 1.96 (Pt NSE B) e 0.79 (Lx NSE A). Por sua vez a média de sextantes com cálculos mais elevada, registada no Pt NSE B é significativamente superior à média registada em todos os outros locais de colheita (Scheffé, p<5%).

Tendência evolutiva

A apreciação da tendência evolutiva, por comparação entre os resultados obtidos no nível etário 12 anos em 1990 e em 1984 (Quadro 4.2-II), revela uma descida muito acentuada na percentagem de jovens saudáveis (1984: 67.5%, 1990: 20.9%), um valor quintuplo da percentagem de jovens com hemorragia (1984: 5.2%, 1990: 23.7%) e um valor duplo da percentagem de jovens com cálculos (1984: 26.8%, 1990: 55.5%).

No mesmo quadro observamos que as médias de sextantes saudáveis, com hemorragia ou com cálculos revelam uma evolução no mesmo sentido: em 1990 quase metade da média de sextantes saudáveis, o triplo de sextantes com hemorragia e com cálculos.

QUADRO 4.2-II
DOENÇAS PERIODONTAIS EM IPCNT, AOS 12 ANOS, SEGUNDO O ANO DE OBSERVAÇÃO

Ano	n	Prevalência			Média de sextantes					
		0 Saud %	1 Hemor %	2 Cálc %	0 Saud		1+2 Hemor		2 Cálc	
					x̄	dp	x̄	dp	x̄	dp
1984	650	67.5	5.2	26.8	5.26	1.35	0.72	1.32	0.48	0.95
1990	705	20.9	23.7	55.5	3.62	1.77	2.38	1.77	1.14	1.35

Necessidades de tratamento

A avaliação das necessidades de tratamento nos jovens com 12 e 15 anos (Quadro 4.2-III) permitiu concluir que 79.0% dos jovens necessitam de educação em saúde oral afim de melhorar os auto-cuidados em higiene oral (NT 1) e 59.3% necessitam de efectuar remoção de cálculos e outros factores de retenção da placa bacteriana (NT 2) com uma média de 1.23 sextantes com cálculos por jovem.

Síntese: No conjunto dos jovens com 12 e 15 anos a prevalência mais elevada é de jovens com cálculos, 59.3%, enquanto que as prevalências de jovens saudáveis ou com hemorragia são, respectivamente, 20.9% e 19.7%. São, contudo, os sextantes saudáveis que apresentam a média mais elevada, 3.71±1.75 (dp), seguindo-se sucessivamente as médias de sextantes com hemorragia e com cálculos tendo os valores encontrados sido respectivamente 2.29±1.75 (dp) e 1.23±1.37 (dp). Verificaram-se associações significativas ou muito significativas quer das prevalências de jovens saudáveis, com hemorragia ou com cálculos, quer das médias de sextantes saudáveis, com hemorragia ou com cálculos salientando-se a presença de associações com o sexo, com a região e com o NSE assim como a ausência de qualquer associação com o habitat. A tendência evolutiva revela alterações muito acentuadas entre 1984 e 1990, com uma acentuada queda da prevalência de jovens saudáveis. Quanto às necessidades de tratamento verifica-se que 79.0% dos jovens necessitam de educação em saúde oral (NT 1) e 59.3% necessitam de remoção de cálculos e outros factores de retenção de placa bacteriana (NT 2).

4.3 Cárie

Apresentamos os resultados respeitantes à prevalência de isentos de cárie (IC), ao índice cpo/ /CPO e às necessidades de tratamento na dentição decídua aos 6 anos, seguindo-se os resultados obtidos com as mesmas variáveis mas agora na dentição permanente do conjunto dos jovens com 12 e 15 anos. A concluir serão apresentados os resultados relativos à prevalência da utilização de selantes de fissuras.

QUADRO 4.2-III
NECESSIDADES DE TRATAMENTO PERIODONTAL EM IPCNT, SEGUNDO A IDADE

Idade (anos)	n	NT 1 (EHO)	NT 2 (EHO + RC)		
		%	%	x̄ sextantes†	dp
12+15	1409	79.0	59.3	1.23	1.37
12	705	79.2	55.5	1.14	1.35
15	704	79.0	63.2	1.33	1.40

NT: necessidade de tratamento; EHO: educação em higiene oral; RC: remoção de cálculos e polimento radicular; dp: desvio padrão; † Média de sextantes com cálculos.

4.3.1 Na dentição decídua

Isentos de cárie

A prevalência de IC que observámos na dentição decídua dos 714 jovens com 6 anos de idade foi 24.2% (Quadro 4.3.1-I).

Verificámos uma associação muito significativa ou altamente significativa com o **habitat**, a **região**, o **NSE** e o **local de colheita** constatando-se uma prevalência de IC significativamente mais elevada no habitat urbano, na região de Lx relativamente a Ch e Be, no NSE A relativamente ao NSE M e deste relativamente ao NSE B e do local de colheita Lx NSE A relativamente a Pt NSE B, Lei R, Ch R e Be R (Scheffé, p<5%).

Pelo que respeita à influência do factor **tempo** podemos constatar que entre 1984 e 1990[1] (Quadro 4.3.1-IV e V) se verifica uma variação significativa

[1] A significância estatística da variação de 1984 a 1990 foi analisada por meio do teste t tanto na dentição decídua como na dentição permanente.

QUADRO 4.3.1-I

ISENTOS DE CÁRIE, CPO E CPO≥5, NA DENTIÇÃO DECÍDUA AOS 6 ANOS, SEGUNDO DIVERSAS CARACTERÍSTICAS

		n	IC %		cpo $\bar{x}$	cpo dp		cpo≥5 %
TOTAL		714	24.2		4.21	3.91		42.4
SEXO	M	361	23.8	NS	4.24	3.86	NS	42.4
	F	353	24.6		4.18	3.96		42.5
HABITAT	U	505	27.5	**	3.90	3.84	**	38.2
	R	209	16.3		4.95	4.00		52.6
REGIÃO	Ch	103	16.5	*	5.26	3.78	***	60.2
	Pt	151	25.8		4.27	4.12		41.7
	CB	106	23.6		3.93	3.80		37.7
	Lei	103	21.4		3.63	3.19		36.9
	Lx	150	35.3		3.29	3.64		29.3
	Be	101	16.8		5.29	4.37		55.4
NSE	A	100	49.0	***	1.89	2.77	***	13.0
	M	101	29.7		3.37	3.16		34.7
	B	100	13.0		6.10	4.40		59.0
LOCAL	Ch U	50	22.0	***	4.90	4.12	***	52.0
	Ch R	53	11.3		5.60	3.39		67.9
	Pt NSE A	50	42.0		2.26	2.79		18.0
	Pt NSE M	51	31.4		3.16	3.14		33.3
	Pt NSE B	50	4.0		7.42	4.27		74.0
	CB U	50	24.0		3.72	3.39		34.0
	CB R	56	23.2		4.13	4.12		41.1
	Lei U	53	26.4		3.30	3.06		34.0
	Lei R	50	16.0		3.98	3.28		40.0
	Lx NSE A	50	56.0		1.52	2.69		8.0
	Lx NSE M	50	28.0		3.58	3.17		36.0
	Lx NSE B	50	22.0		4.78	4.12		44.0
	Be U	51	19.6		4.45	3.95		49.0
	Be R	50	14.0		6.14	4.60		62.0

** p<1%; *** p<0.1%.

e positiva (p<1%) da prevalência de IC, de 17.0% para 22.9%, a qual representa uma subida de 34.7% em relação ao valor registado em 1984. Esta variação positiva verifica-se em ambos os sexos, em ambos os habitat, também em todas as regiões, nos NSE A e M e em 10 dos locais de colheita. No entanto, as variações positivas só foram significativas no sexo masculino (p<5%), no habitat urbano (p<5%) nas regiões de Ch e CB, onde as variações atingiram 175.0 e 81.5%, respectivamente, e nos locais de colheita Ch U, CB R e Be U (p<5%) onde se verificaram variações positivas entre 221.3 e 293.2%.

cpo

O valor médio de cpo encontrado foi, por sua vez, 4.21±3.91 (dp) (Quadro 4.3.1-I) e a análise da distribuição das crianças segundo o número de dentes afectados por criança revela que 42.4% dos jovens apresentaram 5 ou mais dentes cariados, perdidos ou obturados.

A análise da distribuição da cárie pela dentição (Quadro 4.3.1-III) permite constatar que os dentes maxilares são ligeiramente mais afectados do que os dentes mandibulares (max.: 50.8%, mand.: 49.2%) e que a seriação segundo a média de cpo por tipo de dente estabeleceu a seguinte escala decrescente: segundos molares (41.8% do cpo) primeiros molares (35.9%), incisivos centrais (10.0%), incisivos laterais (6.8%), caninos (5.5%). Na maxila o dente menos atingido é o canino (6.5% do cpo da maxila) enquanto na mandíbula é o incisivo central (1.0% do cpo da mandíbula).

Verificou-se uma associação muito ou altamente significativa com o **habitat**, **região**, **NSE** e **local de colheita** determinando uma média de cpo significativamente mais baixa no habitat urbano, nas regiões Pt, CB, Lei e Lx relativamente a Ch e Be, no NSE A relativamente aos NSE M e B e dos locais de colheita Pt NSE A e Lx NSE A relativamente a Ch R, de Pt NSE A relativamente a Pt NSE B e Be R, de Pt NSE M relativamente a Pt NSE B, de CB U, Lei U, Lei R, Lx NSE A e Lx NSE M relativamente a Pt NSE B, de Lx NSE A relativamente a Be R (Scheffé, p<5%).

Pelo que respeita à influência do factor **tempo** podemos constatar que entre 1984 e 1990 (Quadro 4.3.1-IV e V) se verifica uma variação negativa e muito significativa do cpo de 5.15 para 4.36 (sem Pt NSE A), representando uma descida de 15.3% em relação ao valor de 1984. Esta variação negativa verifica-se em ambos os sexos, em ambos os habitat, também em todas as regiões excepto Pt, nos NSE A e M e em 9 dos locais de colheita. Estas variações são significativas (p<1 ou 5%) em ambos os sexos, nos dois habitat, nas regiões de Ch, CB e Lei, no NSE A e nos locais de colheita CB R, Lei U, Lx NSE A e Be U nos quais se verificaram variações negativas entre 29.8 e 38.4%.

Recordamos que em todas as determinações da influência do factor tempo se tomaram os valores de 1990 sem o aglomerado Pt NSE A, porque no estudo de 1984 não foi incluído este aglomerado.

Dentes cariados - c

O valor encontrado para a média de dentes cariados não tratados foi 3.99±3.84 (dp) (Quadro 4.3.1-II) constituindo esta média 94.8% do cpo.

Verificou-se uma associação significativa (p<0.1% a 1%) com o **habitat**, a **região**, o **NSE** e o **local de colheita** determinando uma média de c significativamente mais baixa no habitat urbano, nas regiões de Lei e Lx relativamente a Ch, Pt e Be e de Pt e CB relativamente a Be, no NSE A relativamente ao NSE M e deste relativamente ao NSE B e do local de colheita Pt NSE A relativamente a Pt NSE B e Be R, de Pt NSE M relativamente ao Pt NSE B, de CB U, Lei U, Lei R, Lx A, Lx NSE M relativamente a Pt NSE A, de Lx NSE A relativamente a Ch U, Ch R, Lx NSE B e Be R (Scheffé, p<5%).

Pelo que respeita à influência do factor **tempo** podemos constatar que entre 1984 e 1990 (Quadros 4.3.1-IV e V) se verificou uma variação negativa e muito significativa de c de 4.90±3.84 (dp) para 4.20±3.94 (dp) representando uma descida de 14.3% em relação ao valor de 1984. Esta variação negativa verifica-se em ambos os sexos, em ambos os habitat, também em todas as regiões excepto Pt e Lx, nos NSE A e M e em 9 dos locais de colheita tendo sido significativa (p<1 ou 5%) em ambos os sexos, nos dois habitat, nas regiões de Ch, CB e Lei, no NSE A e nos locais de colheita CB R, Lx NSE A e Be U. Variações positivas não significativas registaram-se na regiões de Pt e Lx, no NSE B, nos locais de colheita Lx NSE M e B e Be R. A única variação positiva e significativa registou-se no Pt NSE B.

Dentes perdidos - p

O valor encontrado para a média de p foi 0.08±0.38 (dp) (Quadro 4.3.1-II) constituindo esta média 1.9% do cpo.

Verificou-se uma associação significativa (p<0.1% ou 1%) com o **habitat**, a **região** e o **local de colheita** determinando uma média de p sig-

QUADRO 4.3.1-II

COMPONENTES C, P E O NA DENTIÇÃO DECÍDUA AOS 6 ANOS, SEGUNDO DIVERSAS CARACTERÍSTICAS

		n	c			p			o		
			x̄	dp	%	x̄	dp	%	x̄	dp	%
TOTAL		714	3.99	3.84	94.8	0.08	0.38	1.9	0.14	0.68	3.4
SEXO	M	361	4.04	3.75	95.4	0.07	0.36	1.7	0.12	0.67	2.9
	F	353	3.94	3.93 NS	94.1	0.08	0.40 NS	2.0	0.16	0.68 NS	3.9
HABITAT	U	505	3.69	3.80	94.5	0.05	0.25	1.2	0.17	0.74	4.4
	R	209	4.72	3.85 **	95.4	0.16	0.58 ***	3.2	0.07	0.50 *	1.5
REGIÃO	Ch	103	4.80	3.75	91.1	0.25	0.75	4.8	0.21	0.88	4.1
	Pt	151	4.07	4.08	95.3	0.07	0.33	1.7	0.13	0.57	2.9
	CB	106	3.89	3.82	98.8	0.00	0.00	0.0	0.05	0.35	1.2
	Lei	103	3.52	3.12 ***	97.1	0.08	0.33 ***	2.1	0.03	0.17 ***	0.8
	Lx	150	3.04	3.59	92.3	0.03	0.16	0.8	0.23	0.75	6.9
	Be	101	5.04	4.17	95.3	0.07	0.32	1.3	0.18	0.97	3.4
NSE	A	100	1.53	2.65	81.0	0.02	0.14	1.1	0.34	0.97	18.0
	M	101	3.15	3.07 ***	93.5	0.04	0.24 NS	1.2	0.18	0.57 ***	5.3
	B	100	6.00	4.30	98.4	0.09	0.35	1.5	0.01	0.10	0.2
LOCAL	Ch U	50	4.52	4.11	92.2	0.06	0.31	1.2	0.32	1.14	6.5
	Ch R	53	5.06	3.34	90.2	0.43	0.96	7.7	0.11	0.50	2.0
	Pt NSE A	50	1.96	2.69	86.7	0.04	0.20	1.8	0.26	0.87	11.5
	Pt NSE M	51	2.98	3.07	94.4	0.06	0.31	1.9	0.12	0.43	3.7
	Pt NSE B	50	7.30	4.16	98.4	0.12	0.43	1.6	0.00	0.00	0.0
	CB U	50	3.62	3.45	97.3	0.00	0.00	0.0	0.10	0.50	2.7
	CB R	56	4.13	4.12	100.0	0.00	0.00	0.0	0.00	0.00	0.0
	Lei U	53	3.25	2.99 ***	98.3	0.04	0.19 **	1.1	0.02	0.14 *	0.6
	Lei R	50	3.82	3.23	96.0	0.12	0.43	3.0	0.04	0.20	1.0
	Lx NSE A	50	1.10	2.53	72.4	0.00	0.00	0.0	0.42	1.06	27.6
	Lx NSE M	50	3.32	3.07	92.7	0.02	0.14	0.6	0.24	0.68	6.7
	Lx NSE B	50	4.70	4.03	98.3	0.06	0.24	1.3	0.02	0.14	0.4
	Be U	51	4.18	3.92	93.8	0.06	0.31	1.3	0.22	1.07	4.8
	Be R	50	5.92	4.24	96.4	0.08	0.34	1.3	0.14	0.85	2.3

* p<5%; ** p<1%; *** p<0.1%.

nificativamente mais baixa no habitat urbano, nas regiões CB, Lx e Be relativamente a Ch e dos locais de colheita Ch U relativamente a Ch R e de Pt NSE A, Pt NSE M, CB U, CB R, Lei U, Lx NSE A, Lx NSE M, Lx NSE B, Be U e Be R relativamente a Ch R (Scheffé, p<5%).

Pelo que respeita à influência do factor **tempo** podemos constatar que entre 1984 e 1990 (Quadros 4.3.1-IV e V) se verifica uma variação negativa e muito significativa de p de 0.20±0.73 (dp) para 0.03±0.21 (dp) representando uma descida de 85.0% em relação ao valor de 1984. São significativas (p<1 ou 5%) as variações negativas em ambos os sexos, nos dois habitat, em todas as regiões excepto Lei, nos NSE A e B e nos locais de colheita Ch U e Lx NSE A. As variações negativas oscilam entre os 25.0%, no Pt NSE B e os 100.0% que se verificaram na região CB, no NSE A e nos locais de colheita CB U, CB R e Ls NSE A. Em todos os restantes locais de colheita verificaram- se variações negativas não significativas. Igualmente não significativas foram as duas únicas variações positivas registadas (Ch R e Be R).

QUADRO 4.3.1-III
CONTRIBUIÇÃO DE CADA TIPO DE DENTE PARA O CPO, NA DENTIÇÃO DECÍDUA, AOS 6 ANOS

		Incisivos		Canino	Molar		Total
		central	lateral		1º	2º	cpo
Total	cpo	0.42	0.28	0.23	1.51	1.77	4.21
	%	10.0	6.9	5.5	35.9	41.8	100.0
Maxila	cpo	0.40	0.24	0.13	0.60	0.76	2.13
	%	9.5	5.6	3.2	14.4	18.0	50.7
Mandíbula	cpo	0.02	0.04	0.10	0.90	1.01	2.07
	%	0.6	1.0	2.3	21.4	23.9	49.2

Dentes obturados - o

O valor encontrado para a média de dentes obturados foi 0.14±0.68 (dp) (Quadro 4.3.1-II) constituindo esta média 3.4% do cpo.

Verificou-se uma associação significativa (p<0.1 ou 5%) com o **habitat**, a **região**, o **NSE** e o **local de colheita** determinando uma média de o significativamente mais elevada no habitat urbano, nas regiões de Ch e Lx relativamente ao Pt e de Ch, Lx e Be relativamente a Lei e CB, no NSE A relativamente ao NSE M e deste relativamente ao NSE B (Scheffé, p<5%). Não se verificou separação significativa entre locais de colheita apesar de a ANOVA indicado a existência de diferenças significativas entre termos.

Pelo que respeita à influência do factor **tempo** podemos constatar que entre 1984 e 1990 (Quadros 4.3.1-IV e VI) se verifica uma variação positiva e significativa (p<5%) de o de 0.06±0.31 para 0.13±0.66 (dp) representando uma subida de 116.7% em relação ao valor de 1984. Esta variação positiva verifica-se em ambos os sexos, em ambos os habitat, também em todas as regiões excepto Lei, nos NSE A e M e em 8 dos locais de colheita. No entanto só é significativa (p<5%) no sexo feminino e no habitat urbano. Refira-se que surgem obturações pela primeira vez em 1990 na região de Be (quer em Be U quer em Be R) e também em Lx NSE B e mantém-se sem quaisquer obturações CB R. Por outro lado apresentam uma variação negativa Lei, o NSE B, Ch R, Pt NSE B (desaparecem totalmente), Lei U e R. Nenhuma das variações negativas é significativa.

Necessidades de tratamento

Constatou-se a necessidade de efectuar extracções dentárias em cerca de um terço (34.5%) dos jovens (Quadro 4.3.1-VI). A percentagem de jovens necessitando de efectuar extracções é mais acentuada no sexo masculino e no habitat rural. Apresentam necessidade de extracções superiores à média as regiões de Ch, Lei e Be, o NSE B e os locais de colheita, por ordem decrescente, de Pt NSE B, Lx NSE B, Ch R, Be R, Ch U, Lei R, Lei U, Be U.

Necessitam de efectuar obturações de uma face 33.5% dos jovens com 6 anos sendo a percentagem mais elevada no sexo feminino e no habitat urbano. Apresentam necessidade de obturações de uma face superiores à média as regiões Pt e Ch, o NSE B e os locais de colheita Pt NSE B, Ch R, Lei U, Be R e NSE M.

Por sua vez necessitam de efectuar obturações de duas ou mais faces 58.0% dos jovens sendo a percentagem mais elevada no sexo masculino e no habitat rural. Apresentam necessidade de obturações de duas faces superiores à média as regiões de Be, Ch e CB, o NSE B e os locais de colheita Pt NSE B, Be R, Ch R, Be U, CB R, Lei R e Lx NSE B.

Síntese: A prevalência de IC verificada na dentição decídua dos 714 jovens com 6 anos de idade foi 24.2%. Por sua vez o cpo médio encontrado foi 4.21±3.91 (dp) indiciando uma actividade cariogénica elevada com incremento anual (0.77), mais elevado do que o que observaremos na dentição permanente. Os componentes c, p e o representam respectivamente 94.8%, 1.9% e 3.4% do índice traduzindo que a quase totalidade da cárie permanece activa e só uma percentagem mínima sofreu tratamento conservador. Apresentam cpo ele-

QUADRO 4.3.1-IV

ISENTOS DE CÁRIE, CPO, SEUS COMPONENTES E CPO≥5, NA DENTIÇÃO DECÍDUA, AOS 6 ANOS, SEGUNDO DIVERSAS CARACTERÍSTICAS, EM 1984 E 1990 (SEM PT NSE A)

		n		IC (%)		cpo $\bar{x}$		c $\bar{x}$		p $\bar{x}$		o $\bar{x}$		cpo≥5 (%)	
		84	90	84	90	84	90	84	90	84	90	84	90	84	90
TOTAL		647	664	17.0	22.9	5.15	4.36	4.90	4.20	0.20	0.03	0.06	0.13	53.9	44.3
SEXO	M	323	336	15.5	22.9	5.16	4.35	4.91	4.20	0.20	0.04	0.05	0.11	54.8	44.0
	F	324	328	18.5	22.9	5.14	4.37	4.89	4.20	0.19	0.02	0.06	0.15	53.1	44.5
HABITAT	U	444	455	19.8	25.9	4.80	4.09	4.52	3.90	0.23	0.03	0.06	0.16	49.3	40.4
	R	203	209	10.8	16.3	5.92	4.95	5.73	4.84	0.13	0.03	0.05	0.07	64.0	52.6
REGIÃO	Ch	100	103	6.0	16.5	6.50	5.26	6.15	4.97	0.25	0.08	0.10	0.21	67.0	60.2
	Pt	99	101	14.1	17.8	4.92	5.27	4.72	5.18	0.15	0.03	0.05	0.06	50.5	53.5
	CB	100	106	13.0	23.6	5.75	3.93	5.65	3.89	0.10	0.00	0.00	0.05	57.0	37.7
	Lei	100	103	15.0	21.4	4.85	3.63	4.59	3.58	0.20	0.02	0.06	0.03	55.0	36.9
	Lx	148	150	33.1	35.3	3.41	3.29	3.02	3.03	0.28	0.03	0.10	0.23	35.1	29.3
	Be	100	101	13.0	16.8	6.33	5.29	6.17	5.10	0.16	0.01	0.00	0.18	68.0	55.4
NSE	A	51	50	41.2	56.0	2.84	1.52	2.24	1.10	0.43	0.00	0.18	0.42	33.3	8.0
	M	98	101	27.6	29.7	3.41	3.37	3.18	3.13	0.13	0.06	0.09	0.18	30.6	34.7
	B	98	100	15.3	13.0	5.22	6.10	4.98	6.07	0.22	0.02	0.02	0.01	56.1	59.0
LOCAL	Ch U	49	50	6.1	22.0	6.20	4.90	5.86	4.54	0.31	0.04	0.04	0.32	63.3	52.0
	Ch R	51	53	5.9	11.3	6.78	5.60	6.43	5.38	0.20	0.11	0.16	0.11	70.6	67.9
	Pt NSE M	50	51	18.0	31.4	3.98	3.16	3.78	3.02	0.14	0.02	0.06	0.12	38.0	33.3
	Pt NSE B	49	50	10.2	4.0	5.88	7.42	5.67	7.38	0.16	0.04	0.04	0.00	63.3	74.0
	CB U	49	50	20.4	24.0	5.08	3.72	4.98	3.62	0.10	0.00	0.00	0.10	53.1	34.0
	CB R	51	56	5.9	23.2	6.39	4.13	6.29	4.13	0.10	0.00	0.00	0.00	60.8	41.1
	Lei U	50	53	18.0	26.4	4.70	3.30	4.40	3.26	0.24	0.02	0.06	0.02	50.0	34.0
	Lei R	50	50	12.0	16.0	5.00	3.98	4.78	3.92	0.16	0.02	0.06	0.04	60.0	40.0
	Lx NSE A	51	50	41.2	56.0	2.84	1.52	2.24	1.10	0.43	0.00	0.18	0.42	33.3	8.0
	Lx NSE M	48	50	37.5	28.0	2.81	3.58	2.56	3.24	0.13	0.10	0.13	0.24	22.9	36.0
	Lx NSE B	49	50	20.4	22.0	4.57	4.78	4.29	4.76	0.29	0.00	0.00	0.02	49.0	44.0
	Be U	49	51	6.1	19.6	7.22	4.45	6.96	4.22	0.27	0.02	0.00	0.22	71.4	49.0
	Be R	51	50	19.6	14.0	5.47	6.14	5.41	6.00	0.06	0.00	0.00	0.14	64.7	62.0

QUADRO 4.3.1-V

VARIAÇÃO RELATIVA DOS ISENTOS DE CÁRIE, CPO, SEUS COMPONENTES E CPO≥5, NA DENTIÇÃO DECÍDUA AOS 6 ANOS, NO PERÍODO 1984 A 1990 (SEM PT NSE A)

		IC	cpo	c	p	o	cpo≥5
TOTAL		34.7**	-15.3**	-14.3**	-85.0**	116.7*	-17.8
SEXO	M	47.7*	-15.7**	-14.5*	-80.0**	120.0^{NS}	-19.7
	F	23.8^{NS}	-15.0*	-14.1*	-89.5**	150.0*	-16.2
HABITAT	U	30.8*	-14.8**	-13.7*	-87.0**	166.7**	-18.1
	R	50.9^{NS}	-16.4*	-15.5*	-76.9*	40.0^{NS}	-17.8
REGIÃO	Ch	175.0*	-19.1*	-19.2*	-68.0*	110.0^{NS}	-10.1
	Pt	26.2^{NS}	7.1^{NS}	9.7^{NS}	-80.0*	20.0^{NS}	5.9
	CB	81.5*	-31.7*	-31.2**	-100.0*	—	-33.9
	Lei	42.7^{NS}	-25.2**	-22.0*	-90.0^{NS}	-50.0^{NS}	-32.9
	Lx	6.6^{NS}	-3.5^{NS}	0.3^{NS}	-89.3**	130.0^{NS}	-16.5
	Be	29.2^{NS}	-16.4^{NS}	-17.3^{NS}	-93.7**	—	-18.5
NSE	A	35.9^{NS}	-46.5*	-50.9**	-100.0*	133.3^{NS}	-76.0
	M	7.6^{NS}	-1.2^{NS}	-1.6^{NS}	-53.8^{NS}	100.0^{NS}	13.4
	B	-15.0 ^{NS}	16.9^{NS}	21.9^{NS}	-90.9**	-50.0^{NS}	5.2
LOCAL	Ch U	260.7*	-21.0^{NS}	-22.9^{NS}	-80.6*	700.0^{NS}	-17.9
	Ch R	91.5^{NS}	-17.4^{NS}	-21.3^{NS}	115.0^{NS}	-31.3^{NS}	-3.8
	Pt NSE M	74.4^{NS}	-20.6^{NS}	-21.2^{NS}	-57.1^{NS}	100.0^{NS}	-12.4
	Pt NSE B	-60.8^{NS}	26.2^{NS}	28.7*	-25.0^{NS}	-100.0^{NS}	16.9
	CB U	17.6 ^{NS}	-26.8^{NS}	-27.3^{NS}	-100.0^{NS}	—	-36.0
	CB R	293.2*	-35.4**	-34.3**	-100.0^{NS}	—	-32.4
	Lei U	46.7^{NS}	-29.8*	-26.1^{NS}	-83.3^{NS}	-66.7^{NS}	-32.0
	Lei R	33.3^{NS}	-20.4^{NS}	-20.1^{NS}	-25.0^{NS}	-33.3^{NS}	-33.3
	Lx NSE A	35.9^{NS}	-46.5*	-50.9*	-100.0*	133.3^{NS}	-76.0
	Lx NSE M	-25.3^{NS}	27.4^{NS}	29.7^{NS}	-84.6^{NS}	84.6^{NS}	57.2
	Lx NSE B	7.8^{NS}	4.6^{NS}	9.6^{NS}	-79.3**	—	-10.2
	Be U	221.3*	-38.4**	-39.9**	-77.8^{NS}	—	-31.4
	Be R	-28.6^{NS}	12.2^{NS}	9.4^{NS}	33.3^{NS}	—	-4.2

Significância estatística da diferença entre os valores registados em 1984 e 1990 avaliada pelo teste t; * p<5%; ** p<1%.

vado ou muito elevado (5 ou mais cpo) 42.4% dos jovens. Os dentes mais afectados são os segundos molares (41.8% do cpo) seguindo-se por ordem decrescente os primeiros molares (35.9%), incisivos centrais (10.0%), incisivos laterais (6.8%) e caninos (5.5%). Verificou-se uma associação significativa (p<0.1 a 5%) da prevalência de IC com o habitat, a região, o NSE e o local de colheita tendo-se apresentado significativamente mais elevada no habitat urbano, na região de Lx relativamente a Be e Ch, no NSE A relativamente ao NSE M e deste relativamente ao NSE B e no local de colheita Lx NSE A relativamente a Pt NSE B, Ch R, Be R e Lei R. Verificou-se igualmente uma associação altamente significativa do cpo com o habitat, a região, o NSE e o local de colheita. Apresentam valores de cpo significativamente mais baixos o habitat urbano, as regiões de Lx, Lei, CB e Pt, os NSE A e M. Refira-se que apresentam valores de o significativamente mais elevados o habitat urbano, as regiões Lx e Ch relativamente a Pt e Be e de Ch, Lx e Be relativamente a CB e Lei, o NSE A relativamente ao NSE M e deste relarivamente ao NSE B. Entre 1984 e 1990 verifica-se uma variação positiva muito significativa da prevalência de IC, que é

QUADRO 4.3.1-VI

SELANTES DE FISSURAS, NECESSIDADE DE EXTRACÇÕES, DE OBTURAÇÕES DE 1 FACE E DE 2 OU MAIS FACES, NA DENTIÇÃO DECÍDUA AOS 6 ANOS, SEGUNDO DIVERSAS CARACTERÍSTICAS

		Total n	Selantes de fissuras (%)	Extracções %	Obturações	
					1 face (%)	2 faces + (%)
TOTAL		714	0.4	34.5	33.5	58.0
SEXO	M	361	0.6	36.0	30.5	60.9
	F	353	0.3	32.9	36.5	55.0
HABITAT	U	505	0.6	32.7	34.5	53.3
	R	209	0.0	38.8	31.1	69.4
REGIÃO	Ch	103	0.0	45.6	37.9	66.0
	Pt	151	1.3	30.5	43.7	54.3
	CB	106	0.0	24.5	23.6	61.3
	Lei	103	0.0	41.7	33.0	57.3
	Lx	150	0.0	28.0	28.0	44.0
	Be	101	1.0	41.6	32.7	73.3
NSE	A	100	2.0	10.0	26.0	25.0
	M	101	0.0	26.7	34.7	50.5
	B	100	0.0	51.0	47.0	72.0
LOCAL	Ch U	50	0.0	44.0	28.0	58.0
	Ch R	53	0.0	47.2	47.2	73.6
	Pt NSE A	50	4.0	10.0	32.0	34.0
	Pt NSE M	51	0.0	27.5	35.3	45.1
	Pt NSE B	50	0.0	54.0	64.0	84.0
	CB U	50	0.0	28.0	32.0	54.0
	CB R	56	0.0	21.4	16.1	67.9
	Lei U	53	0.0	41.5	43.4	54.7
	Lei R	50	0.0	42.0	22.0	60.0
	Lx NSE A	50	0.0	10.0	20.0	16.0
	Lx NSE M	50	0.0	26.0	34.0	56.0
	Lx NSE B	50	0.0	48.0	30.0	60.0
	Be U	51	2.0	37.3	25.5	70.6
	Be R	50	0.0	46.0	40.0	76.0

de 34.7% em relação ao valor de 1984. No mesmo período verificou-se uma variação negativa igualmente muito significativa do cpo de 5.15 para 4.21 (-15.3%) e constata-se também uma maior intervenção conservadora dos dentes revelada por baixas muito significativas dos componentes c e p (-14.3% e -85.0%), enquanto o componente o regista uma variação positiva significativa ($p<5\%$) de 116.7%. Pelo que respeita às necessidades de tratamento constatou-se que cerca de um terço (34.5%) dos jovens necessitam de efectuar extracções dentárias, 33.5% necessitam de efectuar obturações de uma face e 58.0% necessitam de efectuar obturações de duas ou mais faces.

4.3.2 Na dentição permanente

Isentos de cárie

Para o conjunto dos 1409 jovens com 12 e 15 anos a prevalência de IC observada na dentição permanente foi 16.4% (Quadro 4.3.2-I).

QUADRO 4.3.2-I

ISENTOS DE CÁRIE, CPO E CPO≥5, NA DENTIÇÃO PERMANENTE AOS 12 E 15 ANOS, SEGUNDO DIVERSAS CARACTERÍSTICAS

		n	IC %	CPO $\bar{x}$	CPO dp	CPO≥5 %
TOTAL		1409	16.4	4.10	3.53	36.7
IDADE	12	705	21.7 ***	3.15	2.87 ***	25.0
	15	704	11.1	5.05	3.86	48.4
SEXO	M	702	19.1 **	3.72	3.30 ***	32.5
	F	707	13.7	4.47	3.71	40.9
HABITAT	U	1006	15.7 NS	4.20	3.55 NS	37.8
	R	403	18.1	3.85	3.47	34.0
REGIÃO	Ch	202	18.3	3.92	3.17	38.1
	Pt	301	15.3	4.10	3.38	38.9
	CB	200	12.0	4.93	3.91	44.5
	Lei	201	11.4 *	4.73	3.63 **	43.3
	Lx	304	20.4	3.48	3.31	28.3
	Be	201	19.4	3.76	3.67	30.3
NSE	A	201	19.4	3.50	3.18	27.9
	M	200	18.0 NS	3.78	3.28 NS	35.0
	B	204	16.2	4.08	3.58	37.7
LOCAL	Ch U	101	16.8	4.22	3.24	41.6
	Ch R	101	19.8	3.61	3.07	34.7
	Pt NSE A	101	20.8	3.63	3.31	32.7
	Pt NSE M	100	18.0	3.89	3.26	37.0
	Pt NSE B	100	7.0	4.77	3.47	47.0
	CB U	100	6.0	5.52	3.75	50.0
	CB R	100	18.0	4.33	3.98	39.0
	Lei U	100	15.0 **	4.70	3.56 ***	44.0
	Lei R	101	7.9	4.75	3.70	42.6
	Lx NSE A	100	18.0	3.36	3.03	23.0
	Lx NSE M	100	18.0	3.67	3.29	33.0
	Lx NSE B	104	25.0	3.41	3.56	28.8
	Be U	100	12.0	4.84	4.23	41.0
	Be R	101	26.7	2.69	2.60	19.8

* p<5%; ** p<1%; *** p<0.1%.

Verificámos uma associação significativa (p<0.1 a 5%) da prevalência de IC com a **idade**, o **sexo**, a **região** e o **local de colheita** determinando prevalências significativamente mais elevadas aos 12 anos e no sexo masculino. Apesar da análise de variância ter obtido diferenças significativas entre os diferentes valores das regiões e dos locais de colheita o método de Scheffé não permitiu detectar diferenças significativas entre os diferentes valores obtidos.

Registe-se que as percentagens de IC obtidas aos 6, 12 e 15 anos foram respectivamente 82.2%, 21.7% e 11.1% (Quadros A-I, A-VI e A-IX do Anexo III).

Pelo que respeita à influência do factor **tempo** podemos constatar que de 1984 para 1990 (Qua-

dros 4.3.2-IV e V), na dentição permanente dos jovens com 12 anos[1] se registou uma variação positiva e muito significativa na prevalência de IC, de 14.5% para 21.2%, representando uma subida de 46.2% em relação à percentagem de IC registada em 1984. Esta variação positiva verificou-se em ambos os sexos, em ambos os habitat, também em todas as regiões excepto Pt, nos três NSE e em 8 dos locais de colheita sendo significativas (p<1 ou 5%), no entanto, somente as variações verificadas nos dois sexos, nos dois habitat, na região Lx, no NSE M e nos locais de colheita Lx NSE M e B e Be R. Variações negativas verificaram-se em Ch R, Pt NSE B, CB U, Lei R e Be U tendo sido significativa somente a registada no Pt NSE B.

CPO

O valor médio de CPO (Quadro 4.3.2-I) encontrado, na dentição permanente do conjunto dos mesmos 1 409 jovens com 12 e 15 anos, foi 4.10±3.53 (dp). Os dentes cariados não tratados representam a maioria do CPO, 65.3%, enquanto a percentagem de dentes perdidos e obturados representam, respectivamente, 5.4% e 29.3% (Quadro 4.3.2-II).

A percentagem de jovens com 5 ou mais dentes cariados não tratados, perdidos ou obturados é, para o conjunto dos jovens com 12 anos e 15 anos, 36.7%.

Registe-se que as médias de CPO obtidas aos 6, 12 e 15 anos foram respectivamente 0.31±077 (dp), 3.15±2.87 (dp), 5.05±3.86 (dp) (Quadros A-I, A-VI e A-IX do Anexo III), assinalando-se que o valor obtido aos 12 anos é considerado moderado pela OMS.

A análise da distribuição da cárie pelos diferentes tipos de dentes, aos 15 anos (Quadro 4.3.2-III), permite constatar que os dentes maxilares apresentam um CPO ligeiramente mais elevado (Max: 2.57, 50.9% do CPO, Mand: 2.48, 49.1% do CPO) e que no seu conjunto se verifica que os dentes mais atingidos são os 1ºs molares, que compreendem só por si 50.3% do CPO seguindo-se por ordem decrescente os 2ºs molares (24.8%), incisivos centrais (7.1%), 2ºs pré-molares (6.9%), incisivos laterais (6.3%), 1ºs pré-molares (3.6%) e caninos (1.0%).

Observou-se uma associação significativa (p<0.1 ou 1%) com a **idade**, o **sexo**, a **região** e **local de colheita** (Quadro 4.3.2-I) determinando uma média de CPO significativamente mais elevada aos 15 anos, no sexo feminino, na região de CB relativamente a Lx e Be e na região de Lei relativamente a Lx e no local de colheita CB U relativamente a Be R (Scheffé, p<5%).

Pelo que respeita à influência do **tempo** podemos constatar que entre 1984 e 1990 (Quadro 4.3.2-IV e V) se verifica nos jovens com 12 anos uma variação negativa muito significativa do CPO de 3.74±3.03 (dp) para 3.19±2.89 (dp) (sem Pt NSE A), representando uma descida de 14.7% em relação ao valor de 1984. Esta variação negativa verifica-se em ambos os sexos, ambos os habitat, também em todas as regiões excepto Lei, em todos os NSE e em 9 dos locais de colheita sendo significativas (p<1 e 5%) em ambos os sexos, nos dois habitat, nas regiões de Ch e Lx, no NSE M e nos locais de colheita Ch U, Pt NSE M, Lx NSE M e B.

Dentes cariados - C

O valor encontrado para a média de dentes cariados não tratados foi 2.68±2.97 (dp) (Quadro 4.3.2- II) constituindo esta média 65.3% do CPO o que revela que a maioria dos dentes afectados pela doença permanece sem tratamento.

Verificou-se uma associação significativa (p<0.1 ou 1%) com o **sexo**, **habitat**, **região**, **NSE** e **local de colheita** determinando uma média de C significativamente mais baixa aos 12 anos, no sexo masculino, no habitat urbano, na região de Ch e Pt relativamente a CB, de Lx relativamente a Ch, CB, Lei e Be, nos NSE A e M relativamente ao NSE B e dos locais de colheita Pt NSE A relativamente a Pt NSE B, CB U e R, Lei R e Be R, do Pt NSE M relativamente a Pt NSE B, CB U, CB R e Lei R, de Lx NSE a e M relativamente a CB U e R, de Lei R e de Lx NSE A relativamente a Be U (Scheffé, p<5%).

Analisando, por sua vez, a comparticipação percentual dos dentes cariados não tratados verifica-se que decresce com a idade de 70.7 para 55.6%, valores registados respectivamente aos 12 e 15 anos. Os valores registados são iguais nos dois sexos, são mais baixos no habitat urbano, têm como limites de variação por região 52.6 (Lx) e 76.8% (CB) e por local de colheita 29.8 (Lx NSE A) e 94.1% (Be R) tornando claras grandes variações que são bem traduzidas pelas percentagens de dentes cariados não tratados em Lx NSE A, 29.8%, e em Be R, 94.1%.

Assinale-se que os valores de C registados respectivamente aos 6, 12 e 15 anos foram 0.28±0.70 (dp), 2.23±2.54 (dp) e 2.81±3.02 (dp) (Quadros A-II, A-VII e A-X do Anexo III) correspondendo a 90.5, 70.7 e 55.6% do CPO.

[1] A análise da variação registada na dentição permanente de 1984 a 1990, quer nos IC quer no CPO e componentes, só pode ser efectuada por comparação entre os valores registados nos jovens com 12 anos porque em 1984 não foram observados jovens com 15 anos. Recordamos ainda que dos dados de 1990 foi excluído o aglomerado Pt NSE A por o local de colheita Pt NSE A não ter sido incluído no estudo de 1984.

QUADRO 4.3.2-II

COMPONENTES C, P E O NA DENTIÇÃO PERMANENTE AOS 12 E 15 ANOS, SEGUNDO DIVERSAS CARACTERÍSTICAS

		n	C			P			O		
			x̄	dp	%	x̄	dp	%	x̄	dp	%
TOTAL		1409	2.68	2.97	65.3	0.22	0.71	5.4	1.20	2.13	29.3
IDADE	12	705	2.23	2.54	70.7	0.20	0.61	6.5	0.72	1.46	22.8
	15	704	2.81	3.02 NS	55.6	0.55	1.10 ***	11.0	1.69	2.55 ***	33.4
SEXO	M	702	2.44	2.74	65.6	0.20	0.68	5.3	1.08	2.00	29.0
	F	707	2.91	3.17 **	65.0	0.24	0.73 NS	5.4	1.32	2.25 *	29.6
HABITAT	U	1006	2.49	2.88	59.3	0.25	0.77	6.0	1.46	2.31	34.7
	R	403	3.14	3.14 **	81.7	0.14	0.52 *	3.6	0.56	1.41 ***	14.6
REGIÃO	Ch	202	2.80	2.75	71.4	0.22	0.80	5.7	0.90	1.46	22.9
	Pt	301	2.23	2.53	54.5	0.25	0.66	6.1	1.61	2.52	39.4
	CB	200	3.78	3.55	76.8	0.27	0.79	5.5	0.88	1.92	17.8
	Lei	201	3.09	3.19 ***	65.4	0.27	0.70 NS	5.7	1.37	2.18 ***	28.9
	Lx	304	1.83	2.53	52.6	0.18	0.73	5.3	1.46	2.19	42.1
	Be	201	2.98	3.06	79.2	0.13	0.54	3.4	0.65	1.90	17.3
NSE	A	201	1.23	1.70	35.3	0.15	0.42	4.4	2.11	2.68	60.3
	M	200	1.63	1.86 ***	43.3	0.25	0.82 NS	6.6	1.89	2.48 ***	50.1
	B	204	3.21	3.27	78.6	0.25	0.77	6.0	0.63	1.49	15.4
LOCAL	Ch U	101	2.92	2.58	69.2	0.33	1.04	7.7	0.97	1.40	23.0
	Ch R	101	2.67	2.90	74.0	0.12	0.41	3.3	0.82	1.51	22.7
	Pt NSE A	101	1.47	1.84	40.3	0.19	0.46	5.2	1.98	2.73	54.5
	Pt NSE M	100	1.60	1.71	41.1	0.23	0.65	5.9	2.06	2.77	53.0
	Pt NSE B	100	3.64	3.16	76.3	0.33	0.83	6.9	0.80	1.71	16.8
	CB U	100	3.87	3.49	70.1	0.37	0.95	6.7	1.28	2.21	23.2
	CB R	100	3.69	3.62	85.2	0.17	0.58	3.9	0.47	1.47	10.9
	Lei U	100	2.49	2.94 ***	53.0	0.36	0.78 NS	7.7	1.85	2.46 ***	39.4
	Lei R	101	3.68	3.31	77.5	0.18	0.59	3.8	0.89	1.73	18.8
	Lx NSE A	100	1.00	1.50	29.8	0.12	0.38	3.6	2.24	2.62	66.7
	Lx NSE M	100	1.67	2.00	45.5	0.27	0.97	7.4	1.73	2.13	47.1
	Lx NSE B	104	2.79	3.32	81.7	0.16	0.71	4.8	0.46	1.21	13.5
	Be U	100	3.43	3.55	70.9	0.17	0.60	3.5	1.24	2.54	25.6
	Be R	101	2.53	2.39	94.1	0.09	0.47	3.3	0.07	0.32	2.6

* p<5%; ** p<1%; *** p<0.1%.

Pelo que respeita à influência do factor **tempo** podemos constatar que entre 1984 e 1990 (Quadro 4.3.2-IV e V) se verifica uma variação negativa e significativa de C de 3.12±2.83 (dp) para 2.35±2.71 (dp) representando uma descida de 24.7% em relação ao valor de 1984. Esta variação negativa verifica-se em ambos os sexos, em ambos os habitat, também em todas as regiões, nos três NSE e em todos os locais de colheita excepto um (Be U) sendo significativa (p<1 ou 5 %) em ambos os sexos, nos dois habitat, nas regiões de Ch e Lx, nos NSE A e M e nos locais de colheita Ch U e Lx NSE A e M e Be U assinalando-se que as descidas mais acentuadas se verificam no NSE A (-54.3%) e em Ch U (-57.2%), Lx NSE A (60.6%) e M (65.0%).

QUADRO 4.3.2-III
CONTRIBUIÇÃO DE CADA TIPO DE DENTE PARA O CPO, NA DENTIÇÃO PERMANENTE, AOS 15 ANOS

		Incisivos		Canino	Pré-molar		Molar			Total CPO
		central	lateral		1º	2º	1º	2º	3º	
Total	CPO	0.36	0.32	0.05	0.18	0.35	2.54	1.25	0.00	5.05
	%	7.1	6.3	1.0	3.6	6.9	50.3	24.8	0.0	100.00
Maxila	CPO	0.32	0.29	0.01	0.13	0.17	1.14	0.48	0.00	2.57
	%	6.3	5.7	0.2	2.6	3.4	22.6	9.5	0.0	50.3
Mandíbula	CPO	0.04	0.03	0.04	0.05	0.18	1.40	0.77	0.00	2.48
	%	0.8	0.6	0.8	1.0	3.6	27.7	15.2	0.0	49.7

Dentes perdidos - P

O valor encontrado para a média de dentes perdidos foi 0.22±0.71 (dp) (Quadro 4.3.2-IV) constituindo esta média 5.4% do CPO. Portanto é baixa a percentagem de dentes que sofreram extracção em consequência da doença.

Só se observou associação significativa (p<0.1% ou 5%) com a **idade** e com o **habitat** verificando-se uma média de P significativamente mais alta aos 15 anos e no habitat urbano.

Analisando a comparticipação percentual dos dentes perdidos verifica-se que cresce com a idade de 6.5 para 11.0%, respectivamente aos 12 e 15 anos, e que os valores registados são ligeiramente mais elevados no sexo feminino e no habitat urbano. Os limites de variação por região são 3.4 (Be) e 6.1% (Pt), por NSE são 4.4 (NSE A) e 6.6% (NSE M) e por local de colheita 3.3 (Pt NSE M) e 7.7% (Ch U e Lei U).

Registe-se que os valores obtidos respectivamente aos 6, 12 e 15 anos foram 0.00, 0.20±0.61 (dp) (65%) e 0.55±1.10 (dp) (11.0%) (Quadro A-II, A-VII e A-X do Anexo III) tornando bem evidente que com idade vai aumentando o número de dentes tornados irrecuperáveis pela doença.

Pelo que respeita à influência do **tempo** podemos constatar que entre 1984 e 1990, nos jovens com 12 anos se verifica uma variação negativa mas não significativa de P de 0.20±0.59 (dp) para 0.16±0.56 (dp) (Quadro 4.3.2-IV) representando uma descida de 20.0% em relação ao valor de 1984 (Quadro 4.3.2-V). A variação negativa verifica-se em ambos os sexos, só no habitat rural, em todas as regiões excepto Pt, no NSE A e em 7 dos locais de colheita. As variações negativas só são significativas (p<1 ou 5%) no habitat rural, na região de Be e no local de colheita Lx NSE B. Mas também se verificaram aumentos de extracções, algumas significativas, no Pt e em Pt NSE B sendo de assinalar que esta é de 500%.

Dentes obturados - O

O valor encontrado para a média de dentes obturados foi 1.20±2.13 (dp) (Quadro 4.3.2-II) constituindo esta média 29.3% do CPO. Portanto, não chega a um terço a percentagem de dentes afectados pela doença que se encontram tratados.

Verificou-se uma associação significativa (p<0.1 e 5%) com a **idade**, o **sexo**, o **habitat**, a **região**, o **NSE** e o **local de colheita** em consequência de uma média de O significativamente mais alta aos 15 anos, no sexo feminino, no habitat urbano e também no Pt relativamente a Ch e CB e em Lei e Lx relativamente a Be e nos locais de colheita Pt NSE A e M relativamente a CB R e Be R, de Lei U relativamente Be R, de Lx NSE A relativamente a Ch R, Pt NSE B e CB R, e de Lx NSE A e M relativamente Be R (Scheffé, p<5%).

Analisando por sua vez a comparticipação percentual dos dentes obturados verificamos que cresce com a idade de 22.8 para 33.4%, que os valores percentuais registados são quase coincidentes nos dois sexos, são mais altos no habitat urbano, têm como limites de variação por região 17.3 (Be) e 42.1% (Lx), por NSE 60.3% (NSE A) e 15.4% (NSE B) e por local de colheita 2.6 (Be R) e 66.7% (Lx NSE A). Portanto, a proporção de tratamento cresce com a idade mais do que a difusão da doença, é mais alta nas cidades do que no campo, é mais elevada nas regiões do litoral do que no interior e regista oscilações muito elevadas nos diferentes locais de colheita bem evidenciadas pela comparação entre Lx NSE A com 66.7% e Be R com 2.6%. Saliente-se ainda que dos valores registados nos NSE A e M de Pt e

QUADRO 4.3.2-IV

ISENTOS DE CÁRIE, CPO, SEUS COMPONENTES E CPO≥5, NA DENTIÇÃO PERMANENTE, AOS 12 ANOS, SEGUNDO DIVERSAS CARACTERÍSTICAS, EM 1984 E 1990 (SEM PT NSE A)

		n		IC (%)		CPO $\bar{x}$		C $\bar{x}$		P $\bar{x}$		O $\bar{x}$		CPO≥5 (%)	
		84	90	84	90	84	90	84	90	84	90	84	90	84	90
TOTAL		643	655	14.5	21.2	3.74	3.19	3.12	2.35	0.20	0.16	0.42	0.67	31.1	25.5
SEXO	M	319	323	14.7	22.6	3.46	2.96	2.91	2.13	0.21	0.16	0.34	0.67	27.6	22.3
	F	324	332	14.2	19.9	4.02	3.41	3.32	2.57	0.19	0.17	0.51	0.68	34.6	28.6
HABITAT	U	442	456	13.1	20.2	3.81	3.28	3.06	2.24	0.19	0.20	0.55	.084	30.3	26.5
	R	201	199	17.4	23.6	3.60	2.98	3.25	2.60	0.21	0.09	0.14	0.30	32.8	23.1
REGIÃO	Ch	98	100	18.4	21.0	3.82	2.90	3.41	2.00	0.24	0.18	0.16	0.72	32.7	23.0
	Pt	98	100	19.4	17.0	3.54	3.29	2.66	2.26	0.10	0.28	0.78	0.75	30.6	29.0
	CB	100	100	8.0	14.0	4.61	4.11	4.02	3.34	0.24	0.19	0.35	0.58	46.0	36.0
	Lei	99	100	16.2	17.0	3.61	3.71	3.17	2.70	0.18	0.17	0.25	0.84	31.3	29.0
	Lx	148	154	12.2	29.2	3.49	2.41	2.64	1.35	0.22	0.14	0.62	0.92	23.6	16.2
	Be	100	101	14.0	24.8	3.51	3.14	3.04	2.98	0.19	0.05	0.28	0.11	26.0	24.8
NSE	A	50	50	18.0	26.0	3.10	2.64	1.88	0.86	0.08	0.06	1.14	1.72	16.0	16.0
	M	99	100	10.1	28.0	3.61	2.25	2.47	1.15	0.15	0.15	0.98	0.95	25.3	15.0
	B	97	104	18.6	20.2	3.62	3.30	3.23	2.65	0.25	0.30	0.14	0.35	33.0	29.8
LOCAL	Ch U	48	51	12.5	21.6	4.31	2.80	3.90	1.67	0.25	0.29	0.17	0.84	33.3	19.6
	Ch R	50	49	24.0	20.4	3.34	3.00	2.94	2.20	0.24	0.20	0.16	0.59	32.0	26.5
	Pt NSE M	50	50	14.0	26.0	3.54	2.42	2.10	1.44	0.10	0.02	1.34	0.96	26.0	16.0
	Pt NSE B	48	50	25.0	8.0	3.54	4.16	3.25	3.02	0.10	0.60	0.19	0.54	35.4	42.0
	CB U	49	50	6.1	4.0	4.98	4.98	4.18	3.48	0.31	0.50	0.49	1.00	49.0	46.0
	CB R	51	50	9.8	24.0	4.25	3.24	3.86	3.04	0.18	0.04	0.22	0.16	43.1	26.0
	Lei U	49	50	12.2	22.0	3.59	3.86	3.14	2.52	0.06	0.10	0.39	1.24	30.6	32.0
	Lei R	50	50	20.0	12.0	3.62	3.56	3.20	2.88	0.30	0.24	0.12	0.44	32.0	26.0
	Lx NSE A	50	50	18.0	26.0	3.10	2.64	1.88	0.74	0.08	0.18	1.14	1.72	16.0	16.0
	Lx NSE M	49	50	6.1	30.0	3.67	2.08	2.86	1.00	0.20	0.14	0.61	0.94	24.5	14.0
	Lx NSE B	49	54	12.2	31.5	3.69	2.50	3.20	2.30	0.39	0.04	0.10	0.17	30.6	18.5
	Be U	50	51	12.0	11.8	3.86	4.12	3.10	3.55	0.26	0.35	0.50	0.22	28.0	35.3
	Be R	50	50	16.0	38.0	3.16	2.14	2.98	2.10	0.12	0.04	0.06	0.00	24.0	14.0

QUADRO 4.3.2-V

VARIAÇÃO RELATIVA DOS ISENTOS DE CÁRIE, CPO, SEUS COMPONENTES E CPO≥5, NA DENTIÇÃO PERMANENTE, AOS 12 ANOS, NO PERÍODO 1984 A 1990 (SEM PT NSE A)

		IC	CPO	C	P	O	CPO≥5
TOTAL		46.2**	-14.7*	-24.7**	-20.0^{NS}	59.5**	-18.0
SEXO	M	53.7*	-14.5*	-26.8**	-23.8^{NS}	97.1**	-19.2
	F	40.1*	-15.2*	-22.6**	-10.5^{NS}	33.3^{NS}	-17.3
HABITAT	U	54.2**	-13.9*	-26.8 **	5.3^{NS}	52.7**	-12.5
	R	35.6^{NS}	-17.2*	-20.0*	-57.1*	114.3*	-29.6
REGIÃO	Ch	14.1^{NS}	-24.1*	-41.3**	-25.0^{NS}	350.0**	-29.7
	Pt	-12.4^{NS}	-7.1^{NS}	-15.0^{NS}	180.0*	-3.8^{NS}	-5.2
	CB	75.0^{NS}	-10.8^{NS}	-16.9^{NS}	-20.8^{NS}	65.7^{NS}	-21.7
	Lei	4.9^{NS}	2.8^{NS}	-14.8^{NS}	-5.6^{NS}	236.0**	-7.3
	Lx	139.3**	-30.9**	-48.9**	-36.4^{NS}	48.4^{NS}	-31.4
	Be	77.1^{NS}	-10.5^{NS}	-2.0^{NS}	-73.7*	-60.7^{NS}	-4.6
NSE	A	44.4^{NS}	-14.8^{NS}	-54.3*	-25.0^{NS}	50.9^{NS}	0.0
	M	177.2**	-37.7**	-53.4*	0.0^{NS}	-3.1^{NS}	-40.7
	B	8.6 ^{NS}	-8.8^{NS}	-18.0^{NS}	20.0^{NS}	150.0*	-9.7
LOCAL	Ch U	72.8^{NS}	-35.0*	-57.2**	16.0^{NS}	394.1**	-41.1
	Ch R	-15.0^{NS}	-10.2^{NS}	-25.2^{NS}	-16.7^{NS}	268.8*	-17.2
	Pt NSE M	85.7^{NS}	-31.6*	-31.4^{NS}	-80.0^{NS}	-28.4^{NS}	-38.5
	Pt NSE B	-68.0*	17.5^{NS}	-7.1^{NS}	500.0**	184.2*	18.6
	CB U	-34.4 ^{NS}	0.0^{NS}	-16.7^{NS}	61.3^{NS}	104.1^{NS}	-6.1
	CB R	144.9^{NS}	-23.8^{NS}	-21.2^{NS}	-77.8^{NS}	-27.3^{NS}	-39.7
	Lei U	80.3^{NS}	7.5^{NS}	-19.7^{NS}	66.7^{NS}	217.9*	4.6
	Lei R	-40.0^{NS}	-1.7^{NS}	-10.0^{NS}	-20.0^{NS}	266.7^{NS}	-18.8
	Lx NSE A	44.4^{NS}	-14.8^{NS}	-60.6**	125.0^{NS}	50.9^{NS}	0.0
	Lx NSE M	391.8**	-43.3**	-65.0**	-30.0^{NS}	54.1^{NS}	-42.9
	Lx NSE B	158.2*	-32.2*	-28.1^{NS}	-89.7**	70.0^{NS}	-39.5
	Be U	-1.7^{NS}	6.7^{NS}	14.5^{NS}	34.6^{NS}	-56.0^{NS}	26.1
	Be R	137.5*	-32.3^{NS}	-29.5^{NS}	-66.7^{NS}	-100.0^{NS}	-41.7

Significância estatística da diferença entre os valores registados em 1984 e 1990 avaliada pelo teste t; * p<5%; ** p<1%.

Lx (47.1 a 66.7%) só se aproxima Lei U com 39.4%. Os valores mais próximos na escala descendente já caem para os 20 a 25% (Be U, Ch U e R, CB U) e todos os 5 restantes se situam abaixo dos com 18.8% de Lei R. Finalmente registe-se que as percentagens de tratamento são muito semelhantes nos dois sexos.

Os valores obtidos respectivamente aos 6, 12 e 15 anos foram 0.03±0.27 (dp), 0.72±1.46 (dp) e 1.69±2.55 (dp) (Quadros A-II, A-VII e A-X do Anexo III) correspondendo a 9.5%, 22.8% e 33.4% do CPO tornando evidente que pelo menos até aos 15 anos a média de dentes tratados cresce e que este crescimento é superior à difusão da doença, como referimos atrás.

Pelo que respeita à influência do factor **tempo** podemos constatar que entre 1984 e 1990 (Quadro 4.3.2-IV e V), nos jovens com 12 anos, se verifica uma variação positiva e muito significativa de O de 0.42±1.07 (dp) para 0.67±1.43 (dp) representando uma subida, de 59.5% em relação ao valor de 1984, reveladora de um crescimento muito significativo do tratamento da doença nos jovens com 12 anos. Esta variação positiva verifica-se em ambos os sexos, em ambos os habitat, também em todas as regiões

excepto Pt e Be, nos NSE A e B e em 9 dos locais de colheita e é significativa (p<1 ou 5%) para o conjunto dos dados e também no sexo masculino, nos dois habitat, nas regiões de Ch e Lei e nos locais de colheita Ch U, Ch R, Pt B e Lei U. Sendo a variação positiva da média de dentes obturados concomitante com uma descida do CPO isto significa que se verificou também uma subida na percentagem de tratamento. Efectivamente a percentagem de dentes tratados duplicou entre 1984 (11.3%) e 1990 (21.2%).

Necessidades de tratamento

Evidenciaram necessidade de extracções dentárias 22.7% dos jovens de 12 e 15 anos (Quadro 4.3.2-

QUADRO 4.3.2-VI

SELANTES DE FISSURAS, NECESSIDADE DE EXTRACÇÕES, DE OBTURAÇÕES DE 1 FACE E DE 2 OU MAIS FACES, NA DENTIÇÃO PERMANENTE DOS JOVENS COM 12 E 15 ANOS, SEGUNDO DIVERSAS CARACTERÍSTICAS

		Total n	Selantes de fissuras (%)	Extracções %	Obturações	
					1 face (%)	2 faces + (%)
TOTAL		1409	1.8	22.7	56.9	39.2
IDADE	12	705	1.7	21.6	53.9	35.3
	15	704	1.8	23.9	59.9	43.0
SEXO	M	702	1.6	20.8	53.8	35.3
	F	707	2.0	24.6	60.0	43.0
HABITAT	U	1006	2.5	19.1	55.6	37.0
	R	403	0.0	31.8	60.3	44.7
REGIÃO	Ch	202	0.0	23.8	56.4	39.6
	Pt	301	3.0	15.0	57.1	35.5
	CB	200	2.0	40.5	59.5	50.5
	Lei	201	0.5	20.4	65.7	45.3
	Lx	304	3.6	10.9	49.3	27.6
	Be	201	0.0	35.8	57.2	44.3
NSE	A	201	5.0	7.0	43.3	20.4
	M	200	4.5	7.5	51.5	28.5
	B	204	0.5	24.0	64.7	45.6
LOCAL	Ch U	101	0.0	26.7	59.4	36.6
	Ch R	101	0.0	20.8	53.5	42.6
	Pt NSE A	101	4.0	9.9	48.5	26.7
	Pt NSE M	100	4.0	6.0	52.0	33.0
	Pt NSE B	100	1.0	29.0	71.0	47.0
	CB U	100	4.0	39.0	57.0	54.0
	CB R	100	0.0	42.0	62.0	47.0
	Lei U	100	1.0	13.0	61.0	42.0
	Lei R	101	0.0	27.7	70.3	48.5
	Lx NSE A	100	6.0	4.0	38.0	14.0
	Lx NSE M	100	5.0	9.0	51.0	24.0
	Lx NSE B	104	0.0	19.2	58.7	44.2
	Be U	100	0.0	35.0	59.0	48.0
	Be R	101	0.0	36.6	55.4	40.6

VI). Por sua vez, evidenciaram necessidade de efectuar obturações de uma ou de duas ou mais faces respectivamente 56.9 e e 39.2% dos jovens.

As necessidades de tratamento crescem com a **idade**. Assim as NT em extracções sobem de 21.6 para 23.9% dos 12 para os 15 anos enquanto as NT em obturações de uma face sobem de 53.9 para 59.9% e as NT em obturações de duas faces de 35.3 para 43.0%. Verificámos já que com a idade cresce a média de dentes que sofreram tratamento [12A: 0.72±1.46 (dp), 15A: 1.69±2.55 (dp)] (Quadro 4.3.2-II) e que a percentagem de dentes tratados também é maior aos 15 do que aos 12 anos (12A: 22.8%, 15A: 33.4%). Significa portanto esta subida das necessidades de tratamento que o aumento de tratamento que se verifica dos 12 para os 15 anos não é suficiente para o tratamento de todos os novos dentes cariados que surgem na boca dos jovens, pelo menos até aos 15 anos.

O **sexo** feminino apresenta necessidades de tratamento ligeiramente mais elevadas quer para as extracções (M: 20.8%, F: 24.6%) quer para as obturações de uma face (M: 53.8%, F: 60.0%) ou de duas ou mais faces (M: 35.3%, F: 43.0%) o que é uma consequência da apresentar um valor mais elevado de CPO.

Também o **habitat** rural revela percentagens mais elevadas de jovens necessitando de extracções (U: 19.1%, R: 31.8%), de obturações de uma face (U: 55.6%, R: 60.3%) e de obturações de duas ou mais faces (U: 37.0%, R: 44.7%).

Por **região** Lx regista a percentagem mais baixa de jovens necessitando de extracções, 10.9%, e CB o valor mais elevado, 40.5%. A percentagem mais baixa de necessidade de obturações de uma face regista-se em Lx (49.3%) e a mais alta em Lei (65.7%) enquanto para as obturações de duas ou mais faces os valores extremos se registam em Lx (27.6%) e Lei (50.5%).

Para os **NSE** A, M e B registam-se respectivamente necessidade de extracções em 7.0, 7.5 e 24.0% dos jovens, necessidade de obturações de uma face em 43.3, 51.5 e 64.7% dos jovens, e necessidade de obturações de duas faces em 20.4, 28.5 e 45.6% dos jovens.

Por **local de colheita** as percentagens de jovens que necessitam de extracções oscilam entre 4.0% no NSE A de Lx e os 42.0% em CB R. As necessidades de obturações de uma face oscilam entre 38.0 em Lx NSE A e 71.0% em Pt NSE B e as necessidades de obturações de duas faces entre 14.0% em Lx NSE A e 54.0% em CB U.

Síntese: A prevalência de IC verificada na dentição permanente do conjunto dos 1 409 jovens com 12 e 15 anos foi 14.4% sendo de registar que a percentagem de jovens IC cai rapidamente dos 6 para os 15 anos (6A:82.2%, 12A:21.7%, 15A:11.1%). O valor médio do índice CPO dos mesmos jovens foi, por sua vez, 4.10±3.53 (dp) constituindo os dentes cariados não tratados 65.3% do índice, o que significa que a maioria dos dentes afectados pela doença não estão tratados. Entretanto as percentagens de dentes extraídos e obturados são, respectivamente 5.4% e 29.3%. Refira-se que se apresentam com valores elevados ou muito elevados do CPO 36.7% dos jovens. Aos 15 anos, tal como aos 6 e 12 anos, os dentes mais afectados são os 1ºs molares, que compreendem só por si 50.3% do CPO mas todos os outros dentes dão o seu contributo para o CPO, por outras palavras, nenhum dente se mantem IC em todos os jovens. Verificou-se uma associação significativa da prevalência de IC e do CPO com a idade, sexo, região e local de colheita constatando-se uma prevalência de IC e um CPO significativamente mais elevados respectivamente aos 15 anos e no sexo feminino. Também o CPO de CB se apresentou significativamente mais elevado do que o de Lx e Be, o de Lei relativamente a Lx e o de CB U relativamente a Be R. Não se verificaram associações significativas do prevalência e do CPO com o habitat e o NSE mas deve assinalar-se que em relação à média de dentes obturados estas associações já se revelaram significativas traduzindo uma percentagem de dentes tratados quase 2.5 vezes mais elevada em meio urbano e 3.5 a 4 vezes mais elevada nos NSE A e M relativamente ao NSE B. Assinale-se que o CPO obtido aos 12 anos foi 3.15±2.87 (dp) valor este que segundo a escala da OMS se encontra no nível moderado. De 1984 para 1990, na dentição permanente destes mesmos jovens com 12 anos, regista-se uma variação positiva e muito significativa na percentagem de IC, a qual é de 46.2% relativamente ao valor registado em 1984 e o CPO sofre uma variação negativa igualmente muito significativa de 3.74±3.03 (dp) para 3.19±2.89 traduzindo uma redução de 14.7%. Os componentes C e P também registam variações negativas, respectivamente de 24.7% e 20.0%, sendo a de C significativa. O componente O apresenta, por sua vez, uma variação positiva muito significativa de 59.5%, reveladora de um crescimento muito significativo do tratamento da doença nos jovens com 12 anos. Pelo que respeita às necessidades de tratamento constatou-se que necessitam de extracções dentárias 22.7% dos jovens com 12 e 15 anos e evidenciaram necessidade de efectuar obturações de uma ou de duas ou mais faces respectivamente 56.9% e 39.2% dos jovens. As necessidades de extracções e obturações crescem com a idade e são mais elevadas no sexo feminino, no habitat rural e nos NSE M e B.

4.3.3 Utilização de selantes

Na dentição decídua

Verificou-se uma muito diminuta prevalência de utilização de selantes de fissuras na dentição decídua em jovens com 6 anos de idade (Quadro 4.3.1-VI), 0.4%, e os poucos casos registados verificaram-se exclusivamente no **habitat** urbano e nas **regiões** Pt e Be visto que a sua presença só se regista nos **locais de colheita** Pt NSE A (4%) e Be U (2%).

Na dentição permanente

Apresentaram selantes de fissuras na dentição permanente 1.8% dos jovens com 12 e 15 anos (Quadro 4.3.2-VI).

Com a **idade** verificou-se uma subida de 1.7 para 1.8%. O **sexo** feminino e o **habitat** urbano apresentaram prevalências mais elevadas assim como as **regiões** de Lx (3.6%), Pt (3.0%) e CB (2.0%). As restantes regiões apresentaram prevalências entre 0.0 (Ch e Be) e 0.5% (Lei).

Por **NSE** a prevalência desce de 5.0% no NSE A para 0.5% no NSE B, com 4.5% no NSE M e por **local de colheita** a amplitude de variação oscila entre 0.0 (7 locais de colheita) e 6.0% (Lx NSE A). As prevalências mais elevadas verificam-se nos quatro NSE A e M de Pt e Lx com valores ligeiramente mais elevados em Lx (6.0 e 5.0%) do que no Pt (4.0 em ambos). CB U também regista valores elevados dentro deste contexto (4.0%). Depois só Pt NSE B e Lei U apresentam casos com selantes mas numa percentagem muito baixa (1.0%). Nos restantes locais de colheita (Ch U e R, CB R, Lei R, Lx NSE B, Be U e R) não se assinalou nenhum caso.

Síntese: Foram muito raros os casos de utilização de selantes de fissuras na dentição decídua (0.4%) dos jovens com 6 anos e todos se registaram no Pt NSE A (4.0%) e em Be U (2.0%). Na dentição permanente verificou-se utilização de selantes de fissuras em 1.8% dos jovens com 12 e 15 anos. As prevalências mais elevadas verificaram-se no sexo feminino (M: 1.6%, F: 2.0%), no habitat urbano (U: 2.5%, R: 0.0%), nas regiões de Lx (3.6%) e Pt (3.0%), com CB (2.0%) e Lei (0.5%) numa posição intermédia em relação a Be e Ch (0.0), no NSE A (4.7%) e M (3.7%) enquanto o NSE B apresenta 0.3%. Por local de colheita regista-se uma amplitude de variação que oscila entre 6.0% em Lx NSE A e 0.0 em metade dos locais de colheita, respectivamente Ch U e R, CB R, Lei R, Lx NSE B e Be U e R.

4.4 Hipoplasias, opacidades e fluorose do esmalte

Hipoplasias

Verificámos uma prevalência de 2.2% de jovens com 12 e 15 anos afectados por hipoplasias dentárias (Quadro 4.4-I) e uma média de 3.06 dentes afectados, por indivíduo com hipoplasia (Quadro 4.4-II). O número máximo de dentes afectados num só jovem foi 14.

Constatámos uma associação significativa ($p<5\%$) com o sexo, com uma prevalência significativamente mais elevada no **sexo** feminino, e tendência para uma prevalência mais elevada aos 12 anos de **idade**, em **habitat** urbano e nos **NSE** A e B. As **regiões** apresentam prevalências entre 1.0% em Lei e Be e 3.0% em Ch e Lx. Por **local de colheita** os limites de variação são 0.0% (Pt NSE M, CB R, Lei U) e 5.0% (Pt NSE B, Lx NSE A).

Opacidades

A percentagem de jovens afectados por opacidades dentárias foi 16.7% (Quadro 4.4-I). Com uma média de 2.14 dentes afectados, por indivíduo com opacidade (Quadro 4.4-III), sendo de 15 o número máximo de dentes afectados num só jovem.

Verificámos uma associação significativa ($p<1$ a 5%) com o **sexo**, o **NSE** e o **local de colheita** constatando-se uma prevalência significativamente mais elevada no sexo masculino e no NSE M relativamente aos NSE A e B. A prevalência de opacidades é praticamente idêntica aos 12 e 15 anos de **idade** e apresenta tendência para uma prevalência mais elevada em **habitat** rural. As **regiões** apresentam prevalências entre 12.4% em Be e 21.4% em Lei. Por **local de colheita** a amplitude de variação oscila entre 8.0% (Pt NSE B, Be U) e 25.0% (Pt NSE M) e ainda que se tenha verificado uma associação significativa com o local de colheita não se verificou separação significativa entre nenhum dos valores registados em cada local de colheita.

Fluorose

Não se detectou nenhum caso de fluorose dentária.

Síntese: As hipoplasias afectaram 2.2% dos jovens de 12 e 15 anos por nós observados e a média de dentes afectados, por indivíduo com hipoplasia, é 3.06 e o número máximo de dentes afectados num indivíduo é 14. Verificou-se uma associação significativa com o

QUADRO 4.4-I
HIPOPLASIAS E OPACIDADES AOS 12 E 15 ANOS, SEGUNDO DIVERSAS CARACTERÍSTICAS

		Total	Hipoplasia %		Opacidades %	
TOTAL		1409	2.2		16.7	
IDADE	12	705	2.7	NS	16.7	NS
	15	704	1.7		16.6	
SEXO	M	702	1.4	*	18.9	*
	F	707	3.0		14.4	
HABITAT	U	1006	2.5	NS	15.8	NS
	R	403	1.5		18.9	
REGIÃO	Ch	202	3.0	NS	15.3	NS
	Pt	301	2.7		14.3	
	CB	200	2.0		18.0	
	Lei	201	1.0		21.4	
	Lx	304	3.0		18.8	
	Be	201	1.0		12.4	
NSE	A	201	4.0	NS	11.9	**
	M	200	0.5		23.5	
	B	204	3.9		14.2	
LOCAL	Ch U	101	3.0	NS	15.8	NS
	Ch R	101	3.0		14.9	
	Pt NSE A	101	3.0		9.9	
	Pt NSE M	100	0.0		25.0	
	Pt NSE B	100	5.0		8.0	
	CB U	100	4.0		16.0	
	CB R	100	0.0		20.0	
	Lei U	100	0.0		19.0	
	Lei R	101	2.0		23.8	
	Lx NSE A	100	5.0		14.0	
	Lx NSE M	100	1.0		22.0	
	Lx NSE B	104	2.9		20.2	
	Be U	100	1.0		8.0	
		101	1.0		16.8	

* p<5%; ** p<1%.

sexo, determinando uma prevalência significativamente mais elevada no sexo feminino, e tendência para uma prevalência mais elevada aos 12 anos de **idade**, em **habitat** urbano e nos **NSE** A e B. Por **local de colheita** a amplitude de variação oscila entre 0.0% (Pt NSE M, CB R, Lei U) e 5.0% (Pt NSE B, Lx NSE A).

As opacidades afectaram 16.7% dos jovens e a média de dentes afectados, por indivíduo com opacidade, é 2.14 e o número máximo de dentes afectados num indivíduo é 15. Verificou-se uma associação significativa com o **sexo**, o **NSE** e o **local de colheita** determinando uma prevalência significativamente mais elevada no sexo masculino e no NSE M relativamente aos NSE A e B. A prevalência de opacidades é praticamente idêntica aos 12 e 15 anos de **idade** e apresenta tendência para uma

QUADRO 4.4-II
PREVALÊNCIA DE HIPOPLASIAS, MÉDIA E NÚMERO MÁXIMO DE DENTES ATINGIDOS POR INDIVÍDUO AFECTADO, SEGUNDO A IDADE

Idade (anos)	% de indivíduos com hipoplasias	média de dentes afectados	nº máximo de dentes afectados
6+12+15	1.7	3.06	14
6	0.7	4.50	9
12	2.7	2.61	14
15	1.7	3.17	12

QUADRO 4.4-III
PREVALÊNCIA DE OPACIDADES, MÉDIA E NÚMERO MÁXIMO DE DENTES ATINGIDOS POR INDIVÍDUO AFECTADO, SEGUNDO A IDADE

Idade (anos)	% de indivíduos com opacidades	média de dentes afectados	nº máximo de dentes afectados
6+12+15	13.7	2.14	15
6	7.8	2.05	9
12	16.7	2.25	15
15	16.7	2.07	12

prevalência mais elevada em **habitat** rural. As **regiões** apresentam prevalências entre 12.4% em Be e 21.4% em Lei. Por **local de colheita** os limites de variação são 8.0% (Pt NSE B, Be U) e 25.0% (Pt NSE M).

Não se diagnosticou nenhum caso de fluorose dentária.

4.5 Necessidade de tratamento imediato

Nesta análise incluímos também o nível etário 6 anos, além do 12 e 15 anos, e diagnosticaram-se aquelas necessidades de tratamento imediato, por dor ou infecção, em 0.2% dos jovens, respectivamente 0.1%, 0.3% e 0.1% em cada nível etário (Quadro 4.5- I).

Síntese: Detectaram-se necessidades de tratamento imediato por dor ou infecção em 0.2% dos jovens com 6, 12 e 15 anos.

QUADRO 4.5-I
PREVALÊNCIA DE NECESSIDADES DE TRATAMENTO IMEDIATO POR DOR OU INFECÇÃO, SEGUNDO A IDADE

Idade (anos)	Indivíduos observados	Dor/Infecção	
		n	%
6+12+15	2123	4	0.2
6	714	1	0.1
12	705	2	0.3
15	704	1	0.1

4.6 Sequelas de traumatismo dentário

As sequelas de traumatismo dentário pesquisadas foram as fracturas ou avulsões de origem traumática e foram diagnosticadas em 3.8% dos 1 409 jovens com 12 e 15 anos (Quadro 4.6-I).

QUADRO 4.6-I

PREVALÊNCIA DE FRACTURAS OU AVULSÕES DE ORIGEM TRAUMÁTICA NA REGIÃO INCISIVO-CANINA, AOS 12 E 15 ANOS, SEGUNDO DIVERSAS CARACTERÍSTICAS

		Nº de inquiridos	12		15		Total		
			n	%	n	%	n	%	
TOTAL		1409	28	4.0	26	3.7	54	3.8	
IDADE	12	705	28	4.0	—		28	4.0	NS
	15	704	—		26	3.7	26	3.7	
SEXO	M	702	19	5.5	15	4.2	34	4.8	*
	F	707	9	2.5	11	3.1	20	2.8	
HABITAT	U	1006	18	3.6	19	3.8	37	3.7	NS
	R	403	10	5.0	7	3.4	17	4.2	
REGIÃO	Ch	202	2	2.0	0		2	1.0	**
	Pt	301	4	2.7	3	2.0	7	2.3	
	CB	200	5	5.0	7	7.0	12	6.0	
	Lei	201	4	4.0	5	5.0	9	4.5	
	Lx	304	12	7.8	10	6.7	22	7.2	
	Be	201	1	1.0	1	1.0	2	1.0	
NSE	A	201	1	1.0	1	1.0	2	1.0	**
	M	200	7	7.0	2	2.0	9	4.5	
	B	204	8	13.0	10	10.0	18	8.8	
LOCAL	Ch U	101	2	3.9	0		2	2.0	***
	Ch R	101	0		0		0	0	
	Pt NSE A	101	0		1	2.0	1	1.0	
	Pt NSE M	100	3	6.0	2	4.0	5	5.0	
	Pt NSE B	100	1	2.0	0		1	1.0	
	CB U	100	0		3	3.0	3	3.0	
	CB R	100	5	10.0	4	8.0	9	9.0	
	Lei U	100	0		3	6.0	3	3.0	
	Lei R	101	4	8.0	2	3.9	6	5.9	
	Lx NSE A	100	1	2.0	0		1	1.0	
	Lx NSE M	100	4	8.0	0		4	4.0	
	Lx NSE B	104	7	13.0	10	20.0	17	16.4	
	Be U	100	0		0		0	0	
	Be R	101	1	2.0	1	2.0	2	2.0	

* p<5%; ** p<1%; *** p<0,1%.

Identificaram-se 1 avulsão e 61 fracturas que atingiram maioritariamente os incisivos centrais superiores (83.9%) (Quadro 4.6-II) e destes, em 57.7% dos casos, o incisivo central superior esquerdo. Atingiram também outros dentes do bloco incisivo anterior e ainda 1 canino inferior e 1 pré-molar inferior. Em 4 casos não registada a identificação do dente atingido.

Com um total de 62 sequelas de traumatismos registadas em 54 jovens com 12 e 15 anos perfaz-se uma média de 1.15 dentes afectados por jovem com sequela de traumatismo.

Verificou-se uma associação significativa (p<0.1% a 5%) com o **sexo**, a **região**, o **NSE** e com o **local de colheita** sendo a prevalência encontra-

QUADRO 4.6-II
AVULSÕES E FRACTURAS DENTÁRIAS TRAUMÁTICAS AOS 12 E 15 ANOS, POR TIPO DE DENTE

Identificação do dente	Traumatismos	
	n	%
Total	62†	100.0
11	22‡	83.9
21	30	
22	1	1.6
31	1	1.6
33	1	1.6
41	1	1.6
42	1	1.6
44	1	1.6
Não identificado	4	

†Média de dentes afectados com traumatismo por jovem com traumatismo: 1.15. ‡ Inclui uma avulsão.

da significativamente mais elevada no sexo masculino, com um valor quase duplo, na região de Lx relativamente a Ch e Be, com uma prevalência em Lx sete vezes superior, no NSE B relativamente ao NSE A, sendo neste NSE oito vezes mais elevada, e no local de colheita Lx NSE B relativamente a todos os outros excepto Pt NSE M, CB R, Lei R, Lx NSE A e Be U (Scheffé, p<5%).

Assinala-se que em Lx NSE B se registou uma prevalência 16 vezes superior à registada em Pt NSE A, Pt NSE B e Lx NSE A, enquanto em Ch R e Be U não se registaram casos.

Por sua vez não se verificou uma associação significativa com a **idade** e o **habitat**, constatando-se tendência para prevalência mais elevada aos 12 anos de idade e no habitat rural.

Síntese: Observaram-se sequelas de traumatismos dentários em 3.8% dos jovens. Identificaram-se 1 avulsão e 61 fracturas as quais atingiram quase exclusivamente os dentes do bloco incisivo anterior, maioritariamente os incisivos centrais superiores (83.9%) e destes, em 57.7% dos casos, o incisivo central superior esquerdo. Verificou-se uma associação significativa (p<0.1% a 5%) com o **sexo**, com a **região**, com o **NSE** e com o **local de colheita** tendo a prevalência encontrada sido significativamente mais elevada no sexo masculino, na região de Lx relativamente a Ch e Be, no NSE B relativamente ao NSE A e no local de colheita Lx NSE B relativamente a todos os outros excepto Pt NSE M, CB R, Lei R, Lx NSE A e Be U. Assinala-se que a prevalência registada em Lx NSE B foi 16 vezes superior à registada em Pt NSE A, Pt NSE B e Lx NSE A, enquanto em Ch R e Be U não se registaram casos.

4.7 Comportamentos em saúde oral

4.7.1 Utilização de serviços de tratamento

Esta análise incide sobre os resultados obtidos na resposta, pelos jovens com 12 e 15 anos, à pergunta: "Efectuou algum tratamento na boca nos últimos 12 meses?".

No Quadro 4.7-I podemos observar que só um pouco mais de metade, 57.7%, dos jovens com 12 e 15 anos referem terem visitado um consultório de medicina oral durante os últimos 12 meses tendo-se constatado uma associação significativa (p<0.1 ou 5%) com a **idade**, com o **sexo**, com o **habitat**, a **região**, com o **NSE** e com o **local de colheita**.

Verificamos assim uma prevalência significativamente mais elevada de utilização dos serviços de tratamento pelos jovens com 15 anos, pelos jovens do **sexo** feminino e pelos que vivem em **habitat** urbano.

Por **região** é no Pt (69.4%) que se verifica a maior prevalência de utilização de serviços enquanto Be (35.8%) com o limite inferior, regista metade do valor verificado naquela cidade. A prevalência registada em Be é significativamente mais baixa do que a registada em todas as outras 5 regiões (Scheffé, p<5%).

Por **NSE** verificamos uma utilização de serviços que cresce significativamente com o NSE. O NSE M situa-se num nível mais próximo do NSE A do que do NSE B e aqueles NSE apresentam uma prevalência de utilização de serviços significativamente mais alta do que a do NSE B (Scheffé, p<5%).

Os **locais de colheita** apresentam prevalências de utilização dos serviços significativamente diferentes cujos limites de variação oscilam respectivamente entre 82.0% (Lx NSE A) e 23.8% (Be R). Be R apresenta uma prevalência e utilização de serviços significativamente mais baixa do que todos os outros locais de colheita excepto Ch R. Lx NSE B também regista valores significativamente mais baixos do que outros 6 locais de colheita (Scheffé, p<5%). Se reunirmos os 7 locais de colheita com mais baixa utilização de serviços este grupo compreenderá os NSE

QUADRO 4.7-I

PREVALÊNCIA DE UTILIZAÇÃO DE SERVIÇOS, ESCOVAGEM DIÁRIA, USO DE PASTA DENTÍFRICA, BOCHECHOS FLUORETADOS E SUPLEMENTOS DE FLUORETO, AOS 12 E 15 ANOS

		Total	Tratamento último ano	Escovagem diária	Pasta dentífrica	Bochechos flúor	Comprim. flúor
TOTAL		1409	57.7	59.9	67.8	4.4	10.9
IDADE	12	705	54.9 *	51.1 ***	60.1 ***	6.2	13.2
	15	704	60.5	68.8	75.6	2.6	8.7
SEXO	M	702	55.3 *	54.0 ***	64.0 ***	4.8	9.3
	F	707	60.1	65.8	71.7	4.0	12.6
HABITAT	U	1006	64.9 ***	65.6 ***	73.7 **	3.4	11.9
	R	403	39.7	45.7	53.3	6.9	8.4
REGIÃO	Ch	202	55.9 ***	50.0 ***	73.8 ***	17.8	5.9
	Pt	301	69.4	77.7	85.4	0.7	10.0
	CB	200	52.0	47.0	58.5	8.0	30.5
	Lei	201	66.2	57.7	61.2	1.0	13.4
	Lx	304	59.9	71.7	75.0	0.3	3.3
	Be	201	35.8	40.3	40.8	2.5	7.0
NSE	A	201	76.1 ***	90.0 ***	94.0 ***	1.0	7.0
	M	200	71.5	84.5	84.5	0.0	7.5
	B	204	46.6	50.0	62.3	0.5	5.4
LOCAL	Ch U	101	70.3 ***	57.4 ***	79.2 ***	12.9	11.9
	Ch R	101	41.6	42.6	68.3	22.8	0.0
	Pt NSE A	101	70.3	91.1	96.0	2.0	9.9
	Pt NSE M	100	78.0	87.0	85.0	0.0	12.0
	Pt NSE B	100	60.0	55.0	75.0	0.0	8.0
	CB U	100	65.0	46.0	65.0	12.0	36.0
	CB R	100	39.0	48.0	52.0	4.0	25.0
	Lei U	100	78.0	64.0	65.0	1.0	19.0
	Lei R	101	54.5	51.5	57.4	1.0	7.9
	Lx NSE A	100	82.0	89.0	92.0	0.0	4.0
	Lx NSE M	100	65.0	82.0	84.0	0.0	3.0
	Lx NSE B	104	33.7	45.2	50.0	1.0	2.9
	Be U	100	48.0	40.0	46.0	5.0	13.0
	Be R	101	23.8	40.6	35.6	0.0	1.0

* p<5%; ** p<1%; *** p<0.1%.

B de Pt e Lx, o habitat urbano de Be e os habitat rurais de Ch, CB, Lei e Be.

Tendência evolutiva

A utilização de serviços aos 12 anos subiu de 49%, em 1984, para 54.9%, em 1990, o que representa uma variação positiva de 12.1% em relação ao valor registado em 1984.

Síntese: Afirmaram terem-se utilizado dos serviços de tratamento nos últimos 12 meses 57.7% dos jovens com 12 e 15 anos. Verificou-se uma associação significativa com a idade, com o sexo, com o habitat, a região, o NSE e com o local de colheita.

Esta utilização foi significativamente mais elevada aos 15 anos, no sexo feminino, no habitat urbano. A região do Pt apresenta o dobro do valor verificado em Be e os NSE A e M apresentam uma utilização dos serviços que é mais de uma vez e meia superior à verificada no NSE B. O local de colheita com valor mais elevado foi Lx NSE A com 82.0% e o mais baixo Be R com 23.8%.

4.7.2 Escovagem dos dentes

De acordo com os resultados presentes no Quadro 4.7-I a percentagem de jovens com 12 e 15 anos que afirmaram escovar diariamente os dentes foi 59.9%. Podemos também referir que 39.0% afirmam que o fazem "às vezes" e 0.7% nega escovar os dentes.

Constata-se uma associação altamente significativa com a **idade**, com o **sexo**, com o **habitat**, a **região**, com o **NSE** e com o **local de colheita**.

Verifica-se assim uma prevalência significativamente mais elevada de escovagem diária dos dentes nos jovens com 15 anos, nos jovens do sexo feminino e nos que vivem em habitat urbano.

Por **região** é no Pt (77.7%) que se verifica a maior prevalência de escovagem diária enquanto Be (40.3%), com o limite inferior, regista menos de metade do valor verificado naquela cidade. A prevalência de escovagem diária registada no Pt é significativamente mais elevada do que a registada em CB, Lei e Be. Por sua vez a registada em Be é mais baixa do que a registada no Pt, Lei e Lx (Scheffé, $p<5\%$).

A escovagem diária cresce significativamente com o **NSE** verificando-se que a prevalência de escovagem registada no NSE A é significativamente mais elevada do que a registada no NSE M e esta significativamente mais elevada do que a registada no NSE B (Scheffé, $p<5\%$).

Os **locais de colheita** apresentam também prevalências de escovagem diária significativamente diferentes cujos limites de variação oscilam respectivamente entre 91.1% (Pt NSE A) e 40.0% (Be R). Os NSE A de Pt e Lx apresentam prevalências significativamente mais elevadas do que todos os restantes locais de colheita excepto os NSE M de Pt e Lx. Por sua vez Be U e Be R apresentam valores significativamente mais baixos do que os NSE A e M de Lx e Pt (Scheffé, $p<5\%$).

Numa ordenação decrescente da escovagem diária dos dentes verificamos que no terço de locais de colheita com valores mais altos se incluem os NSE A e M de Lx e Pt e Lei U. Por outro lado a metade dos locais de colheita com valores mais elevados inclui, além daqueles, também Ch U e Pt NSE B. Nos 7 locais de colheita com os valores mais baixos incluir-se-ão, por sua vez, Lx NSE B, Lei R, CB U, Be U, Ch R, CB R, Be R.

Tendência evolutiva

Pelo que respeita à escovagem diária nos jovens com 12 anos, constatamos que entre 1984 e 1990 se verificou um crescimento relativo de 19% (1984: 43%, 1990: 51.1%).

Síntese: Afirmaram escovar diariamente os dentes 59.9% dos jovens com 12 e 15 anos enquanto 39.0% afirmaram que o faziam "às vezes" e 0.7% negaram escovar os dentes. Constatou-se uma associação altamente significativa com a idade, com o sexo, com o habitat, a região, com o NSE e com o local de colheita verificando-se mais elevada percentagem de jovens a afirmarem que escovam diariamente os dentes aos 15 anos, no sexo feminino e no habitat urbano. Por região a escovagem diária é mais elevada no Pt (77.7%), Lei (57.7%) e Lx (71.7%) sendo a registada no Pt significativamente mais elevada do que a registada em CB, Lei e Be. Por NSE a escovagem no NSE A é quase dupla da que se regista no NSE B. Por local de colheita os limites de variação registados foram 91.1%, no Pt NSE A, e em Be R (40.0%). De 1984 para 1990 a prevalência da escovagem diária passou de 43% para 51.1% nos jovens com 12 anos, representando um crescimento de 19% na percentagem dos que afirmam escovar diariamente os dentes.

4.7.3 Utilização de pasta dentífrica

Da observação do Quadro 4.7-I podemos concluir que 67.8% dos jovens com 12 e 15 anos afirmaram utilizar pasta dentífrica diariamente. Por sua vez 30.8% afirmaram que só utilizavam pasta dentífrica às vezes e 0.9% que não utilizavam nunca.

Constámos uma associação significativa ($p<0.1$ ou 1%) da prevalência dos que utilizam diariamente pasta dentífrica com todos os factores em análise, portanto com a **idade**, o **sexo**, o **habitat**, a **região**, o **NSE** e o **local de colheita**.

Verifica-se assim uma utilização diária da pasta dentífrica significativamente mais elevada aos 15 do que aos 12 anos, no sexo feminino e nos que residem em habitat urbano.

Por **região** é no Pt (85.4%) e em Lx (75.0) que se verifica as prevalências mais elevadas de utilização diária de pasta dentífrica e estas são significativamente mais elevadas do que em CB

(58.8%), Lei (61.2%) e Be (40.8%) (Scheffé, p<5%). Esta última constitui o limite inferior da amplitude de variação e regista menos de metade do valor verificado no Pt.

A prevalência da utilização diária de pasta dentífrica cresce de forma altamente significativa com o **NSE** sendo a utilização no NSE A significativamenete mais elevada do que no NSE M e deste em relação ao NSE B. O NSE M situa-se num nível mais próximo do NSE A do que do NSE B (Scheffé, p<5%).

Os **locais de colheita** apresentam prevalências de utilização diária da pasta dentífrica que são diferentes de forma altamente significativa e cujos limites de variação oscilam respectivamente entre 96.0% (Pt NSE A) e 35.6% (Be R). A utilização diária de pasta dentífrica no Pt NSE A é significativamente mais elevada do que em em CB U e R, Lei U e R, Be U e R. Por sua vez a de Be R é inferior aos NSE A e M de Lx e Pt, Ch U e R e ainda CB U (Scheffé, p<5%).

Numa ordenação decrescente da prevalência da utilização diária de pasta de dentes verificamos que no terço de locais de colheita com valores mais altos se incluem os NSE A e M de Lx e Pt e Ch U. Na metade dos locais de colheita com valores mais elevados então incluir-se-á também Pt NSE B e Ch R. Nos 7 locais de colheita com os valores mais baixos incluir-se-ão, por sua vez, Lx NSE B, Lei U, CB U, Be U, Lei R, CB R e Be R.

Numa visão da distribuição territorial da utilização diária de pasta dentífrica baseada nas respostas por local de colheita podemos constatar que as utilizações mais elevadas se verificam nas duas grandes metrópoles litorais com o Porto em primeiro lugar, depois Ch urbano, NSE B do Pt e Ch R, as cidades de Lei e CB, seguindo-se as respectivas regiões rurais, finalmente o NSE B de Lx e Be U e no nível mais baixo Be rural. Em resumo: primeiro os dois grandes centros populacionais Porto e Lisboa com valores de 92 a 96% de utilização diária de pasta dentífrica, depois este valor decresce sucessivamente do Norte para Sul, do litoral para o interior e dos centros urbanos para as regiões rurais até ao valor mais baixo registado, 35.6%, na região rural de Be. Nos seus quatro primeiros locais de colheita esta ordenação é igual à que se obteve para a escovagem diária, e as posições dos restantes são próximas para todos os restantes, excepto Ch R e Lei U.

Síntese: Afirmaram que utilizam pasta dentífrica diariamente 67.8% dos jovens com 12 e 15 anos. Constatou-se uma associação significativa (p<0.1 ou 1%) com a idade, o sexo, o habitat, a região, o NSE e o local de colheita verificando-se que a utilização é, de forma muito ou altamente significativa, mais elevada aos 15 anos, no sexo feminino, no habitat urbano, no NSE A relativamente ao NSE M e deste relativamente ao NSE B. A amplitude de variação da prevalência da utilização diária de pasta dentífrica por local de colheita situa-se entre os 96.0% (Pt NSE A) e os 35.6% (Be R).

4.7.4 Bochechos fluoretados

Uma pequena percentagem de jovens com 12 e 15 anos (4.4%) (Quadro 4.7-I) afirmaram efectuar, ou já terem efectuado regularmente, no passado e na escola, bochechos com soluto fluoretado sendo esta percentagem mais elevada nos jovens com 12 anos de **idade**, no **sexo** masculino com pequena diferença (M:4.8%, F:4.0%) e no **habitat** rural que regista prevalência dupla do habitat urbano (U: 3.4%, R:6.9%). Por **região** as prevalências mais elevadas registam-se em Ch (17%) e CB (8.0%) e as mais baixas no Pt (0.7%) e Lx (0.3%). Por **NSE**, registaram-se prevalências muito baixas nos NSE A e B e nula no NSE M.

Por **local de colheita** os limites de variação situam-se entre 22.8 e 1.0%, se excluirmos 5 valores nulos. As prevalências mais elevadas registam-se em Ch R (22.8%), Ch U (12.9%) e CB U (12.0%). As prevalências nulas registaram-se em Pt NSE M e B, Lx NSE A e M, e em Be R.

Síntese: Afirmaram efectuar, ou terem efectuado no passado, bochechos com solutos fluoretados, na escola, 4.4% dos jovens com 12 e 15 anos, verificando-se aos 12 anos uma percentagem mais elevada de respostas positivas. Os sexos evidenciaram uma diferença de pequena amplitude mas o habitat rural apresenta uma prevalência dupla do habitat urbano. A região de Ch (17.8%) e CB (8.0%) revelaram as prevalências mais elevadas enquanto Lei, Pt e Lx revelam as prevalências mais baixas. Em alguns dos locais de colheita (Pt NSE M e B, Lx NSE A e M, Be R) não se verificou nenhuma resposta positiva mas em Ch R (22.8%), Ch U (12.9%) e CB U (12.0%) registam-se os valores mais elevados.

4.7.5 Suplementos de fluoreto de sódio

A percentagem de jovens com 12 e 15 anos que afirmaram ingerir regularmente comprimidos "de flúor" foi de 10.9% (Quadro 4.7-I) enquanto 6.9% afirmaram que o fazem só às vezes.

As frequências mais elevadas de ingestão diária verificam-se com a **idade** de 12 anos, no **sexo** femi-

nino (M:9.3%, F:12.6%) e no **habitat** urbano (U: 11.9%, R: 8.4%). Por **região** verificamos que a amplitude de variação se situa entre 30.5% em CB e 3.3% em Lx enquanto que por **NSE** verificamos que a frequência máxima se situa no NSE M com 7.5% e a mínima no NSE B com 5.4%. Por **local de colheita** as prevalências mais alta e mais baixa verificam-se respectivamente em CB U (36.0%) e Ch R (0.0).

Síntese: Afirmaram ingerir comprimidos "de flúor" regularmente 10.9% de jovens com 12 e 15 anos (12A: 13.2%, 15A: 8.7%) e 6.9% afirmaram utilizá-los "às vezes". As frequências mais elevadas verificam-se no sexo feminino (M:9.3%, F:12.6%) e no habitat urbano (U: 11.9%, R: 8.4%). Por região a amplitude de variação situa-se entre 30.5% em CB e 3.3% em Lx enquanto que por NSE verificamos que a prevalência máxima se situa no NSE M com 7.5% e a mínima no NSE B com 5.4%. Por local de colheita a amplitude de variação observada foi 36.0% em CB U a 0.0 em Ch R.

5. Discussão

5.1 Metodologia geral

5.1.1 Características gerais do estudo

Mantivemos neste inquérito a aplicação da metodologia dos inquéritos básicos de saúde oral proposta pela OMS, com a designação de metodologia *pathfinder* (WHO 1987), e já por nós utilizada em 1983-84 (Almeida e col. 1987).

Os inquéritos *pathfinder* têm como finalidade a "recolha da informação fundamental, sobre a situação das doenças orais e suas necessidades de tratamento, necessária para o planeamento ou monitorização de programas de saúde oral" (WHO 1987). No manual respectivo acrescenta-se que os inquéritos básicos não são concebidos para reunir informação sobre factores etiológicos ou medir a eficácia específica de métodos preventivos ou curativos mas para a monitorização da efectividade global dos serviços.

Como referimos nas características gerais do estudo traduzimos o termo *pathfinder* por "explorador", pelo que designamos os dois inquéritos respectivamente como 1º e 2º Inquéritos Nacionais Exploradores.

Esta designação não deve, no entanto, ser confundida com o inquérito exploratório (*exploratory*), destinado, segundo Abramson (1990), a familiarizar o investigador com o problema em estudo.

No essencial o inquérito *pathfinder* é um método de análise epidemiológica que estuda a população mediante a observação, em diferentes zonas de um dado país ou região, de conjuntos de indivíduos que se encontram agrupados (aglomerados), pretendendo-se que os indivíduos que integram estes diferentes aglomerados, localizados num número restrito de zonas do país, sejam representativos das diferentes expressões com que a doença em estudo se pode apresentar nesse mesmo país ou região (WHO 1987).

Desta forma os diferentes locais de colheita dos aglomerados são seleccionados segundo o critério do investigador com base no conhecimento que tem das características da doença, da sua disseminação pelo país e das condições sócio-económicas das populações. Em resumo, nos inquéritos exploradores utiliza-se uma amostra de conveniência, aprobabilística, constituída por aglomerados pertencentes a diferentes níveis etários, cujos indivíduos são seleccionados em etapas sucessivas após estratificação por habitat, região e NSE.

A avaliação da prevalência das doenças orais e da sua tendência evolutiva deve fundamentar-se em estudos epidemiológicos periódicos utilizando amostras representativas, métodos e critérios de diagnóstico idênticos, observadores experientes e calibrados. No entanto "poucos países ou administrações de saúde pública dispõem de recursos até mesmo para tentarem este ideal, pelo que são muitas vezes procurados métodos mais simples e mais económicos" e entre estes "os deselegantes mas económicos *pathfinder* têm claramente um lugar na obtenção de dados epidemiológicos para certas finalidades" (Spencer e col. 1980).

Mesmo investigadores de nomeada de países com grande capacidade económica admitem a utilização de amostras de conveniência (Burt e col. 1989) e estes factos contribuíram para que a OMS recebesse em 1990 e 1991 dez inquéritos *pathfinder*.

Saliente-se que uma amostra aleatória de 5% dos estudantes portugueses com 6, 12 e 15 anos, como recomendariam Palmer e col. (1984), seria constituída, no ano da realização deste estudo, por 19 119 jovens visto que no ano lectivo 89/90 o universo dos estudantes com 6, 12 e 15 anos apresentava 382 373 alunos (INE 1991). Com esta dimensão de amostra seriam inevitavelmente necessários recursos muito mais amplos do que os que conseguimos congregar.

Referimos acima que os inquéritos devem ter periodicidade regular na sua concretização. A OMS propõe, no manual de inquéritos de saúde oral (WHO 1987), que 5 anos seja o intervalo entre os inquéritos de controlo da evolução. Esta periodicidade é confirmada pela Federação Dentária Internacional em publicação conjunta com a OMS (WHO/FDI 1989).

No que julgamos ser o único caso de análise comparativa entre um estudo *pathfinder* e uma amostra representativa (Bourgeois e col. 1992) os autores concluem que o primeiro "forneceu uma precisão satisfatória sobre o grau de saúde oral de uma população tendo em vista objectivos de planeamento dos seus serviços de saúde oral".

5.1.2 Amostragem

Com a utilização de 14 locais de colheita e 50 indivíduos por aglomerado em cada nível etário a amostra aproximou-se do número máximo de indivíduos proposto para este tipo de estudos (WHO 1987), quando realizados em países de dimensão média ou pequena, e que é de 10 a 15 aglomerados com 25 a 50 indivíduos por aglomerado.

Refira-se que pelo que respeita à avaliação da situação do periodonto para efeitos de planeamento dos cuidados a prestar a grandes grupos populacionais, e é neste campo que nos situamos, Cutress e col. (1987) consideram suficiente, para fornecer dados válidos do ponto de vista estatístico, uma amostra, por nível etário, constituída por 6 a 9 grupos de 25 a 30 indivíduos (200 a 250 indivíduos).

Na primeira etapa da selecção da amostra dividimos o país em 3 grandes áreas, Norte, Centro e Sul, por sua vez depois divididas em zona litoral e zona interior. As duas primeiras grandes áreas correspondem às unidades territoriais (UT) Norte e Centro enquanto a área Sul reune as UT, Lisboa e Vale do Tejo, Alentejo e Algarve (43 869.9 Km^2 - 4 191 600 hab.). Admitimos que nesta área se poderia ter considerado uma subdivisão separando o Algarve e atribuindo-lhe um aglomerado urbano e outro rural, não tanto pelo volume da sua população (339 800 hab.) mas por ser uma região com características sócio-económicas que nos parecem suficientemente específicas para o justificar.

Em dois aglomerados, Ch R e Be U (Quadro 3-I) só se atingiram os 49 indivíduos nos níveis etários, respectivamente, 12 e 15 anos. Este facto resultou de nos locais de colheita respectivos não haver alunos suficientes para completar o aglomerado.

Por outro lado em numerosos outros aglomerados foi ultrapassado o número de indivíduos previsto, o que resultou da impossibilidade de comunicação entre os dois observadores quando tivemos de proceder a observações em escolas distintas. Entendemos que não se justificaria eliminar estas observações em excesso.

Do primeiro para o segundo inquérito procedeu-se a uma alteração no processo de selecção, na 2ª etapa, que consistiu na escolha de uma escola do ensino público, em Be U, em vez da escola particular em que tinham sido observados, no 1º INE, os jovens de 6 anos correspondente ao meio urbano de Be. No entanto, decidimos manter a observação das crianças daquela mesma escola privada, presumivelmente pertencentes ao NSE A, sem incluir os seus dados no conjunto dos dados do inquérito. Os resultados confirmaram aquela presunção com dados muito próximos aos observados no NSE alto de Lx e Pt excepto quanto ao nível de O (Quadro 5.4.1-VII), como veremos.

A outra alteração a que se procedeu do 1º para o 2º INE foi a inclusão dum aglomerado representativo do NSE A do Pt, o que não acontecera no 1º INE.

5.1.3 Composição do inquérito e critérios de diagnóstico

Mantivemos a composição do inquérito tal como é proposto pela OMS (WHO 1987). Mas adicionámos-lhe o pequeno questionário sobre comportamentos em saúde oral e o registo de sequelas de traumatismos dentários.

Também alargámos o controlo de qualidade que além das duplas observações passou a incluir observações cruzadas o que permitiu a análise quer da concordância intra-observador quer da concordância inter-observador. No controlo de qualidade incluímos também o controlo da infecção cruzada e o conjunto constituiu a garantia de qualidade.

As informações decorrentes do questionário afiguram-se-nos de utilidade e não determinaram qualquer aumento dos tempos de trabalho. Deve referir-se que na edição de 1977 do manual (OMS 1977) estava previsto um questionário de 6 perguntas sobre utilização de serviços e o 1º INE incluíu estas perguntas e uma mais sobre escovagem dos dentes. No entanto este questionário desapareceu do protocolo na 3ª edição do manual (WHO 1987) sem qualquer explicação justificativa.

A inclusão do registo das sequelas de traumatismos dos dentes anteriores verificou-se já após o início do trabalho de campo e decorreu do facto de logo no início do inquérito se ter tornado evidente que parecia verificar-se uma frequência importante de dentes com fracturas em alguns locais de colheita, como se veio a confirmar.

Pensamos hoje que, quanto à composição do inquérito, uma quarta alteração poderia ter sido útil. Teria sido a inclusão da profissão do pai e da mãe, mesmo que obtida directamente dos jovens de 12 e 15 anos, visto que poderia permitir uma análise por NSE para todo o conjunto dos indivíduos observados e não só em Lx e Pt.

5.1.4 Equipa e trabalho de campo

Consideramos que a inclusão de dois observadores foi uma boa opção porque permitiu reduzir a metade o tempo gasto na observação com a consequente redução nos custos. Permitiu também trocas de opiniões em casos de dúvida. Admitimos que possa, também, ter ajudado a manter os critérios de diagnóstico mais próximos do padrão de aferição.

Refira-se que a BASCD (Palmer e col. 1984) aconselha a utilização de iluminação artificial. Pensamos que em futuros inquéritos também devemos considerar a utilização de iluminação artificial porque se obtêm melhores e mais uniformes condições de visibilidade. Por outro lado julgamos que já deverá ser muito pouco provável encontrar uma escola sem uma fonte de energia eléctrica.

5.1.5 Processamento dos dados

Para os inquéritos efectuados em cooperação com a OMS esta oferece condições para o processamento estatístico dos dados. No entanto decidimos que os dados seriam processados por nós porque de outra forma não nos seria possível efectuar outras análises para além das que estivessem pré-determinadas.

Assinale-se que há centros que já iniciaram a utilização de computadores pessoais para o registo directo dos dados, os quais são posteriormente transferidos para a unidade central de processamento. A introdução desta metodologia de trabalho afigura-se-nos de grande utilidade.

5.1.6 Garantia de qualidade

A garantia de qualidade esteve centrada no controlo da infecção cruzada, na aferição dos obser-vadores e na análise da concordância intra e inter-observador na aferição e durante o trabalho de campo.

Pelo que respeita à prevenção do risco de infecção cruzada as medidas adoptadas estão de acordo com as propostas recentemente publicadas do Centro de Controlo e Prevenção de Doenças Infecto-Contagiosas de Atlanta (EUA) para a manutenção da saúde dos profissionais realizando estudos epidemológicos (Summers e col. 1994) e deve ser analisada, em futuros inquéritos, a proposta para a utilização de material de observação descartável.

Alguns autores, entre eles Horowitz (1983) e Hunt (1986) chamaram a atenção para o facto de o índice de concordância (ICo) incluir as observações que expressam a ausência da alteração patológica que se está pesquisando, tendendo desta forma a sobrevalorizar a concordância. Considerando a validade desta crítica decidimos expressar a concordância obtida também em relação de concordância (RC), a qual elimina aquela sobre-avaliação porque só expressa a concordância quando se verifica entre os diagnósticos de presença da alteração.

Por outro lado, aqueles índices também não tomam em consideração que uma parte da concordância é obtida por acaso (Fleiss e col. 1979). Daí a proposta deste último autor no sentido da utilização da estatística k, proposta esta que tem vindo a ganhar apoios de outros autores (Hunt 1986, Cleaton-Jones e col. 1989) e também de Abramson (1990).

Decidimos assim exprimir a concordância em ICo, RC e k graduando qualitativamente os valores de k pela escala proposta por Landis e col. (1977) e já apresentada na pg. 49 do capítulo Material e Métodos.

A única referência expressa no manual da OMS (WHO 1987), quanto ao grau de concordância, respeita à operação de aferição de um só observador. Menciona-se como "consistência aceitável" a obtenção de um ICo intra-o, durante a aferição, da ordem dos 85-90% mas Last (1987) considera que na observação clínica é frequente não ultrapassar os 80%. Por sua vez para a k o valor mínimo de concordância proposto por Cleaton-Jones e col. (1989) é 0.61. Mas deve referir-se que Abramson (1990) considera que 0.40 a 0.74 indica uma concordância regular ("fair") a boa, e afirma que as comparações de observações clínicas assim como as interpretações de radiografias, electrocardiogramas e análises histológicas se situam entre 0.40 e 0.74. Pelo que na sua expressão em k considerámos como mínimo aceitável para a concordância o valor 0.40. Para a RC não dispomos de nenhuma orientação quanto ao mínimo "aceitável" de concordância.

Com a introdução da observação cruzada pretendemos tornar possível a quantificação da concordância inter-o. Admitimos que a observação cruzada tem uma segunda vantagem que é a de contribuir para a redução da potencial e insensível tendência para afastamento, ao longo do inquérito, entre os critérios de diagnóstico utilizados por cada observador.

A ausência de observação cruzada em 11 indivíduos resultou do facto, exclusivamente verificado em escolas primárias do meio rural, de em alguns momentos os observadores terem tido necessidade de realizar observações em escolas distintas.

A concordância intra-o global pode ser classificada como suficiente tanto na sua expressão em ICo (86.8%) como em k (0.68). Por áreas de diagnóstico regista o seu valor mais baixo no diagnóstico das doenças do periodonto situando-se, no entanto, o

valor de k acima do mínimo referido (ICo: 72.6%; k: 0.54) (Quadro 3-X). Mas Gonzalez e col. (1993) obtêm em 700 jovens dos 11 aos 17 anos, no diagnóstico da cárie (CPOS) e da inflamação gengival (índice gengival de Löe e Silness (1963), uma concordância intra-observador, em k, de 0.78.

A concordância inter-o regista sempre valores, quer globais quer por área de diagnóstico, inferiores à concordância intra-o, como seria de esperar. Os valores da concordância inter-o global situam-se um pouco abaixo do mínimo quando expressa em ICo (78.3%) e ligeiramente acima do mínimo quando expressa em k (0.48). Por áreas de diagnóstico podemos constatar que em todas as áreas se registaram valores, em ICo e em k, acima dos mínimos, excepto no diagnóstico das doenças periodontais (ICo: 57.5%; k: 0.27) (Quadro 3.2-X).

No que respeita ao diagnóstico da cárie a concordância inter-o encontrada por Verrips e col. (1993) situou-se entre 97 e 99% enquanto a k se situou entre 0.85 e 0.87. Por sua vez Serra-Majem e col. (1993) obtêm 0.76 em k. No inquérito nacional levado a cabo por Cahen e col. (1989) a concordância verificada foi 0.90 sem distinção entre intra e inter-observador.

Dado que o estudo do periodonto constitui uma área de grande importância e as concordâncias inter-o obtidas se situam abaixo dos mínimos, decidimos procurar analisar de forma mais aprofundada a concordância no IPCNT. Tanto mais que outros autores utilizando o mesmo IPCNT obtiveram concordâncias k classificadas como boas ou excelentes (Holmgren e Corbert 1990). Consequentemente determinámos em que nível de diagnóstico do IPCNT (saudável, hemorragia ou cálculos) se tinham verificado os mais baixos índices de concordância e os resultados respectivos podem ser observados no Quadro 5.1-I. Constatamos que a mais baixa RC e k, quer intra quer inter-observador, se regista no diagnóstico de hemorragia. Portanto a discordância verificada no diagnóstico da hemorragia é a responsável principal pela baixa concordância verificada no diagnóstico do IPCNT.

QUADRO 5.1-I

CONCORDÂNCIA DOS OBSERVADORES NO DIAGNÓSTICO DOS DIFERENTES NÍVEIS DO IPCNT

	Índices	Saudável	Hemorragia	Cálculos
Intra-o	ICo (%)	76.9	81.2	87.2
	RC (%)	66.0	37.4	56.3
	k	0.53	0.43	0.64
Inter-o	ICo (%)	63.0	70.7	81.3
	RC (%)	50.9	15.8	42.2
	k	0.25	0.09	0.47

Pelo que respeita à análise da evolução da concordância global, nos 1º, 2º e 3º terços do inquérito verificamos que os valores da concordância intra-o permanecem sempre acima dos mínimos quer em ICo quer em k (Quadro 3-XII), sendo os desvios absolutos em relação à média inferiores a 8.2 para os ICo e RC e inferior a 0.10 para a k (Quadro 5.1-II).

Quanto à concordância inter-o (Quadro 3-XII) podemos constatar que o ICo se mantém, em qualquer das fases do inquérito, abaixo do mínimo, o mesmo não acontecendo com a k que se mantém acima do mínimo. Os valores absolutos dos desvios em relação à média (Quadro 5.1-II) têm a amplitude máxima de 6.9 para a RC e 0.09 para a k, pelo que se pode dizer que são da mesma ordem de valor que os desvios da média observados na concordância intra-o.

Analisando agora os desvios verificados nos três terços do inquérito relativamente ao diagnóstico da cárie (Quadro 5.1-III) podemos constatar que os desvios são muito inferiores aos registados no conjunto dos diagnósticos.

QUADRO 5.1-II

DESVIOS DA CONCORDÂNCIA EM RELAÇÃO À MÉDIA, NA TOTALIDADE DOS DIAGNÓSTICOS NOS TRÊS PERÍODOS DO INQUÉRITO

Índices		Média	Período de inquérito		
			1º terço	2º terço	3º terço
Intra-o	ICo	86.8%	- 1.3	+ 3.9	+ 3.9
	RC	59.4%	- 1.0	+ 8.2	+ 8.2
	κ	0.68	0.00	+ 0.08	+ 0.08
Inter-o	ICo	78.3%	- 2.2	+ 4.1	+ 4.1
	RC	42.0%	- 3.8	+ 6.9	+ 6.9
	κ	0.48	- 0.06	+ 0.09	+ 0.09

QUADRO 5.1-III

DESVIOS DA CONCORDÂNCIA EM RELAÇÃO À MÉDIA, VERIFICADOS NO DIAGNÓSTICO DA CÁRIE, NOS TRÊS PERÍODOS DO INQUÉRITO

	Índices	Média	Período de inquérito		
			1º terço	2º terço	3º terço
Intra-o	ICo	95.9	0.0	+ 0.3	- 0.1
	RC	89.0	- 0.4	+ 0.8	- 0.8
	κ	0.92	0.00	+ 0.01	0.00
Inter-o	ICo	94.4	+ 0.1	- 0.5	+ 0.4
	RC	85.0	- 0.4	- 1.0	+ 1.3
	κ	0.89	0.00	- 0.01	+ 0.01

Identificar as causas das faltas de concordância verificadas não é tarefa fácil dada a complexidade dos factores envolvidos. De acordo com Abramson (1990) podem ser agrupadas em três grandes grupos: a alteração na característica a ser medida (falta de constância), variações no instrumento de medida (falta de precisão ou de congruência entre instrumentos) ou a falta de objectividade dos observadores. Pensamos que as baixas concordâncias verificadas em alguns dos diagnósticos resultaram da dificuldade de avaliação objectiva de algumas das alterações a diagnosticar. Nomeadamente, em relação ao IPCNT, diferenças na pressão de utilização da sonda periodontal e não existência de um procedimento normalizado para o registo da hemorragia gengival. Quanto às diferenças de pressão, a recente introdução de sondas com a pressão calibrada poderá contribuir para resolver esta dificuldade (Gibbs e col. 1988).

É para melhorar a objectividade que se realiza a aferição prévia dos observadores, já referida no conjunto de procedimentos incluídos no controlo de qualidade. A comparação das concordâncias em RC e k registadas na aferição e no trabalho de campo (Quadro 5.1-IV) evidencia uma clara melhoria mas admitimos que uma segunda aferição dos observadores deveria ter sido encarada e poderia ter contribuído para melhorar as concordâncias registadas, durante o trabalho de campo, no diagnóstico das anomalias dento-faciais, IPCNT e opacidades. Aliás do 1º para o 2º dia da aferição verificou-se progresso na concordância expressa em RC e k, tanto para as anomalias dento-faciais como para como para o IPCNT (Quadro 3-VIII).

QUADRO 5.1-IV

CONCORDÂNCIA NA AFERIÇÃO E DURANTE O INQUÉRITO, EXPRESSA EM RELAÇÃO DE CONCORDÂNCIA E ESTATÍSTICA KAPPA

	Índices	Intra-o		Inter-o	
		aferição	inquérito	aferição	inquérito
Total	RC (%)	29.3	62.5	23.6	42.0
	κ	0.30	0.69	0.24	0.47
A. dento-faciais	RC (%)	23.8	62.5	20.0	39.8
	κ	0.26	0.73	0.24	0.48
IPCNT	RC (%)	36.5	53.8	14.2	31.1
	κ	0.41	0.54	0.12	0.27
CPO	RC (%)	86.4	90.4	84.0	85.0
	κ	0.90	0.93	0.88	0.89
Opacidades	RC (%)	0.00	59.4	0.00	31.1
	κ	- 0.02	0.68	- 0.03	0.40

De entre os estudos realizados em Portugal só dois apresentam análise de concordância. Furtado e col. (1983) apresentam valores de concordância, em ICo, intra (10% das observações) e inter-observadores (5% das observações), superior a 95% em todas as áreas de diagnóstico (Quadro 5.1-V).

Por sua vez Meyer (1990) analisa o ICo e a RC intra-o, nos diagnósticos clínico e radiológico da cárie e na avaliação do índice periodontal de Russell, designando-os respectivamente consistency index e consistency ratio. Esta análise é efectuada somente em alguns dos indivíduos observados em dois dos cinco grupos estudados e encontra um índice de concordância superior a 97% no CPO e de cerca de 75% no diagnóstico do índice periodontal de Russell. (Quadro 5.1- VI). Não utilizámos o mesmo índice de doença periodontal que Meyer mas assinalamos que o ICo por nós obtido no diagnóstico do IPCNT, 72.6%, se situa afinal perto dos valores obtidos por aquele autor (75.1% e 78.2%), o que poderia levantar a hipótese de a baixa concordância obtida estar relacionada com dificuldades de diagnóstico específicos das doenças periodontais. Mas, relembramos, Holmgren e col. (1990), no diagnóstico das mesmas doenças periodontais, obtêm uma elevada concordância.

As dificuldades com que se defrontam os observadores, quanto à fiabilidade dos seus diagnósticos, bem exemplificadas no estudo de Marques e col. (1989) sobre o diagnóstico radiológico das silicoses, estão reproduzidas neste estudo. Estas dificuldades são naturalmente acrescidas quando as observações são realizadas por mais de um observador, como é o caso. Para mais não se verifica uma clara definição quanto aos valores de referência para o grau de concordância. Dispomos é certo do já citado valor mínimo de 85-90% para o índice de concordância, mas ele aplica-se à aferição dos observadores. Também é certo que Last (1987) refere um nível de ICo intra-o de 90% e inter-o de 80%, nos diagnósticos clínicos. Mas seria desejável uma melhor definição que esclarecesse também os graus de concordância para as diferentes áreas diagnósticas se é que se devem aceitar mínimos diferentes consoante as áreas de diagnóstico.

Shaw e Murray (1975), numa revisão sobre este tema, evidenciaram que se deverá ter de adoptar uma larga margem de tolerância. Na última edição do manual da OMS (WHO 1987) afirma-se a este propósito: "Não é possível dar uma definição precisa de concordância (consistency) aceitável". Cleaton-Jones e col. (1989) no seu estudo experimental sobre aferição que os leva a propor a aferição prévia com um método laboratorial que utiliza dentes extraídos, admitem que a OMS aceita ainda hoje esta variabilidade. O desenvolvimento desta proposta poderia vir a disponibilizar-nos o almejado padrão universal (gold standard) (Weintraub 1985).

É de salientar que também Horowitz (1983) aconselha que nos estudos clínicos sobre os efeitos de

QUADRO 5.1-V

CONCORDÂNCIA DOS OBSERVADORES, EM PERCENTAGEM, PARA AS DIFERENTES ÁREAS DIAGNÓSTICAS, NO ESTUDO DE SINES

Áreas diagnósticas	Intra-o (%)†		Inter-o (%)‡
	Obs 1	Obs 2	
Anomalias dento-faciais	100.00	100.00	100.00
Depósitos moles	96.06	96.02	95.09
Tártaro	99.57	99.64	98.72
Gengivite	99.13	100.00	99.30
Cárie	99.91	99.87	99.01
Tratamento	99.70	99.71	99.01

Nota: Os resultados publicados referem o grau de erro pelo que os valores que apresentamos foram obtidos por subtracção de 100.
†Em 10% das observações; ‡ Em 5% das observações; Obs.: observador; Intra-o: intra-observador; Inter-o: inter-observadores.
Fonte: Furtado e col. 1983.

QUADRO 5.1-VI
CONCORDÂNCIA INTRA-OBSERVADOR NO DIAGNÓSTICO DA CÁRIE E DAS DOENÇAS DO PERIODONTO

	CPOs			IP	
	Nº de superfícies observadas	ICo(%)	RC(%)	Nº de dentes observados	ICo(%)
Soldados	3200	97.1	77.2	659	75.1
Trabalhadores rurais	2816	97.3	85.4	496	78.2

CPOS: índice CPO por face dentária; IP: índice periodontal.
Fonte: Meyer 1990.

medidas preventivas da cárie se analise a fiabilidade dos dados tomando exclusivamente as superfícies em que se verificou mudança do estado são para cariado ou vice-versa, afim de se evitar o que considera ser uma sobre-estimativa da concordância induzida pela contagem das superfícies obviamente não cariadas. Como vimos foi este o motivo que nos levou a introduzir a RC. Mas não dispomos de referência quanto ao mínimo de concordância, quando expressa em RC, pelo que não comentamos os valores obtidos em RC.

5.2 Anomalias dento-faciais

Registaram-se anomalias dento-faciais em 36.0% dos jovens observados, sendo leves as anomalias registadas em 13.7% dos jovens e moderadas ou severas as que foram registadas em 22.3%. Assinalamos que o diagnóstico se baseou exclusivamente na observação de anomalias de posição relativa dos dentes incisivos superiores e inferiores e que, de acordo com as instruções relativas aos critérios de diagnóstico (WHO 1987), as anomalias dento-faciais leves compreendendo dentes isolados rodados ou com inclinações vestibulares ou palatinas ou pequenos apinhamentos ou pequenos diastemas, e as moderadas ou severas são consideradas mais sérias e referidas como "geralmente olhadas como causadoras de efeito inaceitável na aparência facial ou redução significativa na função mastigatória ou dificuldades na fala".

Pela redacção do texto parece poder concluir-se que só as alterações moderadas ou severas exigem tratamento, pelo seu caracter inaceitável. Ainda que pecando por defeito, porque algumas anomalias leves também podem exigir tratamento, decidimos efectivamente equipará-las a anomalias dento—faciais necessitando de tratamento e assim compará-las com os estudos que publicam resultados em "necessidades de tratamento ortodôntico". Refira-se que Houston e Tulley (1986) também consideram que anomalia dento-facial não é equiparável a necessidade de tratamento ortodôntico.

Desta forma podemos concluir que um pouco mais de um terço dos jovens (36.0%) com 12 e 15 anos apresentaram anomalias dento-faciais e que quase dois terços (22.3%) destes jovens, correspondendo a um pouco mais de um quinto do total de jovens observados, necessitam de tratamento ortodôntico.

Aquele valor está relativamente próximo da média, 36.1%, dos 10 estudos efectuados em Portugal em jovens (Quadro 1-II). Aliás, se excluirmos os estudos que compreenderam jovens com 6 anos, o valor obtido (34.2%) mantém-se próximo. Entre aqueles estudos incluiu-se o anterior estudo de Almeida e col. (1987) efectuado no âmbito do 1º INE.

A grande amplitude de variação dos resultados daqueles 10 estudos será uma consequência, em primeiro lugar, de que não foram utilizados idênticos critérios de diagnóstico em todos os estudos (Leal e col. 1964; Simões 1970; Abreu 1979; Furtado e col. 1983; Almeida e col. 1987; Cruz 1989; Leitão 1990). Refira-se também que alguns dos resultados se encontram expressos em necessidades de tratamento e não em prevalência de anomalia, casos dos estudos de Cruz (1989) e Leitão (1990), não se encontrando expressos os critérios que fundamentaram esta selecção.

Exemplificando a variabilidade de critérios utilizada nos estudos realizados em Portugal, Leal e col. (1964), provavelmente também Simões (1970), baseiam-se num diagnóstico de anomalias dento-faciais definidas nos planos sagital, transversal e vertical. Furtado e col. (1983) analisam a estética, a fonação, a presença de malformações e a influência do tipo de oclusão no desencadear da cárie e das doenças periodontais, porque seguiram os critérios definidos pela OMS na segunda edição do manual (WHO 1977). Por sua vez Abreu (1979) utiliza uma ficha específica e mais elaborada, também da OMS, onde regista dados sobre a dentição, im-

plantação e oclusão avaliando de seguida as necessidades de tratamento ortodôntico em quatro graus, com base num critério clínico não referido. Entretanto Cruz (1989) baseia o seu diagnóstico na presença de mordida cruzada posterior, trespasse vertical ou horizontal severo, biprotrusão incisiva, mordida aberta anterior, classe III ou classe I com apinhamento. Finalmente Leitão (1990) regista cerca de 45 dados relativos à erupção, dentição, oclusão e espaço disponível para a erupção seguindo o modelo de Bjork e col. (1964) modificado para poder servir de base ao cálculo do índice de grau de anomalia dento-facial ("malocclusion severity index") adoptado pelo Serviço de Saúde Norueguês.

A comparação entre os diferentes estudos publicados está assim dificultada e os diferentes critérios utilizados constituem a justificação para a já referida grande amplitude de variação.

Estes valores referem-se a estudos efectuados em jovens e só um estudo, realizado no âmbito do 1º INE, analisa as anomalias dento-faciais em adultos com 35-44 anos (Almeida e col. 1987) e o valor obtido foi 3.2%.

A comparação com alguns dos estudos europeus publicados depois de 1985 (Quadro 1-I) situa o valor do 2º INE também muito abaixo de todos eles. O que mais se aproxima é o de Manfredi em Itália (35%).

Podemos assim concluir que o valor encontrado se situa próximo da média das prevalências encontradas por outros autores em Portugal, se atendermos à sua grande amplitude, e abaixo da maioria dos valores obtidos em diferentes países europeus.

As comparações com outros estudos epidemiológicos estão geralmente balizadas por limitações e dificuldades. No caso das anomalias dento-faciais como constatámos no capítulo respectivo da introdução, essas dificuldades parecem acrescidas pelo facto de neste campo se estar longe de uma definição geralmente aceite do conceito de necessidade de tratamento ortodôntico. Por sua vez esta dificuldade virá na sequência de outra que respeita à definição do que é oclusão normal e quais os efeitos patogénicos das oclusões classificadas como anormais. Donde resulta que são muito divergentes os critérios adoptados em cada estudo e, consequentemente também os resultados obtidos à semelhança do que verificámos para os estudos realizados em Portugal.

Pelo que respeita às associações significativas das anomalias dento-faciais moderadas ou severas com os factores em estudo, só se verificou uma associação significativa ($p<1\%$) com a idade mas esta associação não pode ser valorizada porque só respeita a dois níveis etários.

Nos estudos efectuados em Portugal em jovens com mais de um nível etário verificamos estabilidade (Simões 1970), descida (Abreu 1979) ou subida (Furtado e col. 1983) com a idade. Os estudos realizados noutros países revelam ausência de correlação com a idade (Goose e col. 1957; Emrich e col. 1965; Knutson 1965).

Não se encontrou associação significativa com o **sexo** tal como na maior parte dos estudos, segundo a afirmação de Jago (1975). Leitão (1990) também não encontrou diferenças significativas entre os sexos quanto à sua distribuição segundo a classificação de Angle nem quanto ao sobrepasse maxilar horizontal.

Os dois **habitat** apresentam valores idênticos contrastando com os resultados obtidos por Goose e col. (1957) que encontraram menor prevalência no habitat urbano particularmente para os apinha-mentos. Registe-se que Jago (1975) refere que alguns autores encontraram valores mais baixos de anomalias dento-faciais em áreas fluoretadas mas que não se estabeleceu consenso quanto à evidência de que a fluoretação, por si só, provoque redução da prevalência das anomalias dento-faciais.

Não se verificaram diferenças significativas por **NSE** nem por **região** ou **local de colheita**. Mas deve referir-se que Davis e col. (1964), no seu estudo em Indiana, encontraram relação significativa e positiva do sobrepasse horizontal maxilar (overjet) com o NSE.

Quanto à influência do factor **tempo** assinalámos que os dados de que dispomos relativamente a 1984 respeitam aos jovens com 6 e 12 anos, nos quais se constatou que 16% apresentavam necessidade de tratamento ortodôntico. Neste estudo, nos mesmos níveis etários, considerando que as necessidades de tratamento correspondem às anomalias moderadas ou severas, o valor obtido foi 20%. Não vamos analisar o significado desta diferença porque os critérios de diagnóstico aplicados foram diferentes como já referimos.

5.3 Doenças do periodonto

Desde a sua introdução em 1982, na sequência da cooperação entre a OMS e a FDI (Ainamo e col. 1982), o IPCNT tem tido assinalável expansão na sua utilização. Em 1987 já era possível identificar, no banco de dados da OMS, 120 estudos relativos a 69 países (Cutress e col. 1987), incluíndo Portugal, e em 1990 a lista de publicações utilizando o IPCNT subia para 132 (Miyazaki e col. 1990).

Caminha-se assim para se completar, pela primeira vez, a avaliação, com o mesmo índice, das condições de saúde periodontal em todo o mundo. A análise comparativa destes dados exige naturalmente certa cautela porque foram executados por

diferentes autores dispondo de condições de trabalho muito distintas, como salientam Pilot e col. (1987). Estes autores referem também que nas primeiras fases da introdução do índice não se podem excluir diferenças na sua aplicação, no processamento dos dados e na sua interpretação. Realmente não devemos esquecer de que o índice foi introduzido há escassos 14 anos.

Excluímos do estudo da situação periodontal os jovens com 6 anos por termos considerado que nada levava a pensar que fosse relevante o estudo do seu periodonto. Em apoio desta opção citamos Cutress e col. (1987) que propõem o estudo dos grupos etários 7-11 anos e 12-14 só quando os recursos o permitam ou quando haja suspeitas fundamentadas de uma alta prevalência de doença.

Os resultados obtidos revelam que somente cerca de um quinto dos jovens observados apresentam todos os seus sextantes saudáveis. Pelo que respeita aos cálculos estes estão presentes em cerca de três quintos dos jovens (Quadro 4.2-I). Portanto verificamos uma minoria de jovens com todos os seus sextantes saudáveis e uma maioria (60%) com pelo menos um sextante com cálculos.

O quinto restante apresentou hemorragia em pelo menos um dos seus sextantes. É de assinalar a constatação efectuada durante as observações, de que em número apreciável de casos com abundante acumulação de placa bacteriana e enantema da gengiva marginal, a exploração do sulco gengivo-dentário com a sonda não desencadeou o aparecimento de hemorragia durante o tempo em que se manteve a observação.

Pelo que respeita à média de sextantes com cada índice os valores encontrados permitem-nos concluir que nos jovens com 12 e 15 anos foram identificados como saudáveis cerca de três quintos dos sextantes (62%), apresentando hemorragia dois quintos (38%) e cálculos um quinto (20%). É baixa a média de sextantes com cálculos mas mais de metade dos jovens têm pelo menos um sextante com cálculos, daí a percentagem elevada de jovens com cálculos. Os dados apresentados confirmaram a impressão, recolhida durante a observação, de que os jovens com cálculos constituiriam uma percentagem elevada.

Não se identificaram bolsas periodontais quer superficiais quer profundas porque não foram registados os valores superiores a 3 mm. Este facto resultou de um erro de interpretação das normas da OMS visto que considerámos que a indicação contida no manual (WHO 1987) de que abaixo dos 15 anos não se efectua pesquisa de bolsas incluiría também aquele nível etário.

Decidimos assim analisar as prevalências de bolsas em estudos predominantemente europeus. A percentagem de jovens com bolsas superficiais obtida nos 9 estudos efectuados em jovens europeus com 15 anos (Quadro 5.3-I) oscilou entre os 1 (Irlanda) e 14% (Bielorússia), com uma média de 6%. Entretanto a média de sextantes com bolsas superficiais oscilou entre 0.1 e 0.2 (Miyazaki e col. 1989). Não foi identificado nenhum jovem com bolsas profundas nestes estudos.

No estudo efectuado por Al-Khateeb e col. (1990) em 2 454 jovens irlandeses com 15 anos aqueles autores não detectaram bolsas profundas e verificou-se a presença de bolsas superficiais em 1% dos jovens, sendo de 0.0 a média de sextantes com bolsas superficiais. Por sua vez em 480 jovens árabes também não encontram bolsas profundas e verificam bolsas superficiais em 2.5% dos jovens com uma média de 0.1 sextantes com bolsas superficiais.

Nos 33 estudos efectuados na Europa, em jovens com 15 a 19 anos, cujos dados constam do banco de dados da OMS (Miyazaki e col. 1990) a prevalência média de indivíduos com bolsas superficiais é 10%, com limites de variação entre 0 e 44%. Quanto à prevalência de bolsas profundas foi obtida uma prevalencia média de 0.5% com limites de variação entre 0 e 5% tendo-se verificado ausência de bolsas profundas em 25 dos estudos. Gaengler e col. (1988) no estudo efectuado em 2263 jovens com 15-19 anos nos distritos de Erfurt e Suhl (RDA) verificaram 7.8% de bolsas superficiais, 0.5% de bolsas profundas, com uma média de 0.1 sextantes com bolsas superficiais e de 0.0 de bolsas profundas.

Desta forma podemos admitir que o erro cometido se refere fundamentalmente à não detecção de bolsas superficiais e que a percentagem de jovens que poderia ter apresentado bolsas superficiais poderia situar-se, na hipótese mais pessimista, entre os 0 e os 14%, apresentando uma média de sextantes com bolsas superficiais a situar-se entre os 0.0 e os 0.2 sextantes. Quanto às bolsas profundas admitimos que os limites de variação para a sua prevalência, na hipótese mais pessimista, se deveriam situar entre 0 e 0.5% podendo verificar-se ausência total.

Depois de conhecermos a prevalência de uma doença numa população pretendemos geralmente avaliar também a gravidade dessa prevalência. Para a cárie a OMS estabeleceu uma escala que se aplica ao valor do CPO nos jovens com 12 anos. Nada de semelhante conhecemos para o IPCNT. Mas, podemos referir que, ainda antes deste índice ter a sua formulação definitiva, surgiam numa publicação da OMS, com data de 1980 (WHO 1980), categorias de prevalências das doenças periodontais nos jovens com 15 anos[1]. Não foram estas categorias estabe-

[1] Prevalências de jovens com cálculos: 0-50% - baixa; 51-80% - moderada; 81-100% - alta.
Prevalências de jovens com hemorragia: 0-20% - baixa; 21-50% - moderada; 51-100% - alta.

QUADRO 5.3-I

PREVALÊNCIA DAS DOENÇAS PERIODONTAIS EM IPCNT, AOS 15 ANOS, EM PORTUGAL E NOUTROS PAÍSES EUROPEUS

País	Ano	Inquiridos (n=100%)	Prevalência (%)					Média de sextantes				
			0 Saud	1 Hemor	2 Calc	3 Bols S	4 Bols P	0 Saud	1 (+2+3+4) Hemor	2 (+3+4) Calc	3 (+4) Bols S	4 Bols P
Alemanha (RFA)	83	79	15	56	28	11	0	2.3	3.7	0.5	0.2	0.0
Arménia	87	262	11	7	74	8	0	2.3	3.7	2.9	0.2	0.0
Bielorrússia	86	540	2	9	76	14	0	1.3	4.7	3.0	0.2	0.0
Estónia	87	553	2	16	78	4	0	2.0	4.0	2.5	0.1	0.0
Irlanda	84	2454	43	21	35	1	0	4.6	1.3	0.6	0.0	0.0
Jugoslávia	87	424	2	15	77	6	0	2.1	3.9	2.2	0.1	0.0
Letónia	84	600	6	18	75	2	0	2.2	3.8	2.8	0.1	0.0
Rússia	83	1835	5	17	78	0	0	3.3	2.7	2.3	0.0	0.0
	86	350	12	14	68	6	0	1.6	4.4	3.1	0.2	0.0
Portugal	90	705	21	16	63	0	0	3.8	2.2	1.3	0.0	0.0
Média (não ponderada)			12	19	65	6	0	2.6	3.4	2.1	0.1	0.0

Fonte: Miyazaki e col. 1990.

lecidas a pensar no IPCNT mas admitimos que é, apesar disso, útil que tenhamos conhecimento delas. Aplicando estas categorias nos dados que obtivémos aos 15 anos poderiamos concluir que há uma prevalência baixa de jovens com hemorragia e uma prevalência moderada de jovens com cálculos. Quanto à média de sextantes com cálculos ou com hemorragia é ainda mais difícil estabelecer uma correspondência porque as categorias são estabelecidas com base em "segmentos" e não sabemos se correspondem a qua-drantes ou sextantes.

Os estudos de prevalência das doenças periodontais realizados em Portugal revelam heterogeneidade nos índices adoptados e nos critérios de diagnóstico.

Enquanto Meyer e col. (1983) e Freitas e col. (1983) adoptam o índice periodontal de Russell (1956), Furtado e col. (1983) expressam a condição periodontal segundo a presença de depósitos moles, cálculos, gengivite ou periodontite avançada tomando como referência os critérios da OMS (WHO 1977). Por sua vez Almeida e col. (1987) já exprimem os seus resultados em IPCNT.

Completando a sua colaboração em importantes estudos introdutórios à análise da prevalência das doenças periodontais em Portugal, realizados no princípio da década de 80 em colaboração com E. Freitas e J. Freitas, Meyer (1990) utiliza por sua vez, além do índice periodontal de Russell, o índice simplificado de higiene oral (Greene e Vermillion 1964) e o índice de hemorragia gengival (Ainamo e Bay 1975). Faz também avaliação radiológica da perda de osso marginal seguindo o método de Jorkjend e Birkeland (1976).

Furtado e col. (1983) constituem o único grupo com resultados publicados relativamente a jovens com 6 anos e constatam nos jovens que observaram em Sines (Quadro 1-IV) 65.2% de jovens com depósitos moles, 8.7% com cálculos e 6.1% com gengivite. Por sua vez nos jovens com 12 anos encontram percentagens mais baixas de depósitos moles (59.8%) e mais altas de cálculos (14.0%) e gengivite (9.3%). Os autores deste trabalho seguiram o método de avaliação da saúde periodontal que ao tempo era o proposto pela OMS (OMS 1977) e baseou-se exclusivamente no diagnóstico por observação da presença de depósitos moles, cálculos e gengivite. O único paralelo que podemos estabelecer é com o diagnóstico da presença de cálculos e constatamos que a prevalência encontrada nos jovens com 12 anos de Sines (14.01%) é inferior à por nós encontrada quer no total (55.5%), quer na região de Be (51.5%), quer em Be U (41.2%). O facto de no diagnóstico do índice 2 do IPCNT se utilizar a sonda explicaria só por si o valor mais alto por nós encontrado visto que Furtado e col. só confirmaram a existência de cálculos com sonda quando a observação visual detectou a sua presença.

Os trabalhos realizados pelo grupo de E. Freitas, com a colaboração de K. Meyer, constituem os primeiros estudos especificamente orientados para a saúde periodontal levados a cabo em Portugal e os seus resultados são publicados ao longo da década de 80. Entre estes estudos queremos destacar aquele que tem E. Freitas como primeiro autor (1983) porque é o único que inclui um grupo etário cuja idade (15-19 anos) se aproxima do nível etário mais elevado por nós estudado e também porque foram avaliadas as necessidades de tratamento segundo o IPCNT. Infelizmente não foram publicados os dados respeitantes ao diagnóstico da situação do periodonto em IPCNT e tão somente um gráfico com a distribuição das categorias de tratamento baseadas no mesmo índice. No entanto, é referido que o valor obtido para a categoria 2 de necessidades de tratamento (NT 2: ensino da higiene oral e remoção de cálculos e outros factores de retenção de placa bacteriana) foi de 72.6% (Quadro 1- IV) enquanto o valor por nós obtido foi 79.0%. Os dois estudos não são comparáveis, mas dada a proximidade do nível etário e a ausência de outros estudos na população portuguesa utilizando o IPCNT a comparação entre os respectivos resultados adquire maior relevo. No mesmo estudo os valores de índice periodontal de Russel oscilam entre os 0.43 e os 0.59 (Quadro 1-IV).

Neste estudo verificamos uma prevalência elevada de jovens que apresentam cálculos. Esta é também a situação traduzida pela maioria dos estudos que constam do Banco de Dados Global da OMS (Miyazaki e col. 1990) dos quais se reproduzem, no Quadro 5.3-I, os dados obtidos, entre 1982 e 1990, em jovens com 15 anos, em 9 regiões europeias além de Portugal.

Comparando os dados colhidos com a média daqueles 10 estudos, verificamos que a percentagem de jovens saudáveis nos jovens portugueses se situa acima da média do conjunto daqueles estudos (2º INE: 21%, média dos 10 estudos: 12%) mas a amplitude de variação registada é muito elevada apresentando limites de variação entre 2% (Bielorússia, Estónia, Jugoslávia) e 43% (Irlanda). Quanto à percentagem de jovens com cálculos em Portugal (63%) está muito próxima da média daqueles países (65%). Em oito países, incluindo Portugal, mais de 63% dos jovens apresentam pelo menos um sextante com cálculos. A média de sextantes com cálculos por nós encontrada (1.3) apresenta, no entanto, um valor abaixo da média destes estudos, 2.1 (limites de variação: 0.5 a 3.1).

Mas devemos ter presentes os dados relativos a dois países com elevados níveis sanitários (Finlândia

e Holanda), ainda que em jovens com idades um pouco mais elevadas, os quais apresentam níveis muito baixos de percentagem de indivíduos saudáveis (2 e 6%), níveis altos de hemorragia (59 e 47%) e níveis relativamente baixos de cálculos (36 e 29%).

Entre os resultados reunidos no Banco de Dados da OMS e já publicados não encontramos dados relativos aos 12 anos, porque as idades consideradas chave são os 15-19 e os 35-44 anos (Pilot e col. 1986 e 1987). Mas na pesquisa da literatura relativa aos 12 anos destaca-se o estudo com amostra nacional representativa (n = 12 832), que inclui 393 jovens com 12 anos, realizado no Japão por Miyazaki e col. (1989). Esse destaque resulta do facto de este estudo incluir jovens com 12 anos e também do facto de apresentar resultados muito próximos do 2º INE (Quadro 5.3-II). O que nos causa alguma estranheza dado o grau de desenvolvimento do Japão e o facto de já em 1984 possuir um dentista para 1 905 habitantes (Miyazaki e col. 1989). Os autores atribuem a prevalência elevada da doença periodontal no Japão aos factores seguintes: as doenças periodontais não assumem um carácter mortal, o japonês só recorre ao médico quando a situação é má, o sistema de seguro não cobre acções preventivas, a percentagem de cobertura dos tratamentos curativos é baixa. Posteriormente, por sugestão do mesmo autor, foi introduzido um programa nacional de prevenção das doenças periodontais.

Pensamos ser de todo o interesse citar, a este propósito, o pensamento daqueles autores: "parece evidente que a promoção, nos adultos, de acções no âmbito da saúde oral não constitui a resolução fundamental do problema [da prevalência das doenças periodontais nos adultos]. Noventa e cinco por cento dos indivíduos na década dos 20 anos necessitam de tratamento periodontal e 50% das crianças com 7 anos já têm sinais de doença. Estes números indiciam fortemente que a prevenção primária desta doença é absolutamente indispensável e que ela deve iniciar-se na juventude". Gjermo (1984) também afirma que é muito importante o diagnóstico precoce destas periodontites porque nesta fase o seu tratamento é simples e pode mesmo ser levado a cabo por pessoal com formação menos diferenciada.

A análise da influência do factor **tempo** mediante a comparação dos resultados obtidos em 1984 e 1990 (Quadro 4.2-II) deveria originar a conclusão de que se teria verificado um grande agravamento das condições de saúde periodontal, em Portugal continental, nos últimos anos. Nada nos leva, no entanto, a pensar que algum factor possa ter induzido tal alteração na saúde periodontal dos nossos jovens num espaço de tempo tão curto. Aliás os dados relativos à percentagem de jovens efectuando a sua escovagem diária em 1984 e 1990 indicam até algum progresso (1984: 43%, 1990: 51%). Admitimos, antes, que terá sido antes uma modificação dos critérios de diagnóstico utilizados que terá conduzido às diferenças verificadas. É oportuno, neste momento, recordar que o IPCNT foi utilizado por nós pela primeira vez durante o 1º INE e que a sua introdução se verificara um ano antes (Ainamo e col. 1982).

É portanto nossa convicção de que em 1990 se verificou uma mais correcta aplicação dos critérios de diagnóstico. É essa a nossa explicação para o facto de a percentagem de jovens saudáveis passar de 67.5% em 84 para 20.9% em 90 reduzindo-se a média de sextantes saudáveis de 5.26 para 3.62.

As nossas próprias dificuldades em obter uma boa consistência na utilização do IPCNT, foram já analisadas na discussão do método e não podem deixar de ser lembradas. Pensamos que neste estudo, tal como já referimos, se deveria ter efectuado uma aferição mais rigorosa dos observadores. De qualquer forma para melhorar a fiabilidade dos estudos com o ICPNT seria importante encontrar um método de aferição por meio de um padrão universalmente utilizável. Sabemos da dificuldade em dar execução a esta ideia mas pensamos que será possível encontrar uma solução. Talvez um modelo do tipo da proposta de Cleaton-Jones e col. (1989) para a aferição no diagnóstico da cárie.

Quanto à influência do factor **idade** já constatámos que dos 12 e para os 15 anos se mantém a prevalência de jovens saudáveis (12A: 20.9%, 15A: 21.0%). Refira-se que seria de esperar uma ligeira melhoria visto que como já referimos a percentagem de jovens que escovam diariamente os dentes subiu dos 12 para os 15 anos. Por outro lado dos 12 para os 15 anos verifica-se uma diminuição muito significativa da percentagem dos jovens com hemorragia (12A: 23.7%, 15A: 15.8%) a qual resulta de uma subida, também muito significativa, da percentagem dos que apresentam cálculos (12A: 55.5%, 15A: 63.2%).

Quanto às médias de sextantes com cada índice podemos constatar que dos 12 para os 15 anos se verifica uma tendência de subida das médias de sextantes saudáveis (+0.18), uma subida muito significativa de sextantes com cálculos (+0.19) e uma tendência de descida da média de sextantes com hemorragia (-0.18). A pequena tendência de subida na média de sextantes saudáveis pode ser o reflexo da referida subida na escovagem diária.

Em breve apontamento relativo à situação em adultos portugueses (Quadro 5.3-III) Almeida e col. (1987) em 619 indivíduos com 35-44 anos (1º INE) verificam já só 6% de indivíduos saudáveis e 47%

QUADRO 5.3-II
PREVALÊNCIA DAS DOENÇAS PERIODONTAIS EM IPCNT, AOS 12 ANOS, EM PORTUGAL E NO JAPÃO

País	Ano	Inquiridos (n=100%)	Prevalência (%)					Média de sextantes					Necessidade tratamento		
			0 Saud	1 Hemor	2 Calc	3 Bols S	4 Bols P	0 Saud	1 (+2+3+4) Hemor	2 (+3+4) Calc	3 (+4) Bols S	4 Bols P	NT1	NT2	NT3
Portugal	1990	705	21	24	56	—	—	3.6	2.4	1.1	—	—	80	56	—
Japão	1988	393	20	25	53	2	0	3.8	1.0	1.1	0.0	0.0	80	55	0

Bols: Bolsas.
Fonte: Miyazaki e col. 1989.

QUADRO 5.3-III
SAÚDE PERIODONTAL (IPCNT) EM ADULTOS PORTUGUESES

Autor	Ano	Idade	Inquiridos (n=100%)	Prevalência (%)					Média de sextantes				
				0 Saud	1 Hemor	2 Calc	3 Bols S	4 Bols P	0 Saud	1 (+alto) Hemor	2 (+alto) Calc	3 (+alto) Bols S	4 (+ alto) Bols P
Almeida e col. 1987	1984	35-44	619	6	0	47	38	8	1.7	5.1†	4.1	0.9	0.1
Marques 1994	1990	30-39	197	0.0	0.1	12.3	46.7	40.5	0.06‡	5.55	5.22	2.66	0.72

† No original 4.3 mas admitimos que o valor mínimo será 5.1; ‡Valores calculados a partir das médias de sextantes com cada código (Quadro IV-7).

de indivíduos com cálculos, 38 % com bolsas superficiais e 8% com bolsas profundas. Mas Marques (1994) num grupo de 197 indivíduos com 30-39 anos do Porto encontra uma prevalência muito mais elevada de indivíduos com bolsas quer superficiais quer profundas.

O **sexo** feminino apresenta uma maior percentagem de jovens saudáveis (M: 18.4%, F: 23.5%) e é significativa a diferença. Esta diferença entre sexos é, no entanto, menos acentuada aos 15 do que aos 12 anos o que poderia sugerir que os rapazes começam mais tarde a dar mais atenção à sua higiene oral. A média de sextantes saudáveis é também maior no sexo feminino quer aos 12 anos, quer aos 15 anos e no conjunto dos 12 e 15 anos (12+15 - M: 3.61l, F: 3.81) mas a diferença não é significativa.

Também é o sexo feminino que apresenta uma menor percentagem de jovens com cálculos quer em percentagem (12+15: M: 62.5%, F: 56.2%) quer em média de sextantes com cálculos (12+15: M: 2.39%, F: 2.19%) sendo as diferenças muito significativas em qualquer dos casos.

Freitas e col. (1983) no seu estudo numa amostra de conveniência de 255 adultos com 15 a 44 anos, tendo em vista o estabelecimento de uma base de dados inicial, também encontram um índice periodontal de Russell mais baixo no sexo feminino (M: 0.59, F: 0.43).

Desta forma confirmam-se nestes dois estudos os resultados obtidos em estudos efectuados na Finlândia (Ainamo e Alvesalo 1968), Grécia (Anagnou-Vareltzides e col. 1983) Islândia (Dunbar e col. 1968), Nova Zelândia (Cutress e col. 1979) e EUA (Jamison 1960). É de assinalar, no entanto, que também já se obtiveram dados correspondentes a uma situação periodontal menos saudável no sexo feminino, em estudos efectuados em populações com malnutrição (Emslie 1966; Waerhaug 1967).

Recentemente, numa amostra de 1 854 indivíduos (15 aos 67 anos) da população do Rio de Janeiro, Flores- De-Jacoby e col. (1991) não encontraram diferenças significativas entre os sexos e o mesmo resultado é obtido por Miyazaki e col. (1989) no seu estudo dos jovens japoneses com 7 a 19 anos. Mas Sicilia e col. (1990) numa amostra aleatória da população jovem (6-20 anos) da cidade de Oviedo, em Espanha, encontram uma diferença significativa entre as necessidades de tratamento dos jovens do sexo masculino e os do sexo feminino (NT2+NT3 - M: 34%, F: 27%; ES, $p<0.01$).

Nos casos em que se tem verificado melhor saúde periodontal no sexo feminino esta é atribuída a uma melhor qualidade nos hábitos de higiene oral por Honkala e col. (1981), Tan e col. (1981) e Ainamo e Parviainen (1979) parecendo excluída a hipótese de que seriam factores hormonais relacionados com a puberdade a determinar as diferenças entre os sexos. Aliás neste estudo também se verificou (Quadro 4.7-I) que no sexo feminino uma maior percentagem de jovens afirmam escovar todos os dias os seus dentes (M: 54.0%, F: 65.8%).

Anagnou-Vareltzides e col. (1983) atribuem os melhores índices de higiene oral no sexo feminino a uma maturidade mais precoce da qual resultará um maior cuidado com a aparência.

Para o conjunto dos jovens com 12 e 15 anos não se verifica uma associação significativa do **habitat** com a prevalência das doenças periodontais nem com a média de sextantes. Deve ser assinalado este facto porque à semelhança do resultado obtido por Martinez (1992) poder-se-ia esperar, pelo menos, uma tendência para melhor saúde periodontal em meio urbano. Mas verifica-se mesmo uma tendência no sentido de uma melhor saúde periodontal em meio rural visto que todas as prevalências e médias são mais favoráveis em meio rural excepto para a prevalência de jovens com cálculos. Mas se analisarmos os diferentes valores por nível etário (Quadro 5.3-IV) podemos constatar que aos 12 anos quase todos os valores são melhores em meio urbano enquanto aos 15 anos é em meio rural que predominam os melhores índices.Surgem-nos, portanto, indicações contraditórias.

Mas refira-se que no International Colaborative Study of Dental Manpower realizado na 2ª metade da década de 70 sob a égide da OMS (Cohen 1978) se obtiveram também resultados contraditórios na comparação das áreas urbanas e rurais. Assim em Sydney, Tröndelag e Yamanashi revelam índices periodontais mais elevados em meio rural enquanto Canterbury e Hannover apresentam valores próximos para os dois habitat e em Baltimore é em meio urbano que se apresentam os índices mais elevados.

Os resultados obtidos por Freitas e col. (1983) parecem apontar no mesmo sentido. Os dados relativos ao habitat encontram-se cruzados com o sexo podendo-se constatar que enquanto no sexo masculino se verifica uma melhor saúde oral em meio rural (IP Russell U: 0.70, R: 0.46) no sexo feminino se verifica a situação inversa (IP Russell U: 0.34, R: 0.53) o que parece indiciar que, no grupo observado, a influência do habitat sobre a saúde periodontal é diferente para cada sexo.

Meyer (1990), por sua vez, não refere a existência de diferenças significativas quanto à influência do habitat sobre a saúde periodontal.

QUADRO 5.3-IV
DISTRIBUIÇÃO DOS JOVENS POR IPCNT E POR HABITAT, SEGUNDO A IDADE

Idade (anos)	Nº de indivíduos	Saudáveis 0				Hemorragia 1				Cálculos 2			
		U		R		U		R		U		R	
		%	x̄	%	x̄	%	x̄	%	x̄	%	x̄	%	x̄
12+15	1409	20.8	3.68	21.3	3.78	20.4	2.32	18.1	2.22	58.8	1.24	60.5	1.20
12	705	22.1	3.65	17.6	3.56	24.3	2.35	22.1	2.44	53.6	1.34	60.3	1.35
15	704	19.4	3.71	25.0	4.00	16.4	2.29	14.2	2.00	64.2	1.37	60.8	1.23

%: prevalência do índice mais alto; x̄: média de sextantes.

Portanto a ausência de uma associação significativa com o habitat encontrada neste estudo parece ser dado comum a outros estudos quer nacionais quer estrangeiros.

Verificámos que há uma associação significativa com as **regiões** quer das prevalências ($p<1\%$) quer das médias de sextantes mas a comparação múltipla de Scheffé não permitiu separar entre si os valores de cada região. Pelo que decidimos ordenar as diferentes regiões de acordo com o nível de saúde periodontal evidenciada em cada nível etário pela avaliação da percentagem de jovens saudáveis e com cálculos e a média de sextantes saudáveis ou com cálculos (Quadro 5.3-V). Verificámos que Lx se situa em primeiro lugar e Pt em sexto, enquanto Be, CB, Ch e Lei se situam numa posição intermédia decrescente.

Esta ordenação foi efectuada tendo como base as percentagens de jovens saudáveis ou com cálculos e as médias de sextantes saudáveis ou com cálculos. Não se incluíram as percentagens de jovens com hemorragia ou as médias de sextantes com hemorragia em virtude do seu valor depender da prevalência dos cálculos e do baixo

QUADRO 5.3-V
POSIÇÃO RELATIVA DAS REGIÕES SEGUNDO A SAÚDE PERIODONTAL AVALIADA PELO IPCNT, AOS 12 E 15 ANOS

	Idade (anos)	Índice IPCNT	Região					
			Ch	Pt	CB	Lei	Lx	Be
% de jovens com índice mais alto	12	Saud	2	4	5	6	1	3
		Cálc	4	6	3	5	1	2
	15	Saud	3	5	1	6	4	2
		Cálc	5	6	1	3	2	4
Média de sextantes	12	Saud	1	4	5	6	2	3
		Cálc	3	6	5	4	1	2
	15	Saud	3	6	1	4	5	2
		Cálc	5	6	4	3	2	1
Total			26	43	25	37	18	19
Classificação			4º	6º	3º	5º	1º	2º

nível de concordância verificado no seu diagnóstico.

Curiosamente esta ordenação estabelece uma sequência (Lx, Be, Ch, CB, Lei, Pt) que com a excepção de Lx é a inversa da que vamos encontrar muitas vezes neste estudo nomeadamente no que respeita à prevalência da cárie ou ao seu nível de tratamento.

A análise da relação com o **NSE**, para o conjunto dos jovens com 12 e 15 anos, revela uma relação directa e muito significativa com a percentagem de saudáveis e uma relação inversa e muito significativa com a percentagem de jovens com cálculos (Quadro 4.2-I). Portanto subida da percentagem de saudáveis com a subida do NSE e situação inversa para os cálculos.

Estes resultados são portanto concordantes com Sheiham (1979) que verificou que a doença periodontal é mais severa em populações rurais com rendimentos mais baixos e menos instruídas do que em grupos sócio-económicos altos do meio urbano.

Nas mesmas escolas de Lisboa em que procedemos às nossas observações Schuller e col. (1992), entre os quais o autor, procederam ao estudo dos conhecimentos e atitudes dos jovens com 12 a 16 anos e concluíram que o NSE daqueles jovens influenciou directa e significativamente a assistência dentária recebida, a compreensão da saúde oral e do que é a doença periodontal.

Meyer (1990), na análise por NSE efectuada no grupo de empregados da Carris, também encontra um índice periodontal de Russell mais elevado no NSE baixo sendo a diferença significativa (NSE A: 2.2, NSE B: 3.4; $p<0.001$).

O **local de colheita** influenciou de forma significativa as percentagens de jovens com 12 e 15 anos saudáveis, com hemorragia ou com cálculos e a média de sextantes com hemorragia e com cálculos.

Ordenando os diferentes locais de colheita de acordo com o nível de saúde periodontal evidenciada através da avaliação da percentagem de jovens saudáveis e com cálculos e a média de sextantes sau-dáveis ou com cálculos (Quadro 5.3-VI), como fizemos para as regiões, verificamos que no primeiro lugar surge Lx NSE A e nos últimos lugares respectivamente Pt NSE M e B. Pt NSE A e Lx NSE M e B têm uma posição intermédia (5ª, 7ª e 8ª). Têm uma boa posição Be U, CB U e Ch R (2ª, 3ª e 4ª).

A boa posição de CB quer U quer R (3ª e 6ª) poderia pôr a interrogação sobre se teria alguma ligação com a acção desenvolvida naquela cidade pelas higienistas aí em serviço desde 1987 mas as informações que colhemos excluem tal hipótese.

Quanto à quantificação das necessidades de tratamento (NT), de acordo com os parâmetros definidos para o IPCNT, podemos concluir que um número elevado, 79% dos jovens, necessitam de melhorar os seus auto-cuidados (NT 1) (Quadro 4.2-III) sendo exigida uma acção generalizada de educação em higiene oral. Esta elevada percentagem não nos deve causar admiração porque estes jovens não chegaram a ser abrangidos pela educação neste campo da saúde oral ministrada no ciclo básico ao abrigo do programa lançado pela Divisão de Saúde Oral após a sua criação em 1985. Recordamos que Miyazaki e col. (1989) afirmam que a educação em higiene oral se deve iniciar tão cedo quanto possível, isto é, durante a educação pré-escolar.

Por outro lado 59.3% dos jovens observados necessitam de tratamento tipo 2 (NT 2), isto é, remoção de cálculos e outros factores de retenção da placa bacteriana (além da educação em higiene oral) sendo a média de sextantes a tratar, por jovem, de 1.23. Deve salientar-se que enquanto que as NT 1 podem ser preenchidas por pessoal "não profissional" (professores, familiares, auxiliares de saúde), se devidamente enquadrados e orientados por profissionais médicos ou higienistas orais (Cutress e col. 1987), as NT 2 já só podem ser realizadas por profissionais, médicos ou higienistas.

Segundo Sgan-Cohen e col. (1989) os tempos médios necessários para aquelas acções são de 14.31 min/jovem para as NT 1 e 8.5 min por sextante para as NT 2. Estes tempos parecem exíguos mas não devemos esquecer que se trata de tempos médios e que estão em concordância com os tempos propostos pelo grupo conjunto OMS/FDI (1989) e que atribuíu 10 a 30 minutos para as NT 1 e 5 a 20 minutos por sextante para as NT 2. Refira-se também que nos cálculos efectuados quando do 1º INE considerámos 10 min por sextante para as NT 2 (Almeida e col. 1987).

Se tomarmos os tempos de trabalho propostos por Sgan-Cohen e considerarmos que frequentaram o nosso sistema de ensino, no ano lectivo de 1989/90, 252 810 jovens (INE 1991a) com 12 e 15 anos poderemos concluir que para satisfazer as suas NT seriam necessários um mínimo de 70 higienistas em dedicação exclusiva trabalhando cerca de 1 500 horas por ano.

QUADRO 5.3-VI

POSIÇÃO RELATIVA DOS LOCAIS DE COLHEITA SEGUNDO A SAÚDE PERIODONTAL AVALIADA PELO IPCNT, AOS 12 E 15 ANOS

	Idade (anos)	IPCNT	Local de colheita														
			Ch		Pt			CB		Lei		Lx			Be	
			U	R	A	M	B	U	R	U	R	A	M	B	U	R
% de jovens com índice mais alto	12	Saud	1	7	2	10	13	8	10	14	10	6	3	4	5	8
		Cálc	5	8	6	12	14	1	11	12	9	1	6	4	3	10
	15	Saud	9	1	6	13	13	2	2	8	11	5	10	12	4	7
		Cálc	14	5	11	10	13	2	2	4	8	1	9	7	6	11
Média de sextantes	12	Saud	4	1	2	9	6	8	12	14	13	3	7	10	5	11
		Cálc	10	4	5	11	14	2	13	12	7	1	7	6	3	9
	15	Saud	11	3	8	12	13	6	2	5	10	4	9	14	1	7
		Cálc	13	14	9	7	12	10	3	2	11	1	5	8	3	6
Total			67	43	49	84	98	39	55	71	79	22	56	65	30	69
Classificação			11º	4º	5º	13º	14º	3º	6º	10º	12º	1º	7º	8º	2º	9º

5.4 Cárie

5.4.1 Na dentição decídua

O valor de IC registado aos 6 anos na dentição decídua, 24.2%, traduz que só uma em cada 4 crianças com 6 anos não tem cárie. Uma pequena fracção destas crianças, 0.8%, já apresenta, no entanto, cárie na dentição permanente.

Considerámos sem interesse para os objectivos deste estudo a análise da prevalência e do cpo na dentição decídua aos 12 e 15 anos dada a variabilidade da deiscência fisiológica. Assinale-se que aos 12 e 15 anos respectivamente 68 e 89% dos jovens observados já se apresentavam sem qualquer dente decíduo. Aliás, podemos referir como mera curiosidade que aos 12 e 15 anos, na mesma dentição decídua, as percentagens de IC crescem respectivamente para 37.4 e 78.8%. Estes valores reflectem uma associação significativa com a idade e este crescimento, evidentemente contraditório com a história natural da doença, resulta da deiscência fisiológica, a qual terá incidido predominan-temente em dentes afectados pela cárie.

As percentagens de jovens IC na dentição decídua, aos 6 anos, verificadas nos estudos efectuados em Portugal depois de 1980 oscilam entre os 7.8 è os 36.6% (Quadro 5.4.1-I). No 1º INE (1984) registámos 16.7% e Calado e col. (1989) obtêm 10.3% no inquérito da Divisão de Saúde Oral (IDSO). Assinale-se que no 1º INE o valor de IC que se obtém após exclusão de Lisboa e Porto é 11.6%. Verificámos o resultado após a exclusão porque os jovens destas cidades não foram incluídos no citado estudo de Calado e col. concretizado em 85-86. Assinale-se também que o valor obtido para a região urbana do Porto por Pereira (1990) é 20.3% enquanto neste estudo, para a região Pt, se obteve 25.8%.

A média ponderada da percentagem de IC verificada (Quadro 5.4.1-II) nos 13 estudos, compreendendo 4 051 jovens, publicados de 1980 a 1989 e que incluíram dados sobre IC, foi de 21.6%. Assinale-se ainda, no mesmo quadro, que se excluirmos o 1º INE e o IDSO a média ponderada de IC obtida é 23.8%.

O cpo obtido, 4.21, encontra-se entre os valores extremos, 2.99 e 6.9, registados nos 15 estudos, compreendendo 4 142 jovens, cujas observações se concretizaram entre 1980 a 1989 (Quadro 5.4.1- -I). A média ponderada destes estudos é 4.26 (Quadro 5.4.1-II) mas para ela contribuem com grande peso os jovens observados no Porto por Pereira (1990). Se excluirmos estes jovens a média ponderada obtida é bastante mais elevada, 5.26. Também é mais elevada, mas em menor grau, a média não ponderada dos mesmos 15 estudos, 4.85.

É de assinalar também que o cpo obtido no 1º INE, se excluirmos as crianças observadas em Lisboa e Porto (não incluídos no IDSO), é 5.90, valor que se aproxima muito do valor obtido no IDSO (5.97). No entanto, deve referir-se, também, que este último incluíu uma percentagem não especificada de crianças com 7 anos pelo que no IDSO aquele valor teria sido mais baixo se tivesse incluído só jovens com 6 anos.

Desta análise comparativa com os estudos efectuados em Portugal entre 1980 e 1989 podemos concluir que os resultados deste inquérito se integram, sem qualquer contradição importante, com os resultados obtidos nos outros estudos realizados em Portugal naquele período.

Para o cpo não dispomos de uma escala de referência, quanto à sua gravidade, tal como dispomos para o valor de CPO aos 12 anos. Mas se compararmos o incremento anual na dentição decídua dos 6 meses aos 6 anos (4.21:5.5: 0.77) com o verificado na dentição permanente entre os 6 e os 12 anos (3.15:6: 0.53) constatamos que o primeiro é superior em 45%. O incremento anual de actividade cariogénica apurado para a dentição decídua teria produzido na dentição permanente dos 6 aos 12 anos um CPO equivalente de 4.6 (0.77x6) o qual de acordo com a escala da OMS (WHO 1995) situaria este valor no nível alto (4.4 a 6.5) de gravidade da doença. Este cálculo não entra, no entanto, em consideração com as eventuais diferenças no número de dentes em risco nas duas dentições nem com as suas diferentes susceptibilidades à cárie. Abstraindo destas diferenças poderiamos considerar que a dentição decídua apresenta um cpo comparativamente mais elevado do que a dentição permanente dos jovens aos 12 anos visto que o CPO se situa nesta idade, como veremos no capítulo respectivo, no nível moderado (3.15). Situação semelhante é constatada em Hong-Kong, por Evans e col. (1993) e também em Macau (Macau Dental Association, 1996) onde o cpo encontrado aos 6 anos foi 4.41 enquanto o CPO aos 12 anos foi 2.00. Admitem Evans e col. que o ou os factores que originam a maior experiência com a cárie na dentição decídua já não estarão actuando na dentição permanente mas o estudo efectuado não permitiu esclarecer quais os factores em questão.

Deve acrescentar-se que a análise da distribuição da doença pelos jovens segundo classes constituídas consoante o número de dentes cariados

QUADRO 5.4.1-I

ISENTOS DE CÁRIE E CPO OU CEO EM JOVENS COM 5 A 7 ANOS, SEGUNDO ESTUDOS REALIZADOS ENTRE 1961 E 1994

Autor	Local (habitat)	Idade (anos)	n	Isentos de cárie (%)	cpo/ceo	c		p		o	
						$\bar{x}$	%	$\bar{x}$	%	$\bar{x}$	%
DSMN 1961	Montemor N (R)	6	30	—	2.90†	—	—	—	—	—	—
Leal e col. 1964	Lisboa (U)	6	249	—	5.95‡	4.57	76.8	1.21≠	20.3	0.17	2.9
	Granja (R)	7	54	—	2.49	1.81	72.4	0.69≠	27.6	0.00	0.0
Pereira 1980	Viana Castelo (U+R)	6-7	163	19.0	4.18§	4.18¶	100.0	—	—	0.01	0.2
Furtado e col. 1983	Sines (U+R)	6-7	114	7.8	6.9	6.1	88.4	0.9	13.0	0.00	0.0
Ferreira e col. 1983	Póvoa Varzim (U+R)	6	58	20.7	4.69§	4.62¶	98.5	—	—	0.07	1.5
Pontes 1986	Aveiro (U)	6	20	14.3	4.00§	3.70	92.5	—	—	0.30	7.5
Jorge 1987	Mogadouro (R)	6	37	—	6.62	5.05	76.3	1.54	23.3	0.03	0.4
Moita 1987	Maia (U+R)	6	75	34.7	2.99§	2.87	96.0	0.06	2.3	0.05	1.7
Almeida e col. 1987	1º INE (U+R)	6	647	17.0	5.15	4.90	95.1	0.20	3.8	0.06	1.1
Pereira e col. 1988	VN Cerveira (R)	6	62	11.3	5.65§	5.58¶	98.8	—	—	0.06	1.1
Pereira e col. 1988a	F Espada a Cinta (R)	6	24	28.6	4.71§	4.71¶	100.0	—	—	0.00	0.0
Marques e col. 1988	Viso (U)	6	54	—	5.19§	5.15¶	99.2	—	—	0.04	0.8
Reis 1989	Condeixa (R)	6	132	14.4	5.14§	5.06¶	98.5	—	—	0.08	1.5
Calado e col. 1989	IDSO (U+R)	6-7	350	10.3	5.97	4.6	78.0	1.3	22.0	0.07	1.2
Pereira 1990	Porto (U)	6	354	20.3	4.74§	4.66¶	98.3	—	—	0.08	1.7
	Porto (SU)	6	636	29.6	3.69§	3.59	97.0	—	—	0.11	3.0
	Porto (R)	6	1416	25.0	3.17§	3.07¶	96.8	—	—	0.10	3.2
	2º INE (U+R)	6	714	24.2	4.21	3.99	94.8	0.08	1.9	0.14	3.4
Calado e col. 1991	Lisboa (U)	6-7	32	—	4.5	—	—	—	—	—	—
Calado 1993	Cartaxo (R)	6	275	14.9	5.74	5.44	94.8	0.28	4.9	0.02	0.4
Capelas 1994	Porto (U)	5	325	36.6	2.99§	2.89¶	97.9	—	—	0.05	2.1

DSMN: Delegação de Saúde de Montemor-o-Novo; IDSO: Inquérito da Divisão de Saúde Oral; †cariados decíduos+cariados permanentes; ‡cpo e componentes têm valores calculados por nós e que constituem médias ponderadas dos valores publicados para cada sexo; §ceo; ¶cariados+cariados com extracção indicada (c+ei); ≠obtidos por cálculo p=cpo-(c+o). NB: admitimos que a maioria dos dados relativos a isentos de cárie correspondam simultaneamente às dentições decídua e permanente.

QUADRO 5.4.1-II
ISENTOS DE CÁRIE, CPO E COMPONENTES AOS 6 E 7 ANOS EM DIVERSOS ESTUDOS EFECTUADOS DE 1980 A 1989 EM COMPARAÇÃO COM O 2º INE

	Ano de observação	Idade	Inquiridos	IC	cpo	c	p	o
Média ponderada(A) (13 estudos)†	1980 a 89	6-7	3145	23.8‡	3.89	3.80	§	0.09
1º INE (B)	1984	6	647	17.0¶	5.15'	4.90	0.20	0.06
IDSO (C)	1987	6-7	350	10.3	5.97	4.60	1.30	0.07
Média ponderada (15 estudos: A+B+C)	1980 a 89	6-7	4142	21.6‡	4.26†† (4.85)	4.04	§	0.08
2º INE	1989-90	6	704	24.6	4.21	3.99	0.08	0.14

†Viana do Castelo, Póvoa de Varzim, Sines, Aveiro, Mogadouro, Maia, Freixo de Espada à Cinta, Viso, Vila Nova de Cerveira, Condeixa e Porto U, SU e R; ‡ não compreende os estudos de Mogadouro e Viso por não incluírem dados relativos ao IC e por este facto o número de jovens incluído na determinação da média ponderada de IC nos 13 estudos foi 3054 e dos 15 estudos foi 4051; §Não foi calculada a média porque alguns estudos apresentam ceo; ¶ excluindo Lx e Pt (247 jovens) a percentagem de IC obtido no 1º INE é 11.6%; ' excluindo Lx e Pt o cpo obtido é 5.90; †† a média ponderada destes estudos, excluindo Pt U, SU e R (Pereira 1990), é 5.26; ( ) média não ponderada dos 15 estudos.
Fonte: Quadro 5.4.1-I.

permite verificar que apresentaram um cpo 5 ou superior (índice alto ou muito alto) 42.4% dos jovens (Quadro 4.3.1- I), sendo a percentagem idêntica nos dois sexos e mais elevada no habitat rural (U: 38.2%, R: 52.6%), nas regiões de Ch (60.2%) e Be (55.4%) no NSE B (59.0%) e no locais de colheita de Pt NSE B (74.0%), Ch R (67.9%), Be R (62.0%), Ch U (52.0%), Be U (49.0%) e Lx NSE B (44.0%). Portanto, no NSE B do Pt, em duas regiões rurais do interior, entre elas Be R, e em duas cidades do interior, entre elas Be U, verifica-se que metade dos jovens têm nível elevado ou muito elevado de cpo.

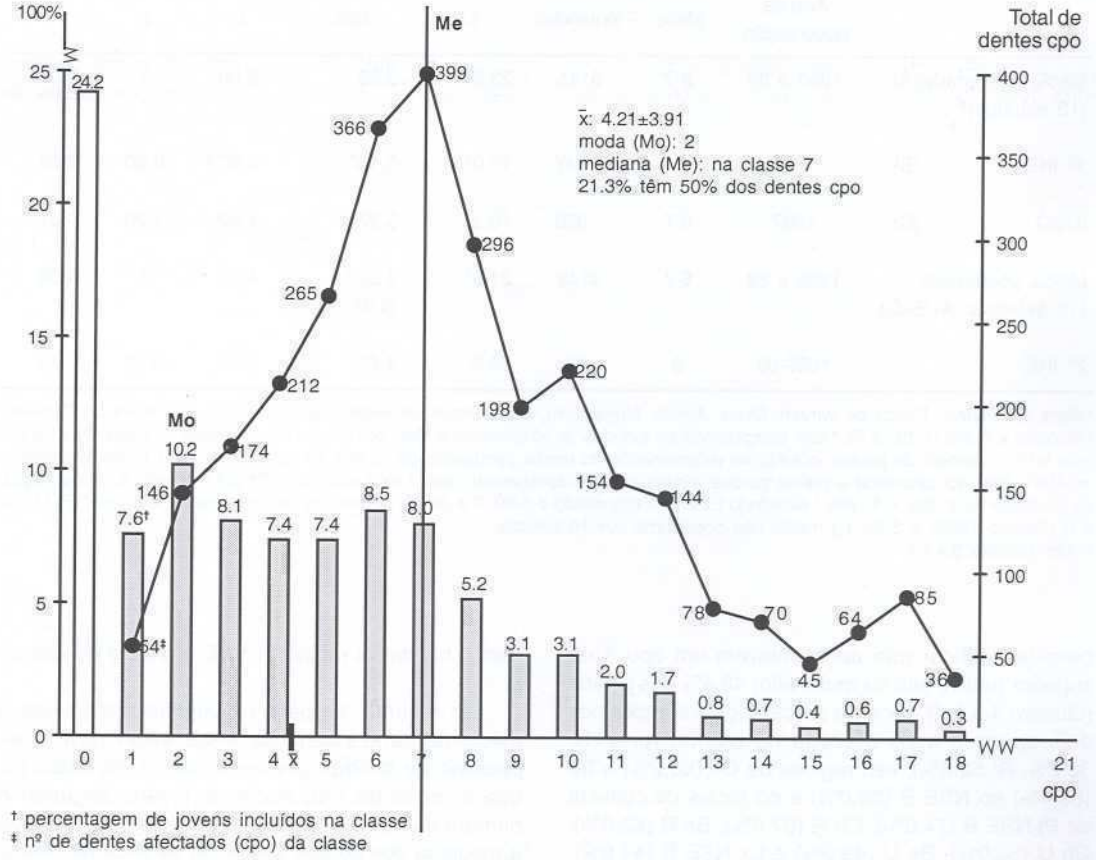
Analisando um pouco mais profundamente a distribuição da doença segundo o número de dentes cpo por jovem e o número de dentes afectados por classe, constata-se que a classe mais frequente (moda) é a dos jovens com 2 cáries (Fig. 5.4.1-I) e que a mediana situando-se na classe 7 cpo mostra que cerca de um quinto (21.3%) dos jovens, os quais se agrupam nas classes com 7 ou mais dentes cariados, apresentam metade do total de dentes cariados diagnosticados. Portanto a mediana apresenta um acentuado desvio para a direita, em relação à média, mas assinala-se que esta distribuição sofre variações muito acentuadas com o local de colheita, visto que, como já anteriormente se constatou, se observa uma significativa associação com o habitat, a região, o NSE e o local de colheita.

Em resumo: se para o conjunto dos jovens a média de dentes cariados é 4.21±3.91 (dp) é necessário ter também presente que 24.2% estão IC, que a moda da frequência de jovens segundo o número de dentes cariados presentes é 2, mas que a mediana dos dentes afectados se situa na classe 7 cpo, determinando que 50% dos dentes cariados se concentram em cerca de um quinto dos jovens tendo-se, inclusivé, observado dois jovens com 18 cáries.

Quanto à comparticipação dos componentes podemos constatar que a quase totalidade da doença (94.8%) permanece sem qualquer tratamento (cárie activa). Situação semelhante se observa nos 15 estudos concretizados entre 1980 e 1990 visto que os valores percentuais se situam-se entre 76.3% (Mogadouro) e 100.0% (Viana do Castelo e Freixo de Espada à Cinta) com a grande maioria com valores acima de 92%.

A percentagem de dentes extraídos, 1.9%, constitui um valor que se situa abaixo do valor mínimo encontrado nos estudos realizados na década de 80 em Portugal e nos quais os valores encontrados se situam entre 2.3 e 23.3% (Quadro 5.4.1-I).

FIG. 5.4.1-I.
DISTRIBUIÇÃO PERCENTUAL DOS INDIVÍDUOS OBSERVADOS SEGUNDO O CPO E O NÚMERO DE DENTES AFECTADOS POR CLASSE DE CPO, AOS 6 ANOS



Por sua vez a percentagem de dentes obturados, 3.4% situa-se no intervalo entre os valores máximo e mínimo obtidos naqueles mesmos estudos (0.0% a 7.5%). De realçar que Calado e col. (1989) encontram respectivamente os valores 22.0% para p e 1.2% para o. Se quanto à percentagem de dentes obturados se verifica relativa proximidade entre valores encontrados por nós (3.4%) e por aqueles autores, já para a percentagem de dentes extraídos o valor encontrado por Calado e col. (22%) é muito superior traduzindo uma intervenção terapêutica, ainda que não conservadora, muito elevada contrariando este e a maioria dos estudos publicados, como podemos ver naquele mesmo quadro. Aproxima-se, no entanto, de Jorge (1987) no Mogadouro e Furtado e col. (1983) em Sines que encontram também valores elevados nas percentagens de dentes extraídos, 23.3% e 13% respectivamente. Dado que o valor por nós encontrado, quer em 1990 (1.9%) quer em 1984 (3.8%) se situa a um nível bastante mais baixo admitimos que estas diferenças possam ter sido influenciadas pelos critérios adoptados no diagnóstico diferencial entre perda por cárie e perda por esfoliação fisiológica. Só novos estudos poderão, eventualmente, esclarecer este ponto. Foram exactamente estas dificuldades que conduziram Pereira (1990) a não efectuar diagnóstico de extracções em dentes decíduos "pois as grandes variações que se verificam na sua esfoliação poderiam constituir uma causa importante de erro". Não adoptámos este critério porque teria dificultado a comparação com outros estudos nacionais ou internacionais nomeadamente aqueles que adoptam os critérios de diagnóstico da OMS

(WHO 1987) os quais se baseiam, para o diagnóstico diferencial entre perda por cárie e perda por esfoliação, no conhecimento dos padrões de erupção, situação do dente contralateral, aspecto da crista alveolar e situação da restante dentição.

Ao efectuarmos análises comparativas com outros estudos efectuados no nosso país não podemos deixar de ter em atenção se os critérios de diagnóstico utilizados são idênticos. Na generalidade e pelo que respeita ao cpo podemos afirmar que se seguiram os critérios de diagnóstico propostos pela OMS excepto que os resultados finais foram expressos em ceo em alguns deles [Pereira 1980; Ferreira e col. 1983 (comunicação pessoal); Pontes 1986; Moita 1987; Marques e col. 1988]. Este facto não terá, no entanto, introduzido diferença importante visto que admitimos, com base nos resultados de quase todos os estudos, que os dentes extraídos na dentição decídua representam uma fracção muito pequena.

Merecem uma citação especial os dados referentes a 1961 colhidos em Montemor-o-Novo (Delegação de Saúde de Montemor-o-Novo 1961). Foram obtidos no âmbito do trabalho pioneiro, dedicado à fluoretação da água de consumo, levado a cabo por um atento Delegado de Saúde, o Dr. A. Heliodoro dos Santos, o qual não só tomou consciência da gravidade do problema da cárie como tomou uma iniciativa pioneira para a sua resolução. Não deixando de, desde logo, procurar determinar a prevalência existente antes do início da fluoretação para tornar possível a quantificação do efeito da intervenção.

Os dados de que dispomos relativamente à percentagem de IC na população jovem europeia (Quadro 5.4.1-III) também foram obtidos em inquéritos exploradores realizados entre 1985 e 1989 em Espanha (WHO-Rey 1985), França (Cahen 1989), Grécia (WHO-Mitsopolous 1985), Hungria (WHO-Orsos 1985) e Turquia (WHO-Saydam 1988). Como se pode ver as percentagens de IC na dentição decídua, aos 6 anos, naqueles países, oscilaram entre os 8 e os 37% sendo o valor obtido em Portugal (24.2%) praticamente coincidente com a média respectiva.

Por sua vez o cpo encontrado na dentição decídua dos jovens com 6 anos neste estudo (4.2) está muito próximo da média, 4.4, dos valores obtidos, entre 1983 e 1989, num conjunto de 8 países europeus (Áustria, Bulgária, Espanha, França, Jugoslávia, RDA, Roménia e Turquia) (Quadro 5.4.1-III). No entanto neste conjunto de valores não estão incluídos os resultados obtidos em países do Norte da Europa os quais apresentam valores mais baixos mas dos quais só possuímos os resultados aos 5 anos de idade (Dinamarca, Inglaterra e Gales, Escócia, Finlândia e Irlanda do Norte - cpo 1.3 a 2.8; média: 2.1). O cpo encontrado em Portugal encontra-se claramente acima do verificado nestes últimos países.

O cpo obtido situa-se, portanto, numa posição intermédia em relação a um conjunto de países do Sul da Europa (Espanha: 3.00, Grécia: 4.1, Hungria: 5.7, Turquia: 4.4). Mas o resultado recentemente obtido na Comunidade Autónoma asturiana da vizinha Espanha, numa amostra representativa dos jovens com 6 anos, foi 2.10 (Arenal e col. 1994).

Outros dados relativos ao período 1990-95, apresentados no simpósio da ORCA em 1995 e recentemente publicados (Marthaler 1996) apontam no mesmo sentido. Entre eles devem referir-se os valores de cpo obtidos em Espanha e na Grécia (Atenas), respectivamente 1.0 e 1.5 com prevalência de IC em Espanha de 62% e na Hungria de 30%.

Quanto aos componentes do índice a observação do mesmo quadro permite constatar que a percentagem de tratamento conservador por nós obtida, 3%, é o valor mais baixo daquele quadro e só acompanhado pela Espanha. As percentagens de tratamento nos outros países europeus são, no entanto, também baixas (menos de 28%) com excepção da Dinamarca onde atinge 46%. Em relação aos países do Sul da Europa poderemos dizer que os dados daquele quadro revelam que as carências de tratamento encontradas na nossa população são comuns a todos eles destacando-se, no entanto, a Hungria com um nível de tratamento um pouco mais elevado, mas em que predomina a extracção dentária.

A análise da associação à variável independente **tempo** revelou, como vimos, uma subida significativa da prevalência dos IC na dentição decídua dos jovens com 6 anos. Mas, assinale-se, em três locais de colheita, (Lx NSE M, Pt NSE B e Be R) verificou-se tendência de descida. As variações verificadas nestes locais não são significativas mas constituem factos que devem ser tomados em atenção porque podem indiciar tendências para a subida. É de salientar que dois dos locais correspondem a zonas com condições de vida que se devem situar entre as mais deficientes podendo assim ser admitido que nas populações com piores condições de vida, entre 1984 e 1989 se verificou tendência de subida.

O terceiro local de colheita onde se verificou também tendência de descida dos IC foi Lx NSE M, aliás coincidente com a subida do cpo (+0.77). Assinala-se o facto de se verificar exactamente no NSE

QUADRO 5.4.1-III
ISENTOS DE CÁRIE, CPO E COMPONENTES, AOS 5, 6 OU 7 ANOS, EM PAÍSES EUROPEUS

País	Ano	Inquiridos (n=100%)	IC (%)	cpo			c		p		o	
				5 anos	6 anos	7 anos	x̄	%	x̄	%	x̄	%
Áustria (e)	1988	—	—	—	4.7	—	—	—	—	—	—	—
Bulgária	1983	"à escala nacional"	—	—	4.3	—	—	—	—	—	—	—
Dinamarca	1988	x̄ nacional	—	1.3	—	—	0.6	46	0.1	8	0.6	46
Espanha† (e)	1984	110	37	—	3.0	—	3.0	100	0.0	0	0.1	3
Escócia	1989	"à escala nacional"	—	2.8	—	—	1.7	61	0.6	21	0.5	18
Finlândia	1988	x̄ nacional	—	1.6	—	—	—	—	—	—	—	—
França‡	1987	"à escala nacional"	36	—	3.5	—	—	—	—	—	—	—
Grécia§ (e)	1985	795	23	—	—	4.1	3.6	88	0.2	5	0.4	10
Hungria¶ (e)	1985	895	8	—	—	5.7	4.6	81	0.6	10	0.5	9
Inglat.e Gales	1985	"à escala nacional"	—	1.8	—	—	1.1	61	0.3	17	0.5	28
Irlanda N.	1988	"à escala nacional"	—	2.8	—	—	1.5	54	0.6	21	0.7	25
Jugoslávia (e)	1986	—	—	—	7.3	—	6.1	83	0.5	7	0.7	10
RDA (e)	1989	—	—	—	2.5	—	—	—	—	—	—	—
Roménia (e)	1986	—	—	—	4.2	—	—	—	—	—	—	—
Turquia' (e)	1988	136	16	—	4.4	—	4.4	100	0.0	0	0.0	0
Média		—	24	2.1	4.4	—						
Portugal (e)	1990	714	24	—	4.2	—	4.0	95	0.08	2	0.14	3

(e) Inquéritos exploradores.
Fonte: adaptado de Orca 1990; † WHO-Rey 1985; ‡ Cahen 1989; § WHO-Mitsopolous 1985; ¶ WHO-Orsos 1985; ' WHO-Saydam 1988.

M o qual se deveria aproximar da tendência média obtida que foi de subida da prevalência dos IC. Aliás aos 12 anos, na dentição permanente, em Lx no NSE M, verifica-se uma subida acentuada dos IC de 6.1 para 30.0. Revendo o grupo de crianças que constituíram o aglomerado representativo do NSE M em Lx e que foram observadas em escolas primárias da área de Benfica podemos recordar que uma parte delas eram oriundas de zonas próximas que de facto não constituíam zonas de classe média mas

zonas de transição para a zona sub-urbana que considerámos representativa do NSE B. Esta poderá ser a explicação para a tendência de descida de IC verificada neste local de colheita.

Por sua vez a comparação entre os valores de cpo obtidos em 1984 e 1990 revela também uma descida muito significativa de 15.8% relativamente a 1984. Também foi observada uma redução muito significativa da percentagem de extracções (-85.0%) e uma subida significativa da percentagem de obturações (+116.7%) muito mais elevada em meio urbano (166.7%) do que em meio rural (40.0%, NS). Este facto poderá constituir um indício, ainda que muito ténue, porque os valores absolutos continuam baixíssimos, de que se terá iniciado um movimento no sentido de efectuar tratamentos conservadores na dentição decídua prestando ao tratamento desta dentição uma atenção que nunca lhe foi prestada, mesmo nos grandes centros, como se pode concluir do facto de Leal (1964) já naquele ano fazer a mesma constatação. Aliás este autor encontrou naquela época uma média de 0.17 dentes obturados (2.9% do cpo) (Quadro 5.4.1-I) percentagem esta idêntica à encontrada por nós no INE de 1984 (3.0%) para a mesma região de Lisboa o que nos poderia levar a admitir que entre 1964 e 1984 a percentagem de tratamento se terá mantido estacionária enquanto em 1990 a percentagem encontrada já foi de 6.9%.

A subida muito significativa da prevalência de IC, aliada à descida também muito significativa do cpo, inserem-se na descida verificada nos dois últimos decénios nos países mais desenvolvidos do mundo ocidental e geralmente atribuídas a acção das pastas dentífricas fluoretadas associadas a uma melhoria da assistência, da higiene oral e de variáveis de ordem social (Marthaler 1996). No nosso caso e à data da colheita dos dados admitimos que se estivessem a começar a fazer sentir aqueles factores.

Mas não se pode deixar de salientar que permanece alguma incerteza em relação às causas da baixa verificada no mundo mais desenvolvido. Elas foram bem expressas na última conclusão do simpósio organizado pela ORCA, em 1995, a respeito deste tema: "Há necessidade de identificar os factores que têm dado mais importante contribuição para o declínio [da prevalência da cárie] para que possa ser dado aconselhamento útil aos países cuja prevalência ainda é alta" (Marthaler 1996).

A prevalência de IC é ligeiramente mais elevada no **sexo** feminino e o cpo é ligeiramente mais elevado no sexo masculino. São portanto concordantes mas não se verifica uma associação significativa do sexo com a prevalência ou o cpo. Pereira (1990), no distrito do Porto, também constatou aos 6 anos em meio urbano e suburbano um cpo mais elevado no sexo masculino mas em meio rural encontrou uma ligeira predominância no sexo feminino não tendo a significância estatística das diferenças entre os sexos sido analisada. No estudo efectuado em Viana do Castelo o mesmo autor (Pereira 1980) também encontra um cpo mais elevado no sexo masculino (M: 4.36; F: 4.03). Por sua vez Calado (1989) não inclui o sexo entre as variáveis independentes estudadas pelo que não analisa a influência do sexo nos seus resultados nem publica os valores de cpo por sexo.

No inquérito nacional realizado nos EUA em 1986-87, podemos constatar que o sexo masculino apresenta também um valor ligeiramente mais elevado (M: 1.849; F: 1.686) (NIH 1989).

Quanto à percentagem de tratamento (p+o) é ligeiramente mais elevada no sexo feminino (M: 4.6%; F: 5.9%). Reportando-nos exclusivamente ao tratamento conservador (o) é 34.5% mais elevado no sexo feminino mas esta diferença nas médias de o, para cada sexo, também não é significativa.

Concluímos assim que não se verifica uma associação significativa do sexo com a prevalência ou o cpo mas que se observou uma tendência para uma prevalência e um cpo ligeiramente mais elevados no sexo masculino, à semelhança de outros estudos.

A existência de uma associação significativa com o **habitat** não é confirmada no estudo de Calado e col. (1989) que refere que o teste estatístico utilizado rejeitou a hipótese de qualquer associação com a profissão do pai ou o local de residência pelo que se presume que não se verificou correlação com o habitat urbano ou rural, o qual também foi incluído naquele estudo como uma das variáveis em análise. Por outro lado Pereira (1990) no seu estudo no distrito do Porto encontrou para a população rural um valor de cpo menor do que nas zonas urbanas ou suburbanas (Quadro 5.4.1-IV) constatando um alto grau de significância estatística. Deve referir-se que aquele autor encontra este resultado quer na dentição decídua aos 6 anos quer na dentição permanente aos 6 e 12 anos.

Constatamos assim relações significativas com o meio de habitação mas apontando em sentidos opostos neste estudo e no estudo de Pereira. Dado que o distrito do Porto se situa junto do litoral atlântico analisámos o comportamento da única zona rural litoral por nós estudada, Lei R. No entanto constatámos, em concordância com os resultados obtidos nos outros aglomerados rurais, que em

QUADRO 5.4.1-IV

ISENTOS DE CÁRIE, CEO/CPO E COMPONENTES, NO DISTRITO DO PORTO, POR MEIO DE HABITAÇÃO, AOS 6 E 12 ANOS, EM 1987-88, SEGUNDO PEREIRA

Idade		6 anos								12 anos			
Índice		ceo				CPO				CPO			
Meio de habitação		U	SU	R	Total†	U	SU	R	Total†	U	SU	R	Total†
Nº de indivíduos	n	354	636	1416	2406	354	636	1416	2406	176	169	464	809
Isentos de cárie	%	20.3	29.6	25.0	25.5	20.3	29.6	25.0	25.5	6.3	25.4	18.8	17.5
ceo/CPO	$\bar{x}$	4.74	3.69	3.17	3.54	1.16	0.85	0.75	0.84	4.10	2.66	2.50	2.88
c/C‡	$\bar{x}$	4.66	3.59	3.07	3.44	1.10	0.78	0.70	0.78	3.64	2.24	2.33	2.60
	%	98.3	97.1	96.8	97.2	94.5	91.8	93.3	92.9	88.8	84.2	93.2	90.3
p/P§	$\bar{x}$	—	—	—	—	0.00	0.02	0.00	0.00	0.30	0.22	0.09	0.16
	%	—	—	—	—	0.0	2.4	0.0	0.0	7.3	8.3	3.6	5.6
o/O	$\bar{x}$	0.08	0.11	0.10	0.09	0.05	0.04	0.05	0.05	0.17	0.20	0.08	0.12
	%¶	1.9	3.0	3.0	2.5	4.7	5.1	5.9	6.0	4.0	7.6	3.3	4.2

† Médias ponderadas calculadas com base nos dados publicados; ‡ Em C tomámos a soma dos valores publicados para C (ou c) e EI (ou ei); § Em P considerámos só os valores E do Autor; ¶ Percentagens publicadas pelo Autor.
Fonte: Pereira 1990.

Leiria também é no habitat rural que se encontra o cpo mais elevado quando comparado com o habitat urbano da mesma região. Admitimos que do ponto de vista sociológico pode haver diferenças entre a população rural do distrito do Porto e a população rural do distrito de Leiria que poderão justificar a diferente relação com o habitat encontrada no estudo de Pereira e neste.

Concluímos, portanto, que os jovens por nós observados e oriundos de aglomerados rurais apresentam, aos 6 anos, na dentição decídua, uma prevalência de cárie e um cpo significativamente mais elevado do que os jovens com a mesma idade oriundos do meio urbano e admitimos que o resultado divergente obtido por Pereira possa ser explicado por características específicas daquela população rural de um distrito rodeando uma grande metrópole urbana.

Deve também notar-se que o valor cpo obtido na Granja em 1964 por Leal e col. (2.49) (Quadro 5.4.1-I), apesar de resultante de um estudo em jovens com 7 anos, é inferior a todos os valores obtidos em estudos efectuados em crianças oriundas de meio rural, desde 1980. É também inferior a todos os valores obtidos para os diferentes grupos rurais neste inquérito (Lei R: 3.98, Ch R: 5.60, CB R: 4.13, Be R: 6.14). O grupo observado foi pequeno (54 jovens) e não pretendemos que aquele grupo pode representar a situação no mundo rural em Portugal em 1964. No entanto talvez não seja excessivo afirmar que o valor encontrado naquele grupo faz admitir que em Portugal, em 1960, no meio rural, a prevalência da cárie ainda se mantinha, nos jovens, nos baixos níveis que se verificavam no mundo rural antes da industrialização.

Stamm (1984), com base no inquérito nacional realizado nos EUA em 1979-80, também encontrou um CPO mais elevado nos meios rurais mas, como veremos no capítulo respectivo o seu estudo só incide na dentição permanente. Infelizmente também os dados que possuimos relativamente ao inquérito de 86-87 nos EUA não apresentam os valores por habitat relativamnte à dentição decídua (NIH 1989).

São muito significativas as diferenças registadas entre cada **região** quer quanto à prevalência da cárie quer quanto ao cpo. São as regiões do interior, Ch e Be, que apresentam as mais altas prevalências de cárie e os mais altos valores de cpo e ambos resultam da influência dos aglomerados rurais respectivos. O Pt apresenta valores intermédios que são fortemente influenciados pelo aglomerado do NSE B o qual registou os mais altos valores de prevalência (IC: 4.0%) e de cpo (7.42) entre todos os 14 locais de colheita.

A comparação dos resultados por nós obtidos no Pt com os estudos de Pereira (1990) e Capelas (1994) referentes à região urbana do distrito do Porto (Quadro 5.4.1-V) revela que o nosso cpo se encontra 9.9% abaixo do ceo de Pereira e que as médias e percentagens de cariados e de obturados têm valores da mesma ordem nos três estudos. O facto de Pereira e Capelas não terem tomado em consideração o valor de p não terá introduzido diferença assinalável como já referimos. Assinale-se também que Pereira incluíu nos IC somente os jovens que não apresentavam cárie simultâneamente nas dentições decíduas e permanente e que no diagnóstico da cárie nas fissuras utilizou o critério de prisão da sonda. Por sua vez o valor de ceo obtido por Capelas, depois de ajustado para os 6 anos, calculamo-lo como estando cerca de 15% abaixo do valor que obtivemos.

Comparámos também o valor obtido por Furtado e col. (1983) em Sines, 6.9, com o valor por nós obtido na região mais próxima, Beja (U+R) (Quadro 5.4.1-VI). O valor que obtivemos foi 5.29 mas deve assinalar-se que em 1984 na mesma região o resultado obtido foi 6.33. Teria sido, portanto, muito interessante podermos dispor de dados recentes de Sines a fim de podermos confirmar se efectivamente se verifica ali uma tendência evolutiva de descida. É de assinalar, no entanto, que se verifica uma diferença acentuada entre os dois estudos pelo que respeita à média de dentes extraídos, revelando o estudo de Furtado e col. uma percentagem de extracções (13.0%) muito mais elevada do que a obtida por nós em Be (2.5 e 1.3 em 84 e 90). Admitimos, uma vez mais, que possa ser atribuída a diferenças de interpretação quanto ao motivo da ausência do dente decíduo mas não podemos excluir que possa ter correspondido realmente a uma média elevada de extracções. Para esclarecer este ponto teria sido de todo o interesse um novo estudo em Sines e uma análise dos recursos humanos presentes e do seu tipo de intervenção.

Os valores de IC e cpo dos jovens com 6 anos pertencentes aos aglomerados dos três **NSE** de Lx e Pt evidenciam uma associação altamente significativa do NSE quer com a prevalência de cárie quer com o cpo quer, também, com as médias de c e de o. É de salientar que os aglomerados com os valores extremos de cpo entre todos os 14 aglomerados observados são exactamente os aglomerados do NSE A de Lx (1.52) e do NSE B do Pt (7.42). A estes dois aglomerados correspondem igualmente as percentagens extremas de IC (56.0% e 4.0%) e as percentagens mais elevada e mais baixa de tratamentos conservadores na dentição decídua encontrados em todo o inquérito: 27.6% em Lx NSE A

QUADRO 5.4.1-V
ISENTOS DE CÁRIE, CEO/CPO NA CIDADE DO PORTO, AOS 5 E 6 ANOS

Ano de observação Autor		1987 Pereira†	1990 Almeida‡	1993 Capelas†
Idade (anos)		6	6	5
Nº de indivíduos		354	151	325
IC	%	20.3	25.8	36.6
ceo/cpo		4.74	4.27	2.99
c+ei / c	$\bar{x}$	4.66	4.07	2.89
	%	98.3	95.3	97.9
p	$\bar{x}$	—	0.07	—
	%		1.7	
o	$\bar{x}$	0.08	0.13	0.05
	%	1.7	2.9	2.1

† ceo; ‡ cpo.
Fonte: Pereira 1990; Capelas 1994.

QUADRO 5.4.1-VI
ISENTOS DE CÁRIE E CPO EM BEJA E SINES, AOS 6 ANOS

Ano de observação Local Autor		1983 Sines Furtado	1984 Beja (U+R) Almeida	1990 Beja (U+R) Almeida
Nº de indivíduos		114	100	101
IC	%	7.83	12.9	16.8
cpo		6.9	6.33	5.29
c	$\bar{x}$	6.1	6.17	5.04
	%	88.4	97.5	95.3
p	$\bar{x}$	0.9	0.16	0.07
	%	13.0	2.5	1.3
o	$\bar{x}$	0.0	0.0	0.18
	%	0.0	0.0	3.4

Fonte: Furtado e col. 1983; Almeida e col. 1987.

e 0.0% no Pt NSE B. Aliás já em 1984 se observou situação semelhante mas o nível geral de tratamento então encontrado ainda foi mais baixo: 6.2% em Lx NSE A e 0.7% no Pt NSE B. Este último não sendo o mais baixo de todo o inquérito em 1984 ficou-lhe, portanto, muito próximo. Saliente-se ainda que a média de dentes obturados no NSE A é quase o dobro do verificado no NSE M e 34 vezes superior ao verificado no NSE B cujo nível de tratamento é quase nulo.

É interessante assinalar que o grupo adicional não integrado na amostra, de 40 jovens de 6 anos de idade, presumivelmente oriundos do NSE A, observados num estabelecimento de ensino particular de Be (Quadro 5.4.1-VII), apresentaram valores de IC e de cpo muito próximos dos que encontrámos no NSE A, excepto quanto à média e percentagem de dentes obturados, que no NSE A (de Lx e Pt, recordamo-lo) é três vezes mais elevada. Esta aproximação entre aqueles valores torna-se ainda mais assinalável quando observamos, no mesmo quadro, que o cpo obtido nos jovens do aglomerado de Be U foi três vezes superior.

Pontes (1986) também encontra um cpo mais elevado na dentição decídua do grupo sócio-económico mais baixo mas constata que a diferença não é significativa. Mas deve tomar-se em consideração que o valor que aquela autora adoptou na delimitação entre os NSE é um rendimento familiar mensal de 50.000$00 o que, para a época em que foi realizado o estudo, admitindo que as observações tenham sido realizadas entre 1980 e 1982, nos parece um valor excessivamente elevado e poderá ter diminuído a possibilidade de encontrar diferenças significativas.

Por sua vez Meyer (1990) encontra médias mais elevadas de dentes cariados e de dentes obturados no NSE mais alto o que parece contradizer os nossos resultados. É verdade que os seus resultados se reportam a adultos mas admitimos que a divergência possa antes de tudo ser explicada pelo facto de os dois grupos sócio-económicos que estuda terem sido extraídos de uma população de recrutas do exército onde os diferentes NSE podem ter uma representação muito distinta da sua representação na população. Nomeadamente o NSE A poderá não estar senão minimamente representado nos recrutas.

Nos jovens habitando na província do Ontário, no Canadá, Hunt e col. (1980) verificam também a mesma relação inversa com o NSE e Stamm (1984) considera que este facto tem sido progressivamente verificado em diferentes estudos.

Verificou-se uma associação altamente significativa da prevalência de IC e do cpo com o **local de colheita**. A prevalência de cárie e o cpo mais altos (Quadro 4.3.1-I) registaram-se em S. Pedro da Cova, zona suburbana da cidade do Porto (Pt NSE B: IC: 4%, cpo: 7.42). O cpo encontrado é 4.9 vezes mais elevado do que o do local com valor mais baixo (Lx NSE A: cpo: 1.52).

Face aos resultados encontrados podemos ordenar os diferentes aglomerados observados em três grupos, classificando estes três grupos segun-

QUADRO 5.4.1-VII

ISENTOS DE CÁRIE E CPO, AOS 6 ANOS, EM AGLOMERADOS DE NSEA DE BEJA, PORTO E LISBOA

Nº de indivíduos		Total	Be U	Be NSE A	NSE A (Pt e Lx)
Nº de indivíduos	n	714	51	40	100
Isentos de cárie	%	24.2	19.6*	52.5*	49.0
cpo	$\bar{x}$	4.21	4.45**	1.80**	1.89
	dp	3.91	3.95	2.43	2.77
c	$\bar{x}$	3.99	4.18	1.65	1.53
	dp	3.84	3.92	2.29	2.65
	%	94.8	93.8	91.7	81.0
p	$\bar{x}$	0.08	0.06	0.05	0.02
	dp	0.38	0.31	0.31	0.14
	%	1.9	1.3	2.8	1.1
o	$\bar{x}$	0.14	0.22	0.10	0.34
	dp	0.68	1.07	0.37	0.97
	%	3.4	4.8	5.6	18.0

* p<5% Be U vs Be NSEA; ** p<1% Be U vs Be NSEA.

do a escala de gravidade definida pela OMS para a dentição permanente aos 12 anos:

cpo baixo (<2.7) - NSE A (Lx NSE A: 1.52; Pt NSE A: 2.26)
cpo moderado (2.7 a 4.4) - litoral urbano e rural e zonas urbanas do interior (Pt NSE M: 3.16; Lei U: 3.30; Lx NSE M: 3.58; CB U: 3.72; Lei R: 3.98; CB R: 4.13; Be U: 4.45)
cpo elevado ou muito elevado (>4.4) - interior rural e zonas suburbanas das grandes cidades (Lx NSE B: 4.78; Ch U: 4.90; Ch R: 5.60; Be R: 6.14; Pt NSE B: 7.42)

Neste escalonamento crescente dos locais de colheita segundo a média do cpo só se verifica uma excepção que é Ch U que devendo pertencer ao 2º grupo por se tratar de uma zona urbana do interior se situa afinal, dado o valor registado, no terceiro grupo.

Não pode deixar de nos chamar a atenção o facto de aquele escalonamento dos graus de gravidade da cárie se processar de uma forma aparentemente paralela ao distanciamento dos grandes centros urbanos situados no litoral com duas assinaláveis excepções: as zonas suburbanas degradadas. Recordamos que em Lisboa os jovens com 6 anos do NSE B foram observados no Bairro da Boavista e no Porto em S. Pedro da Cova.

Poderemos assim dizer que os resultados obtidos indiciam que nas grandes metrópoles Lisboa e Porto convivem os mais e os menos saudáveis do ponto de vista do índice cpo.

Necessidades de tratamento

Dada a alta prevalência de cárie, 76.8%, constatada nos jovens com 6 anos, dado também o alto índice de cpo que se obteve, 4.21, dado ainda que só 3.4% dos dentes cariados se apresentam tratados, seria de esperar que se constatassem, tal como aconteceu, necessidades de tratamento muito altas. Em resumo, só um quarto dos jovens se apresentam isentos de doença no exame objectivo, 34.5% necessitam de efectuar extracções, 33.5% necessitam de efectuar obturações de uma face e 58.0% de efectuar obturações de duas faces ou mais faces.

Deve acrescentar-se que a distribuição do cpo evidencia que 7.6% de todos os jovens observados apresenta um só dente cariado, perdido ou obturado, ou seja 1 cpo, 10.2% apresentam 2 cpo, 8.1% apresentam 3 cpo, 7.4% evidenciam 4 cpo e 42.4% apresentam 5 ou mais cpo. Estes 42.4% representam, por sua vez, 56.0% dos jovens com cárie. Isto é, mais de metade dos jovens com dentes afectados por cárie têm 5 ou mais dentes cariados e cerca de um quinto têm metade de todos os dentes cariados perdidos e obturados (Fig. 5.4.1-I).

Para a situação de carência de tratamentos constatada deverão contribuir dois factores principais: o custo dos tratamentos e a ideia, bastante difundida, de que a dentição decídua será substituída pela dentição permanente e será portanto perda de tempo e de dinheiro efectuar estes tratamentos.

Deparamo-nos, portanto, e em resumo, com uma situação que evidencia que na dentição decídua da generalidade dos jovens com 6 anos por nós observados se verifica uma prevalência e um cpo elevados e também uma quase total ausência de tratamento das lesões originadas pela cárie.

Esta situação pode ser atribuída, se tomarmos em consideração a etiopatogenia da cárie, a ingestão excessiva ou excessivamentemente frequente de hidratos de carbono cariogénicos, insuficiente higiene oral, insuficiência de utilização de pastas dentífricas fluoretadas ou outros meios de aplicação tópica de fluoreto ou de outras medidas profiláticas como os selantes de fissuras. Revela também que esta situação se desenvolve quase sem qualquer tratamento, poder-se-á dizer, num completo abandono quanto a apoio médico.

Subjacente a toda a situação estará a ausência de uma atitude preventiva numa grande parte dos grupos populacionais, especialmente os mais carenciados economicamente, os quais são também os mais carenciados desta atitude porque como vimos os grupos do NSE B evidenciaram maior prevalência e maior gravidade da cárie.

É oportuno relembrar as medidas propostas, já em 1989, pelo Conselho Nacional de Alimentação e Nutrição (CNAN 1989) e cuja aplicação progressiva continua a ser indispensável. Aquele Conselho recomendou a redução do consumo de açúcar, incluíu esta redução entre os programas nutricionais prioritários e aconselhou a introdução de medidas legislativas visando a limitação do seu teor máximo nos refrigerantes, a obrigatoriedade da indicação do seu teor em açúcar, assim como o condicionamento da publicidade dos produtos alimentares ricos em açúcar. O mesmo CNAN salientou que o "problema do açúcar, que assume particular significado entre as nossas camadas jovens, poderá em parte ser minorado, se forem tomadas medidas preconizadas em relação ao funcionamento de cantinas e bufetes escolares" para os quais propõe regulamentação legislativa que, entre outras medidas, interdite

a venda de chocolate e outras guloseimas, promova o consumo de leite, sandes e fruta em prejuízo dos refrigerantes e bolos.

Pensamos ser absolutamente indispensável estender à rede de infantários a prevenção da cárie. Uma hipótese seria colocá-las, tal como o ensino básico, sob a supervisão das equipas de saúde escolar das ARS e dotar estas dos meios humanos indispensáveis, nomeadamente de higienistas orais.

A escovagem dos dentes, supervisionada, diária ou bi-diária, deverá constituir o meio básico desta prevenção, coadjuvada pela utilização de pasta dentífrica fluoretada, a partir de um momento que se situaria entre os 2 e os 4 anos de idade. Naturalmente acompanhada de intensa campanha de educação para a saúde no campo da saúde oral a estender também às consultas materno-infantis. Pensamos que esta supervisão, em grupo e também individual, se deve estender até ao fim do secundário (9º ano).

A multiplicação de serviços pode impôr o desvio de recursos humanos e financeiros para a área administrativa e reduzir de forma importante os recursos disponíveis para a intervenção periférica ao nível dos cuidados de saúde primários. Mas parece-nos indispensável que no nosso país se crie, à semelhança de outros países, um serviço de saúde oral escolar que faça a gestão de todas as acções preventivas e curativas e que cubra progressivamente todos os níveis etários, até aos 18 anos, em toda a superfície do território nacional.

5.4.2 Na dentição permanente

A prevalência de 16.4% IC encontrada para os 1 409 jovens com 12 e 15 anos representa que um em cada seis destes jovens está IC. Este número tem, no entanto, uma aparência mais optimista do que a realidade porque de facto quando atingem os 15 anos só já 11.1% dos jovens se apresentam IC.

Por outro lado a cárie permanece sem tratamento em mais de metade do CPO (65.3%) revelando que se mantêm as grandes carências de tratamento confirmadas por outros estudos (Quadros 1-VIII e IX). É verdade que a percentagem de dentes cariados não tratados se vai reduzindo (6A: 90.5%, 12A: 70.7%; 15A: 55.6%) em consequência do tratamento progressivamente acumulado (6A: 9.5%, 12A: 22.8%, 15A: 33.4%) mas este ritmo de tratamento é muito insuficiente para as necessidades evidenciadas e esta desproporção contribui para que entretanto se tornem irrecuperáveis alguns dos dentes cariados. Daí que, aos 15 anos, 11.0% dos dentes já tenham sofrido extracção.

Saliente-se que aos 15 anos (Quadro 4.3.2-III) o 1º molar é o dente mais atingido pela cárie preenchendo 50.3% do CPO depois de aos 6 anos a cárie se ter concentrado exclusivamente naquele dente. Cabe aqui um parentesis para salientarmos que os dados relativos aos jovens com 6 anos não foram analisados conjuntamente com os 12 e 15 anos porque naqueles jovens só uma minoria de dentes permanentes se encontrar erupcionada (25 % dos incisivos centrais sup., 3% dos laterais sup., 66% dos centrais inf., 18% dos laterais inf., 63% dos molares). Mas não deixa de ter interesse a análise separada dos valores apresentados pelos jovens com 6 anos, como veremos adiante.

Assinalamos que as contribuições de cada dente para o CPO ordenadas de forma decrescente (Quadro 5.4.2-I) apresentam uma sequência que se revela muito próxima da apresentada por Klein e Palmer citados por Nikiforuk (1985). A diferença mais saliente será que na sequência de Klein e Palmer o canino superior surge à frente do primeiro pré-molar inferior enquanto que no escalonamento derivado dos resultados do 2º INE tem a penúltima posição.

Analisando a influência do factor **tempo** verificamos, entre 1984 e 1990, nos jovens com 12 anos (Quadro 4.3.2-IV e V), uma descida da prevalência

QUADRO 5.4.2-I

ORDENAÇÃO DECRESCENTE DOS DENTES PELA SUA SUSCEPTIBILIDADE À CÁRIE SEGUNDO O 2º INE E KLEIN E PALMER

	maior susceptibilidade										menor susceptibilidade			
2º INE	$\overline{6}$	$\underline{6}$	$\overline{7}$	$\underline{7}$	$\underline{1}$	$\underline{2}$	$\overline{5}$	$\underline{5}$	$\underline{4}$	4	$\overline{1}$	$\overline{2}$	$\underline{3}$	$\overline{3}$
Klein e Palmer	$\overline{6}$	$\overline{7}$	$\underline{6}$	$\underline{7}$	$\underline{5}$	$\overline{5}$	$\underline{2}$	$\underline{1}$	$\underline{4}$	$\underline{3}$	$\overline{4}$	$\overline{1}$	$\overline{2}$	$\overline{3}$

Fonte: Klein e Palmer citado por Nikiforuk (1985). Utilizada a notação americana.

traduzida por subida muito significativa da percentagem de IC, que é de 46.2% em relação ao valor de 1984 e que é acompanhada de uma variação negativa e significativa do CPO de 14.7% em relação a 1984. A média de dentes cariados também desce muito significativamente, 24.7%, assim como a média de dentes extraídos, 20.0%, ainda que esta de forma não significativa. Por sua vez, sobe de forma muito significativa a média de dentes obturados (66.7%). Esta subida de O é um sinal que justifica esperança no panorama do muito baixo nível de tratamento verificado, mas em 4 locais de colheita a média de dentes obturados baixa ainda que de forma não significativa. Tal verifica-se no NSE M do Pt, o deve ser assinalado porque se esperaria que tivesse subido (como se verificou em Lx, +80%), e também CB R e Be U e R. Assinale-se que em Be R desaparecem as obturações.

A subida da prevalência dos IC e a descida do CPO verifica-se de forma paralela em quase todas as características analisadas. As excepções verificam-se na região Pt e nos locais de colheita Ch R e Lei R mas as diferenças verificadas não são significativas.

De acordo com os dados reunidos pela ORCA (Marthaler 1996), no período 83 a 92 verificou-se baixa em 9 países europeus, incluindo Portugal, com valores cujos limites de variação se situaram entre -11 e -45%, subida num, de 13% (Áustria), e situação estável noutro (Dinamarca). Se incluirmos também o período 91 a 95 há maior número de dados disponíveis e podemos constatar descida em 27 países europeus, subida em três (Bielorússia, Polónia e Pristina+Mitrovica na Sérvia) e ainda situação estacionária na Dinamarca. Em 1986 Newburn já constatava que não se verifica uma tendência uniforme e que no Japão e em Israel se verificou subida.

Citando novamente Marthaler (1996) podem apontar-se as mesmas razões para o declínio da prevalência da cárie: redução no consumo de açúcar, aumento da utilização de pastas dentífricas fluoretadas, melhoria na higiene oral, existência de um sistema completo de tratamento dentário na criança em particular quando incluem clínicas dentárias nas escolas. Aquele autor refere também que se tem verificado um forte correlação com variáveis de ordem social.

Se tivermos em consideração estas causas de redução da prevalência da cárie podemos admitir que no nosso caso o aumento do consumo de pastas dentífricas fluoretadas (Quadro 5.8.3-I), associado a um ligeiro declínio no consumo de açúcar verificado desde 80-81 e 88-89 (Fig. 1-I) e o aumento da percentagem de jovens que afirmam escovar os dentes diariamente - 1984: 43%; 1990: 51.1% (pg. 91), poderão ter sido os factores determinantes na redução de prevalência e do CPO por nós constatados tanto na dentição decídua como na dentição permanente. Tanto mais que no nosso caso não se veri-fica a outra das condições apontadas, isto é, a existência de um serviço escolar de tratamento dentário.

A **idade** revelou uma influência altamente significativa e positiva sobre a prevalência da cárie e sobre o CPO na dentição permanente dos jovens de 12 e 15 anos. Deve referir-se que se incluirmos os jovens com 6 anos aquela relação se mantém. O crescimento da prevalência com a idade é, podemos dizê-lo, inevitável dado o carácter irreversível e indelével da doença (Nikiforuk 1985) na fase em que se encontra ao ser diagnosticada nos estudos epidemiológicos deste tipo. Além de irreversível o crescimento verificado é acentuado visto que, como aliás já afirmámos, dos 82.2 de IC aos 6 anos se passa para 11.1% aos 15 anos. Recordamos, entretanto, que aos 6 anos só 24.2% dos jovens se apresentam IC na dentição decídua.

Ao debruçarmo-nos sobre a influência da idade sobre a cárie analisaremos agora com mais profundidade a sua influência sobre a prevalência e o CPO respectivamente aos 6, aos 12 e aos 15 anos, comparando-os com os resultados obtidos noutros estudos nacionais ou estrangeiros.

6 anos

Pelo que respeita à percentagem de IC aos 6 anos (Quadro 1-VIII) verificámos uma grande discrepância entre os resultados publicados pelos diferentes autores e o obtido por nós no 1º INE e também no 2º INE. Pensamos que deve ser atribuída ao facto de termos considerado a classificação de IC independentemente para cada uma das dentições (cpo=0 ou CPO=0), de acordo com Chaves (1986), enquanto que muito provavelmente os restantes autores terão considerado conjuntamente as dentições decídua e permanente (CPO+cpo=0).

No mesmo quadro podemos observar que o CPO obtido em 14 grupos estudados desde 1964, em jovens com 6 a 9 anos, regista uma amplitude entre os 0.3 e os 1.3. Desta forma o CPO obtido neste estudo situa-se no limite inferior. Admitimos que para isso terá contribuído, pelo menos em alguns casos, o facto de não termos aplicado os mesmos critérios no diagnóstico de cárie nas fissuras, como veremos adiante.

A análise dos componentes revela que a percentagem de dentes cariados não tratados se situa entre os 88 e os 100% com a maioria dos valores acima dos 95%. Não se verificaram quaisquer extracções dentárias excepto em Coimbra (11.4%) (Abreu 1979), em Aveiro (1.0%) (Pontes 1986) e no IDSO (2.7%) (Calado e col. 1987). São valores baixos salvo no caso de Coimbra. O autor refere que os jovens observados frequentavam uma escola situada numa zona habitada por estrato médio alto e, eventualmente, alguma característica específica do tratamento destes jovens poderia cons- tituir explicação para a percentagem mais elevada de extracções. A percentagem de tratamentos conservadores é baixa, situando-se entre os 0.0% e os 9.5%, este último valor verificado neste estudo. Nos estudos efectuados em Viana do Castelo (Pereira 1980), Póvoa de Varzim (Ferreira e col. 1983), Sines (Furtado e col. 1983) e Freixo de Espada à Cinta (Pereira e col. 1988a) compreendendo um total de 359 jovens, não se verificou uma única extracção ou obturação. Até 1986 só há 2 estudos com obturações ainda que com uma comparticipação baixíssima no CPO (2.1 e 0.6%) mas de então para cá só no citado estudo de Freixo de Espada à Cinta não se identificou nenhuma obturação parecendo, portanto, confirmar-se uma tendência para a incorporação da componente tratamento.

A média ponderada do CPO obtido em 7 estudos (Quadro 5.4.2-II) efectuados entre 1980 e 1989, comprendendo 607 jovens (Viana do Castelo, Póvoa de Varzim, Sines, Vila Nova de Cerveira, Viso, Freixo de Espada à Cinta, Condeixa), regista o valor 0.51 com C a representar 98.0% do CPO. No mesmo quadro podemos analisar e comparar entre si aquela média ponderada e os valores obtidos no 1º INE (0.46), no IDSO (1.1) e ainda a média ponderada, 0.62, do conjunto dos 9 estudos. Este valor é, portanto, duplo do que obtivémos neste estudo.

Ao referirmos os resultados obtidos por outros autores em estudos concretizados em Portugal não podemos deixar de ter em atenção os critérios de diagnóstico utilizados. Quase todos os autores referem expressamente que se baseiam nos critérios de diagnóstico propostos pela OMS. No entanto podemos constatar que há algumas diferenças assinaláveis nos critérios utilizados. Assim nos estudos efectuados por Pereira (1980, 1990), Ferreira e col. (1983) e Marques e col. (1988) utiliza-se um critério de diagnóstico de cárie das fissuras que não é coincidente com o critério da OMS, visto que se considera a existência de cárie quando se verifica prisão da sonda suportando o próprio peso e oferecendo resistência à sua remoção. Para a OMS não basta a prisão da sonda, é indispensável a detecção de fundo ou paredes amolecidas ou es-

QUADRO 5.4.2-II

ISENTOS DE CÁRIE, CPO E COMPONENTES AOS 6 E 7 ANOS EM DIVERSOS ESTUDOS EFECTUADOS DE 1980 A 1989 EM COMPARAÇÃO COM O 2º INE

		Ano de observação	Idade	Nº de inquiridos	Isentos de cárie	CPO	C		P		O	
							$\bar{x}$	%	$\bar{x}$	%	$\bar{x}$	%
Média ponderada (7 estudos)†	(A)	1980 a 89	6	607	§	0.51	0.50	98.0	0.00	0.0	0.00	0.0
1º INE	(B)	1984	6	647	76.2	0.46	0.45	98.0	0.00	0.0	0.01	0.02
IDSO	(C)	1987	6-7	350	52	1.1	1.0	91.0	0.03	0.03	0.02	0.02
Média ponderada (9 estudos: A+B+C)‡		1980 a 89	6-7	1604	§	0.62	0.59	95.2	0.00	0.0	0.01	0.02
2º INE		1989-90	6	714	82.2	0.31	0.28	90.5	0.00	0.0	0.03	9.5

† Viana do Castelo, Póvoa de Varzim, Sines, Vila Nova de Cerveira, Viso, Freixo de Espada à Cinta e Condeixa; não inclui Aveiro por compreender jovens com 6 e 9 anos e se referir só à prevalência em primeiros molares.‡ Os 7 estudos anteriores mais 1º INE e IDSO. § Não efectuamos média de IC porque nos estudos publicados aquele valor se refere a IC nas duas dentições.

Fonte: Quadro 1-VIII.

malte não suportado para ser diagnósticada a cárie. Esta discrepância resultará do facto do primeiro daqueles autores, ainda que refira seguir os critérios da OMS, se apoiar, neste ponto, nos critérios de Guimarães (1972). Também Pontes (1986) refere que diagnostica a cárie das fissuras quando verifica prisão da sonda e invoca Möller e Poulsen (1973). O diagnóstico de cárie das fissuras na sua fase inicial coloca sempre dificuldades mas mesmo na primeira edição do manual da OMS (OMS 1971) a prisão da sonda nas fissuras, só por si, não constituía condição suficiente para o diagnóstico de cárie. Segundo Thylstrup e Fejerskov (1988) as lesões iniciais são excluídas para reduzir o erro no diagnóstico.

Verificam-se mais algumas discrepâncias em relação às normas da OMS. Assim em alguns estudos (Pereira e col. 1988; Marques e col. 1988; Reis 1989) estão excluídos do C os dentes classificados "com extracção indicada". Este facto se bem que não altere o valor global do CPO, porque os dentes com extracção indicada concorrem também para o valor global, altera, no entanto, o valor de C em 16 a 20% do valor de CPO.

A finalizar refira-se que no estudo efectuado no Centro de Saúde da Maia (Moita 1987) podemos também constatar que a autora, tal como Pereira (1990), observou só uma hemi-arcada em cada maxilar, prática que foi abandonada pela OMS a partir de 1987 (WHO 1987).

Relativamente aos valores obtidos, entre 1983 e 1989, em jovens de 6 anos de sete países europeus (Áustria, Bulgária, Espanha, França, RDA, Roménia, Turquia) (Quadro 1-VI) o valor de CPO encontrado neste estudo (0.31) situa-se próximo da média daqueles países (0.4). Está próximo também dos valores obtidos em Espanha (0.5) e Turquia (0.4). É bastante mais elevado o valor obtido na Grécia (0.9) mas foi colhido em jovens com 7 anos.

Pelo que respeita aos componentes podemos observar que também tomam valores relativamente próximos em todos os países do Sul da Europa situando-se as percentagens de tratamento entre os 0 (Espanha e Turquia) e os 11% (Grécia). Mas destaque-se que a Hungria e a ex-RDA apresentam percentagens de tratamento mais altas (27 a 30%). Não se verificam extracções em qualquer dos países citados no Quadro 1-VI.

Assinala-se também, no mesmo quadro, que o CPO obtido nos EUA, em 1987, foi de 0.1 com 50% de tratamento conservadores e sem qualquer extracção.

Ainda antes de passarmos à análise da situação aos 12 anos refira-se que não verificámos aos 6 anos existência de jovens com 5 ou mais CPO e que só 1.1% apresentam 4 CPO (Quadro 5.4.2-III). Dado que se trata de jovens nos quais se está a verificar a erupção dos primeiros molares estes valores não nos devem admirar nem justificam especial optimismo, como adiante veremos.

12 anos

O valor de IC obtido aos 12 anos, 21.7%, é um valor muito próximo do limite inferior (20.0%) apontado, num esboço da 4ª edição do manual da OMS, para as prevalências baixas. Refira-se que a publicação daquela 4ª edição é aguardada há já algum tempo. Também que os valores extremos obtidos nos estudos efectuados em jovens com 12 anos desde 1979 (Quadro 1-IX) foram 6.3%, no estudo de Pereira (1990) na região urbana do Porto, e 43.9% obtido por Cruz (1990) no Instituto Militar dos Pupilos do Exército (IMPE). Pereira em Viana do Castelo (1980) e nas zonas suburbana e rural do distrito do Porto (1990) obtém respectivamente 25.4 e 18.8% de IC.

O valor obtido para o CPO aos 12 anos, 3.15±2.87 (dp) (Quadro 4.3.2-I) situa-se no nível moderado de CPO, de acordo com a escala da OMS (WHO 1985) (2.7 a 4.4 de CPO médio por indivíduo) mas deve salientar-se que, de acordo com o mesmo quadro, um quarto destes jovens ainda apresentam um CPO alto ou muito alto.

Mas se atentarmos ao Quadro 5.4.2-III e à Fig. 5.4.2-I podemos constatar que tal como na dentição decídua se verifica uma distribuição achatada (skewed) dos jovens segundo o número de dentes CPO, ainda que não tanto como naquela dentição, o que revela que a cárie, ao fim de um número idêntico de anos de difusão na população, se apresenta mais concentrada nas classes com menor CPO o que é reflectido na localização da mediana na classe 5 neste caso e na classe 7 na dentição decídua aos 6 anos. Admitimos que este facto resulte de uma susceptibilidade individual dos dentes mais concentrada em alguns dentes, os 4 primeiros molares. Daí a moda 4.

Entretanto, o CPO obtido nos estudos realizados em Portugal continental, publicados desde 1964 e incidindo sobre 20 grupos com um total de 4 201 jovens na sua maioria com 12 anos (Quadro 1-IX), regista uma amplitude entre os 1.14 e os 5.80.

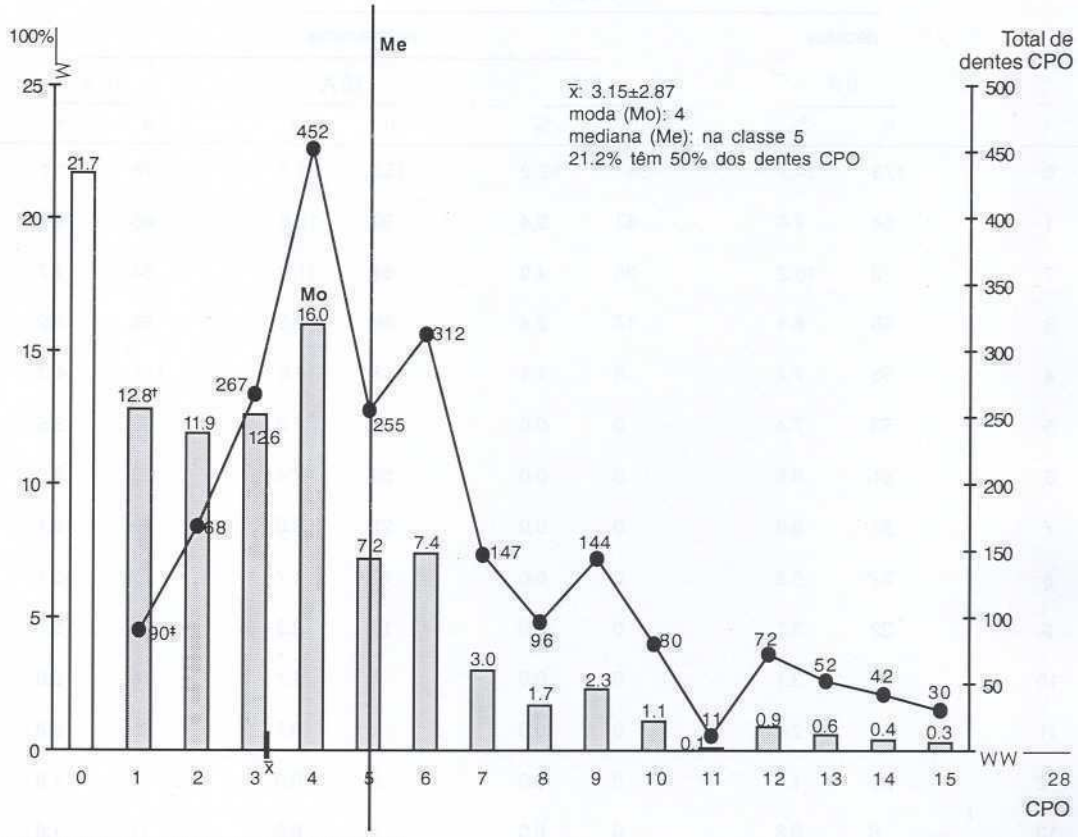
A análise da comparticipação dos componentes revela que somente 6.5% e 22.8% respectivamente dos dentes cariados sofreram extracção ou tratamento conservador. Portanto uma larga maioria de dentes cariados (70.7%) permanece sem sofrer

QUADRO 5.4.2-III
DISTRIBUIÇÃO PERCENTUAL DOS INDIVÍDUOS OBSERVADOS, SEGUNDO O NÚMERO DE DENTES CPO

CPO	Dentição							
	decídua		permanente					
	6 A		6 A		12 A		15 A	
	n	%	n	%	n	%	n	%
0	173	24.2	587	82.2	153	21.7	78	11.1
1	54	7.6	67	9.4	90	12.8	65	9.2
2	73	10.2	35	4.9	84	11.9	54	7.7
3	58	8.1	17	2.4	89	12.6	65	9.2
4	53	7.4	8	1.1	113	16.0	101	14.3
5	53	7.4	0	0.0	51	7.2	60	8.5
6	61	8.5	0	0.0	52	7.4	63	8.9
7	57	8.0	0	0.0	21	3.0	57	8.1
8	37	5.2	0	0.0	12	1.7	43	6.1
9	22	3.1	0	0.0	16	2.3	36	5.1
10	22	3.1	0	0.0	8	1.1	18	2.6
11	14	2.0	0	0.0	1	0.1	20	2.8
12	12	1.7	0	0.0	6	0.9	11	1.6
13	6	0.8	0	0.0	4	0.6	11	1.6
14	5	0.7	0	0.0	3	0.4	4	0.6
15	3	0.4	0	0.0	2	0.3	4	0.6
16	4	0.6	0	0.0	0	0.0	4	0.6
17	5	0.7	0	0.0	0	0.0	4	0.6
18	2	0.3	0	0.0	0	0.0	3	0.4
19	0	0.0	0	0.0	0	0.0	1	0.1
20	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0
21	0	0.0	0	0.0	0	0.0	2	0.3

qualquer tipo de tratamento mas os valores obtidos nalguns estudos realizados entre nós ainda são mais elevados (Quadro 1-IX). A média de dentes cariados não tratados situa-se entre os 1.14 e os 5.80, constituindo uma percentagem do CPO que se situa entre 71 e 100%, com uma excepção, os jovens do IMPE (48.8%). Por sua vez a percentagem de dentes extraídos (6.5%) situa-se entre os limi-

FIGURA 5.4.2-I.
DISTRIBUIÇÃO PERCENTUAL DOS INDIVÍDUOS OBSERVADOS SEGUNDO O CPO E O NÚMERO DE DENTES AFECTADOS POR CLASSE DE CPO, AOS 12 ANOS.



† percentagem de jovens incluídos na classe
‡ nº de dentes afectados (CPO) da classe

tes máximo e mínimo obtidos nos diferentes estudos analisados (0.0 a 19.8%). Já a percentagem de dentes obturados (22.8%) se situa acima dos valores obtidos naqueles estudos destacando-se mesmo dos resultados obtidos em meio urbano (U: 1.0% a 14.4%). Só o estudo de Cruz (1990), baseado em dados colhidos entre 81 e 88, apresenta uma percentagem de obturações bastante mais elevada (45.7%) e que se situam, aliás, entre os valores por nós obtidos para os NSE M (42.2%) e A (57.1%). Não conhecemos as características sócio-económicas das famílias dos jovens que concorrem ao IMPE mas podemos verificar que o seu comportamento relativamente à cárie parece aproximar-se do verificado nos jovens que em Lisboa e Porto integraram os aglomerados dos NSE A e M.

A média ponderada de 6 estudos (Quadro 5.4.2-IV) (Viana do Castelo, Sines, Póvoa de Varzim, Vila Nova de Cerveira, Freixo de Espada à Cinta e Condeixa) realizados entre 1980 e 1989, compreendendo 344 jovens com 12 anos regista o valor de 4.27. Se incluirmos também o 1º INE e o IDSO, a média ponderada destes 8 estudos, compreendendo então 1 304 jovens, é 4.24 . Assinalamos que para o CPO obtido no IDSO, se utilizou um factor de correcção baseado num incremento[1] anual de

[1] É, de acordo com Nikiforuk (1985), uma forma de expressar a incidência da cárie, e representa o número de novas cáries apresentado por um indivíduo num ano, ou o número médio de novas cáries apresentadas por um grupo de indivíduos no mesmo período de tempo.

QUADRO 5.4.2-IV

ISENTOS DE CÁRIE, CPO E COMPONENTES AOS 10 A 12 ANOS EM DIVERSOS ESTUDOS EFECTUADOS DE 1980 A 1989 EM COMPARAÇÃO COM O 2º INE

	Ano de observação	Idade (anos)	n	IC (%)	CPO	C		P		O	
						$\bar{x}$	%	$\bar{x}$	%	$\bar{x}$	%
Média ponderada (6 estudos)† (A)	1980 a 89	12	344	14.1	4.27	3.70	86.6	0.31	7.3	0.26	6.1
1º INE (B)	1984	12	643	14.5‡	3.74	3.12	83.4	0.20	5.3	0.42	11.3
IDSO (C)	1987	10-11	317	7.5	3.9	3.3	84.6	0.3	7.7	0.2	5.1
Média ponderada (8 estudos: A+B+C)‡	1980 a 89	12	1304	12.7	4.24§	3.58	85.2	0.28	6.7	0.34	8.1
2º INE	1989-90	12	705	21.7	3.15¶	2.23	70.7	0.20	6.5	0.72	22.8

†Viana do Castelo, Sines, Póvoa de Varzim, Vila Nova de Cerveira, Freixo de Espada à Cinta e Condeixa; ‡14.1% se excluirmos Lisboa e Porto; §Na média total tomou-se para o IDSO o valor equivalente de CPO aos 12 anos, 5.2, considerando uma diferença de idade de 1.5 anos e um incremento anual de 0.87 (3.9:4.5=0.866). Portanto CPO (12 A) = 3.9+0.866x1.5=5.2. Para os componentes procedeu-se de forma idêntica.¶CPO depois de excluídos Lisboa e Porto: 3.46.
Fonte: Quadro 1-IX.

0.87 visto que os jovens observados por aqueles autores tinham 10 a 11 anos (ver rodapé de Quadro 5.4.2-IV).

O CPO encontrado nos jovens com 12 anos (3.15) está próximo da média, 3.4, de um conjunto de 15 países europeus presentes no Quadro 1-VII. Situam-se abaixo daquele valor alguns países do Norte da Europa (Dinamarca: 1.6; Inglaterra e Gales: 2.9; Escócia: 2.2; Finlândia: 2.0) e também a Turquia (2.7). Os valores encontrados noutros países do Sul da Europa situam-se acima da média (Espanha: 4.2; Grécia: 4.4). Os EUA com 1.79 também se situam claramente abaixo daquela média.

No mesmo quadro podemos constatar que a percentagem de dentes tratados, em países do Norte da Europa, é muito mais elevada do que a verificada entre nós (Dinamarca: 84%; Inglaterra e Gales: 70%; Escócia: 73%). Entre eles inclui-se a Irlanda, com um CPO que se aproxima do verificado entre nós (3.1), mas que evidencia, no entanto, percentagem de tratamento, 68%, que se aproxima dos países acima referidos.

Têm índices de tratamento do nosso nível a Grécia (18%), ex-Jugoslávia (30%), Roménia (29%). Apresentam níveis ainda mais baixos a Espanha (7%) e a Turquia (11%). A França situa-se numa posição intermédia (38%).

Como nota final refira-se que no estudo levado a cabo em Macau pela Associação Odontológica respectiva (Macau Dental Association, 1996), em 233 jovens com 12 anos se encontrou o CPO 2.00 com 66% de dentes cariados não tratados e 31% de dentes obturados.

15 anos

A percentagem de IC, aos 15 anos, reduz-se para 11.1% (Quadro 4.3.2-I), portanto cerca de 90% dos jovens já se encontram afectados pela doença que dos 6 para os 15 anos apresenta uma progressão muito rápida ao passar dos 82.2 para 11.1% de IC. É admissível que atinga a quase totalidade dos jovens antes dos 20 anos.

O CPO médio, aos 15 anos, é 5.05±3.86 (dp) (Quadro 4.3.2-I), a moda permanece 4, como aos 12 anos, mas a mediana da distribuição das frequências segundo o número de CPO é agora 7 e delimita um grupo de 29.4% de jovens com 50% do CPO diagnosticado. Portanto uma concentração menos acentuada do que aos 12 anos (Quadro 5.4.2-III). Dos 12 para os 15 anos diminui o número de jovens IC, aumenta a prevalência de jovens em todas as classes com 5 ou mais CPO e aparecem jovens com mais de 15 CPO até ao limite 21. Portanto a cárie atingiu progressivamente mais jovens e aumentou o número de dentes atingidos nos que já sofriam a doença.

Os dentes cariados não tratados constituem ainda mais de metade do CPO (55.6%) revelando que houve algum progresso mas que se mantêm as grandes carências de tratamento já verificadas aos 6 e 12 anos. Só cerca de um terço dos dentes (33.4%) apresenta tratamento conservador e 11.0% já sofreram extracção.

O CPO 5.05 representa um incremento médio anual de 0.56 desde os 6 anos. Para o período dos 6 aos 12 anos o incremento anual é de 0.53 e entre os 12 e os 15 anos é de 0.63 traduzindo uma maior actividade cariogénica neste segundo período. Mas este incremento anual aumentado pode resultar do aumento do número de dentes em risco e não de um aumento real da actividade cariogénica. Por outro lado, e como já referimos na análise relativa à dentição decídua, o incremento anual é mais elevado na dentição decídua do que na dentição permanente até aos 15 anos.

Se analisarmos os incrementos anuais, por local de colheita, com base nos CPO do conjunto dos jovens com 12 e 15 anos (Quadro 5.4.2-V) podemos constatar que os maiores incrementos se verificam nos NSE M de Lx e Pt o que não pode deixar de constituir um sinal a ter em conta visto que estes dois grupos podem expressar a situação numa camada extensa da população.

Só se encontram referências à prevalência da cárie nos jovens portugueses com 15 anos nos estudos de Simões (1970), de Davis e col. (1983) e de Cruz (1990) (Quadro 5.4.2-VI). Os dados apresentados pelo primeiro daqueles autores são colhidos das fichas clínicas das inspecções escolares realizadas em escolas secundárias de Lisboa, ao tempo denominadas Liceus, e referem-se a um grupo de 450 jovens em que predomina o sexo feminino (66%). De acordo com os cálculos que efectuámos, a partir dos gráficos publicados, o CPO daqueles estudantes seria 3.49. Aquele valor é inferior ao que obtivemos para a região de Lx (4.58). Não foram publicados resultados referentes aos componentes do CPO. Do estudo de Davis e col. (1983), mencionados no mesmo quadro, o único elemento que podemos colher é a média das extracções dentárias naqueles 31 jovens - 1.6 — um valor claramente mais elevado do que o obtido no nosso estudo. Mas Davis e col. observaram jovens com nível etário mais elevado (15 aos 19 anos) e o grupo observado incluíu também jovens de Montemor-o-Novo. Saliente-se que na região urba-

QUADRO 5.4.2-V
INCREMENTO ANUAL MÉDIO DA CÁRIE ENTRE OS 12 E OS 15 ANOS, POR LOCAL DE COLHEITA

	Total	Ch		Pt			CB		Lei		Lx			Be	
		U	R	A	M	B	U	R	U	R	A	M	B	U	R
Incremento anual	0.63	0.95	0.40	0.70	0.98	0.41	0.36	0.73	0.56	0.79	0.48	1.06	0.63	0.78	0.37
Ordenação crescente		12	3	8	13	4	1	9	6	11	5	14	7	10	2

na do interior do sul do país que mais se aproxima geograficamente de Montemor-o-Novo (Be U) nós também obtivemos um valor de P elevado (Be U: 1.04). Aliás Be U constituíu o aglomerado com mais elevada prevalência de dentes extraídos aos 15 anos logo seguido de CB U (0.86).

Ainda no mesmo quadro pode observar-se que Cruz (1990) nos seus estudos realizados em jovens do IMPE encontra, nos jovens com 19 anos recém-admitidos e oriundos de diferentes pontos do país, um CPO de 6.3 com uma percentagem de tratamento de 67.3%. No nosso estudo os grupos que aos 15 anos se aproximam daquelas percentagens de tratamento são Lx NSE (67.6%) e Pt NSE A (57.6%). Mas aqueles jovens apresentam-se à admissão com as bocas tratadas por imposição específica das condições de admissão.

Pelo que respeita à comparação com valores verificados noutros países podemos observar que o CPO registado em jovens com 15 anos de 9 países europeus oscila entre os 3.5 e os 7.0 com um valor médio de 5.2 (Quadro 5.4.2-VII). O valor por nós obtido situa-se próximo daquele mas deve ser assinalado que naquele quadro não se encontram reproduzidos valores de países do Sul da Europa.

Numa breve referência ao CPO registado em adultos podemos observar que em soldados com uma média etária de 21 anos, Meyer (1990) (Quadro 5.4.2-VIII) obtém em 1980 um CPO de 9.05 com 81.1% de dentes cariados não tratados, 15.8% de dentes extraídos e 3.1% de dentes obturados. Dois anos mais tarde o mesmo autor estuda um grupo de estudantes universitários (Faculdade de Farmácia) com idêntica média etária e obtém um CPO um pouco mais elevado, 10.5. Este grupo já apresenta uma percentagem de tratamentos também mais elevada (22.2%) mas ainda assim mais baixa do que a que nós encontrámos aos 15 anos (33.4%). Deve salientar-se que aquele autor em populações adultas com idades médias de 43 e 33 anos observadas respectivamente em Avis e Peniche quase não verifica tratamento conservador e encontra percentagens de extracções muito elevadas (58.8% e 65.3%). Marques (1994), num grupo de 197 indivíduos da cidade do Porto, com 30-39 anos, também encontra cerca de 50% de extracções e 18% de tratamentos numa média de 14 dentes afectados por cárie. Nós, por outro lado, nos adultos com 35 a 44 anos obtivemos, em 1984 no 1º INE, uma percentagem de dentes cariados tratados de 12.8%.

Se analisarmos no mesmo quadro as percentagens de cada um dos componentes verificamos também que os diferentes grupos estudados por Meyer apresentam grandes diferenças quanto à percentagem de comparticipação dos diferentes componentes. Mas, com a excepção dos grupos dos rurais (Avis) e dos trabalhadores da indústria de conservas (Peniche), em todos se observa uma maioria de dentes não tratados (50.0% a 81.1%). No entanto, naquelas duas excepções a percentagem de dentes cariados não tratados não é tão elevada porque as percentagens de extracções são superiores a 50% (Avis: 58.8%, Peniche: 65.3%). Pelo que respeita aos tratamentos conservadores as percentagens obtidas situam-se entre os 0.1 (Avis) e os 4.5% (trabalhadores da Carris) exceptuando-se os 22.2% obtidos nos estudantes universitários de Farmácia. Os valores por nós obtidos em 1984 na faixa etária 35-44 anos revelam percentagens mais baixas de dentes cariados não tratados (26.6%) mas também percentagens muito elevadas de dentes extraídos (61.5%) e percentagem muito baixa de dentes obturados (12.8%). Assim, o tratamento, se assim lhe podemos chamar, que predomina em todos os grupos adultos, excepto nos estudantes universitários, é a extracção.

Da associação com a idade passemos agora à análise da associação com os outros factores estudados. O **sexo** revelou uma influência significativa na prevalência e no CPO apresentando o sexo feminino uma percentagem de IC significativamente mais baixa e um CPO significativamente mais elevado.

O CPO é mais elevado no sexo feminino, logo desde os 6 anos (Quadros A-I, -VI e -IX), inverten-

QUADRO 5.4.2-VI
ISENTOS DE CÁRIE, CPO E COMPONENTES EM JOVENS COM 15 A 19 ANOS

Autor	Local	Idade (anos)	Inquiridos (n=100%)	IC (%)	CPO	C		P		O	
						$\bar{x}$	%	$\bar{x}$	%	$\bar{x}$	%
Simões 1970	Lisboa	15	450	21.3	3.49	—	—	—	—	—	—
Davis e col. 1983	Lisboa+Montemor-o-N	15-19	62	—	—	—	—	1.6		—	—
Cruz 1990†	IMPE	19	273	7.7	6.3	0.92	14.6	0.96	15.2	4.24	67.3
	2º INE Total	15	704	—	5.05	2.81	55.6	0.55	11.0	1.69	33.4
	Lisboa	15	150	—	4.58	2.13	46.4	0.43	9.5	2.02	44.1
	Lisboa (NSE A)	15	50	—	4.08	1.06	26.0	0.26	6.4	2.76	67.6

IMPE: Instituto Militar dos Pupilos do Exército, em Lisboa; † Oriundos de todo o país.

QUADRO 5.4.2-VII
CPO AOS 15 ANOS EM PAÍSES EUROPEUS E NOS EUA

País	Ano	CPO
Dinamarca	1989	3.5
	1994	2.8
Escócia	1986	7.0
França	1985	7.0
	1991	4.9
Finlândia	1988	4.3
	1991	3.1
Inglaterra e Gales	1983	5.6
Irlanda do Norte	1989	5.8
Islândia	1988	6.6
	1993	5.1
Irlanda (República)	1984	4.3
RDA	1987	5.6
	1993	4.6
EUA	1986-87	3.66
Média†		5.2
Portugal		5.05

†Média dos 9 países europeus, excluindo valores de 1991 ou posteriores.
Fontes: NIH 1989; ORCA 1990; Marthaler 1996.

do-se a situação encontrada na dentição decídua aos 6 anos. Deve recordar-se que na dentição decídua se encontrou uma prevalência mais elevada no sexo masculino mas por uma diferença pequena (M: 4.24; F: 4.18) e não significativa. Pereira (1990) também obtém uma prevalência mais elevada no sexo feminino nos seus três grupos (urbano, suburbano e rural) aos 6 anos. No entanto esta predominância não se confirma noutros dos grupos que estudou. Assim, no grupo suburbano com 9 anos encontrou prevalência mais elevada no sexo masculino (M: 2.27, F: 1.68) tal como no total suburbano (6+9+12 anos: M: 1.74, F: 1.46). Entretanto no grupo rural com 12 anos ambos os sexos têm valores iguais (M: 2.50, F: 2.50). Pereira (1990) atribui os valores mais altos no sexo feminino a uma erupção mais precoce neste sexo.

De acordo com o Quadro 5.4.2-IX podemos efectivamente constatar que o sexo feminino apresenta aos 6 anos uma maior percentagem de dentes permanentes erupcionados (M: 18.3%, F: 21.5%) verificando-se uma maior diferença ao nível dos dentes mandibulares (M: 22.7%, F: 27.4%) do que ao nível dos dentes maxilares (M: 13.9%, F: 15.7%).

No entanto Nikiforuk (1985) considera que a erupção mais precoce não é explicação suficiente porque após os cálculos, descontando devidamente o efeito da erupção mais precoce, o sexo feminino permanece com maior prevalência. Thylstrup e Fejerskov (1988) apontam outros factores para além daquele: influência da gravidez e lactação, acesso mais fácil a alimentos cariogénicos por permanecerem mais tempo em casa, mais acesso aos tratamentos. Refira-se que para Nikiforuk (1985) não tem fundamento a relação com a gravidez e acrescente-se que Carlos e Gittelson (1965) verificaram uma maior prevalência nos 1º e 2º molares também no sexo feminino. As diferenças verificadas podem eventualmente ser explicadas por diferenças entre os sexos como as verificadas por Percival e col. (1994) os quais constataram um fluxo salivar parotídeo significativamente mais elevado no sexo masculino quer para a saliva total não estimulada quer para a saliva parotídea.

Será também de salientar que verificámos que se somarmos o cpo e CPO obtidos aos 6 anos, em cada sexo, podemos verificar que os valores são iguais. Portanto, será depois dos 6 anos que se estabelece a prevalência mais elevada no sexo feminino.

Em 1970, Simões, em jovens com 15 anos, também encontra CPO mais elevado no sexo feminino (M: 3.34, F: 3.56).

Meyer e col. (1983) (Quadro 5.4.2-VIII) no pequeno grupo de estudantes de Medicina Dentária, com idade média de 27.1 anos, que estuda em 1979-80, sendo 80% do sexo masculino, também encontra CPO mais elevado no sexo feminino (M: 15.6, F: 17.6). No mesmo estudo Meyer observa também um grupo de "trabalhadores manuais de indústria" com idades média de 26 anos e também neste grupo obtém um CPO mais elevado no sexo feminino (M: 7.3, F: 12.6).

Pelo que respeita aos componentes só verificámos uma diferença significativa nas médias de dentes cariados não tratados. Quanto às percentagens dos componentes podemos verificar uma quase total identidade de valores percentuais nos dois sexos para qualquer dos componentes.

QUADRO 5.4.2-VIII
ISENTOS DE CÁRIE, CPO E COMPONENTES EM ADULTOS ENTRE 1980 E 1990

Autor	Local	Idade (anos) (idade média)	Inquiridos (n=100%)	Sexo	IC (%)	CPO	C		P		O	
							$\bar{x}$	%	$\bar{x}$	%	$\bar{x}$	%
Meyer e col. 1983	Lisboa (ESMDL)	22-33 (27.1)	41	M-F	—	15.9	—	—	—	—	—	—
	Lisboa (Fac. Farmácia)	25-30 (26.0)	73	M-F	—	10.0	—	—	—	—	—	—
Meyer 1990†	Lisboa (Soldados)	20-23 (21.1)	251	M	4.0	9.05	7.34	81.1	1.43	15.8	0.28	3.1
	Lisboa (Carris)	20-65 (42.3)	374	M	2.7	10.09	5.34	50.0	4.87	45.1	0.48	4.5
	Aviz (Rurais)	20-76 (42.9)	373	M-F	0.8	13.97	5.73	41.0	8.22	58.8	0.02	0.1
	Peniche (Conservas)	20-59 (33.2)	213	M-F	2.4	13.54	4.66	34.4	8.84	65.3	0.04	0.03
	Lisboa (Fac. Farmácia)	18-29 (21.2)	299	M-F	2.3	10.50	6.35	60.5	1.82	17.3	2.33	22.2
Almeida e col. 1987		35-44	619	M-F	4.0	10.9	2.9	26.6	6.7	61.5	1.4	12.8

† Com exame radiológico 1º INE

QUADRO 5.4.2-IX
PERCENTAGEM DE DENTES ERUPCIONADOS POR QUADRANTE SEGUNDO O SEXO AOS 6 ANOS†

Sexo	1º Q	2º Q	Total maxila	3º Q	4º Q	Total mandíbula	Total
M	14.0	13.8	13.9	22.6	22.8	22.7	18.3
F	15.3	16.1	15.7	27.4	27.3	27.4	21.5

†Percentagem de dentes erupcionados em relação ao máximo possível de dentes homólogos (4290 = 100% por quadrante).

Não se observa uma influência significativa do **habitat** sobre a prevalência de IC ou sobre o CPO na dentição permanente dos jovens com 12 e 15 anos. Verificamos assim uma alteração da situação que constatámos na dentição decídua, na qual se verificou uma influência significativa do habitat sobre a prevalência e sobre o cpo com predominância da prevalência e do cpo em meio rural. Na dentição permanente não observamos diferenças significativas, tão sómente uma tendência para valores mais elevados em meio urbano.

Se analisarmos cada nível etário das 4 regiões que têm habitat urbano e rural verificamos que aos 6 anos são os grupos rurais que têm CPO mais elevado (excepto Lei), que aos 12 e aos 15 são os grupos urbanos que têm prevalência mais elevada (excepto Ch aos 12 anos e Lei aos 15 anos). Mas, quanto à média de dentes obturados, verificamos uma associação altamente significativa com o habitat, observando-se uma média e uma percentagem de dentes obturados cerca de duas vezes e meia mais elevados em meio urbano.

Stamm (1984) considera que a associação com o habitat é complexa e que se verificam resultados contraditórios. Admite que nalgumas populações os resultados sejam influenciados pela fluoretação da água, nível sócio-económico e acesso ao sistema de tratamento. No entanto, no inquérito de 1986-87, nos EUA, o CPO é mais elevado em meio rural (U: 1.95, R: 2.04), para o conjunto dos jovens com 5 a 17 anos e também em cada nível etário excepto aos 11 anos (NIH 1989).

Calado (1989) nos jovens com 6-7 anos verifica que os filhos de rurais e/ou operários têm uma prevalência de cárie significativamente maior do que as crianças cujos pais são quadros. Mas esta pode ser afinal uma influência do NSE que se entrecruza com o habitat.

Por sua vez Pereira (1990) (Quadro 5.4.1-IV), no distrito do Porto, tal como nós, verifica um CPO mais elevado no meio urbano, nos jovens com 12 anos, e constata que para o conjunto dos três níveis etários as diferenças são altamente significativas quando testadas as percentagens de isentos de cárie com o qui-quadrado. Assinale-se, no entanto, que no nosso estudo obtivémos, aos 6 anos na dentição decídua, um CPO mais alto em meio rural e só em Lei constatamos, tal como Pereira (1990) que é o meio urbano que apresenta CPO mais elevado. Este facto deve merecer a nossa atenção podendo eventualmente significar que a prevalência da cárie nas populações rurais do litoral aos 6 anos se apresente mais baixa do que no meio urbano ao contrário do que se verifica no interior em que se verifica CPO mais elevado no meio rural.

A análise dos resultados do mesmo trabalho de Pereira permite-nos também constatar uma outra diferença em relação aos resultados por nós obtidos e que é o CPO mais baixo para a zona suburbana do que para a zona urbana, sendo o CPO em meio rural o mais baixo entre os três. Aliás foi exactamente nas zonas suburbanas que encontrámos o CPO mais elevado entre todos os aglomerados tanto na dentição decídua como na dentição permanente aos 6 anos. Admitimos que esta discrepância resulte das diferenças entre as zonas que uns e outros considerámos como zonas suburbanas. Para Pereira são Matosinhos, Vila Nova de Gaia e Póvoa de Varzim enquanto a zona suburbana do Porto neste inquérito, foi S. Pedro da Cova.

Verificaram-se diferenças significativas entre cada **região** para os jovens com 12 e 15 anos quanto à prevalência da cárie ($p<5\%$) e quanto ao CPO ($p<1\%$). Como vimos a média de CPO registada em Lx é significativamente mais baixa do que a de Lei e CB, assim como a de Be é significativamente mais baixa do que a de CB (Scheffé, $p<5\%$).

Assinale-se que CB apresentou o CPO mais elevado (4.93) e a segunda prevalência. No entanto na dentição decídua aos 6 anos apresenta um cpo (3.93) abaixo do nível médio (4.21) e próximo do cpo da região de Lx (3.29) que foi o mais baixo dos registados nas 6 regiões. Castelo-Branco tem em curso um programa preventivo alargado, que se desenvolve desde 1989, mas não nos parece provável que os reflexos desse programa já se pudes-

sem ter feito sentir aquando da colheita destes dados.

Deve salientar-se que se analisarmos a amplitude de variação entre regiões em cada nível etário, excluindo o CPO aos 6 anos na dentição permanente, verificamos uma redução progressiva na amplitude daquela variação (dentição decídua, 6 anos: 2.0; dentição permanente, 12 anos: 1.70; 15 anos: 1.35).

Também se verificaram diferenças altamente significativas entre regiões quanto à média de dentes cariados e de dentes obturados. Assinale-se ainda o valor crescente da percentagem de dentes cariados não tratados à medida que nos afastamos do litoral e dos dois grandes centros urbanos Lx (52.6%) e Pt (54.5%): Lei - 65.4%, Ch - 71.4%, CB - 76.8%, Be - 79.2%. Assim como o valor decrescente da percentagem de dentes obturados: Lx - 42.1% e Pt - 39.4%, Lei - 28.9%, Ch - 22.9%, CB - 17.8%, Be - 17.3%. Não se verificaram diferenças significativas entre as médias de dentes extraídos por região e os valores respectivos têm uma pequena amplitude da variação (5.3% a 6.1%) se, note-se, excluirmos Be (3.4%).

A comparação dos nossos resultados da região Pt com os valores obtidos por Pereira (1990) nos jovens com 6 e 12 anos da área urbana do Porto (Quadro 5.4.2-X) revela diferenças assinaláveis. Aos 6 anos o CPO obtido por Pereira, 1.16, é muito mais elevado do que o valor obtido por nós, 0.28, mas deve ter-se em conta o critério adoptado por aquele autor quanto ao diagnóstico da cárie das fissuras. Entretanto assinale-se as percentagens de C, de P e de O são muito próximas nos dois estudos. Aos 12 anos não só o CPO é 34.4% mais elevado no estudo de Pereira, mas em relação às percentagens de tratamento há uma acentuada diferença visto que Pereira obtém 4.2% e nós 30.1%. Quanto às diferenças registadas nos IC aos 6 anos resultam de que Pereira só considerou como isentos de cárie os jovens que não apresentaram cárie em nenhuma das dentições. Mas, quanto aos IC aos 12 anos, também se regista uma diferença muito acentuada entre o nosso resultado, 25.8, e o resultado de Pereira, 6.3. Não temos explicação para discrepâncias tão acentuadas e pensamos que só novos estudos permitirão esclarecer estas diferenças.

Aquela discrepância induziu-nos a analisar com maior profundidade as médias e percentagens de dentes obturados obtidos por nós e por Pereira respectivamente na cidade e no distrito do Porto (Quadro 5.4.2-XI). Constatamos assim que na dentição decídua apresentamos valores da mesma ordem de grandeza quer em valor absoluto quer em percentagem. Mas, assinale-se que segundo os resultados obtidos por Pereira a percentagem de tratamento é mais baixa na cidade do Porto do que nas regiões suburbana e rural. Este facto continua a verificar-se aos 12 anos e de forma ainda mais acentuada verificou-se também aos 9 anos. Aliás aos 9 anos verifica-se uma percentagem de tratamento superior à que foi obtida aos 12 anos o que também está em contradição com os nossos resultados, visto que verificamos um crescimento progressivo das percentagens de dentes obturados com a idade. Mas poderá estar a verificar-se um súbito aumento de tratamento, sobretudo nas crianças mais jovens (efeito coorte) (Last 1987).

Assinale-se que Lisboa é o local do país relativamente ao qual dispomos de maior número de dados relativamente ao CPO dos seus jovens, e também os dados mais antigos pois reportam-se a

QUADRO 5.4.2-X

ISENTOS DE CÁRIE, CPO E COMPONENTES EM JOVENS DO PORTO COM 6 E 12 ANOS

Idade (anos)	Autor	Inquiridos (n=100%)	IC (%)	CPO	C		P		O	
					$\bar{x}$	%	$\bar{x}$	%	$\bar{x}$	%
6	Pereira†	354	20.8	1.16	1.10‡	94.5	0.00	0.0	0.05	4.5
	2º INE§	151	78.2	0.28	0.27	97.6	0.00	0.0	0.01	2.4
12	Pereira†	176	6.3	4.10	3.64‡	88.8	0.30	7.3	0.17	4.2
	2º INE§	150	25.8	3.05	1.89	61.8	0.25	8.1	0.92	30.1

† Concelho do Porto; ‡ Obtido por adição C+EI, pelo que houve que recalcular as percentagens; § Cidade do Porto.
Fonte: Pereira 1990.

QUADRO 5.4.2-XI
MÉDIA DE DENTES OBTURADOS NA CIDADE E NO DISTRITO DO PORTO, SEGUNDO A DENTIÇÃO E A IDADE

	Idade (anos)		Cidade		Distrito†		
			1º INE	2º INE	U	SU	R
Ano de observação			1984	1990	1988	1988	1988
Dentição decídua	6	$\bar{x}$	0.05	0.13	0.08	0.06	0.10
		%	1.0	2.9	1.9	3.0	3.0
Dentição permanente	6	$\bar{x}$	0.00	0.01	0.05	0.04	0.05
		%	0.0	2.4	4.7	5.1	5.1
	9	$\bar{x}$	—	—	0.18	0.35	0.18
		%			7.4	17.8	17.8
	12	$\bar{x}$	0.62	0.92	0.17	0.20	0.08
		%	21.9	30.1	4.0	7.6	7.6
	15	$\bar{x}$	—	2.30	—	—	—
		%		44.9			

%: em percentagem do cpo/CPO. † Fonte: Pereira 1990.

1960. Pelo que decidimos reuni-los no Quadro 5.4.2-XII. A interpretação dos valores aí reunidos sofre limitações resultantes do desconhecimento das condições de selecção dos jovens observados e, também, dos critérios de diagnóstico utilizados. Refira-se que julgamos que os jovens observados em 1960 na Colónia Balnear Infantil "O Século" seriam, na sua maior parte, oriundos do interior do país. Ainda assim são dados com interesse, pelo menos histórico. Da sua observação poderíamos formular a hipótese de que ao longo das três últimas décadas a cárie em Lisboa não terá ultrapassado o nível moderado e não terá sofrido oscilações muito profundas.

A outra região de que dispomos de resultados que também vêm da década de 60, é a região de Montemor-o-Novo graças ao trabalho aí desenvolvido pelo então Delegado de Saúde, Dr. Heliodoro dos Santos, na fluoretação da água de consumo. Não dispomos de dados relativos aos 12 anos mas podemos constatar que aos 9 anos, entre 1968 e 1975, em povoações circundantes onde o efeito do flúor não se fazia sentir, no conjunto das dentições decídua e permanente a prevalência não ultrapassou os 3.60, valor registado em 1969.

Para o conjunto dos valores respeitantes aos 12 e 15 anos a prevalência da cárie e o CPO apresentam uma relação inversa com o **NSE** (Quadro 5.4.2-XIII) mas as diferenças verificadas não foram suficientemente elevadas para serem significativas. Aliás podemos constatar que enquanto no Pt se verifica a relação inversa com o NSE na dentição decídua e nos dois níveis etários da dentição permanente, em Lx se verifica um atenuar progressivo das diferenças de prevalência e de CPO.

Pareceria que os factores que determinam a cariogenicidade se mantêm fortemente ligados ao NSE até aos 6 anos e a partir de então se tornam progressivamente mais independentes iniciando-se esta tendência mais cedo em Lx do que no Pt.

Mas se a prevalência da cárie e o CPO não revelam associação significativa com o NSE podemos verificar que a média de obturações e o NSE apresentam uma associação altamente significativa que já era evidente na dentição decídua. Assim podemos constatar (Quadro 5.4.2-XIV) que o NSE B apresenta uma média de obturações significativamente mais baixa do que os NSE A e M (Scheffé, $p<5\%$) verificando-se, no entanto, no Pt aos 15 anos, que o valor obtido no NSE M é mais elevado do que o obtido no NSE A. Expresso em percentagem, o componente obturações, no NSE A, é 20% mais elevado do que no NSE M e 392% mais elevado do que no NSE B.

QUADRO 5.4.2-XII

ISENTOS DE CÁRIE, CPO E COMPONENTES EM LISBOA NOS JOVENS COM 10 A 13 ANOS, ENTRE 1960 E 1990

Autor	Local	Idade (anos)	Inquiridos (n=100%)	IC (%)	CPO	C		P		O	
						$\bar{x}$	%	$\bar{x}$	%	$\bar{x}$	%
Leal e Simões 1960	CBIS†	10-13	284	32	2.88‡	—	—	—	—	—	—
Leal e col. 1964	Lisboa	12	174	—	3.47	2.93	84.4	0.52	15.0	0.02	0.6
Simões 1970	Lisboa	12	554	23.8	2.56§	—	—	—	—	—	—
Almeida e col. 1987	Lisboa	12	148	12.2	3.49	2.64	75.8	0.22	6.4	0.62	17.8
2º INE 1990	Lisboa	12	154	29.2	2.41	1.37	56.9	0.12	4.9	0.92	38.3

† CBIS: Colónia Balnear Infantil "O Século"; ‡ CPOS; § Cálculo a partir dos gráficos apresentados pelo autor.

QUADRO 5.4.2-XIII
ISENTOS DE CÁRIE E CPO POR NSE EM LISBOA E PORTO, SEGUNDO A DENTIÇÃO E A IDADE

Dentição Idade (anos)		Total			Lx			Pt		
		A	M	B	A	M	B	A	M	B
Dentição decídua										
6	IC	49.0	29.7	13.0	56.0	28.0	22.0	42.0	31.4	4.0
	cpo	1.89	3.37	6.10	1.52	3.58	4.78	2.26	3.16	7.42
Dentição permanente										
12+15	IC	19.4	18.0	16.2	18.0	18.0	25.0	20.0	18.0	7.0
	CPO	3.50	3.78	4.08	3.36	3.37	3.41	3.63	3.89	4.77
12	IC	27.0	28.0	20.2	26.0	30.0	31.5	28.0	26.0	8.0
	CPO	2.61	2.25	3.30	2.64	2.08	2.50	2.58	2.42	4.16
15	IC	11.9	8.0	12.0	10.0	6.0	18.0	13.7	10.0	6.0
	CPO	4.38	5.31	4.89	4.08	5.26	4.40	4.67	5.36	5.38

Pontes (1986), no seu estudo sobre dentição permanente de jovens com 6 a 9 anos residentes em Aveiro, mostra um valor mais elevado de CPO no grupo sócio-económico alto (NSE A: 1.22; NSE B: 0.85). É de salientar que neste mesmo estudo e na dentição decídua do mesmo grupo de crianças aquela autora encontrou um CPO mais alto no nível sócio-económico baixo e que esta situação se inverte, portanto, na dentição permanente. Tal como nós constatámos em Lx.

French e col. (1984), King e col. (1983) e Ruiken e col. (1986) verificaram uma relação inversa da prevalência e da experiência acumulada com a cárie entre as crianças das classes média e baixa em países industrializados, ao contrário da situação encontrada em países ou grupos menos desenvolvidos (Enwonwu 1974; Möller e col. 1972). Carmichael e col. (1980) verificaram aquela relação inversa em 33 dos 40 estudos revistos. Hausen e col. (1981, 1982) assim como Milen e col. (1981) constatam que esta relação se mantinha mesmo que os jovens tivessem acesso a tratamentos dentários gratuitos, tivessem recebido programas preventivos na escola (Hamp e col. 1984), bebessem água fluoretada regularmente (Colquhoun 1985; Evans e col. 1984; Hausen e col. 1981 e 1982).

QUADRO 5.4.2-XIV
MÉDIA E PERCENTAGEM DE DENTES OBTURADOS POR NSE EM LISBOA E PORTO, SEGUNDO O NÍVEL ETÁRIO

Idade (anos)		Total			Lx			Pt		
		A	M	B	A	M	B	A	M	B
12+15	$\bar{x}$	2.11	1.89	0.63***	2.24	1.73	0.46	1.98	2.06	0.80
	%	60	49	15	67	46	13	54	52	16
12	$\bar{x}$	1.49	0.95	0.35	1.72	0.94	0.17	1.26	0.96	0.54
	%	57	42	11	65	45	7	49	40	13
15	$\bar{x}$	2.72	2.84	0.92	2.76	2.52	0.78	2.69	3.16	1.06
	%	62	54	19	67	48	18	58	59	20

*** $p<0.1\%$, ANOVA , 12+15 anos, total.

Bradnock e col. (1984) nos West Midlands (Grã-Bretanha) verificam que a prevalência em crianças de 5 anos, de baixo nível sócio-económico vivendo em áreas fluoretadas era superior ao das de nível sócio-económico alto vivendo em áreas não fluoretadas. Na sua revisão sobre o tema Demers e col. (1990) concluem que há uma associação negativa entre a prevalência da cárie e o nível sócio-económico qualquer que seja o índice usado para o nível sócio-económico. A relação com o nível sócio-económico é habitualmente determinada pela ocupação do pai ou do chefe de família, ou seu grau de educação.

Por **local de colheita**, verificámos no Quadro 4.3.2-I que as percentagens mais elevadas de IC se observam em Be R (26.7%) e Lx NSE A (25.0%) e a mais baixa em Pt NSE B (7.0%). O facto de duas zonas com tão grandes diferenças económicas e sociais como Be R e Lx NSE A aparecerem com valores próximos não pode deixar de nos chamar a atenção. Se analisarmos a evolução dos 6 para os 15 anos verificamos então que aos 6 anos os valores extremos ocorrem no Pt NSE A (94.0%) e em Ch R (67.9%) (Quadro A-I), aos 12 anos em Be R (38.0%) e CB U (4.0%) (Quadro A-VI) e aos 15 anos em Ch R (19.2%) e em Lei R (3.9%) (Quadro A-IX). Portanto se aos 6 anos se pode admitir que a distribuição das prevalências de IC segue uma lógica que já tinhamos observados na dentição decídua, isto é, quanto melhores condições de vida menor prevalência, a partir dos 12 anos já não a observamos e é como se se tivesse invertido a situação e tivéssemos regressado à situação que se verificava antes da década de sessenta em que as zonas rurais apresentavam valores mais baixos de prevalência da cárie.

Com o CPO observamos uma situação de alguma forma paralela: aos 6 anos os valores mais baixo e mais alto verificam-se em Pt NSE A (0.06) e Pt NSE B (0.56) (Quadro A-I), aos 12 anos em Lx NSE M (2.08) e CB U (4.98) (Quadro A-VI) e aos 15 anos Be R (3.24) e CB U (6.06) (Quadro A-IX). Uma hipótese explicativa seria a de que as possibilidades de ingerir mais hidratos de carbono acidogénicos por parte dos jovens que integram os grupos sociais com mais capacidade económica são contrabalançadas ou controladas pelo ambiente familiar mais aderente a uma atitude mais preventiva ou um estilo de vida mais saudável, mas a influência deste estilo de vida e um certo controlo dos hábitos cariogénicos seriam perdidos à medida que os jovens crescem e se tornam mais autónomos.

Ao observarmos os Quadros 4.3.1-I e 4.3.2-I podemos também constatar que as diferenças entre os locais de colheita com valores extremos se atenuaram de forma que já não se verificam diferenças tão acentuadas (4.9 vezes na dentição decídua, 2.4 vezes na dentição permanente aos 12 anos, 1.9 vezes na dentição permanente aos 15 anos).

Também a distribuição dos locais em relação com a sua média de CPO sofre alteração deixando de se observar o escalonamento que se registou na dentição decídua aos 6 anos. Mas se este escalonamento já não se verifica para o CPO verifica-se no entanto quer para a média quer para a percentagem de dentes obturados. Assim, podemos observar um escalonamento progressivo em que por ordem decrescente de percentagem de dentes obturados se ordenam sucessivamente: Lx NSE A, Pt NSE M, Pt NSE A, Lx NSE M, Lei U, Be U, CB U, Ch R, Lei R, Pt NSE B, Ch U, Lx NSE B, CB R, Be R (Quadro 5.4.2-XV). Portanto novamente se verifica um escalonamento em que surgem nos 5 primeiros lugares os aglomerados dos grandes centros urbanos do litoral (Lx NSE A: 66.7%, Pt NSE A: 54.5%, Pt NSE M: 53.0%, Lx NSE M: 47.1%, Lei U: 39.4%) com exclusão dos seus níveis sócio-económicos baixos. Seguem-se as zonas urbanas do interior e a zona rural litoral (Be U: 25.6%, CB U: 23.2%, Ch U: 23.0%, Ch R: 22.7% e Lei R: 18.8%). Finalmente no último grupo as zonas degradadas da periferia das grandes cidades e as zonas rurais do interior com Be R como sempre no fim da escala (Pt NSE B: 16.8%, Lx NSE B: 13.5%, CB R: 10.9% e Be R: 2.6%). Poder-se-ia dizer que fora do escalonamento só estão Be U e CB U porque aparecem à frente de Ch U. Mas não estão fora do grupo.

Necessidades de tratamento

Como verificámos não necessitam de qualquer tratamento 16.4% dos jovens com 12 e 15 anos porque estão IC, 22.7% necessitam de extracções, 56.9% necessitam de pelo menos uma obturação com uma face e 39.2% de pelo menos obturações de duas ou mais faces (Quadro 4.3.2-VI).

Mas deve assinalar-se que aos 6 anos os tratamentos necessários respeitam exclusivamente aos primeiros molares. Aproximadamente um em cada três jovens (19%) necessita do tratamento de um molar permanente. Não se revelaram ainda necessidades de tratamento nos incisivos as quais irão surgir entre os 6 e os 12 anos. Não podemos, no entanto, esquecer que estes mesmos jovens têm, em média, 4.21 dentes decíduos cariados dos quais só 3.4% tiveram tratamento.

QUADRO 5.4.2-XV

CLASSIFICAÇÃO DO NÍVEL DE CADA LOCAL DE COLHEITA, NUMA ESCALA DE 1 A 14, SEGUNDO O CPO CRESCENTE NA DENTIÇÃO DECÍDUA AOS 6 ANOS E A PERCENTAGEM DECRESCENTE DE DENTES OBTURADOS NA DENTIÇÃO PERMANENTE AOS 15 ANOS

Índice	Dentição	Idade (anos)	Ch		Pt			CB		Lei		Lx			Be	
			U	R	A	M	B	U	R	U	R	A	M	B	U	R
cpo	decídua	6	11	12	2	3	14	6	8	4	7	1	5	10	9	13
O (%)	permanente	15	11	8	3	2	10	7	13	5	9	1	4	12	6	14

A: nível sócio-económico alto; M: nível sócio-económico médio; B: nível sócio-económico baixo.

Aos 15 anos já só 11.1% dos jovens não necessitam de qualquer tratamento de cárie e cerca de um quarto (23.9%) necessitam de efectuar pelo menos uma extracção por apresentarem dentes que foram considerados irrecuperáveis, dois terços dos jovens (59.9%) necessitam de efectuar pelo menos uma obturação de uma face, e quase metade dos jovens (43.0%) necessitam de efectuar pelo menos uma obturação de duas ou mais faces. São, portanto, muito grandes as necessidades de tratamento presentes nestes jovens prenunciando a situação encontrada nos adultos com 35-44 anos que no 1º INE evidenciaram somente 12.8% de dentes tratados (Almeida e col. 1987).

Refira-se também que se aos 6 anos não se diagnosticou nenhum jovem com 5 ou mais dentes cariados e só 1.1% com 4 dentes cariados, aos 12 anos já se encontram 25% com 5 ou mais dentes cariados e aos 15 anos já constituem 48.5% dos jovens.

A carência de médicos estomatologistas ou de médicos dentistas já foi apontada como a principal causa das grandes faltas de tratamento presentes na população. Mas num curto lapso de tempo as carências que se verificavam atenuaram-se de forma notória graças ao elevado número de licenciados que actualmente saiem dos cinco cursos de medicina dentária existentes no nosso país. Em 1993 já era possível identificar 1 849 dentistas oficialmente autorizados (Quadro 5.4.2-XVI) a exercer e naquele quadro dá-se conta dos outros profissionais habilitados com preparação específica destacando-se, pela sua importância em saúde pública, os higienistas orais.

Por outro lado no período de 93 a 99 o número de dentistas formados em escolas nacionais poderá duplicar se a maioria dos seus 1 915 alunos a frequentarem os 6 anos do curso no lectivo de 92/93 se vier a formar (Quadro 5.4.2-XVII). Em 1999 atingir-se-iam 3 441 licenciados em estoma-tologia e medicina dentária se não se verificassem reprovações ao longo do curso e se não ocorressem outras formas de abandono do exercício da profissão. Entretanto, nos anos posteriores a 92/93, admitimos que se têm vindo a verificar admissões atingindo números que, para o conjunto dos 5 cursos em funcionamento, poderão não se afastar muito do valor total registado em 1992, portanto, cerca de 500 alunos por ano.

Deve acrescentar-se que no número de médicos dentistas inscritos na Associação Profissional de Médicos Dentistas (APMD) até 30/11/93 se incluem os dentistas estrangeiros oficialmente autorizados a exercerem a profissão, àquela data (Quadro 5.4.2-XVIII). Não se encontram aqui contabilizados os que com ou sem preparação académica exercem qualquer tipo de actividade neste campo sendo geralmente admitido que o seu número atinge as largas centenas de milhares.

Mas se o número de dentistas cresceu de forma muito substancial ainda se verificam carências que são evidenciadas pela baixa percentagem de tratamentos por nós constatada aquando da realização das observações e confirmada em todos os estudos publicados. A propósito deste tema julgamos ser oportuno citar o que se referia no Plano Integrado de Saúde de Castelo Branco (ARS Castelo Branco 1987), no capítulo dedicado à saúde escolar, e talvez ainda não ultrapassado na maioria das ARS: "Esta área [saúde escolar] é afectada ainda por outra carência grave, que não transparece nos dados apresentados e que se prende com o seguimento posterior dos problemas detectados. Tem pouco sentido tentar fazer detecção de casos/problema nos exames globais de saúde sem que se tenha depois seguimento para estes casos. A verdade é que a articulação com os cuidados diferenciados é praticamente nula neste campo, os protocolos propostos de cooperação não foram assinados e a solução alternativa, que seria a colocação de médicos especialistas na área de cuidados primários parece longe de ser conseguida". Refira-se que a cárie dentária se encontra incluída entre os principais problemas de saúde do Distrito de Castelo Branco diagnosticados neste relatório.

Finalmente queremos lembrar que o 1º INE empreendeu também um cálculo dos recursos humanos necessários ao país. Nomeadamente de dentistas e higienistas orais. A previsão de dentistas necessários no ano 2000, partindo de uma procura a 70% das necessidades, numa prestação de serviço sem componente profilática, foi de 1 dentista para 3 187 habitantes, o que numa previsão de 10 640 000 habitantes (Reis 1995) determinaria a necessidade de 3 338 dentistas. Se a prestação do serviço incluir medidas colectivas de prevenção aplicadas a toda a população, nomeadamente à população jovem e a intervenção de higienistas orais, então os cálculos efectuados permitiram prever 1 dentista para cada 4 107 habitantes, consequentemente seriam necessários 2 590 dentistas para o Continente e Ilhas. Quanto a higienistas orais prevê-se, na segunda hipótese e para o ano 2000, um para cada 13 736 habitantes, portanto 775 higienistas orais. De acordo com estas previsões, pelo ano 2000 a cobertura das necessidades em dentistas deve aproximar-se, ou mesmo ultrapassar, o número que calculámos como necessário, 2 590

QUADRO 5.4.2-XVI

NÚMERO DE PROFISSIONAIS DE SAÚDE ORAL OFICIALMENTE EXISTENTES, EM CADA UMA DAS ÁREAS DA SAÚDE ORAL, NOS ANOS 1988 A 1993

Grupos profissionais	1988	1989	1990	1991	1992	1993
Médicos estomatologistas	616	633	639	654	641	633†
Médicos dentistas					848	893‡
Odontologistas	449	428	379	341	336	323§
						1849¶
Higienistas orais	21	30	40	47	56	63
Técnicos laboratoriais de prótese dentária	19	29	32	42	64	66
Assistentes dentários	10	20	29	40	53	67
Técnicos de manutenção de equipamento médico-dentário	22	28	30	38	52	58
Protésicos dentários e ajudantes						301††

†Conselho Regional do Sul da OM; dados referentes a 31/12 de cada ano e a 31/7 de 1993; ‡ APMD; dados referentes a Julho de 1993 incluem 82 médicos dentistas de nacionalidade estrangeira dos quais 54% (44) de nacionalidade brasileira; § Associação Nacional de Dentistas Portugueses; ¶ Segundo declarações do secretário-geral da APMD acresceriam cerca de 600 dentistas em situação não legalizada (Diário de Notícias, pg 16, 13/6/93), nos quais se incluirão cerca de 200 práticos dentistas sem preparação académica com características idênticas aos legalizados em 1979 (Independente, pg 47, 22/5/94); acrescem ainda 416 "cirurgiões-dentistas" de nacionalidade brasileira exercendo ao abrigo da portaria; ' Dados respeitantes exclusivamente a diplomados pela FMDL; †† INE, Estatísticas da Saúde. Continente, Açores e Madeira, 1994.

QUADRO 5.4.2-XVII

NÚMERO DE ALUNOS FREQUENTANDO AS LICENCIATURAS EM MEDICINA DENTÁRIA, NO ANO LECTIVO 92/93, POR ESTABELECIMENTO DE ENSINO, SEGUNDO O ANO DE CURSO

	FMC†	FMDL‡	FMDP§	ICSN¶	ISCSL*	Total
1º ano	65	48?	54	149	132	448
2º ano	52	48?	60	139	169	468
3º ano	53	48?	70	107	89	367
4º ano	25	38	53	48	93	257
5º ano	34	20	43	27	36	160
6º ano	30	24	44	55	62	215
Total	259	226	324	525	581	1915

† Faculdade de Medicina de Coimbra; ‡ Faculdade de Medicina Dentária de Lisboa; § Faculdade de Medicina Dentária do Porto; ¶ Instituto de Ciências da Saúde do Norte (ex.: Instituto Superior de Ciências Dentárias do Porto); ' Instituto Superior de Ciências da Saúde; ? Admitimos que a FMDL receba cerca de 48 alunos por ano após a expansão das instalações físicas.

QUADRO 5.4.2-XVIII
MÉDICOS DENTISTAS DE NACIONALIDADE ESTRANGEIRA INSCRITOS NA APMD ATÉ 30/11/93

Brasil	44	Dinamarca	2
Alemanha	10	Angola	1
Inglaterra	8	EUA	1
Holanda	5	Irão	1
Espanha	3	Venezuela	1
França	3	Zaire	1
Bélgica	2		
TOTAL			82

APMD: Associação Profissional de Médicos Dentistas.
Fonte: APMD.

a 3 338, visto que então deverão existir cerca de 3 441 licenciados em estomatologia e medicina dentária. Mas as necessidades em higienistas orais estarão então ainda longe da cobertura.

A situação de carência de tratamentos constatada também é atribuída ao custo dos tratamentos. No entanto, se analisarmos as respostas dadas, no 1º INE (Almeida e col. 1987), pelos jovens com 12 anos à pergunta "Se não recebeu tratamento nos últimos 12 meses qual o motivo?"[1] constatamos que três quartos dos jovens afirmam que não trataram os seus dentes porque não têm consciência da necessidade de o fazerem. Por outras palavras, e tal como nos é frequentemente referido na prática clínica, não trataram os seus dentes porque não sentiram dor. Refira-se que no mesmo inquérito, dos 359 adultos com 35-44 anos a quem foi colocada a mesma pergunta, novamente a maioria (60.7%) também respondeu que não tinha sentido motivo para o fazer, 7.8% por medo, 6.1% por ser muito caro, 10.3% por falta de tempo, 7.3% por falta de assitência e 3.3% por outras causas não especificadas. Portanto é possível que o custo dos tratamentos não fosse em 1983-84 o único motivo para a ausência de tratamento mas admitimos que este problema justifica um estudo mais aprofundado porque o custo dos tratamentos tem um peso inegável. Sendo geralmente considerado que nos adultos é indispensável, para a manutenção da saúde oral, pelo menos um controlo anual com observação completa, isto é, das partes moles, dos dentes e do periodonto, não parece, por outro lado, que entre os inquiridos houvesse alguma consciência deste facto.

5.4.3 Utilização de selantes

Identificou-se a presença de selantes de fissura, quer na dentição decídua dos jovens com 6 anos (0.4%), quer na dentição permanente dos jovens com 12 e 15 anos (1.8%). Ainda que as percentagens observadas sejam diminutas, quando comparadas com os dados de Pitts e Davies (1989) que referem a sua presença em 13% dos jovens com 12 anos em 1983 e em 47% em 1988, não pode deixar de se saudar este facto porque traduz a aplicação de uma medida preventiva de grande eficácia.

É verdade que os selantes só foram detectados, na dentição permanente, em alguns dos centros urbanos mas saliente-se que não surgem só nos NSE A e M dos grandes centros Pt e Lx, que apresentam as prevalências mais elevadas, 4.0% a 6.0%, mas surgem também em CB U (4.0%) e Lei U (1.0%). Na dentição decídua os poucos casos observados verificam-se no NSE A do Pt e em Be.

Quanto à evolução verificada entre 1984 e 1990 não a podemos quantificar porque em 1984 não

[1] As respostas tiveram a seguinte distribuição: não houve motivo para o fazer - 76.9%; medo dos dentistas - 7.5%; por ser muito caro ou não querer gastar dinheiro - 0.9%, falta de tempo - 0.9%; falta de assistência dentária - 1.9%; não apresentaram motivo - 11.8%.

foram identificados casos de aplicação de selantes mas deve referir-se que no protocolo do 1º INE não se encontrava prevista a possibilidade da sua identificação.

O único estudo efectuado com base numa amostra representativa e aleatória de uma região extensa de Portugal continental (Pereira 1990) também não se refere à identificação da sua utilização. É verdade que na sua metodologia, tal como no 1º INE, também não terá sido prevista a possibilidade desse diagnóstico.

Recordamos que a primeira publicação, na literatura nacional, relativamente à utilização de selantes de fissuras, se reporta a 1986 e é da autoria de Azul e Mourão. Em 1988 Toscano e col. dão, por sua vez, conta da sua utilização, durante três anos na então ESMDL.

Foi com o apoio e impulso da ex-Divisão de Saúde Oral que se iniciaram experiências de aplicação desta medida de profilaxia em grandes grupos populacionais jovens da jurisdição do Centro de Saúde do Cartaxo (Calado 1993) e da ARS de Castelo-Branco, neste caso sem dados ainda publicados.

A Divisão de Saúde Oral atribui uma alta prioridade à aplicação de selantes no âmbito do Programa de Cuidados de Saúde Oral e parece desejar integrar a sua aplicação em todos os Centros de Saúde que disponham das condições necessárias, alargando assim a experiência desenvolvida no Centro de Saúde do Cartaxo. Tudo parece depender agora dos resultados que se vierem a obter em estudos da relação custo-benefício (Calado 1992). O custo da aplicação de cada selante no programa executado no Cartaxo foi inferior a 400$00, incluindo material e vencimento do técnico (Calado 1993).

Em alguns momentos manifestámos reserva a que no momento actual do desenvolvimento das acções profiláticas no campo da nossa saúde oral se dê prioridade à aplicação sistemática de selantes na nossa população como medida prioritária de profilaxia da cárie.

Esta reserva tem como fundamento, não a eficácia do método, que está fora de dúvida, mas uma razão de estratégia preventiva em que colocamos em primeiro lugar o controlo da placa bacteriana com a escovagem e o uso da fita ou palitos interdentários, devido à sua importância para a prevenção das duas doenças com maior prevalência, a cárie e as periodontopatias. Uma segunda razão é de que seja respeitado o princípio da equidade porque duvidamos de que o SNS disponha, na fase actual da organização dos nossos serviços, da capacidade para organizar a nível nacional um sistema que permita a aplicação sistemática e seu controlo continuado em todos os jovens com 6 e 12 anos. Finalmente porque admitimos que é possível obter reduções de prevalência do mesmo nível com custos mais baixos.

A nossa opinião de prioridade para remoção da placa bacteriana está portanto reforçada por uma razão adicional que tem a ver com a profilaxia das doenças periodontais a qual, no estado actual dos nossos conhecimentos, começa pelo estabelecimento e enraízamento do hábito da escovagem dos dentes desde a juventude.

Assinalamos também que se verifica uma grande amplitude nas indicações para a aplicação de selantes de fissuras. Assim enquanto Menaker (1984) propõe a sua aplicação em todas as superfícies oclusais de molares e pré-molares logo após a erupção independentemente da sua situação clínica, Nikiforuk (1985) já só aconselha a sua aplicação em dentes em que se verifique cárie das fissuras e sujeita a aplicação em dentes sãos a decisão que depende da morfologia, da actividade cariogénica geral e do número de anos que se passaram depois da erupção. Mas, a posição de Thylstrup (1994) é ainda mais reservada e para este autor a decisão deve ser tomada na base de um conjunto de condições em que se salientam o tempo pós-erupção, higiene oral, actividade cariogénica, hábitos alimentares, cooperação do paciente e morfologia do dente. Por sua vez a OMS inclui os selantes nas "medidas de aplicação limitada a populações específicas" (WHO 1987).

Assinalamos também os trabalhos de Carvalho e col. (1989, 1992) sobre o desenvolvimento da cárie oclusal os quais conduziram ao estabelecimento de um programa de controlo da cárie oclusal sem intervenção operatória e sem selantes.

Por outras palavras: no estado actual da nossa saúde oral consideramos que se deve erguer como prioridade o ensino da escovagem, utilizando pasta dentífrica fluoretada, nas escolas pré-primárias, no ensino básico e no secundário, porque é um método eficaz e económico de profilaxia da cárie nos jovens e constitui a base indispensável para a profilaxia das doenças periodontais nos adultos.

Como segunda prioridade, se tivessemos de estabelecer prioridades por não dispormos de recursos humanos e materiais que nos permitissem avançar sem necessidade de fazer escolhas, consideraríamos o reforço da acção profiláctica da pasta fluoretada com outro meio colectivo, eventualmente o sal fluoretado, reservando-se a aplicação de selantes exclusivamente para grupos seleccionados como jovens deficientes (WHO 1987).

5.5 Hipoplasias, opacidades e fluorose

Hipoplasias

A prevalência de hipoplasias encontrada, 2.2%, é inferior ao valor obtido por Murray e Shaw (1979), 8.9%, e encontra-se também abaixo dos valores, 4 a 19% referidos por Hall (1989). Entretanto não encontrámos, na literatura portuguesa, qualquer referência à prevalência de hipoplasias.

A prevalência obtida é inferior à encontrada para as opacidades, 16.7%, o que está em concordância com a afirmação de Suckling (1989) de que sempre assim se tem verificado.

Só verificámos uma associação significativa com o sexo mas na nossa revisão da literatura não encontrámos qualquer referência a este tipo de associação.

No 1º INE também não se encontra qualquer referência à presença de hipoplasias nos jovens ou adultos então observados. Este facto está relacionado com o já referido muito pequeno relevo dado ao diagnóstico destes defeitos de desenvolvimento do esmalte na edição de 1977 do manual da OMS.

Opacidades

A prevalência de opacidades encontrada, 16.7%, é superior à prevalência de hipoplasias, o que, como já referimos, está em concordância com estudos anteriores (Suckling 1989). Não se identificaram estudos em Portugal e segundo Koch e col. (1987) na literatura internacional podem encontrar-se referências à prevalência das opacidades oscilando entre 22 e 80% da população e o estudo de Hall (1989), a que já fizemos referência a propósito das hipoplasias, diagnosticou 9.3% de DDE nos jovens saudáveis.

Verificou-se uma associação significativa com o sexo, com o NSE e com o local de colheita. Na revisão efectuada não encontrámos referência a associações do mesmo tipo. Por outro lado assinalamos que se bem que com as hipoplasias também se tenha verificado uma associação significativa com o sexo, na verdade apontam em sentidos diferentes visto que para as hipoplasias a prevalência é mais elevada no sexo feminino enquanto para as opacidades é no sexo masculino que predominam.

Dado que no manual da OMS (WHO 1987) se refere que raramente as opacidades se apresentam em mais de um ou dois dentes no mesmo indivíduo, assinalamos que a média de dentes com opacidades por nós encontrada foi superior a 2 em qualquer dos três níveis etários, tendo mesmo sido observadas 15 opacidades num jovem (Quadro 4.4-I).

Como referimos na introdução podem ser distinguidos dois tipos de opacidades, as difusas e as delimitadas mas no manual de OMS (WHO 1987) não se efectua a sua distinção. Por outro lado podemos afirmar que as opacidades observadas por nós foram do tipo delimitado e admitimos que nenhuma das que foram incluídas neste grupo poderia ser diagnosticada como fluorose.

Holt e col. (1990) em estudo recente efectuado em Londres e no qual classificaram as opacidades de acordo com o índice de Thylstrup e Fejerskov, encontraram-nas em 75% das crianças de mães envolvidas em programas de saúde oral compreendendo administração sistémica de fluoretos sob a forma de gotas. É verdade que aqueles autores não obtiveram uma associação significativa com as dosagens administradas aos diferentes grupos mas estes também não pareceram claramente delimitados desse ponto de vista. Admitem finalmente uma tendência estatisticamente insignificante mas consistente para um aumento das opacidades nas crianças que ingerem suplementos fluoretados. Acrescentam ainda que "muitas" das opacidades diagnosticadas, sempre com dente seco e com luz de candeeiro, não seriam aparentes em condições normais ao observador desprevenido.

As manchas fluoróticas são também opacidades do esmalte e o diagnóstico diferencial entre opacidades não fluoróticas (ditas idiopáticas) e fluoróticas é em muitas circunstâncias difícil (WHO 1987; Fejerskov e col. 1988). Por outro lado está descrito o aumento da prevalência da fluorose nos países ocidentais (Aasenden e Peebles 1978; Holt e col. 1990). Pelo que também aumentou a importância dos estudos sobre prevalência das opacidades.

Fluorose dentária

Ainda que em nenhum jovem se tenha detectado a presença de fluorose houve momentos em que os observadores tiveram dúvidas sobre o diagnóstico a aplicar em face de opacidades muito ténues e difusas. Estas situações poderiam eventualmente ter sido classificadas no grau 1 ("em dúvida").

No próprio guia da OMS (WHO 1987) se reconhece a dificuldade em efectuar o diagnóstico diferencial entre certas formas de fluorose e as opacidades idiopáticas. "A falta de clareza sobre o que actualmente constitui fluorose dentária" é expressa por outros autores (Fejerskov e col. 1988) que salientam também que as formas mais leves só podem ser distinguidas

após secagem da superfície do dente, acto que permite substituir a água existente dentro dos poros por ar, tornando-os então mais visíveis. Não procedemos à secagem dos dentes durante a observação porque esta operação obrigaria à utilização de equipamento pesado e tornaria irrealizável este estudo, com os meios ao nosso dispor.

Os estudos relativos a 281 captações de água em diferentes concelhos de Portugal continental concretizados por Marques (1985) demonstram que há águas de consumo com excessivo teor de flúor pelo que é de admitir que persistirão, ou terão reaparecido focos de fluorose endémica nalguns locais de Portugal continental, os quais já foram referidos por Pinho (1963). Será de todo o interesse que prossigam aqueles estudos tanto mais que surgem, de quando em quando, na imprensa, notícias que revelam possível falta de controlo sobre a qualidade da água de consumo público.

Assinale-se também que a eficácia dos fluoretos na prevenção da cárie originou a difusão progressiva da sua utilização sob diferentes formas. Mesmo quando aplicados topicamente persiste a possibilidade de ingestão. Daí que o controlo da prevalência da fluorose seja de grande importância e a sua monitorização deva ser efectuada a intervalos regulares.

5.6 Necessidade de tratamento imediato

De acordo com o critério definido pela OMS (WHO 1987) considerámos como necessitando de tratamento imediato os jovens que se apresentaram com "dor, infecção ou perigo de doença grave no caso de o tratamento não ser ministrado com urgência". Todos os casos corresponderam a situações de infecção crónica fistulizada com provável origem pulpar e considerámos que existia risco de agudização com infecção grave.

É baixa a percentagem de jovens que em qualquer dos níveis etários evidenciou necessidade de tratamento imediato. No entanto, aos 12 anos a percentagem obtida corresponde à presença nas escolas, no dia da execução da observação, de 3 alunos em cada 1 000 com infecção ou dor exigindo tratamento imediato. Globalmente poderá dizer-se que 1 a 3 alunos em cada mil, consoante o nível etário, apresentou sintomas de doença oral exigindo tratamento imediato e este número não é desprezível muito menos se esta prevalência se mantiver ao longo de todo o ano lectivo.

Mas devemos admitir que os alunos com infecção aguda ou outra doença grave, com repercussões ou não na cavidade oral, não se terão apresentado na escola. Acresce que não solicitámos registo das faltas verificadas no dia das observações nem da sua causa. Pelo que a prevalência das necessidades de tratamento imediato poderá ser mais elevada.

Queremos também referir que julgamos que não existe, pelo menos em Lisboa, uma estrutura específica que assegure assistência aos jovens com necessidade de tratamento imediato. Cada caso será, provavelmente, resolvido segundo a iniciativa e as posses individuais.

Pensamos que a afirmação proferida na reunião conjunta da OMS e da Organização dos Médicos de Família, ainda que não dirigida especificamente à medicina oral também deve ter aplicação neste campo: "Cuidados médicos primários devem estar ao alcance de todos. Infra-estruturas adequadas... devem estar universalmente acessíveis e disponíveis" (OM 1994).

A existência de uma rede primária de tratamentos de situações de urgência, com base nos centros de saúde ou em clínicas privadas, cuja finalidade seria a resolução da causa da dor e efectuar as extracções indispensáveis, quer nos jovens quer em adultos, poderia ser uma prioridade a ponderar. Note-se que um terço dos jovens com 6 anos e mais de um quarto dos jovens com 12 e 15 anos, necessitam de extracções (Quadros 4.3.1-VI e 4.3.2-VI) respectivamente de dentes decíduos e de dentes permanentes.

5.7 Sequelas de traumatismo dentário

Não estava previsto, no protocolo, o registo específico das sequelas de traumatismo dos dentes mas a constatação, logo no início do inquérito, de que se observava uma frequência aparentemente elevada de fracturas dos incisivos centrais superiores, conduziu à decisão do seu registo sistemático na alínea "outras condições".

Não podemos comparar os resultados obtidos com outros estudos efectuados em Portugal, por ausência de dados, mas podemos constatar que a prevalência de sequelas de traumatismos dentários nos jovens com 12 e 15 anos, 3.8%, é coincidente com o limite inferior, 3.6%, das prevalências encontradas por Andreasen e Andreasen (1994) nas suas revisões. No estudo de 1972 Andreasen e Ravn encontram para a dentição permanente uma prevalência de 22% mas temos de ter em consideração que cerca de um terço dos traumatismo diagnosticados por aqueles autores foram concussões e luxações e que puderam diagnosticar um leque mais alargado de situações porque tiveram acesso às fichas clínicas dos jovens. São igualmente inferi-

ores aos 12.2% encontrados por Garcia-Godoy e col. (1985) mas refira-se que a média de dentes afectados encontrada por estes autores, 1.2 para o sexo masculino e 1.1 para o sexo feminino, está muito próxima da encontrada por nós, 1.15.

Andreasen e Ravn (1972) também verificam que são os incisivos centrais superiores os dentes que mais vezes vezes são afectados (81.4% dos casos) sendo esta percentagem muito próxima da que nós obtivemos, 83.9%. Constatam, também, que o incisivo central superior esquerdo é o mais atingido (52.5%) e esta proporção também se encontra, curiosamente, muito próxima da nossa (57.7%).

Pelo que respeita às associações significativas refira-se que tal como Garcia-Godoy e col. (1985) encontrámos uma associação significativa com o sexo e uma proporção significativamente mais elevada de traumatismos no sexo masculino. Poderemos portanto admitir que os jovens do sexo masculino se envolvem significativamente mais em situações com traumatismo da face com risco de fractura de dentes.

Não se verificou uma associação significativa com o **habitat** mas constata-se uma tendência para um predomínio em habitat rural. Assinale-se que aos 15 anos as prevalências são muito próximas em ambos os meios (U: 3.8%, R: 3.4%) pelo que é a prevalência registada aos 12 anos que determina a tendência.

Verificam-se associações muito significativas com a **região** surgindo Lx, CB, Lei e Pt com percentagens mais elevadas do que Ch e Be. Portanto as regiões do litoral e CB têm prevalências mais elevadas do que as duas restantes regiões do interior.

Verificámos também uma associação muito significativa e negativa com o **NSE** para o conjunto dos aglomerados de Lx e Pt como é bem evidente no Quadro 5.7-I e que mesmo separadamente para cada idade é evidente a relação inversa com o NSE. Mas ao analisarmos separadamente as percentagens verificadas no Pt e em Lx constatamos que no Pt as prevalências mais elevadas se verificam no NSE M, em ambas as idades, enquanto em Lx há uma subida da percentagem de casos à medida que o NSE desce excepto no NSE A e M, aos 12 anos, nos quais não se registaram casos.

Certamente que se justifica um estudo mais aprofundado para fundamentar hipóteses explicativas. Podemos desde já adiantar que quer no NSE B de Lx quer no NSE B do Pt os jovens observados se encontravam a frequentar escolas novas ou relativamente recentes (S. Pedro da Cova no Pt, Brandoa, Alfornelos) mas que na região de S. Pedro da Cova verificámos o que nos pareceram sinais de melhoria das condições gerais de habitação e vida, nomeadamente substituição de grande número de casas degradadas por casas com melhor aspecto exterior, clara melhoria nos arruamentos, substituição da velha e degradadíssima escola secundária por uma escola nova e sem sinais de degradação.

Em resumo, haverá que confirmar, em estudo mais aprofundado, a presença da relação inversa com o NSE em Lx e, nesse caso, se tem alguma relação com as condições de vida nas regiões periféricas das grandes cidades e quais as causas subjacentes. Um estudioso de geografia humana, em artigo publicado num jornal diário, referia-se às condições de vida nas regiões suburbanas como uma periferização da sociedade conduzindo ao que apelidou de doença da cidade periférica (Gonçalves 1996). Lima (1996) refere a existência de violência entre alunos nas escolas e que a violência, práticas de extorsão organizada e agressões várias são actos correntes nas escolas nacionais. Não admira assim que Pereira e Morgado (1994) refiram que nas escolas portuguesas se verificam quatro vezes mais agressões do que a média dos países europeus.

Mas Castelo-Branco rural (Oleiros e Sertã) também revelou uma prevalência mais elevada de fracturas traumáticas (9.0%), que se situa no segundo

QUADRO 5.7-I

PERCENTAGEM DE JOVENS COM SEQUELAS DENTÁRIAS DE ORIGEM TRAUMÁTICA POR NSE NO PORTO E EM LISBOA, SEGUNDO O NÍVEL ETÁRIO

Idade (anos)	Pt e Lx			Pt			Lx		
	NSE A	NSE M	NSE B	NSE A	NSE M	NSE B	NSE A	NSE M	NSE B
12+15	1.0	4.5	8.8**	1.0	5.0	1.0	1.0	4.0	16.4
12	1.0	7.0	7.7	1.9	4.0	0.0	0.0	0.0	13.0
15	1.0	2.0	10.0	0.0	6.0	2.0	2.0	8.0	20.0

** p<1%, ANOVA , 12+15 anos, Pt e Lx.

lugar após a Brandoa (Lx NSE B), justificando também que se verifique se a situação permanece.

5.8 Comportamentos em saúde oral

O questionário sobre atitudes em relação à saúde oral é necessariamente um questionário muito simplificado não podendo neste tipo de inquérito efectuar-se determinações tão exactas como as realizadas por Hoogstraten e Broers (1987) cujo questionário incluíu 8 áreas com 8 perguntas cada e cada resposta uma graduação em 6 níveis.

É interessante citar o estudo sobre a prática de acções visando a manutenção da saúde oral na população norueguesa levado a cabo por Heloe e col. (1982). Foram efectuadas 5 perguntas sobre saúde oral (frequência do uso de palito e de fio inter-dentário, de comprimidos ou bochechos fluoretados, de pastas dentífricas fluoretadas e da visita ao dentista) posteriormente combinadas num índice aditivo de "comportamento em saúde dentária". Os autores concluem que o efeito cumulativo de várias práticas ou procedimentos não saudáveis conjugadas com tipos e condições de trabalho não satisfatórias, são causas conhecidas de acumulação (clustering) de problemas de saúde no estrato sócio-económico baixo. Concluem também que o comportamento dentário saudável constitui um conjunto de capacidades que na sua maior parte são independentes doutros hábitos saudáveis da saúde geral, com uma interessante excepção, a actividade física sob a forma de "jogging"...

5.8.1 Utilização de serviços

Os valores de utilização dos serviços de tratamento são baixos visto que quase metade dos jovens não tinha sido observado numa consulta por um dentista. Poderemos dizer que os dados obtidos confirmam o que se poderia esperar dado que como já vimos só 16.4% dos jovens com 12 e 15 anos se apresentam IC e entre os dentes cariados só 29.3% se apresentam tratados.

Por outro lado também poderemos dizer que se esperaria, ou pelo menos não surpreende, que as visitas ao dentista são significativamente mais altas no sexo feminino, nos jovens da cidade, no NSE A e M e em alguns locais de colheita. E que sejam significativamente mais baixas na região de Be e nos locais de colheita Be R e Lx NSE B.

A comparação com os valores verificados nos jovens com 12 anos em 1984 e 1990 revela uma subida de cerca de 12% em relação ao valor de 1984 (1984: 49%, 1990: 55%) (Almeida e col. 1987). Anote-se também que esta comparação revela uma subida em Lx e Pt, nas restantes áreas ur-banas, nas áreas rurais, mas uma baixa no NSE B que, como sabemos, reunem jovens só de Lx e Pt.

Quanto aos motivos que determinaram a visita não efectuámos qualquer investigação neste inquérito. Mas podemos referir que as duas respostas que mais prevaleciam, no 1º INE em 1984 (Almeida e col. 1987), revelaram que 19% dos jovens fizeram a visita para efectuarem obturações enquanto para 13%[1] a causa foi o alívio de dor. A "limpeza" aparece a seguir com 3% e a consulta de revisão não representa senão 0.2% (11% das respostas agregam-se em "outras causas").

Anote-se que em 1984 também verificámos que dos 12 para os 35-44 anos se observava uma descida de 49 para 40% na utilização de serviços durante o último ano. Pelo que ao verificarmos actualmente uma subida de 55 para 61%, dos 12 para os 15 anos, não podemos inferir que se continuará a verificar subida com a idade.

Com valores inesperadamente mais altos do que a expectativa podemos referir Lei mais alto do que Lx. Também o local de colheita Pt NSE M se apresenta com valor mais alto do que o NSE A da mesma cidade e quase tão alto como o NSE A de Lx o qual com os seus 82.0% apresenta o valor mais elevado entre todos os locais de colheita. Por sua vez a região Pt mais alta do que Lx resulta do nível inesperadamente alto do seu NSE B, 60.0%, quando comparado com o registado em Lx, 33.7%. Este valor mais elevado no Porto do que em Lisboa verifica-se tanto aos 12 anos (Lx NSE B: 24.1%, Pt NSE B: 50.0%) como aos 15 anos (Lx NSE B: 44.0%, Pt NSE B: 70.0%) e tem correspondência na percentagem de dentes extraídos e obturados no Pt NSE B (23.7%) que é maior do que em Lx NSE B (18.3%). Mas deve assinalar-se que é aos 12 anos que se podem ver grandes diferenças entre Pt e Lx (12A - Pt:27.4%, Lx:8.2%; 15A - Pt:31.2%, Lx:32.7%) com dez vezes mais extracções e três vezes mais obturações.

Analisámos se se verificava alguma corrélação entre a utilização de serviços segundo o questionário e os tratamentos realizados na dentição permanente aos 12 e 15 anos expressos em média de dentes perdidos e obturados por jovem (Figura 5.8.1-I). Esta análise revelou uma correlação altamente significativa (coef: 0.93, teste t:8.75) que admitimos que seja resultante do facto dos jovens recorrerem às consultas dentárias só (ou quase só) quando necessitam de efectuar extracções ou obturações.

[1] O resultado que se pode observar no quadro 20 da pg 40 da publicação dos resultados do 1º INE (Almeida e col. 1987) é 10 mas constitui um erro.

QUADRO 5.8.1-I

UTILIZAÇÃO DE SERVIÇOS DE TRATAMENTO NO ÚLTIMO ANO, POR SEXO, HABITAT E NÍVEL SÓCIO-ECONÓMICO, SEGUNDO DIVERSAS PROFISSÕES

	Idade (anos)	Inquiridos (n)	Utilização de serviços (%)	Sexo		Habitat		Nível sócio-económico	
				M	F	U	R	A	B
Recrutas	20-23	251	28.7	—	—	37.2	14.7	—	—
Carris	20-29	70	31.4	—	—	—	—	41.9	23.1
Trabalhadores rurais	20-29	89	44.9	39.1	51.2	—	—	—	—
Indústria de conservas	20-29	112	50.0	16.7	54.0	—	—	—	—
Estudantes universitários	18-29	299	63.5	57.8	66.8	—	—	—	—

Fonte: Meyer 1990.

Meyer (1990), em diferentes grupos de adultos jovens com 18 a 29 anos, também encontra uma utilização mais elevada dos serviços de tratamento pelo sexo feminino, pelos residentes em habitat urbano e os que pertencem ao nível sócio-económico mais alto (Quadro 5.8.1-I). É de salientar que obtém, no entanto, valores mais altos nos trabalhadores rurais de uma cooperativa agrícola de Avis (44.9%) do que nos empregados da Carris (31.4%). De salientar também o valor relativamente alto que obteve nos trabalhadores da indústria de conservas de peixe (Peniche) (50.0%), a aproximar-se do valor obtido nos estudantes universitários da Universidade de Lisboa (63.5%).

Rodrigues e col. (1993) obtêm um valor muito mais alto (81%) nas respostas ao questionário aplicado aos jovens com 12 anos em Odivelas mas a pergunta efectuada foi diferente: "Se alguma vez tinham visitado o dentista", o que pressupõe que a resposta abrangeria toda a vida anterior. Mas esta formulação da pergunta permite concluir que, em Odivelas, um quinto dos jovens com 12 anos nunca tinham sido observados por um dentista.

Se tomarmos em consideração que é geralmente aceite que na base de uma medicina dentária preventiva eficiente está uma visita ao dentista cada seis meses (Smith e Brownlea 1996) teremos de reconhecer que se revela muito insuficiente, do ponto de vista preventivo que só um pouco mais de metade dos jovens com 12 e 15 anos por nós observados tenha visitado o dentista durante o último ano quando, para mais, 84.6% têm cárie presente em pelo menos um dente e quase dois terços das cáries presentes (65.3%) estão por tratar. Regista-se, no entanto, um progresso de cerca de 12% em relação a 1984.

Já sugerimos a necessidade de criação de uma rede de atendimento para as situações de necessidade de tratamento imediato. Mas as carências de tratamento conservador também necessitam de ser estudadas e procuradas soluções que melhorem a situação actual.

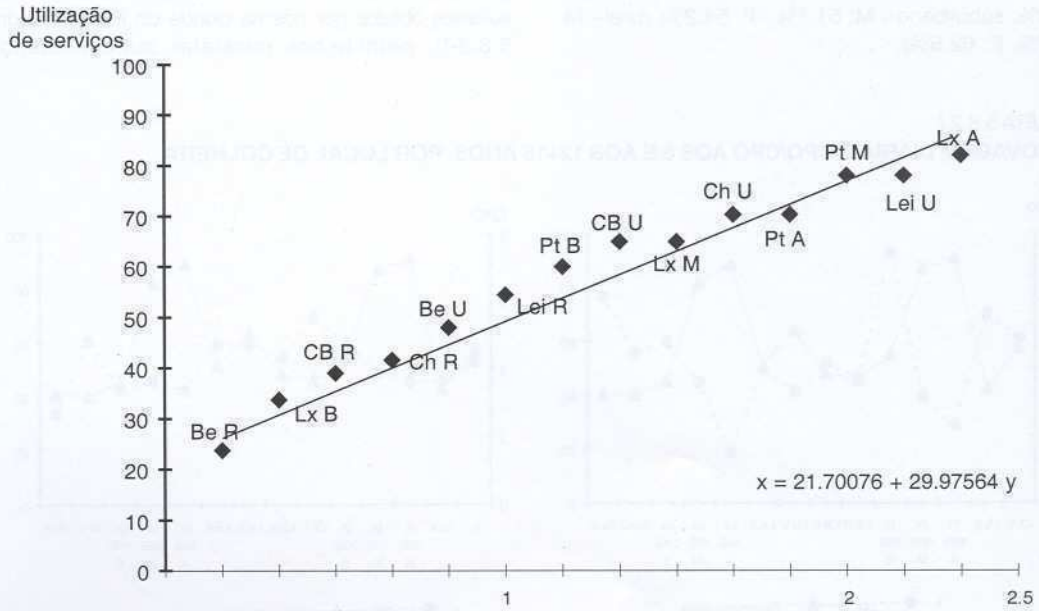
Recordamos que Marthaler considera que a existência de serviços de tratamento dentário nas escolas de alguns países terá sido um dos factores determinantes na descida da prevalência da cárie verificada nos últimos decénios nesses países (Marthaler 1996).

5.8.2 Escovagem dos dentes

No estudo da frequência da escovagem dos dentes para o conjunto dos jovens com 12 e 15 anos analisámos exclusivamente as prevalências dos jovens que

FIGURA 5.8.1-I

CORRELAÇÃO ENTRE A UTILIZAÇÃO DOS SERVIÇOS DE TRATAMENTO E MÉDIA DE DENTES PERDIDOS E/OU OBTURADOS POR LOCAL DE COLHEITA, AOS 12 E 15 ANOS



afirmaram escovar os seus dentes todos os dias porque admitimos que aqueles que afirmaram escovar "às vezes" se encontrariam mais próximos da ausência de escovagem do que da escovagem diária por efeito de um possível enviesamento das respostas no sentido comummente aceite como o mais favorável do ponto de vista social (Sögaard e Holst 1988).

Numa visão da distribuição territorial da escovagem dos dentes segundo uma ordem decrescente, baseada nas respostas por região situam-se primeiro os dois grandes centros populacionais Porto e Lisboa, com valores de 77.7 e 71.7% de escovagem diária. Depois este valor decresce sucessivamente do litoral para o interior e do Norte para o Sul, isto é, segue-se Lei (57.7%), depois Ch (50.0%) e CB (47.7%), finalmente Be (40.3%). Completamos este quadro territorial com os dados relativos aos locais de colheita: os NSE A e M de Pt e Lx apresentam as prevalências mais elevadas, no interior a prevalência desce das cidades para as áreas rurais.

O estudo de Pereira (1990) também inclui uma pergunta sobre frequência da higiene oral verificando-se que na cidade do Porto obtém uma frequência de escovagem diária de 62.9% enquanto que o valor obtido por nós foi 77.7% (Quadro 5.8.2-I). Deve ter-se em consideração que não incluímos as respostas de jovens com 6 anos e que por outro lado incluímos jovens com 15 anos enquanto Pereira interroga jovens com 6, 9 e 12 anos.

A maior frequência da escovagem diária no **sexo** feminino (39.0%) foi também encontrada por Pereira nos três habitat estudados (urbano - M: 58.4%, F: 62.9%; suburbano - M: 51.1%, F: 54.2%; rural - M: 55.7%, F: 62.5%).

QUADRO 5.8.2-I
PREVALÊNCIA DA ESCOVAGEM DIÁRIA NA REGIÃO URBANA DO PORTO

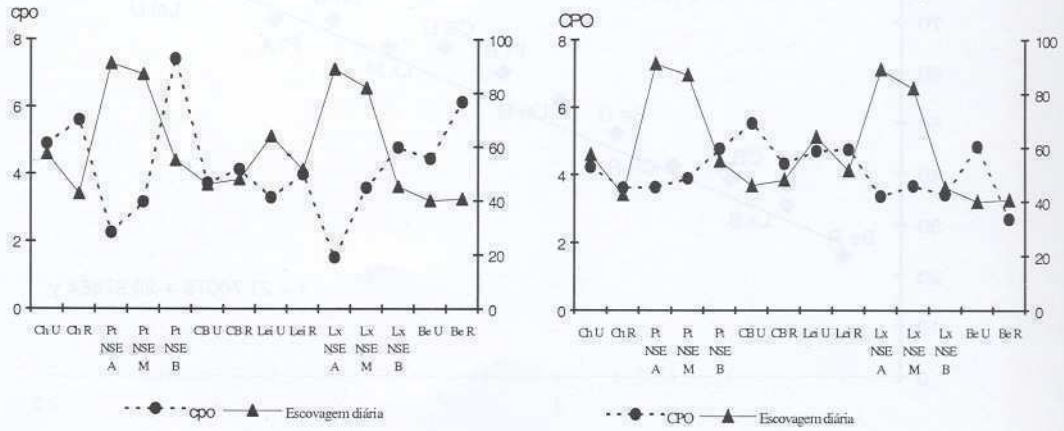
Escovagem	Pereira Pt (Urbano) (6, 9 e 12 anos)		2º INE Pt (12 e 15 anos)
Nunca	16.6		0.0
Às vezes	20.5		22.3
1 vez por dia	43.9	62.9	77.7†
2 vezes por dia	19.0		

† No 2º INE a pergunta formulada foi: "Escova os seus dentes todos os dias?".
Fonte: Pereira 1990.

Pelo que respeita à influência do factor **habitat** podemos constatar nos dados citados que Pereira (1990), no distrito do Porto, também regista uma predominância de respostas afirmativas em meio urbano relativamente ao meio rural mas que a diferença é pequena (3.9) enquanto nós registamos uma diferença muito mais marcada (19.9). Assinale-se também que para a área suburbana aquele autor obtém uma prevalência da escovagem diária mais baixa do que em meio rural.

A comparação dos resultados obtidos por Pereira (1990), na área urbana do distrito do Porto, com os resultados obtidos por nós na cidade do Porto (Quadro 5.8.2-I), permite-nos constatar outra diferença

FIGURA 5.8.2-I
ESCOVAGEM DIÁRIA E CPO/CPO AOS 6 E AOS 12+15 ANOS, POR LOCAL DE COLHEITA



assinalável entre os dois estudos. Assim, segundo os dados colhidos por aquele autor, 16.6% responderam que não escovam nunca os dentes, enquanto segundo os nossos dados nenhum jovem fez essa afirmação. Talvez que para este facto tenha contribuído a diferente composição etária dos dois grupos.

Também nos estudos realizados em Inglaterra (Hodge e col. 1982), Áustria, Finlândia, Noruega (Honkala e col. 1988) e Escócia (Schou e col. 1990) se encontrou uma maior prevalência da escovagem diária no sexo feminino. Entretanto em outros estudos encontrou-se uma relação positiva com a idade (Honkala 1984) e com o NSE (Heloe 1982; Anagnou-Vareltzides 1983).

Se relacionarmos a percentagem de jovens com 12 e 15 anos que escovam diariamente os seus dentes (59.9%), com os dados do exame objectivo, os quais revelaram que somente 20.9% dos jovens apresentaram todos os seus sextantes saudáveis (Quadro 4.8-I), podemos concluir que é inadequada a escovagem realizada por 2/3 dos jovens que escovam diariamente os seus dentes. Esta situação já foi observada por outros autores (Russel e Ayers 1960; Wauerhaug 1967) não sendo, portanto, um exclusivo destes jovens. É em consequência desta situação que Axelsson e Lindhe (1981) se referem à "frequentemente esquecida diferença entre escovagem dos dentes e correcta limpeza dos dentes".

Analisámos também se se verificava uma correlação significativa entre os valores, por local de colheita, da percentagem de jovens com 12 e 15 anos que afirmaram escovar diariamente os dentes e os respectivos cpo aos 6 anos e CPO aos 12 e 15 anos (Fig. 5.8.2-I). Constatámos que se verifica uma correlação altamente significativa com o cpo mas não com o CPO. Esta diferença recorda-nos a constatação de uma associação significativa do cpo com os factores em estudo e a ausência de associação para o CPO, excepto quanto ao sexo. Admitimos que a diferença no resultado quanto à correlação com a escovagem tenha um fundamento que se aproxima das mesmas causas. Isto é, que a existência de um estilo de vida familiar mais orientado para atitudes preventivas tenha uma maior influência e efectivos reflexos nos comportamentos dos jovens até aos 6 anos e que essa influência e os seus reflexos se diluam progressivamente acima daquela idade, quando confrontados com as múltiplas influências exteriores ao ambiente familiar que então começam a ser integradas pelos jovens no seu comportamento.

De acordo com os dados reunidos por Onkala e Freeman (1988) e referentes a adolescentes de diferentes países europeus, com 11, 13 e 15 anos de idade, a escovagem diária naqueles jovens oscila entre os 68% em Espanha e os 98% na Alemanha, Dinamarca e Suécia (Quadro 5.8.2-II). Portanto os 58% que obtivemos situam-se abaixo daqueles valores e este facto tem um relevo adicional em virtude da importância que as pastas dentífricas adquiriram na prevenção das doenças orais. Assinale-se que a utilização diária de fio e palito inter-dentários oscila, nos mesmos países, entre 11% dos jovens no País de Gales e 49% dos jovens com 13 e 15 anos na Noruega.

Em Portugal, em 1994 (Quadro 5.8.2-III), ter-se-ão consumido cerca de 0.52 escovas por pessoa, um número que representa um crescimento de 25% relativamente a 1993, segundo informação duma das empresas dominantes no mercado. De acordo com os dados do mesmo quadro, representa também uma duplicação relativamente ao consumo de 1984.

Comparando este valor com o de outros países europeus (Quadro 5.8.2-II), constatamos que nos situamos actualmente próximo do consumo que se verificava na Áustria e Finlândia em meados dos anos 80 (Honkala e Freeman 1988).

Refira-se que as maiores empresas presentes no mercado de produtos de higiene oral têm levado a cabo grandes acções de promoção da higiene oral nas escolas de todo o país nos últimos anos e que estas acções prosseguem no momento actual.

5.8.3 Utilização de pasta dentífrica

A comparação das percentagens de jovens com 12 e 15 anos que afirmam utilizar diariamente pasta dentífrica (67.8%) com a percentagem daqueles que afirmam escovar diariamente os dentes (59.9%) mostra que 7.9% dos primeiros não terão dado uma resposta consistente. Estes jovens deveriam, provavelmente, estar incluídos no grupo dos que escovam "às vezes" e não no grupo dos que escovam diariamente.

Numa visão da distribuição territorial da utilização de pasta dentífrica segundo uma ordem decrescente, baseada nas respostas por região, situam-se primeiro os dois grandes centros populacionais Porto e Lisboa, com valores de 85.4 e 75.0% de utilização diária de pasta dentífrica. Depois este valor decresce de Norte para o Sul situando-se Lei (61.2%) depois de Ch (73.8%) e antes de CB (58.5%), finalmente Be (40.8%). Portanto em relação à distribuição da escovagem diária só se verifica a troca entre Lei e Ch.

O consumo de pasta dentífrica em Portugal (Quadro 5.8.3-I) foi, em 1994, de cerca de 200 ml por pessoa. Este consumo cresceu, desde 1984, 1 a 14% ao ano, registando-se, em 1994, um consu-

QUADRO 5.8.2-II

HÁBITOS DE HIGIENE ORAL E CONSUMO DE ESCOVAS E PASTA DENTÍFRICA EM JOVENS EUROPEUS COM 11, 13 E 15 ANOS

	Escovagem diária (%)	Jovens com PB† visível (%)	Escovas pessoa/ano	Pasta dentífrica g/ano	Fio inter-dentário		Palitos		Pal + Fio diário‡
					1xsem (%)	diário‡	1xsem (%)	diário‡	
Alemanha	98	—	—	—	—	—	—	—	—
Áustria	90	—	0.8	350	14	4	51	18	22
Bélgica	79	—	0.3	—	5	2	27	10	12
Dinamarca	98	65 (7-12A)	1.5	200	—	—	—	—	—
Escócia	91	—	—	—	26	8	23	7	15
Espanha	68	—	—	—	14	7	30	14	21
Finlândia	84	—	0.6	184	18	4	45	12	—
França	—	47 (12A)	1.5	130	—	—	—	—	—
Gales	94	—	—	—	17	6	20	5	11
Hungria	87	—	—	—	2	1.5	40	28	29.5
Irlanda	85-91	—	0.5	—	—	—	—	—	—
Islândia	—	—	1.2	380	—	—	—	—	—
Israel	95	—	—	—	19	6	66	29	35
Itália	—	85	—	—	—	—	—	—	—
Noruega	97	—	—	—	54	28	53	21	49
Portugal	59.9	—	0.7§	266¶	—	—	—	—	—
Reino Unido	—	—	1	379	—	—	—	—	—
Suécia	98	—	1.5	360	21	9	35	15	—
Suíça	96	—	—	325	21	6	29	7	—

† PB: placa; ‡ Valores aproximados estimados a partir de um gráfico; § Quadro 5.8.2-IV; ¶ Quadro 5.8.3-I.
Fonte: Honkala e Freeman (1988) e Honkala e col. (1990), excepto dados relativos a Portugal.

QUADRO 5.8.2-III

CONSUMO ANUAL DE ESCOVAS DE DENTES EM PORTUGAL CONTINENTAL, ENTRE 1984 E 1994

	Número	Esc/pessoa/ano†	Crescimento anual (%)
1984	2 139 616	0.22	+ 2
1985	2 183 282		+ 3
1986	2 250 806		+ 3
1987	2 320 419		+ 14
1988	2 698 161	‡	+ 7
1989	2 901 249		+ 14
1990	3 373 545		+ 11
1991	3 790 500		+ 5
1992	3 990 000		- 1
1993	3 986 000	0.43	+ 25§
1994	4 886 933	0.52	

† A capitação foi calculada tomando como base a população continental seguinte: 1984 = 9 402 000, 1989 = 9 422 780, 1993 e 1994 = 9 393 040. Segundo a Colgate/Palmolive os dados Nielsen só cobrem 70 a 75% do mercado. Tomando em consideração esta informação o consumo real rondará os 0.7 escovas/ano. ‡ Dados obtidos por cálculo a partir de valores aproximados de crescimento. §Segundo a Colgate/Palmolive.
Fonte: A.C. Nielsen, Co.

QUADRO 5.8.3-I

CONSUMO ANUAL DE PASTA DENTÍFRICA EM PORTUGAL CONTINENTAL, ENTRE 1984 E 1994

	Litros	ml/pessoa/ano†	Crescimento anual (%)
1984	761 407	80	
1985	818 717		8
1986	826 987		1
1987	908 777	‡	10
1988	977 180		8
1989	1 136 256	120	14
1990	1 291 200		12
1991	1 345 000		4
1992	1 396 000		4
1993	1 466 000	156	5
1994	1 568 620	166	7§

† A capitação foi calculada tomando como base a população continental seguinte: 1984 = 9.402.200, 1989 = 9.422.780, 1993 e 1994 = 9.393.040. Segundo nformação prestada pela Colgate/Palmolive os dados Nielsen compreendem 80 a 85% do mercado. ‡ Dados obtidos por cálculo. §Segundo a Colgate/Palmolive.
Fonte: A.C. Nielsen, Co.

mo duplo do de 1984, tal como se verificou com as escovas de dentes. Nos países europeus constantes do Quadro 5.8.2-II o consumo anual de pasta dentífrica por jovem, era antes de 1988, de 130 a 360 gramas/ano. Não possuimos dados relativos ao consumo, por jovem, no nosso país.

Afirmam utilizar pasta dentífrica fluoretada 79.5% dos jovens que usam pasta dentífrica. Segundo a informação que nos foi gentilmente fornecida pela Colgate/Palmolive, a percentagem de pasta fluoretada no conjunto das pastas dentífricas vendidas no nosso país é de 93% e admitimos que o aumento verificado no aumento do consumo de pastas dentífricas em geral se tenha reflectido de forma paralela no consumo de pasta fluoretada.

Como já referimos nesta discussão, no capítulo referente à cárie dentária na dentição permanente, admitimos que o aumento no consumo de pastas dentífricas associado ao ligeiro declínio no consumo de açúcar e ao aumento da percentagem de jovens que afirmam escovar os dentes diariamente, poderão ter sido os factores determinantes na redução de prevalência e do CPO por nós constatados tanto na dentição decídua como na dentição permanente.

Estas considerações são de carácter meramente especulativo. Tal como o é a interpretação sobre a descida de prevalência nos países industrializados, em virtude da multiplicidade de factores envolvidos e das diferenças regionais e nacionais nas condições sócio-económicas. Mas tem-se verificado consenso entre muitos autores (ORCA 1990; Athanassouli e col. 1994; Marthaler e col. 1994; Marthaler 1996) no sentido de atribuirem aos dentífricos fluoretados um papel de relevo na redução de prevalência verificada nos países industrializados.

A utilização de pasta dentífrica durante a escovagem dos dentes é uma prática tradicional resultante de se acreditar que a pasta contribui para uma melhor higiene. A esta convicção juntar-se-á o gosto geralmente agradável e o facto do hálito ficar mais agradável. Estas convicções tradicionais têm sido reforçadas entre nós, desde 1970, com a larga promoção comercial dos benefícios resultantes da utilização das pastas fluoretadas. Saliente-se que a OMS (1988) colocou os dentífricos fluoretados entre os três meios que propõe para a administração de fluoreto em grande escala e com baixos custos, sendo os outros a fluoretação da água e a fluoretação do sal.

A utilização das pastas fluoretadas tem vindo a merecer um crescente interesse por parte dos investigadores (Duckworth e col. 1991; Chesters e col. 1992) e deve salientar-se que alguns estudos efectuados nos últimos anos permitem mesmo admitir que que é possível retirar ainda mais vantagem da sua utilização. Já Collins e col. (1984) haviam verificado diferenças que chegam a atingir o quádruplo no nível de flúor na saliva para os indivíduos que não bochecham, não cospem e não engolem os restos de pastas de dentes. Chesters e col. (1992) mostram que os jovens que escovam mais de duas vezes por dia e não bochecham apresentam menor prevalência e menor incremento anual. Também Sjögren e Birkhed (1994) concluíram que os adultos com menor prevalência usaram menos água nos bochechos pós-lavagem. Pelo que concluíram que "pode haver correlação entre actividade cariogénica e a retenção de flúor após escovagem dos dentes e que o bochecho com água após a escovagem deve ser reduzido ao mínimo para se obter o benefício máximo da exposição diária ao dentífrico".

Os mesmos autores estudaram depois os efeitos dos bochechos sobre a concentração de flúor na saliva e verificaram que um bochecho após a escovagem reduz a concentração em 1 a 2 vezes e um bochecho duplo redu-la 4 a 5 vezes.

Estes estudos fundamentam uma revisão dos hábitos tradicionais de escovagem dos dentes e admitimos que irão surgir mais estudos nos próximos anos sobre toda a metodologia da escovagem dentária e que esta poderá vir a sofrer alterações importantes. A alteração de hábitos tradicionais não é, no entanto, fácil de obter.

5.8.4 Bochechos fluoretados

Quando decorreu o trabalho de campo, 1989 e 1990, não deveria ainda ter sido possível observar crianças abrangidas pelo programa lançado pela Divisão de Saúde Oral ou dever-se-iam observar só resultados marginais, como aconteceu, porque tendo o programa sido iniciado em 86, nas crianças que nesse ano entraram para o 1º ano do Ciclo do Ensino Básico estas crianças em 90 teriam ainda só 10 anos e, relembramos, o nosso questionário não abrangeu as crianças com 6 anos.

Por outro lado não está em curso nenhum programa escolar de bochechos quinzenais para os jovens acima dos 10 anos pelo que a pergunta visava sobretudo saber se o jovem já fizera bochechos com solutos fluoretados no passado. O facto de alguns jovens terem respostas afirmativas leva-nos a admitir que nalgumas áreas o programa terá englobado logo desde o início de execução, em 86/87 (Calado e col. 1989), jovens acima dos 6 anos sendo lógico que os jovens com 12 anos apresentem uma percentagem de respostas afirmativas mais elevada do que os jovens com 15 anos (12A: 6.2%, 15A: 2.6%).

A possibilidade de algumas das respostas positivas resultarem de iniciativa individual a conselho do dentista, em clínica privada, está posta de parte porque a pergunta afirmava explicitamente que se tratava de bochechos na escola. Por outro lado a distribuição também é concordante com esta convicção porque verificamos que as prevalências mais elevadas se verificam em habitat rural, nas regiões de Ch e CB que nos locais de colheita Ch U e R e CB U e R e Be U. Admitimos, portanto, que se as respostas se referissem a bochechos executados em casa por iniciativa "própria" então a sua maior prevalência deveria ser no NSE A ou M de Pt ou Lx.

É de assinalar que tenham começado a surgir sinais da implementação do programa de saúde oral em saúde escolar sendo de destacar que 44.9% dos 49 jovens de 12 anos do aglomerado de Ch R afirmam ter efectuado bochechos na escola.

Salientamos que em CB, por gentileza da equipa de saúde escolar, verificámos que estava elaborado um calendário para a execução do bochecho com soluto fluoretado em toda a área da ARS, já sob a orientação de higienistas orais, grupo profissional que consideramos especialmente vocacionado para estas acções.

Como observação final não podemos deixar de assinalar que nos últimos anos os bochechos têm vindo a perder peso como medida colectiva de prevenção da cárie, em favor da utilização da pasta dentífrica fluoretada, em países em que esta tem utilização quase universal e o conjunto de medidas aplicadas originou uma descida muito importante da prevalência. Em concordância com este facto já em 1988 numa publicação da OMS dedicada à prevenção das doenças orais (WHO 1988) não se incluíam os bochechos nas medidas preventivas colectivas a aplicar em grande escala mas, em contrapartida, incluíam-se aí as pastas dentífricas. É verdade que eram reservados para grupos específicos e entre estes incluíam-se os jovens. É verdade também que no relatório técnico de 1994 são recomendados mas aí se especifica que só estão indicados para grupos com níveis moderados ou altos de cárie. Finalmente refira-se que segundo Thylstrup (1994) os programas com bochechos foram quase totalmente suspensos na generalidade dos países escandinavos acrescentando aquele autor que tal se deve ao uso crescente de pastas dentífricas fluoretadas e que este facto alterou completamente a situação e obviou a utilização dos programas com bochechos.

5.8.5 Suplementos de fluoreto

A administração de comprimidos de fluoreto aos jovens é uma das componentes do programa de saúde oral em saúde escolar mas a sua administração só está prevista para os jovens com 4 e 5 anos (Calado e col. 1989; DGCSP 1992). Pelo que não nos deve admirar que só 10.9% de jovens com 12 e 15 anos que afirmem ter tomado regularmente comprimidos de fluoreto e mesmo estes tê-lo-ão feito por iniciativa pessoal ou conselho médico porque em 89-90 só os jovens com menos de 9 anos poderiam ter sido englobados pelo programa.

Assinale-se que os valores abaixo de 5% se registam em Lx nos três níveis sócio-económicos, em Ch R e Be R e que se registam valores acima de 19% em Lei U e CB U e R pelo que se poderá admitir que nestes locais se verificou uma mais acentuada implementação do programa e podemos mesmo admitir que se terá estendido a níveis etários para além dos previstos inicialmente no programa porque de outra forma não parece verosímil que se atingissem as prevalências de utilização que se verificaram.

O conceito actual sobre o mecanismo da acção cariostática do fluoreto (WHO 1994) veio evidenciar a sua influência predominantemente local, como já referimos na introdução (Cap 1.3) tendo O'Mullane (1994) destacado que a maior eficácia da acção se parece obter com níveis estáveis ainda que baixos. Daí a importância de todos os veículos que permitem a difusão dos fluoretos na boca (comprimidos, bochechos, vernizes, pastas dentífricas, materiais de obturação, pastilhas elásticas) sendo de salientar os estudos visando materiais ou sistemas de libertação intra-oral lenta (Kula e col. 1987). Pelo que os comprimidos devem ser chupados em vez de deglutidos e não parece haver qualquer fundamento para a administração à grávida (Thylstrup 1994) ou antes da erupção dos dentes.

Dado que se deve ensinar a criança a escovar os seus dentes desde que se iniciou a sua erupção (Moss 1993) e que deverá começar a utilizar pasta de dentes fluoretada de forma precoce, e que esta constitui, no momento actual, o veículo mais apropriado para a aplicação tópica (Fejerskov e col. 1988), com a vantagem desta aplicação se poder concretizar mais do que uma vez por dia, deverá analisar-se se ainda existe espaço para recomendar a utilização de suplemento de fluoreto em comprimidos.

Parece que esta indicação pode existir, mas não será como suplemento nutritivo, será antes porque procuramos o seu efeito tópico sendo, portanto, para ser chupado e admitimos que aquela indicação só existe se a criança não estiver a utilizar pasta

dentífrica fluoretada para se evitar a acumulação sistémica.

Será oportuno citar, neste momento, novamente Fejerskov e col. (1994) os quais afirmam que o efeito cariostático predominante do flúor não é resultante da sua incorporação no esmalte durante o desenvolvimento do dente pelo que com as pastas dentífricas é possível obter grandes reduções de prevalência sem o concomitante risco de fluorose dentária. No entanto, para aqueles e outros autores, a sua utilização em crianças com idade inferior a 6 anos deve ser rodeada de cuidados particulares visando reduzir a ingestão do flúor (Levy e col. 1993).

Para mais sabendo-se que a escovagem é mais eficaz na redução de gengivite do que na redução da incidência da cárie, a não ser quando executada por profissionais (Axelsson e Lindhe 1981), mais se justifica a adição de fluoretos à pasta de dentes.

6. Conclusões

Este estudo atingiu os objectivos previamente estabelecidos, nomeadamente, a avaliação da prevalência das doenças ou anomalias, das suas necessidades de tratamento e dos comportamentos considerados mais importantes para a saúde oral dos jovens. Foi também caracterizado o seu modo de ocorrência e avaliada a sua evolução recente.

As conclusões que se apresentam, quando nada é referido em contrário, respeitam à dentição permanente dos jovens com 12 e 15 anos. Apesar das limitações analisadas a seu tempo e que, no essencial, são uma consequência da utilização de uma metodologia simplificada de sondagem com recurso a uma amostra de conveniência, este estudo, pelos cuidados metodológicos e de execução, poderá constituir a melhor aproximação actual à realidade portuguesa.

Deste modo as conclusões finais quanto a cada uma das áreas de diagnóstico e comportamentos em análise são:

Anomalias dento-faciais:

- afectavam 36% dos observados, sendo moderadas ou severas em 22.3%, com estes valores a situarem-se numa posição intermédia relativamente aos restantes estudos nacionais, que apresentam, no entanto, acentuada divergência nos critérios de diagnóstico;
- as anomalias moderadas ou severas revelaram uma associação negativa com a idade;
- a percentagem de jovens com 6 e 12 anos apresentando necessidades de tratamento ortodôntico em 1984 e 1990 foi, respectivamente, 16 e 20%;
- aos 12 e 15 anos apresentavam necessidades de tratamento 22.3% dos jovens.

Doenças do periodonto:

- predominavam os jovens com cálculos, 59.3%, ou com sinais de inflamação gengival, 19.7%, situação esta comparável à de diversos países europeus;
- a presença de cálculos mostrou-se associada com a idade, de forma positiva, com o sexo, predo-minando no sexo masculino, com a região, com o Pt a revelar prevalência mais elevada do que Lx, Lei, Ch, CB e Be, com o NSE, neste caso de forma negativa, e também com o local de colheita;
- verificou-se um acentuado aumento de prevalência, entre 1984 e 1990, atribuível a alterações na aplicação dos critérios de diagnóstico;
- evidenciaram necessidade de educação em saúde oral 79.0% dos jovens e as necessidades de remoção de cálculos compreenderam 59.3% dos jovens, requerendo-se uma intervenção média de cerca de um sextante por jovem.

Cárie e selantes de fissuras:

- a cárie afectava a dentição decídua de 75.8% dos jovens com 6 anos e a dentição permanente de 83.6% dos jovens com 12 e 15 anos os quais apresentavam, respectivamente, o cpo 4.21±3.91 (dp) e CPO 4.10±3.53 (dp); 25% dos jovens com 12 e 15 anos apresentavam na sua dentição permanente um valor alto ou muito alto de CPO, e a percentagem de dentes cariados tratados era muito baixa na dentição decídua aos 6 anos (3.4%), mantendo-se igualmente baixa na dentição permanente (29.3%); a prevalência e o cpo/CPO situam-se entre os limites de variação dos estudos realizados em Portugal e têm uma posição intermédia relativamente a países europeus do Centro e Sul mas são claramente superiores aos valores que se registam em países do Norte da Europa;
- assinala-se o CPO 3.15±2.87 (dp) aos 12 anos valor que se situa no âmbito moderado da escala de gravidade da OMS;
- constatou-se, na dentição decídua, uma associação significativa da prevalência da cárie e do

cpo com o habitat, a região, o NSE e o local de colheita determinando um cpo mais alto no habitat rural, em Ch e Be relativamente a Pt, CB, Lei e Lx e dos NSE M e B relativamente ao NSE A; podemos também constatar que do ponto de vista da distribuição territorial se verificou um cpo baixono NSE A do Pt e Lx, cpo moderado no litoral urbano e rural e nas zonas urbanas do interior e cpo elevado ou muito elevado no interior rural e zonas suburbanas degradadas das duas grandes áreas metropolitanas de Pt e Lx;

- na dentição permanente, além da associação da prevalência e do CPO com a idade, assinalando-se a prevalência da cárie (17.8%, 78.3% e 88.9%) e CPO crescentes [0.31±0.77 (dp), 3.15±2.87 (dp), 5.05±3.86 (dp)] respectivamente aos 6, 12 e 15 anos, só se constatou associação de ambas com o sexo, não verificada na dentição decídua, e que determinou um CPO mais elevado no sexo feminino;
- a evolução temporal aos 6 e 12 anos revelou uma redução significativa da prevalência, concordante com a variação negativa do cpo (-15.3%) e CPO (-14.7%) e uma subida significativa da média de dentes tratados (o: +116.7%, O: +57.9%);
- constataram-se elevadas necessidades de tratamento em ambas as dentições com 58.0% dos jovens carecendo de obturações de duas ou mais faces na dentição decídua e 56.9% de uma face na dentição permanente;
- verificou-se uma muito baixa utilização de selantes de fissuras, quer na dentição decídua (0.4%), quer na dentição permanente (1.8%), estando completamente excluída em meio rural.

Hipoplasias, opacidades e fluorose:

- observaram-se hipoplasias e opacidades respectivamente em 2.2% e 16.7% dos jovens não se identificando qualquer caso de fluorose dentária; a prevalência encontrada para as hipoplasias é bastante inferior aos dados internacionalmente referidos;
- as hipoplasias e as opacidades revelaram uma associação significativa com o sexo, mas apontando em sentidos opostos, e também com o NSE e o local de colheita para as opacidades.

Necessidades de tratamento imediato e sequelas de traumatismo dentário:

- 0.2% dos jovens com 6, 12 e 15 anos, evidenciaram necessidades de tratamento imediato por dor ou infecção;
- observaram-se 3.8% de sequelas de traumatismo dentário atingindo maioritariamente os incisivos centrais superiores (83.9%) tendo-se verificado uma associação significativa com o sexo, a região, o NSE e o local de colheita assinalando-se que aos 15 anos, no NSE B de Lx (Brandoa e Alfornelos) se observaram sequelas de traumatismo dentário em 20% dos jovens, com 24% no sexo masculino.
- a prevalência de sequelas de traumatismo situa-se a nível mais baixo do que o registado noutros países por não incluirem idênticas situações clínicas.

Utilização de serviços:

- 57.7% utilizaram-se de serviços de tratamento nos últimos 12 meses;
- verificou-se uma associação significativa com a idade, o sexo, o habitat, a região, o NSE e o local de colheita constatando-se uma utilização significativamente mais elevada aos 15 anos, no sexo feminino, em meio urbano, em todas as regiões relativamente a Be, nos NSE A e M e em todos os locais de colheita, excepto Ch R, relativamente a Be R;
- observou-se uma subida de 12.1% na utilização de serviços, nos jovens com 12 anos, entre 1984 e 1990.

Escovagem dos dentes e utilização de pasta dentífrica:

- afirmaram escovar diariamente os dentes 60% dos jovens, 39% fazem-no "às vezes" e menos de 1% nunca o faz; afirmaram que utilizam diariamente pasta dentífrica 68.8% dos mesmos jovens; a prevalência de escovagem diaria situa-se abaixo dos valores encontrados em países europeus (68 a 98%);
- verificou-se uma associação significativa, quer da escovagem, quer da utilização diária de pasta dentífrica, com a idade, o sexo, o habitat, a região, o NSE e o local de colheita, constatando-se uma prevalência de escovagem mais elevada aos 15 anos, no sexo feminino, no habitat urbano, no Pt relativamente a CB, Lei e Be, no NSE A relativamente ao NSE M e deste relativamente ao NSE B, e dos locais de colheita Pt e Lx NSE A relativamente a todos os outros;
- observou-se um crescimento significativo de 19% na percentagem de jovens com 12 anos que afirmam escovar diariamente os dentes mas a já referida elevada percentagem de jovens

com sinais periodontais (79%) evidencia que a escovagem executada é inefectiva em muitos jovens.

Bochechos fluoretados e suplementos de fluoreto:

- afirmaram efectuar, ou terem efectuado no passado, bochechos com solutos fluoretados, na escola, 4.4% dos jovens e 10.9% afirmaram ingerir comprimidos "de flúor" regularmente enquanto 6.9% afirmaram fazê-lo "às vezes";
- verificou-se, quanto aos bochechos fluoretados, que os sexos evidenciaram uma diferença de pequena amplitude, o habitat rural apresenta uma prevalência dupla do habitat urbano enquanto nas regiões de Ch (17.8%) e CB (8.0%) se verificaram as prevalências mais elevadas tal como no local de colheita Ch R (22.8%); em 5 dos locais de colheita não se verificou nenhuma resposta positiva; quanto aos comprimidos assinala-se uma grande amplitude de variação nos diferentes locais de colheita (36.0% em CB U e 0.0 em Ch R).

Não incluímos nos objectivos deste estudo a elaboração de medidas para a correcção das situações diagnosticadas. No entanto, os resultados obtidos e a sua discussão podem fundamentar propostas que visam criar melhores condições no futuro. Pelo que elaboramos algumas recomendações, mas temos consciência de que a sua transposição para a prática tem limitações derivadas do facto de que elas próprias implicariam um novo estudo que não é possível no âmbito deste trabalho. Com a consciência, também, de que algumas já terão, eventualmente, sido sugeridas mas exigem um reforço que ajude a passar à acção.

1. Os problemas de doença periodontal e de cárie necessitam de ser controlados para limitar as suas consequências em jovens e adultos, não nos parecendo possível fazê-lo de forma eficaz sem que se implemente progressivamente um serviço de saúde oral escolar, de âmbito nacional, orientado para o diagnóstico e prevenção, descentralizado, e que execute acções preventivas e oriente as intervenções terapêuticas nos jovens.
2. Pensamos que neste momento a grande prioridade nas acções preventivas da cárie e das doenças periodontais deve ser o ensino e controlo de uma execução correcta da remoção da placa bacteriana nos jovens entre os 3 e os 18 anos, acompanhada da utilização de pasta dentífrica fluoretada.
3. A cárie constitui logo desde a infância um problema importante na nossa saúde pública, pelo que propomos que se estenda de imediato a toda a rede pré-escolar a sua prevenção primária, colocando-a sob a supervisão das equipas de saúde escolar das ARS, dotadas com meios humanos indispensáveis, nomeadamente de higienistas orais.
4. Este estudo não permitiu identificar os factores etiológicos da cárie com relevância na nossa população jovem mas com base nos conhecimentos correntes sabemos da importância de uma alimentação equilibrada pelo que consideramos importante a aplicação progressiva das medidas recomendadas em 1989 pelo Conselho Nacional de Alimentação e Nutrição.
5. Face ao baixo nível de tratamentos constatado é necessário encontrar fórmulas que incentivem e apoiem o tratamento dos jovens. Admitimos que devam ser as Administrações Regionais de Saúde a procurarem as soluções, em particular para o imediato tratamento das situações de dor e infecção aguda.
6. Assistimos no último decénio a profundas alterações na interpretação da fisiopatologia do mecanismo da acção cariostática dos fluoretos pelo que pensamos que é indispensável repensar a estratégia de utilização dos fluoretos em todas as suas formas.
7. Observámos uma prevalência anormalmente elevada de sequelas de traumatismos dentários na zona suburbana de Lisboa, concretamente nas Escolas Preparatórias de Alfornelos e Brandoa. Esta situação exige um estudo que verifique se a situação se mantém e, neste caso, procure o esclarecimento das suas causas e os meios para a sua prevenção.
8. Dado que o estudo que se apresenta se revelou exequível, em face das informações obtidas sugerimos que seja repetido a intervalos regulares de 5 ou 6 anos. Paralelamente pensamos que é importante que nas áreas de cada ARS se façam também, a intervalos regulares, estudos epidemiológicos sobre as doenças da boca, com amostras representativas, que se completem entre si para um conhecimento aprofundado e permanentemente actualizado da realidade nacional no campo da saúde oral.

7. Agradecimentos

A realização deste trabalho só foi possível graças a muitos outros apoios de diferentes níveis, os quais aqui quero lembrar, reconhecendo que muito do que se concretiza se deve ao seu contributo inestimável.

Quero referir, em especial:

Dr. Ingolf Möller (Secretário Regional Europeu para a Saúde Oral) a quem presto a minha homenagem pelo trabalho paciente e talvez nem sempre reconhecido que desenvolveu durante mais de uma década em favor da estruturação da nossa medicina oral, apoiado com igual interesse pelos Drs. David Barmes, Marie-Hélène Leclercq, Jennifer S. Infirri e Jill McCombie (Unidade de Saúde Oral da OMS).

Dr. Luís Magão e Dr.ª Maria Luísa Sequeira (Departamento de Estudos e Planeamento da Saúde).

Professora Doutora Maria de Sousa (Junta Nacional de Investigação Científica e Tecnológica).

Dr.ª Judite Bandeira da Costa (Divisão de Saúde Oral da DGCSP).

Dr. Augusto Reimão Pinto (Fundação Calouste Gulbenkian).

Prof. António Correia de Campos.

Professor Dr. Armando Simões dos Santos (Conselho Directivo da Faculdade de Medicina Dentária da UL).

Professor Doutor António Acácio Nunes da Silva e Professor Dr. Jorge Leitão (Presidentes do Conselho Científico da Faculdade de Medicina Dentária de Lisboa) e membros do Conselho Científico, particularmente, o Professor Dr. Alberto Oliveira Pinto a cuja memória presto a minha homenagem com especial amizade.

Direcções Regionais de Educação do Porto, Coimbra, Lisboa e Évora.

Administrações Sub-Regionais de Saúde de Leiria, Chaves, Castelo Branco, Beja e respectivas Equipas de Saúde Escolar, com uma palavra especial para as Enfermeiras de Saúde Escolar que nos apoiaram e acompanharam com uma disponibilidade inexcedível.

Conselhos Directivos de todas as Escolas Primárias e Secundárias, públicas ou privadas, onde procedemos a observações.

Palavras de especial gratidão dirigo-as ao Professor Doutor Manuel Clarimundo Emílio por me ter distinguido com o convite para participar em todo o projecto dos Inquéritos Nacionais Exploradores, ter facilitado a utilização da totalidade dos dados neste trabalho e ainda pela valiosa colaboração no trabalho de campo como observador. Relembro também a colaboração do Dr. Carlos Teixeira que concretizou o processamento dos dados, da Dr.ª Fátima Minguéns pela colaboração nos cálculos relativos à selecção da amostra representativa de Beja e da equipa de apoio constituída pela Enf.ª Maria Helena Falcão e pelas técnicas de estomatologia Alzira Mourão e Cidália Garcia.

Quero expressar idêntica gratidão aos muitos colegas, amigos ou outros profissionais que em diferentes pontos do país e de diferentes modos deram apoio ao desenvolvimento do inquérito salientando os Professores Doutores Manuel Desport Marques, Joaquim Bairrão Ruivo, Gil Alcoforado, Paul Schuller, Gordon Thompson, José Roberto Magalhães Bastos, Dr.as Isabel Moita, Carolina Canas e Luísa Schmidt, Drs. Samuel Canas e Afonso Ferreira, à Associação Odontológica de Macau que amavelmente, através do Dr. Ivan I.S. Chan, nos proporcionou os dados recentemente colhidos naquele território, higienista oral Henrique Luís, às dedicadas enfermeiras de Saúde Escolar de todas as zonas em que realizámos observações e que quer em 1984 quer em 1990 prestaram um apoio inexcedível, à Dr.ª Margarida Grão, dedicada e competente bibliotecária da FMD, ao Senhor Albano Vinhais do Instituto Nacional de Estatística, ao Senhor António Pedro Campos do Serviço de Informática do Hospital da Cruz Vermelha Portuguesa que tantas vezes ajudou a «domar» o computador repentinamente desobediente, ao Senhor Alberto Besteiro do serviço de reprografia cuja excelente colaboração também quero realçar. Finalmente expresso o meu agradecimento à D. Maria José Silva pela forma paciente e competente como colaborou no trabalho dactilográfico.

Este estudo recebeu apoio logístico e financeiro, pelo qual estamos muito reconhecidos, das seguintes entidades ou firmas: Faculdade de Medicina Dentária de Lisboa, Junta Nacional de Investigação Científica e Tecnológica, Fundação Calouste Gulbenkian e Colgate Portuguesa.

Anexos

ANEXO 1
CRITÉRIOS DE DIAGNÓSTICO

Os critérios de diagnóstico e códigos adoptados foram os propostos pela OMS no manual sobre inquéritos epidemiológicos em saúde oral (WHO 1987). É aqui apresentada a sua tradução assim como algumas instruções adicionais também extraídas do mesmo manual.

1. Anomalias dento-faciais

São considerados dois níveis de anomalias:

leves (*código 1*) - provocam alterações somente de natureza estética e de grau pouco intenso; incluem rotação ou inclinação em qualquer das direcções, de um ou mais dentes, assim como apinhamento ou diastema inferiores a 4 mm.

moderadas ou intensas (*código 2*) - anomalias mais acentuadas provocando alteração estética inaceitável, redução importante na função mastigatória ou prejuízo acentuado na fala; incluem a presença de uma ou mais das seguintes situações relativamente aos incisivos: sobrepasse maxilar igual ou superior a 9 mm, sobrepasse mandibular igual ou superior á espessura de um dente, mordida aberta, desvio da linha média superior a 4 mm, apinhamento ou diastema igual ou superior a 4 mm.

2. Índice periodontal comunitário de necessidades de tratamento (IPCNT)

Diagnóstico da situação do periodonto determinado pela presença ou ausência de hemorragia, cálculos ou bolsas. Abaixo dos 15 anos não se pesquisam bolsas visto que nestas idades pode dar ocasião a que se classifique como bolsa um sulco gengivo-dentário mais profundo relacionado com uma esfoliação de dente decíduo.

Observação limitada a um dente índice em cada sextante respectivamente os dentes 16, 11, 26, 36, 31 e 46. Exploração de pelo menos 6 pontos em cada dente: mesio-vestibular, médio-vestibular, disto-vestibular, mesio-lingual, médio-lingual, disto-lingual. Em caso de ausência do dente índice pode ser substituído por um incisivo ou pré-molar com erupção completa.

Sondagem efectuada com sonda periodontal graduada TRS 621, com uma pressão máxima de 20 gramas (pressão igual à necessária para produzir branqueamento do leito subungueal). Desencadeamento de dor é sinal de pressão excessiva. Utilização da sonda periodontal também como instrumento de "palpação" para determinar a profundidade da bolsa, detectar cálculos sub-gengivais e resposta hemorrágica.

Códigos e critérios de diagnóstico: 0 - saudável; 1 - hemorragia após sondagem observada directa-mente ou por meio do espelho; 2 - palpação de cálculo mas área preta totalmente visível; 3 - bolsa de 4 ou 5 mm (margem gengival situada na área preta); 4 - bolsa com mais de 6 mm (área preta não visível).

3. Registo dentário

Observação sistemática, seguindo sempre a mesma ordem em todos os indivíduos, iniciando-se pelo último dente presente no primeiro quadrante, prosseguindo até ao 11 (ou 51), depois 21 (ou 61) até ao último do segundo quadrante, seguindo-se o último dente presente no terceiro quadrante prosseguindo até ao 31 (ou 71), em seguida 41 (ou 81) até ao último dente do quarto quadrante.

Dente considerado presente quando apresenta alguma parte visível ou pode ser tocado com a ponta da sonda sem necessidade de afastamente de tecidos moles. No caso de o mesmo espaço ser ocupado pelo dente decíduo e permanente, só se procede ao registo da situação do dente permanente. Código numérico para a dentição permanente e código alfabético para dentição decídua.

Critérios de diagnóstico de cárie e código respectivo:

0 (A) - *saudável* - dente sem evidência de cárie tratada ou não; os estadios de cárie que precedem a cavitação são excluídos pelo que dentes com as seguintes alterações são considerados sãos: manchas brancas ou cor de gesso; manchas descoradas ou rugosas; fissuras ou poços que prendem a sonda mas não é detectável um fundo amolecido ou esmalte não suportado ou paredes amolecidas; áreas de esmalte escurecido, lustroso (shiny) ou com depressões em dentes evidenciando sinais moderados ou intensos de fluorose. Todos os dentes com lesões duvidosas são registadas como sãos.

1 (B) - *dente cariado* - um dente é considerado cariado quando a cavidade apresenta um fundo

amolecido, esmalte não suportado ou parede amolecida. Dente com obturação temporária é registado como cariado. No diagnóstico de cárie ocorrendo no espaço inter-proximal o observador deve ter a certeza de que a sonda penetrou na cavidade.

2 (C) - *dente obturado, com cárie* - um dente é considerado obturado e com cárie quando apresenta uma ou mais obturações e uma ou mais áreas cariadas independentemente de se tratar ou não de cárie primária ou recidivada.

3 (D) - *dente obturado, sem cárie* - dente com uma ou mais restaurações, sem cárie recidivada, e sem cárie primária em qualquer outro ponto. Um dente com uma corôa colocada por cárie prévia é registado como cariado. Um dente coroado por outras causas, como um traumatismo ou pilar de ponte, é registado 7 (G) correspondente a "pilar de ponte ou corôa especial".

4 (E) - *dente extraído por cárie* - no caso de dente decíduo este diagnóstico só é utilizado se o jovem não tem uma idade em que a esfoliação normal constitua a explicação para a ausência do dente; em certas idades pode ser difícil distinguir entre dente não erupcionado (código 8) e dente extraído. O conhecimento dos padrões de erupção, a situação do dente contra-lateral, o aspecto do rebordo alveolar e o grau de actividade cariogénica presente noutros dentes podem fornecer elementos úteis para este diagnóstico diferencial.

5 - *dente permanente ausente por outras causas* - dente ausente por causa congénita, extraído por tratamento ortodôntico, extraído ou perdido por doença periodontal ou avulsionado por traumatismo.

6 - *selante* - dente com selante de fissuras.

7 - *pilar de ponte ou corôa especial* - código aplicável a pilares de pontes e também no caso de corôas colocadas por outras razões que não cárie.

8 - *dente não erupcionado* - código com aplicação restringida a dentes permanentes e utilizável só no caso de não estar presente dente decíduo.

9 - *dente excluído* - código utilizado para qualquer dente que não pode ser observado.

4. Necessidades de tratamento de dentes

O registo das necessidades de tratamento de dentes é feito imediatamente após a apreciação e registo do "status" dentário e antes de prosseguir para o próximo dente. Se não há necessidade de tratamento então deve ser de imediato registado 0. Deve proceder-se assim porque mais tarde será impossível determinar se se tratava de uma situação sem necessidade de tratamento ou se houve um esquecimento do observador ou do apontador.

Códigos de necessidades de tratamento:

0 - nenhum tratamento - código a utilizar quando um dente está são ou quando se decide que não pode ou não deve ser tratado ou extraído.

1 - selante ou desgaste profiláctico de fissura.

2 - restauração com uma face.

3 - restauração com duas ou mais faces.

Um destes códigos deverá ser utilizado para indicar o tratamento de lesões provocadas por cárie, traumatismo, pigmentação de dentes, defeito de desenvolvimento ou substituição de obturações não satisfatórias, além do tratamento das cáries; uma restauração é considerada não satisfatória quando se verifica uma ou mais das seguintes condições: margem deficiente que permitiu, ou é provável que permita, a infiltração marginal até à dentina (a avaliação desta deficiência deve ser baseada na experiência do observador, em evidência obtida pela inserção de uma sonda na margem ou na presença de pigmentação da estrutura dentária); margem debordante que provoca irritação local óbvia da gengiva e não pode ser removida por desgaste da obturação; fractura de uma obturação.

4 - coroa ou pilar de ponte.

5 - elemento de ponte.

6 - tratamento pulpar - este código deve ser utilizado para indicar um dente que provavelmente necessitará de tratamento pulpar antes de uma restauração por apresentar uma cárie profunda ou por causa de mutilação ou fractura; nunca se deve explorar a profundidade de uma cavidade com a sonda para confirmar a presença de uma exposição pulpar.

7 - extracção - a indicação para extracção depende dos meios de tratamento disponíveis e será posta nas seguintes condições: destruição tão extensa da corôa que esta não pode ser restaurada; destruição tão extensa que a cárie é penetrante; só restam as raízes; presença de doença periodontal avançada que tornou o dente móvel e afuncional a ponto de segundo a apreciação clínica não ser possível restituir-lhe, com tratamento periodontal, uma situação de estabilidade funcional; por razões de ordem protética; tratamento ortodôntico; razões estéticas ou dente incluso.

8/9 - necessidade de outros tratamentos - o observador deve especificar.

5. Fluorose

Utilizados os critérios do índice de Dean. O registo é efectuado tendo por base a lesão fluorótica presente nos dois dentes mais afectados e o índice registado tem de ser aplicável aos dois dentes.

0 - *normal*

1 - *em dúvida* ("questionable") - alterações leves e raras da transparência normal do esmalte que se traduzem em pontos ou pequenas manchas brancas, opacos(as), difíceis de discernir e raros(as), determinando que a classificação *normal* não possa ser aplicada.

2 - *muito leve* - pequenas áreas brancas cor de papel e opacas, em alguns dentes, distribuídas irregularmente pela superfície do dente mas envolvendo menos de 25% da superfície vestibular.

3 - *leve* - a opacidade branca do esmalte é mais extensa do que em 2 mas inferior a 50% da superfície.

4 - *moderada* - a superfície do esmalte apresenta sinais acentuados de desgaste (wear) nas zonas sujeitas a atrito e a superfície pode apresentar manchas castanhas que assumem um carácter inestético.

5 - *grave* - a superfície está muito afectada e há hipoplasia tão acentuada que pode afectar a forma do dente; há depressões e áreas desgastadas (worn) e as manchas castanhas têm uma distribuição difusa; o dente pode ter um aspecto corroído.

As lesões de fluorose de nível duvidoso ou leve são geralmente bilaterais e simétricas e o seu padrão básico tende a apresentar estrias horizontais. Algumas das formas de fluorose são difíceis de distinguir das opacidades idiopáticas.

6. Opacidades e outras malformações do esmalte

As opacidades idiopáticas são geralmente ovais na sua forma, não são translúcidas, não têm uma distribuição simétrica e raramente se encontram em mais do que um ou dois dentes; afectam geralmente os incisivos centrais maxilares.

ANEXO 2
FICHA DE REGISTO E QUESTIONÁRIO

Não preencher	Ano	Mês Dia	Número de identificação	1ª obs/ 2ª obs	Observador
(1) ☐☐☐☐ (4)	(5) ☐☐ (6)	(7) ☐☐☐☐ (10)	(11) ☐☐☐☐ (14)	☐ (15)	☐ (16)

DADOS GERAIS Nome_____

Idade em anos (17) ☐☐ (18)

Sexo (M=1, F=2) ☐ (19)

Grupo étnico ☐ (20)

Profissão ☐ (21)

Localização geográfica (22) ☐☐ (23)

Meio de habitação:
1 = urbano
2 = peri-urbano
3 = rural
☐ (24)

OUTROS DADOS (especificar e dar código)

_____ ☐ (25)

_____ ☐ (26)

_____ ☐ (27)

ANOMALIAS DENTO-FACIAIS

0 = normal
1 = alteração leve
2 = alt. moderada/intensa
☐ (28)

STATUS PERIODONTAL (ICPNT)

17/16 11 26/27
(29) ☐☐☐ (31)
(32) ☐☐☐ (34)
47/46 31 36/37

0 = saudável
1 = hemorragia
2 = cálculos
3 = bolsa 4-5 mm (banda negra parcialmente visível)
4 = bolsa 6 mm ou mais (banda negra não visível)
x= sextante excluído

STATUS DENTÁRIO E NECESSIDADES DE TRATAMENTO

55 54 53 52 51 61 62 63 64 65
18 17 16 15 14 13 12 11 21 22 23 24 25 26 27 28
status
(35) ☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐ (50)
(51) ☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐ (66)
tratamento

85 84 83 82 81 71 72 73 74 75
48 47 46 45 44 43 42 41 31 32 33 34 35 36 37 38
status
(67) ☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐ (82)
(83) ☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐ (98)
tratamento

STATUS Dentição permanente	STATUS Dentição decídua	TRATAMENTO
0 = são	A	0 = nenhum
1 = cariado	B	1 = desgaste profilático ou selante
2 = restaurado e cariado	C	2 = restauração 1 face
3 = restaurado, sem cárie	D	3 = restauração 2 ou mais faces
4 = extraído por cárie	E	4 = coroa, pilar de ponte
5 = extraído por outras razões	—	5 = elemento de ponte
6 = selantes, verniz	F	6 = tratamento pulpar
7 = pilar de ponte ou coroa especial	G	7 = extracção
8 = não erupcionado	—	8 = outros tratamentos
9 = dente excluído	—	9 = (especificar) _____

OPACIDADES E OUTRAS ALTERAÇÕES DO ESMALTE

☐ (100) (101) ☐☐ (102)

0 = nenhuma
1 = opacidades
2 = hipoplasia
3 = tetraciclina
4 = mutilação
5 = atrição
6 = mais de uma situação
especifique _____

FLUOROSE

☐ (99)

0 = normal
1 = em dúvida
2 = muito leve
3 = leve
4 = moderada
5 = intensa

NECESSIDADES DE TRATAMENTO IMEDIATO

perigo de vida ☐ (103)

fractura do maxilar ☐ (104)
dor ou infecção ☐ (105)
neces. de tratamento ☐ (106)
0 = ausente
1 = presente / necessidade

OUTRAS CONDIÇÕES (especificar e dar códigos)

_____ ☐ (107)

_____ ☐ (108)

UTILIZAÇÃO DE SERVIÇOS

1. Efectuou algum tratamento na boca nos últimos 12 meses?

Não	0	
Sim	1	(109)

HIGIENE PESSOAL

2. Escova os seus dentes?

Não	0	
De vez em quando	1	
Todos os dias	2	(110)

3. Quando escova os dentes usa pasta dentífrica?

Não	0	
De vez em quando	1	
Todos os dias	2	(111)

Se a resposta for negativa passa à pergunta 5

4. A pasta dentífrica que usa é fluoretada?

Não	0	
Sim	1	
Não sei	2	(112)

PREVENÇÃO COMUNITÁRIA/INDIVIDUAL

5. Na sua escola faz ou fez no ano anterior bochechos com flúor?

Não	0	
De vez em quando	1	
Sim	2	(113)

6. Tomou comprimidos com flúor regularmente?

Não	0	
De vez em quando	1	
Sim	2	(114)

ANEXO 3
QUADROS ANEXOS

QUADRO A-I
ISENTOS DE CÁRIE, CPO E CPO≥5, NA DENTIÇÃO PERMANENTE AOS 6 ANOS, SEGUNDO DIVERSAS CARACTERÍSTICAS

		n	IC %	CPO x̄	CPO dp	CPO≥5 %
TOTAL		714	82.2	0.31	0.77	0.0
SEXO	M	361	84.5	0.28	0.74	0.0
	F	353	79.9	0.34	0.79	0.0
HABITAT	U	505	84.4	0.29	0.76	0.0
	R	209	77.0	0.36	0.77	0.0
REGIÃO	Ch	103	76.7	0.33	0.66	0.0
	Pt	151	83.4	0.28	0.72	0.0
	CB	106	81.1	0.35	0.81	0.0
	Lei	103	77.7	0.42	0.91	0.0
	Lx	150	84.7	0.29	0.81	0.0
	Be	101	88.1	0.20	0.63	0.0
NSE	A	100	90.0	0.22	0.77	0.0
	M	101	88.1	0.19	0.59	0.0
	B	100	74.0	0.45	0.89	0.0
LOCAL	Ch U	50	86.0	0.24	0.65	0.0
	Ch R	53	67.9	0.42	0.66	0.0
	Pt NSE A	50	94.0	0.06	0.24	0.0
	Pt NSE M	51	88.2	0.22	0.67	0.0
	Pt NSE B	50	68.0	0.56	0.96	0.0
	CB U	50	86.0	0.26	0.69	0.0
	CB R	56	76.8	0.43	0.90	0.0
	Lei U	53	77.4	0.45	0.96	0.0
	Lei R	50	78.0	0.38	0.85	0.0
	Lx NSE A	50	86.0	0.38	1.04	0.0
	Lx NSE M	50	88.0	0.16	0.50	0.0
	Lx NSE B	50	80.0	0.34	0.79	0.0
	Be U	51	90.2	0.18	0.65	0.0
	Be R	50	86.0	0.22	0.61	0.0

QUADRO A-II

COMPONENTES C, P E O NA DENTIÇÃO PERMANENTE AOS 6 ANOS, SEGUNDO DIVERSAS CARACTERÍSTICAS

		n	C			P			O		
			x̄	dp	%	x̄	dp	%	x̄	dp	%
TOTAL		714	0.28	0.70	90.5	0.00	0.00	0.0	0.03	0.27	9.5
SEXO	M	361	0.24	0.64	85.0	0.00	0.00	0.0	0.04	0.31	15.0
	F	353	0.32	0.76	95.0	0.00	0.00	0.0	0.02	0.23	5.0
HABITAT	U	505	0.25	0.69	88.2	0.00	0.00	0.0	0.03	0.30	11.8
	R	209	0.34	0.73	94.7	0.00	0.00	0.0	0.02	0.17	5.3
REGIÃO	Ch	103	0.31	0.62	94.1	0.00	0.00	0.0	0.02	0.14	5.9
	Pt	151	0.27	0.70	97.6	0.00	0.00	0.0	0.01	0.08	2.4
	CB	106	0.34	0.79	97.3	0.00	0.00	0.0	0.01	0.10	2.7
	Lei	103	0.40	0.85	95.3	0.00	0.00	0.0	0.02	0.20	4.7
	Lx	150	0.21	0.61	70.5	0.00	0.00	0.0	0.09	0.53	29.5
	Be	101	0.18	0.62	90.0	0.00	0.00	0.0	0.02	0.14	10.0
NSE	A	100	0.09	0.38	40.9	0.00	0.00	0.0	0.13	0.64	59.1
	M	101	0.18	0.55	94.7	0.00	0.00	0.0	0.01	0.10	5.3
	B	100	0.45	0.89	100.0	0.00	0.00	0.0	0.00	0.00	0.0
LOCAL	Ch U	50	0.22	0.61	91.7	0.00	0.00	0.0	0.02	0.14	8.3
	Ch R	53	0.40	0.62	95.5	0.00	0.00	0.0	0.02	0.14	4.5
	Pt NSE A	50	0.06	0.24	100.0	0.00	0.00	0.0	0.00	0.00	0.0
	Pt NSE M	51	0.20	0.59	90.9	0.00	0.00	0.0	0.02	0.14	9.1
	Pt NSE B	50	0.56	0.96	100.0	0.00	0.00	0.0	0.00	0.00	0.0
	CB U	50	0.24	0.62	92.3	0.00	0.00	0.0	0.02	0.14	7.7
	CB R	56	0.43	0.90	100.0	0.00	0.00	0.0	0.00	0.00	0.0
	Lei U	53	0.45	0.96	100.0	0.00	0.00	0.0	0.00	0.00	0.0
	Lei R	50	0.34	0.71	89.5	0.00	0.00	0.0	0.04	0.28	10.5
	Lx NSE A	50	0.12	0.47	31.6	0.00	0.00	0.0	0.26	0.89	68.4
	Lx NSE M	50	0.16	0.50	100.0	0.00	0.00	0.0	0.00	0.00	0.0
	Lx NSE B	50	0.34	0.79	100.0	0.00	0.00	0.0	0.00	0.00	0.0
	Be U	51	0.16	0.64	88.9	0.00	0.00	0.0	0.02	0.14	11.1
	Be R	50	0.20	0.60	90.9	0.00	0.00	0.0	0.02	0.14	9.1

QUADRO A-III

ISENTOS DE CÁRIE, CPO, SEUS COMPONENTES E CPO≥5 NA DENTIÇÃO PERMANENTE, AOS 6 ANOS, SEGUNDO DIVERSAS CARACTERÍSTICAS, EM 1984 E 1990 (SEM PT NSE A)

		n		IC %		CPO $\bar{x}$		C $\bar{x}$		P $\bar{x}$		O $\bar{x}$		% CPO≥5	
		84	90	84	90	84	90	84	90	84	90	84	90	84	90
TOTAL		647	664	76.2	81.3	0.46	0.33	0.45	0.29	0.00	0.00	0.01	0.03	0.0	0.0
SEXO	M	323	336	79.9	83.6	0.37	0.29	0.37	0.24	0.00	0.01	0.01	0.04	0.0	0.0
	F	324	328	72.5	79.0	0.55	0.36	0.54	0.34	0.01	0.00	0.01	0.02	0.0	0.0
HABITAT	U	444	455	77.0	83.3	0.45	0.31	0.44	0.27	0.00	0.01	0.01	0.04	0.0	0.0
	R	203	209	74.4	77.0	0.50	0.36	0.48	0.34	0.01	0.00	0.00	0.02	0.0	0.0
REGIÃO	Ch	100	103	67.0	76.7	0.80	0.33	0.79	0.30	0.00	0.01	0.01	0.02	0.0	0.0
	Pt	99	101	74.7	78.2	0.47	0.39	0.47	0.37	0.00	0.01	0.00	0.01	0.0	0.0
	CB	100	106	73.0	81.1	0.53	0.35	0.49	0.33	0.02	0.01	0.02	0.01	0.0	0.0
	Lei	100	103	75.0	77.7	0.46	0.42	0.46	0.40	0.00	0.00	0.00	0.02	0.0	0.0
	Lx	148	150	83.8	84.7	0.28	0.29	0.28	0.21	0.00	0.00	0.00	0.09	0.0	0.0
	Be	100	101	80.0	88.1	0.33	0.20	0.32	0.18	0.00	0.00	0.01	0.02	0.0	0.0
NSE	A	51	50	86.3	86.0	0.25	0.38	0.25	0.12	0.00	0.00	0.00	0.26	0.0	0.0
	M	98	101	88.8	88.1	0.20	0.19	0.20	0.18	0.00	0.00	0.00	0.01	0.0	0.0
	B	98	100	68.4	74.0	0.56	0.45	0.56	0.44	0.00	0.01	0.00	0.00	0.0	0.0
LOCAL	Ch U	49	50	59.2	86.0	1.10	0.24	1.08	0.22	0.00	0.00	0.02	0.02	0.0	0.0
	Ch R	51	53	74.5	67.9	0.51	0.42	0.51	0.40	0.00	0.00	0.00	0.02	0.0	0.0
	Pt NSE M	50	51	86.0	88.2	0.28	0.22	0.28	0.20	0.00	0.00	0.00	0.02	0.0	0.0
	Pt NSE B	49	50	63.3	68.0	0.67	0.56	0.67	0.56	0.00	0.00	0.00	0.00	0.0	0.0
	CB U	49	50	75.5	86.0	0.43	0.26	0.39	0.24	0.00	0.00	0.04	0.02	0.0	0.0
	CB R	51	56	70.6	76.8	0.63	0.43	0.59	0.43	0.04	0.00	0.00	0.00	0.0	0.0
	Lei U	50	53	80.0	77.4	0.32	0.45	0.32	0.45	0.00	0.00	0.00	0.00	0.0	0.0
	Lei R	50	50	70.0	78.0	0.60	0.38	0.60	0.34	0.00	0.00	0.00	0.04	0.0	0.0
	Lx NSE A	51	50	86.3	86.0	0.25	0.38	0.25	0.12	0.00	0.00	0.00	0.26	0.0	0.0
	Lx NSE M	48	50	91.7	88.0	0.13	0.16	0.13	0.16	0.00	0.00	0.00	0.00	0.0	0.0
	Lx NSE B	49	50	73.5	80.0	0.45	0.34	0.45	0.34	0.00	0.00	0.00	0.00	0.0	0.0
	Be U	49	51	77.6	90.2	0.41	0.18	0.41	0.16	0.00	0.00	0.00	0.02	0.0	0.0
	Be R	51	50	82.4	86.0	0.25	0.22	0.24	0.20	0.00	0.00	0.02	0.02	0.0	0.0

QUADRO A-IV

VARIAÇÃO RELATIVA DOS ISENTOS DE CÁRIE, CPO, SEUS COMPONENTES E CPO≥5, NA DENTIÇÃO PERMANENTE, AOS 6 ANOS, NO PERÍODO DE 1984 A 1990

		IC (%)	CPO	C	P	O	CPO≥5 (%)
TOTAL		6.7*	- 28.3**	- 35.6**	—	200.0	—
SEXO	M	4.6	- 21.6	- 35.1*	(a)†	300.0	—
	F	9.0	- 34.5**	- 37.0**	- 100.0	100.0	—
HABITAT	U	8.2	- 31.1*	- 38.6**	(a)†	300.0	—
	R	3.5	- 28.0	- 29.2	- 100.0	(a)†	—
REGIÃO	Ch	14.5	- 58.7**	- 62.0**	(a)†	100.0	—
	Pt	4.7	- 17.0	- 21.3	(a)†	—	—
	CB	11.1	- 34.0	- 32.7	- 50.0	- 50.0	—
	Lei	3.6	- 8.7	- 13.0	—	(a)†	—
	Lx	1.1	3.6	- 25.0	—	(a)†	—
	Be	10.1	- 39.4	- 43.7	—	100.0	—
NSE	A	- 0.3	52.0	- 52.0	—	(a)†	—
	M	- 0.8	- 5.0	- 10.0	—	(a)†	—
	B	8.2	- 19.6	- 21.4	(a)†	—	—
LOCAL	Ch U	45.3**	- 78.2**	- 79.6**	—	0.0	—
	Ch R	- 8.9	- 17.6	- 21.6	—	—	—
	Pt NSE M	2.6	- 21.4	- 28.6	—	—	—
	Pt NSE B	7.4	- 16.4	- 16.4	—	0.0	—
	CB U	13.9	- 39.5	- 38.5	—	- 50.0	—
	CB R	8.8	- 31.7	- 27.1	- 100.0	0.0	—
	Lei U	- 3.2	40.6	40.6	—	0.0	—
	Lei R	11.4	- 36.7	- 43.3	—	—	—
	Lx NSE A	- 0.3	52.0	- 52.0	—	(a)†	—
	Lx NSE M	- 4.0	23.1	23.1	—	0.0	—
	Lx NSE B	8.8	- 24.4	- 24.4	—	0.0	—
	Be U	16.2	- 56.1	- 61.0	—	—	—
	Be R	4.4	- 12.0	- 16.7	—	0.0	—

(a)† Registaram valores em 1990, o que não se tinha verificado em 1984. * p<5%; ** p<1%.

QUADRO A-V

SELANTES DE FISSURAS, NECESSIDADE DE EXTRACÇÕES, DE OBTURAÇÕES DE 1 FACE E DE 2 OU MAIS FACES, NA DENTIÇÃO PERMANENTE AOS 6 ANOS, SEGUNDO DIVERSAS CARACTERÍSTICAS

		n	Selantes de fissuras (%)	Extracções %	Obturações	
					1 face (%)	2 faces + (%)
TOTAL		714	1.0	1.0	15.8	3.2
SEXO	M	361	0.8	0.8	13.0	3.6
	F	353	1.1	1.1	18.7	2.8
HABITAT	U	505	1.4	0.8	13.7	3.4
	R	209	0.0	1.4	21.1	2.9
REGIÃO	Ch	103	0.0	1.0	22.3	3.9
	Pt	151	2.6	1.3	14.6	2.0
	CB	106	0.0	1.9	17.0	0.9
	Lei	103	1.0	1.0	22.3	2.9
	Lx	150	1.3	0.0	12.7	3.3
	Be	101	0.0	1.0	7.9	6.9
NSE	A	100	4.0	0.0	6.0	1.0
	M	101	2.0	0.0	10.9	2.0
	B	100	0.0	2.0	24.0	5.0
LOCAL	Ch U	50	0.0	0.0	14.0	4.0
	Ch R	53	0.0	1.9	30.2	3.8
	Pt NSE A	50	6.0	0.0	4.0	2.0
	Pt NSE M	51	2.0	0.0	9.8	2.0
	Pt NSE B	50	0.0	4.0	30.0	2.0
	CB U	50	0.0	2.0	12.0	2.0
	CB R	56	0.0	1.8	21.4	0.0
	Lei U	53	1.9	0.0	22.6	3.8
	Lei R	50	0.0	2.0	22.0	2.0
	Lx NSE A	50	2.0	0.0	8.0	0.0
	Lx NSE M	50	2.0	0.0	12.0	2.0
	Lx NSE B	50	0.0	0.0	18.0	8.0
	Be U	51	0.0	2.0	5.9	7.8
	Be R	50	0.0	0.0	10.0	6.0

QUADRO A-VI

ISENTOS DE CÁRIE, CPO E CPO≥5 NA DENTIÇÃO PERMANENTE AOS 12 ANOS, SEGUNDO DIVERSAS CARACTERÍSTICAS

		n	IC %	CPO $\bar{x}$	CPO dp	CPO≥5 %
TOTAL		705	21.7	3.15	2.87	25.0
SEXO	M	348	23.0	2.92	2.67	21.8
	F	357	20.4	3.36	3.03	28.0
HABITAT	U	506	20.9	3.21	2.90	25.7
	R	199	23.6	2.98	2.78	23.1
REGIÃO	Ch	100	21.0	2.90	2.43	23.0
	Pt	150	20.7	3.05	2.49	25.3
	CB	100	14.0	4.11	3.43	36.0
	Lei	100	17.0	3.71	2.88	29.0
	Lx	154	29.2	2.41	2.59	16.2
	Be	101	24.8	3.14	3.17	24.8
NSE	A	100	27.0	2.61	2.55	17.0
	M	100	28.0	2.25	2.02	15.0
	B	104	20.2	3.30	2.92	29.8
LOCAL	Ch U	50	21.6	2.80	2.31	19.6
	Ch R	53	20.4	3.00	2.54	26.5
	Pt NSE A	50	28.0	2.58	2.47	18.0
	Pt NSE M	51	26.0	2.42	1.98	16.0
	Pt NSE B	50	8.0	4.16	2.60	42.0
	CB U	50	4.0	4.98	3.43	46.0
	CB R	56	24.0	3.24	3.21	26.0
	Lei U	53	22.0	3.86	3.12	32.0
	Lei R	50	12.0	3.56	2.61	26.0
	Lx NSE A	50	26.0	2.64	2.62	16.0
	Lx NSE M	50	30.0	2.08	2.04	14.0
	Lx NSE B	50	31.5	2.50	2.96	18.5
	Be U	51	11.8	4.12	3.45	35.3
	Be R	50	38.0	2.14	2.49	14.0

QUADRO A-VII

COMPONENTES C, P E O NA DENTIÇÃO PERMANENTE AOS 12 ANOS, SEGUNDO DIVERSAS CARACTERÍSTICAS

		n	C			P			O		
			x̄	dp	%	x̄	dp	%	x̄	dp	%
TOTAL		705	2.23	2.54	70.7	0.20	0.61	6.5	0.72	1.46	22.8
SEXO	M	348	2.01	2.30	68.6	0.21	0.62	7.1	0.71	1.45	24.3
	F	357	2.44	2.73	72.5	0.20	0.61	6.0	0.72	1.46	21.5
HABITAT	U	506	2.09	2.50	65.3	0.23	0.67	7.3	0.88	1.59	27.5
	R	199	2.56	2.61	85.7	0.13	0.42	4.4	0.30	0.92	9.9
REGIÃO	Ch	100	1.93	2.04	66.6	0.25	0.61	8.6	0.72	1.27	24.8
	Pt	150	1.89	2.10	61.8	0.25	0.81	8.1	0.92	1.42	30.1
	CB	100	3.26	3.08	79.3	0.27	0.71	6.6	0.58	1.50	14.1
	Lei	100	2.70	2.50	72.8	0.17	0.49	4.6	0.84	1.75	22.6
	Lx	154	1.37	2.17	56.9	0.12	0.39	4.9	0.92	1.54	38.3
	Be	101	2.83	2.93	90.2	0.20	0.56	6.3	0.11	0.90	3.5
NSE	A	100	0.97	1.58	37.2	0.15	0.48	5.7	1.49	1.89	57.1
	M	100	1.22	1.47	54.2	0.08	0.37	3.6	0.95	1.28	42.2
	B	104	2.64	2.72	80.2	0.31	0.90	9.3	0.35	0.87	10.5
LOCAL	Ch U	50	1.67	1.83	59.4	0.29	0.69	10.5	0.84	1.21	30.1
	Ch R	53	2.20	2.19	73.5	0.20	0.49	6.8	0.59	1.31	19.7
	Pt NSE A	50	1.20	1.66	46.5	0.12	0.52	4.7	1.26	1.68	48.8
	Pt NSE M	51	1.44	1.64	59.5	0.02	0.14	0.8	0.96	1.36	39.7
	Pt NSE B	50	3.02	2.42	72.6	0.60	1.22	14.4	0.54	1.04	13.0
	CB U	50	3.48	3.05	69.9	0.50	0.92	10.0	1.00	1.91	20.1
	CB R	56	3.04	3.09	93.8	0.04	0.20	1.2	0.16	0.70	4.9
	Lei U	53	2.52	2.55	65.3	0.10	0.36	2.6	1.24	2.20	32.1
	Lei R	50	2.88	2.45	80.9	0.24	0.59	6.7	0.44	0.98	12.4
	Lx NSE A	50	0.74	1.47	28.0	0.18	0.43	6.8	1.72	2.06	65.2
	Lx NSE M	50	1.00	1.25	48.1	0.14	0.49	6.7	0.94	1.19	45.2
	Lx NSE B	50	2.30	2.94	91.9	0.04	0.19	1.5	0.17	0.63	6.7
	Be U	51	3.55	3.13	86.2	0.35	0.74	8.6	0.22	1.26	5.2
	Be R	50	2.10	2.50	98.1	0.04	0.20	1.9	0.00	0.00	0.0

QUADRO A-VIII

SELANTES DE FISSURAS, NECESSIDADE DE EXTRACÇÕES, DE OBTURAÇÕES DE 1 FACE E DE 2 OU MAIS FACES, NA DENTIÇÃO PERMANENTE AOS 12 ANOS, SEGUNDO DIVERSAS CARACTERÍSTICAS

		n	Selantes de fissuras (%)	Extracções %	Obturações	
					1 face (%)	2 faces + (%)
TOTAL		705	1.7	21.6	53.9	35.3
SEXO	M	348	1.4	20.7	50.6	32.5
	F	357	2.0	22.4	57.1	38.1
HABITAT	U	506	2.4	17.4	52.0	33.2
	R	199	0.0	32.2	58.8	40.7
REGIÃO	Ch	100	0.0	17.0	49.0	34.0
	Pt	150	2.0	15.3	52.7	30.7
	CB	100	0.0	42.0	59.0	49.0
	Lei	100	0.0	21.0	66.0	44.0
	Lx	154	5.8	7.1	42.9	22.1
	Be	101	0.0	37.6	60.4	41.6
NSE	A	100	4.0	5.0	36.0	15.0
	M	100	7.0	7.0	47.0	19.0
	B	104	1.0	21.2	59.6	44.2
LOCAL	Ch U	50	0.0	13.7	45.1	21.6
	Ch R	53	0.0	20.4	53.1	46.9
	Pt NSE A	50	0.0	8.0	44.0	20.0
	Pt NSE M	51	4.0	8.0	48.0	26.0
	Pt NSE B	50	2.0	30.0	66.0	46.0
	CB U	50	0.0	36.0	62.0	58.0
	CB R	56	0.0	48.0	56.0	40.0
	Lei U	53	0.0	18.0	60.0	42.0
	Lei R	50	0.0	24.0	72.0	46.0
	Lx NSE A	50	8.0	2.0	28.0	10.0
	Lx NSE M	50	10.0	6.0	46.0	12.0
	Lx NSE B	50	0.0	13.0	53.7	42.6
	Be U	51	0.0	39.2	66.7	52.9
	Be R	50	0.0	36.0	54.0	30.0

QUADRO A-IX

ISENTOS DE CÁRIE, CPO E CPO≥5 NA DENTIÇÃO PERMANENTE AOS 15 ANOS, SEGUNDO DIVERSAS CARACTERÍSTICAS

		n	IC %	CPO $\bar{x}$	CPO dp	CPO≥5 %
TOTAL		704	11.1	5.05	3.86	48.4
SEXO	M	354	15.3	4.51	3.65	42.9
	F	350	6.9	5.60	3.99	54.0
HABITAT	U	500	10.4	5.20	3.86	50.0
	R	204	12.7	4.69	3.84	44.6
REGIÃO	Ch	102	15.7	4.91	3.48	52.9
	Pt	151	9.9	5.13	3.81	52.3
	CB	100	10.0	5.74	4.18	53.0
	Lei	101	5.9	5.73	4.00	57.4
	Lx	150	11.3	4.58	3.59	40.7
	Be	100	14.0	4.39	4.01	36.0
NSE	A	101	11.9	4.38	3.49	38.6
	M	100	8.0	5.31	3.57	55.0
	B	100	12.0	4.89	4.00	46.0
LOCAL	Ch U	50	12.0	5.66	3.40	64.0
	Ch R	52	19.2	4.19	3.40	42.3
	Pt NSE A	51	13.7	4.67	3.69	47.1
	Pt NSE M	50	10.0	5.36	3.61	58.0
	Pt NSE B	50	6.0	5.38	4.06	52.0
	CB U	50	8.0	6.06	3.98	54.0
	CB R	50	12.0	5.42	4.35	52.0
	Lei U	50	8.0	5.54	3.77	56.0
	Lei R	51	3.9	5.92	4.20	58.8
	Lx NSE A	50	10.0	4.08	3.24	30.0
	Lx NSE M	50	6.0	5.26	3.52	52.0
	Lx NSE B	50	18.0	4.40	3.87	40.0
	Be U	49	12.2	5.59	4.80	46.9
	Be R	51	15.7	3.24	2.59	25.5

QUADRO A-X

COMPONENTES C, P E O NA DENTIÇÃO PERMANENTE AOS 15 ANOS, SEGUNDO DIVERSAS CARACTERÍSTICAS

		n	C			P			O		
			x̄	dp	%	x̄	dp	%	x̄	dp	%
TOTAL		704	2.81	3.02	55.6	0.55	1.10	11.0	1.69	2.55	33.4
SEXO	M	354	2.56	2.88	56.9	0.50	0.93	11.0	1.45	2.36	32.1
	F	350	3.05	3.14	54.6	0.61	1.24	10.9	1.93	2.71	34.5
HABITAT	U	500	2.62	2.87	50.3	0.54	1.14	10.4	2.04	2.74	39.2
	R	204	3.28	3.32	70.0	0.58	0.97	12.4	0.82	1.72	17.6
REGIÃO	Ch	102	3.20	3.03	65.1	0.65	0.94	13.2	1.07	1.61	21.8
	Pt	151	2.42	2.58	47.2	0.40	0.87	7.9	2.30	3.12	44.9
	CB	100	3.82	3.67	66.6	0.75	1.28	13.1	1.17	2.23	20.4
	Lei	101	3.35	3.51	58.4	0.50	0.85	8.6	1.89	2.42	33.0
	Lx	150	2.13	2.65	46.4	0.43	0.88	9.5	2.02	2.59	44.1
	Be	100	2.46	2.43	56.0	0.73	1.67	16.6	1.20	2.42	27.3
NSE	A	101	1.39	1.53	31.7	0.27	0.72	6.1	2.72	3.15	62.2
	M	100	2.12	2.29	39.9	0.35	0.78	6.6	2.84	2.98	53.5
	B	100	3.33	3.33	68.1	0.64	1.05	13.1	0.92	1.89	18.8
LOCAL	Ch U	50	3.94	2.84	69.6	0.62	0.87	11.0	1.10	1.57	19.4
	Ch R	52	2.48	3.03	59.2	0.67	0.99	16.1	1.04	1.65	24.8
	Pt NSE A	51	1.71	1.71	36.6	0.27	0.69	5.9	2.69	3.31	57.6
	Pt NSE M	50	1.88	1.94	35.1	0.32	0.76	6.0	3.16	3.33	59.0
	Pt NSE B	50	3.70	3.30	68.8	0.62	1.07	11.5	1.06	2.16	19.7
	CB U	50	3.64	3.70	60.1	0.86	1.30	14.2	1.56	2.45	25.7
	CB R	50	4.00	3.62	73.8	0.64	1.25	11.8	0.78	1.90	14.4
	Lei U	50	2.68	3.06	48.4	0.40	0.87	7.2	2.46	2.56	44.4
	Lei R	51	4.00	3.80	67.5	0.59	0.82	9.9	1.33	2.14	22.5
	Lx NSE A	50	1.06	1.26	26.0	0.26	0.74	6.4	2.76	2.98	67.6
	Lx NSE M	50	2.36	2.57	44.9	0.38	0.80	7.2	2.52	2.53	47.9
	Lx NSE B	50	2.96	3.32	67.3	0.66	1.03	15.0	0.78	1.55	17.7
	Be U	49	2.24	2.56	40.1	1.04	2.21	18.6	2.31	3.05	41.2
	Be R	51	2.67	2.29	82.4	0.43	0.75	13.3	0.14	0.44	4.2

QUADRO A-XI

SELANTES DE FISSURAS, NECESSIDADE DE EXTRACÇÕES, DE OBTURAÇÕES DE 1 FACE E DE 2 OU MAIS FACES, NA DENTIÇÃO PERMANENTE AOS 15 ANOS, SEGUNDO DIVERSAS CARACTERÍSTICAS

		n	Selantes de fissuras (%)	Extracções %	Obturações	
					1 face (%)	2 faces + (%)
TOTAL		704	1.8	23.9	59.9	43.0
SEXO	M	354	1.7	20.9	57.1	38.1
	F	350	2.0	26.9	62.9	48.0
HABITAT	U	500	2.6	20.8	59.2	40.8
	R	204	0.0	31.4	61.8	48.5
REGIÃO	Ch	102	0.0	30.4	63.7	45.1
	Pt	151	4.0	14.6	61.6	40.4
	CB	100	4.0	39.0	60.0	52.0
	Lei	101	1.0	19.8	65.3	46.5
	Lx	150	1.3	14.7	56.0	33.3
	Be	100	0.0	34.0	54.0	47.0
NSE	A	101	5.9	8.9	50.5	25.7
	M	100	2.0	8.0	56.0	38.0
	B	100	0.0	27.0	70.0	47.0
LOCAL	Ch U	50	0.0	40.0	74.0	52.0
	Ch R	52	0.0	21.2	53.8	38.5
	Pt NSE A	51	7.8	11.8	52.9	33.3
	Pt NSE M	50	4.0	4.0	56.0	40.0
	Pt NSE B	50	0.0	28.0	76.0	48.0
	CB U	50	8.0	42.0	52.0	50.0
	CB R	50	0.0	36.0	68.0	54.0
	Lei U	50	2.0	8.0	62.0	42.0
	Lei R	51	0.0	31.4	68.6	51.0
	Lx NSE A	50	4.0	6.0	48.0	18.0
	Lx NSE M	50	0.0	12.0	56.0	36.0
	Lx NSE B	50	0.0	26.0	64.0	46.0
	Be U	49	0.0	30.6	51.0	42.9
	Be R	51	0.0	37.3	56.9	51.0

8. Bibliografia

AAE. Treating the avulsed permanent tooth. Chicago: American Association of Endodontics, 1994 (Endodontics, Colleagues for Excellence premier issue Winter/Spring: 1).

Aasenden R, Peebles TC. Effect of fluoride supplementation from birth on dental caries and fluorosis in teenaged children. Arch Oral Biol 1978;23:111-5.

Abernathy JR, Graves RC, Bohannam HM, Stamm JW, Greenberg GB, Disney JA. Development and application of a prediction model for dental caries. Community Dent Oral Epidemiol 1987;15:24-8.

Abramson JH. Survey methods in community medicine: epidemiological studies, programme evaluation, clinical trials. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1990.

Abreu JLM. Frequência das anomalias dento-faciais em crianças com idade escolar. Rev Port Estomatol Cir Maxilofac 1979;20:159-70.

Ackerman JL, Profitt WR. The characteristics of mallocclusion: a modern approach to classification and diagnosis. Am J Orthod 1969;56:443-54.

ADA. Caries diagnosis and risk assessment: a review of preventive strategies and managment. J Am Dent Assoc 1995;126 Suppl:16S-24S.

Adamidis JP. Epidemiological study of the type and frequency of malocclusion in children's population of Pieria District. Odontostomatol-Proodos 1985;39:289-96.

Adler P. The incidence of dental caries in adolescents with different occlusion. J Dent Res 1956;35:344-9.

Ahlqwist M, Bengtsson C, Gröndahl H-G, Halling A. Tooth mortality in women in a 12-year follow up of a population sample in Gothenburg, Sweden. Community Dent Oral Epidemiol 1986;4:358-61.

Ainamo J. Relative roles of toothbrushing, sucrose consumption and fluorides in the maintenance of oral health in children. Int Dent J 1980;30:54-66.

Ainamo J, Ainamo A. Development of oral health during dental studies in India and Finland. Int Dent J 1978;28:427-33.

Ainamo J, Alvesalo L. Periodontal conditions in a Finnish rural population. Acta Odontol Scand 1968;26:490-500.

Ainamo J, Bay I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. Int Dent J 1975;25:229-35.

Ainamo J, Parviainen K. Ocurrence of plaque, gengivitis and caries as related to self reported frequency of toothbrushing in fluoride areas of Finland. Community Dent Oral Epidemiol 1979;7:142-6.

Ainamo J, Barmes DE, Beagrie BG, Cutress TW, Martin J, Sardo IJ. Development of the World Health Organization (WHO) Community Periodontal Index of Treatment Needs (CPITN). Int Dent J 1982;32:281-91.

Alaluusua S. Salivary counts of mutans streptococci and lactobacilli and past caries experience in caries prediction. Caries Res 1993;27 Suppl 1:68-71.

Alcoforado G. Contribuição para o estudo microbiológico e histopatológico das doenças periodontais na criança [tese]. Lisboa, Universidade de Lisboa, 1995.

Al-Khateeb TL, O'Mullane D, Whelton H. Comparison of the need for periodontal care amongst 15-year-old children in Ireland and Saudi Arabia as assessed by CPITN. Community Dent Oral Epidemiol 1990;18:55.

Almeida CM. Contribuição para o estudo das condições de conforto térmico numa zona rural do Alto Alentejo (tese de licenciatura). Lisboa: Faculdade de Medicina de Lisboa, 1963.

Almeida CM, Emílio MC, Möller I, Marthaler T. Inquérito nacional de prevalência e necessidades de tratamento das doenças da cavidade oral (fase 1). Conversão em tempos de trabalho e recursos humanos. Lisboa: Escola Superior de Medicina Dentária de Lisboa, 1987.

Almeida CM, Emílio MC, Möeller I, Marthaler T. 1º Inquérito Nacional Explorador de prevalência das doenças e necessidades de tratamento na cavidade oral (1ª parte). Rev Port Estomatol Cir Maxilofac 1990;31:137-49.

Anagnou-Vareltzides A, Tsami A, Mitsis FJ. Factors influencing oral hygiene and gingival health in Greek schoolchildren. Community Dent Oral Epidemiol 1983;11:321-4.

Anaise JZ. Measurement of dental caries experience: modification of the DMFT index. Community Dent Oral Epidemiol 1984;12:43-6.

Andlaw RJ, Birchel CK, Tucker GJ. Comparison of dental health of 11-year-old in 1970 and 1979, and of 14-year-old children in 1973 and 1979: studies in Bristol, England. Caries Res 1982;16:257-64.

Andreasen JO, Andreasen FM. Classification, etiology and epidemiology. In: Andreasen JO, Andreasen FM. Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth, 3rd ed. Copenhagen: Munksgaard, 1994:151-80.

Andreasen JO, Ravn JJ. Epidemiology of traumatic dental Injuries to primary and permanent teeth in a Danish population sample. Int J Oral Surg 1972;1:235-9.

Andrews LF. The six keys of normal occlusion. Am J Orthod 1972;62:296-309.

Ansai T, Miyazaki H, Katoh Y, Yamashita Y, Takehara T, Jenny J et al. Prevalence of malocclusion in high school students in Japan according to the Dental Aesthetic Index. Community Dent Oral Epidemiol 1993;21:303-5.

Antenucci F, Lupidi A, Aliventi F, Giannoni M. Epidemiologia delle malocclusioni. Prev Assist Dent 1987;13(6):11-3.

Anusavice KJ. Treatment regimens in preventive and restorative dentistry. J Am Dent Assoc 1995;126:727-43.

Arenal AA, Alvarez-Riesgo JA, Vigil MAV, Garcia JRQ. Caries dental en la población escolar del Principado de Asturias. Arch Odontoestomatologia 1994;10 Suppl 1:201-9.

Arnold FA Jr, Likins RC, Russell AL, Scott DB. Fifteenth year of the Grand Rapids Fluoridation Study. J Am Dent Assoc 1962;65:780-5.

ARS Castelo Branco. Plano integrado de saúde do distrito de Castelo Branco. Diagnóstico da situação. Castelo Branco: Administração Regional de Saúde, 1987.

Athanassouli I, Mamai-Homata E, Panagopoulos H, Koletsi-Kounari H, Apostolopoulos A. Dental caries changes between 1982 and 1991 in children aged 6-12 in Athens, Greece. Caries Res 1994;28:378-82.

Attström R. Does supragingival plaque removal prevent further breakdown? In: Gugenheim B, editor. Proceedings of the Conference Periodontology Today; 1988 May 6-8; Zurich. Basel: Karger, 1988.

Axelsson P, Lindhe J. The effect of a preventive programme on dental plaque, gingivitis and caries in schoolchildren. Results after one and two years. J Clin Periodontol 1974;1:126-38.

Axelsson P, Lindhe J. Effect of oral hygiene instruction and professional toothcleaning on caries and gengivitis in schoolchildren. Community Dent Oral Epidemiol 1981; 9:251-5.

Azul AM. Selantes de fissuras: 5 anos de utilização. Rev Port Estomat Cir Maxilofac 1990;31:27-33.

Azul AM, Mourão F. Selantes de sulcos e fissuras: um método simples em dentisteria preventiva. A propósito de um ensaio controlado em 42 crianças. Stoma-Lisb 1986;1:21-7.

Baelum V, Fejerskov O, Karring T. Oral hygiene, gingivitis and periodontal breakdown in adult Tanzanians. J Periodontol Res 1986;21:221-32.

Baelum V, Fejerskov O, Manji F. Periodontal diseases in adult Kenyans. J Clin Periodontol 1988;15:445-52.

Bakland L. Traumatic injuries. In: Ingle JI, Taintor JF. Endodontics, editors. 3rd ed. Philadelphia: Lea and Febiger, 1985:708-69.

Bales DJ. Restorative dentistry [editorial overview]. In: Sonis ST, editor. Current opinion in dentistry. Philadelphia: Current Science, 1992:115-6.

Banoczy J, Zimmerman P, Pinter A, Hadas E, Bruszt V. Effect of fluoridated milk on caries: 5-year results. J R Soc Health 1985;105:99-103.

Baratieri LN, Monteiro Jr SM, Andrada MAC, Vieira LCC, Cardoso AC, Ritter AV. Estética: restaurações adesivas directas em dentes anteriores fracturados. S. Paulo: Livraria Santos Editora, 1955.

Barmes DE. International perspectives for the first quarter of the twenty-fist century. Swed Dent J 1989;13:1-6.

Barnhart WE, Hiller LK, Leonard GJ, Michaels SE. Dentifrice usage and ingestion among four age groups. J Dent Res 1974;53:1317-22.

Barrington EP, Nevins M. Diagnosing periodontal diseases. J Am Dent Assoc 1990;121:460-4.

Behling UH, Pham PH, Nowotny A. Biological activity of the slime and endotoxin of the periodontopathic organism *Eikenella corrodens*. Infect Immun 1979;26:580-4.

Beidler LM. The biological and cultural role of sweeteners. Proceedings of Workshop Sweetners and Dental Caries; 1977 Oct 24-26; Durham (New England). Washington DC: Information Retrieval, 1978.

Beiswanger BB, Lehnhoff RW, Mallat ME, Mau MS, Stookey GK. A clinical evaluation of the relative cariostatic effect of dentifrices containing sodium fluoride or sodium monofluorophosphate. ASDC J Dent Child 1989;56:270-6.

Bellini HT, Germo P, Hansen BF. International comparative study on the prevalence of bone loss in 15-year-old children. J Dent Res 1980;59 Spec Iss:323 abst 121.

Berenie J, Ripa WL, Leske G. The relationship of frequency of toothbrushing, oral hygiene, gingival health and caries-experience in school children. J Public Health Dent 1973;33:160-71.

Bergström J. Cigarette smoking as risk factor in chronic periodontal disease. Community Dent Oral Epidemiol 1989;17:245-7.

Berman DS, Slack GL. Caries experience relative to individual susceptibility. Br Dent J 1973;135:68-70.

Berry TG, Nicholson J, Troendle K. Almost two centuries with amalgam: where are we today? J Am Dent Assoc 1994; 125:392-9.

Bezroukov V, Freer T, Helm S, Kalamkarov H, Infirri J, Solow B. Basic method for recording occlusal traits. Bull WHO 1979;57:955-61.

Bhat M, Nelson KB. Developmental enamel defects in primary teeth in children with cerebral palsy, mental retardation, or hearing defects: a review. Adv Dent Res 1989;3:132-42.

Bierman EL. Obesidade. In: Wyngaarden JB, Smith LH, editores. Cecil: Tratado de Medicina Interna. Rio de Janeiro: Interamericana, 1984:1395-402.

Bille J, Hesselgren K, Thylstrup A. Dental caries in Danish 7-11 and 13-year-old children in 1963, 1972 and 1981. Caries Res 1986;20:534-42.

Birkeland JM, Charlton G. Effect of pH on the fluoride ion activity of plaque. Caries Res 1976;10:72-80.

Birkeland JM, Torell P. Caries-preventive fluoride mouthrinses. Caries Res 1978;12 Suppl 1:38-51.

Birkeland JM, Broch L, Jorkjend L. Caries experience as predictor for caries incidence. Community Dent Oral Epidemiol 1976;4:66-9.

Birkeland JM, Broch L, Jorkjend L. Benefits and prognoses following 10 years of fluoride mouth-rinsing program. Scand J Dent Res 1977;85:31-7.

Bjork A, Krebs AA, Solow B. A method for epidemiological registration of malocclusion. Acta Odontol Scand 1964;22:27-41.

Blinkhorn AS. Dental health promotion for the United Kingdom in the year 2000. Community Dental Health 1993;10:65-70.

Blinkhorn AS, Clarkson JE. The International Scientific Assembly on the comparative anticaries efficacy of sodium fluoride and sodium monofluorophosphate dentifrices. Am J Dent 1993;6 Spec Iss;5.

Bourgeois D, Leclercq M-H, Barmes D. Evaluation of the World Health Organization, pathfinder methodology for oral health surveys in industrialised countries. Community Dental Health 1992;9:381-4.

Bowden GH, Milnes AR, Boyar R. Streptococus mutans and caries: state of the art. In: Guggenheim B, editor. Cariology. Zürich: Karger, 1983:173-81.

Bowden VVH. Dental caries: is it an extint disease? J Am Dent Assoc 1991;122(10):49-52.

Bradnock G, Marchment MD, Anderson RJ. Social background, fluoridation and caries experience in a 5-year-old population in the West Midlands. Brit Dent J 1984;156:127-31.

Brand JG. Biophysics of taste receptors. Proceedings of Workshop Sweetners and Dental Caries; 1977 Oct 24-26; Durham (New England). Washington DC: Information Retrieval Inc, 1978.

Brandtzaeg P. The significance of oral hygiene in the prevention of oral diseases. Odontologisk Tidskrift 1964;72:460-86.

Brännström M, Nordenvall KJ. Bacterial penetration, pulpal reaction and the inner surface of concise enamel bond. Composite fillings in etched and unetched cavities. J Dent Res 1978;57:3-10.

Brin I, Ben-Bassat Y, Zilberman Y, Fuks A. Effect of trauma to the primary incisors on the alignment of their permanent successors in Israelis. Community Dent Oral Epidemiol 1988;16:104-8.

Brown WE, Gregory TM, Chow LC. Effects of fluoride on enamel solubility and cariostasis. Caries Res 1977;11 Suppl 1:118-41.

Brown RH. Evidence of decrease in the prevalence of dental caries in New Zealand. J Dent Res 1982;61 Spec Iss;1327-30.

Brown H, Fearnhead R, Horowitz H, Ishii T, Kardos T, Pearce E et al. Summary of workshop on prevention of enamel defects. Proceedings of the Symposium and Workshop on Developmental Defects of Enamel; 1988 Feb 23-25; Rotorua. Advances Dent Res 1989;3:102.

Brown LJ, Oliver RC, Loe H. Evaluating periodontal status of US employed adults. J Am Dent Assoc 1990;121:226-32.

Browne RM, Tobias RS, Crombie IK, Plant CG. Bacterial microleakage and pulpal inflammation in experimental cavities. Int End J 1983;16:147-55.

Brunelle JA. Dental caries in United States children 1986-1987. In: NIH. Oral health of United States children: the national survey of dental caries in U. S. school children: 1986-1987: national and regional findings. Bethesda: U.S. Department of Health and Human Services, National Institutes of Health publication Nº 89-2247, 1989:3-9.

Brunelle JA, Carlos JP. Recent trends in dental caries in U.S. children and the effect of water fluoridation. J Dent Res 1990;69 Spec Iss:723-7.

Buckley LA. The relationships between irregular teeth, plaque, calculus and gengival disease. Br Dent J 1980;148:67-9.

Buischi YAP, Axelsson P, Oliveira LB, Mayer MPA, Gjermo P. Effect of two preventive programs on oral health and habits among Brazilian schoolchildren. Community Dent Oral Epidemiol 1994;22:41-6.

Buonocore MG. A simple method of increasing the adesion of acrylic filling materials to enamel surfaces. J Dent Res 1955;34:849-53.

Burt BA, Albino JE, Carlos JP, Cohen LK, Dubner R, Gershen JA et al. Advances in the epidemiological study of oral-facial diseases. Adv Dent Res 1989;3:30-41.

Butler WJ, Segreto V, Collins E. Prevalence of dental mottling in school-aged lifetime residents of 16 Texas Communities. Am J Publ Health 1985;75:1408-12.

Butler RT, Kalkwarf KL, Kaldahl WB. Drug-induced gingival hyperplasia: phenytoin, cyclospori-ne, and nifedipine. J Am Dent Assoc 1987;114:56-60.

Cahen PM, Turlot JC, Frank RM, Obry-Musset AM. National survey of caries prevalence in 6-15-year-old children in France. J Dent Res 1989;68:64-8.

Cahen PM, Obry-Musset AM, Grange D, Frank RM. Caries prevalence in 6- to 15-year-old French children based on the 1987 and 1991 national surveys. J Dent Res 1993;72:1581-7.

Calado RM. Uso de selantes de fissuras na protecção específica de molares permanentes. Um estudo sobre a sua retenção. Rev Port Clin Geral 1992;9:134-6.

Calado RM. Programa de cuidados de saúde oral do Cartaxo. Avaliação do seu impacto. Acta Médica Portuguesa 1993;6:115-22.

Calado R, Navarro MF, Costa MJB. Programa de saúde oral em saúde escolar: 1ª fase de execução. Rev Port Saúde Pública 1989;7:25-34.

Calado RM, Costa MJB, Dores TB. Programa de cuidados de saúde oral. Sua avaliação após 4 anos de actividades. Saúde e Escola 1991;8:28-32.

Capelas AMG. Contribuição para o estudo da prevalência e da gravidade da cárie dentária nos dentes temporários das crianças portuguesas [dissertação]. Porto, Faculdade de Medicina Dentária, 1994.

Carlos JP, Gittelsohn AM. Longitudinal studies of the natural history of caries. II. A life-table study of caries incidence in permanent teeth. Arch Oral Biol 1965;10:739-51.

Carmichael CL, Rugg-Gunn AJ, French AD, Cranage JD. The effect of fluoridation upon the relationship between caries experience and social class in 5-year-old children in Newcastle and Northumberland. Br Dent J 1980;149:163-7.

Carvalho JC, Ekstrand KR, Thylstrup A. Dental plaque and caries on occlusal surfaces of first permanent molars in relation to stage of eruption. J Dent Res 1989;68:773-9.

Carvalho JC, Thylstrup A, Ekstrand KR. Results after 3 years of non-operative occlusal caries treatment of erupting permanent first molars. Community Dent Oral Epidemiol 1992;20:187-92.

Caulfield PW, Walker TM. Genetic diversity within *Streptococcus mutans* evident from chromosomal DNA restriction endonuclease polymorphins. J Clin Microbiol 1989;27:274-8.

Chaconas SJ. Ortodontia. S Paulo: Santos, 1987.

Chaundhry AP, Sabes WR, Gorlin RJ. Unusual oral manifestations of chronic lymphatic leukemia: report of case. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1962;15:446-9.

Chaves M. Odontologia social. 3ª ed. S. Paulo: Artes Médicas, 1986.

Chesters RK, Huntington E, Burchell CK, Stephen KW. Effect of oral care habits on caries in adolescents. Caries Res 1992;26:299-304.

Chung CS, Niswander JD. Genetic and epidemiologic studies of oral characteristics in Hawaii's schoolchildren: V. Sibling correlations in occlusion traits. J Dent Res 1975;54:324-9.

Clarkson J. Review of terminology, classifications and indices of developmental defects of enamel. Adv Dent Res 1989;3:104-9.

Clarkson BH. Caries prevention. Fluoride. Adv Dent Res 1991;5:41-5.

Cleaton-Jones P, Hargreaves JA, Fatti LP, Chandler HD, Grossman ES. Dental caries diagnosis calibration for clinical field surveys. Caries Res 1989;23:195-9.

CNAN. Contribuição para uma política alimentar e nutricional em Portugal. Situação alimentar e nutricional portuguesa. Recomendações do CNAN para a melhoria da situação existente. Lisboa, Conselho Nacional de Alimentação e Nutrição, 1989.

Cohen LK. Dental care delivery in seven nations: the international collaborative study of dental manpower systems in relation to oral health status. In: Ingle JI, Blair P, editors. International dental care delivery systems: issues in dental health policies. Cambridge (Mass.): Ballinger, 1978.

Collins WJN, Weetman DA, Stephen KW, Smalls MJ. Salivary F-concentrations following tooth-brushing. Caries Res 1984;18:155 abst 7.

Colquhoun J. Influence of social class and fluoridation on child dental health. Community Dent Oral Epidemiol 1985;13:37-41.

Conroy JP, Messer LB, Boraas JC, Aeppli DP, Bouchard TJ Jr. Dental caries and treatment characteristics in human twins reared apart. Arch Oral Biol 1993;38:937-43.

Cons NC, Jenny J, Kohout FJ, Songpaisan Y, Jotikastira D. Utility of the dental aesthetic index in industrialized and developing countries. J Public Health Dent 1989;49:163-6.

Cordeiro EFN. Controle e prevenção da morbilidade por cárie dentária (I). Rev Port Saúde Pública 1991;9:55-62.

Corruccini RS. An epidemiologic transition in dental occlusion in world populations. Am J Orthod 1984;86:419-26.

Corruccini RS, Potter RHY. Genetic analysis of occlusal variation in twins. Am J Orthod 1980;78:140-54.

Corsépius Y. A educação para a saúde em saúde oral. Lisboa: DGCSP, Divisão de Educação para a Saúde, 1987.

Crabb HS. Fissures at risk. Br Dent J 1976;140:303-7.

Cruz JP. Prevalência das classes de Angle nos alunos do Instituto Militar dos Pupilos do Exército. Rev Port Med Militar 1989;37:35-8.

Cruz JP. Importância dos comprimidos de fluoreto de sódio na incidência da cárie dentária. Estudo epidemiológico. Rev Port Estomatol Cir Maxilofac 1990;31:9-20.

Cueto EI, Buonocore MG. Sealing of pits and fissures with and adhesive resin: its use in caries prevention. J Am Dent Assoc 1967;75:121-8.

Cummins D. Zinc citrate/triclosan: a new anti-plaque system for the control of plaque and the prevention of gengivitis: short term clinical and mode of action studies. J Clin Periodontol 1991;18:455-61.

Cutress TW. Periodontal health and periodontal disease in young people: global epidemiology. Int Dent J 1986;36:146-52.

Cutress TW, Suckling GW. Differential diagnosis of dental fluorosis. J Dent Res 1990; 69 Spec Iss:714-20.

Cutress TW, Hunter PBV, Davis PB, Beck DJ, Croxson LJ. Adult oral health and attitudes to dentistry in New Zealand 1976. Wellington: Dental Research Unit, Medical Research Council of New Zealand, 1979.

Cutress TW, Suckling GW, Pearce EI, Ball BE. Defects of tooth enamel in children in fluoridated and non-fluoridated water areas of Auckland region. NZ Dent J 1985;81:12-9.

Cutress TW, Ainamo J, Sardo-Infirri J. The community periodontal index of treatment needs (CPITN) procedure for population groups and individuals. Int Dent J 1987;37:222-33.

Dambacher MA, Ittner J, Ruegsegger P. Long-term, fluoride therapy of postmenopausal osteoporosis. Bone 1986;7:199-205.

Davies S, Croucher R. An investigation into the role of post-natal health clinics in oral health education. Community Dent Health 1992;10:83-8.

Davis WR, McDonald RE, Muhler JC. The occlusion of children as related to water fluoride concentration and socioeconomic status. J Dent Res 1964;43:783-4.

Davis RK, Meyer K, Freitas E, Kristoffersen T. Tooth loss and prosthetic replacement in Portugal. A baseline study in youths and adults. Rev Port Estomat Cir Maxilofac 1983;24:293-309.

De Crousaz P, Marthaler TM, Wiesner V, Bandi A, Steiner M, Robert A et alt. Caries prevalence in children after 12 years of salt fluoridation in a Canton of Switzerland. Helv Odont Acta 1985;29:805-15.

De Liefde B, Herbison GP. Prevalence of developmental defects and dental caries in New Zealand children receiving differing fluoride supplementation. Community Dent Oral Epidemiol 1985;13:164-7.

De Liefde B, Dooland M, Hall R, Horowitz H, King N. Summarie of Symposium II: terminology, classification, and indices of enamel defects. Proceedings of the Symposium and Workshop on Developmental Defects of Enamel. Adv Dent Res 1989;3:95-6.

Dean HT, Jay P, Arnold FA, Elvolve E. Domestic water and dental caries: II. A study of 2,832 white children, aged 12 to 14 years, of 8 suburban Chicago communities, including *Lactobacillus acidophilus* studies of 1,761 children. Pub Health Rep 1941;56:761-92.

Dean HT, Arnold FA, Elvolve E. Domestic water and dental caries: V. Additional studies of the relation of domestic fluoride waters to dental caries experience in 4,425 white children, aged 12 to 14 years, of 13 cities in 4 states. Pub Health Rep 1942;57:1155-79.

Deasy MJ, Singh SM, Rustogi KN, Petrone DM, Battista G, Petrone ME et al. Effect of a dentifrice containing Triclosan and a copolymer on plaque formation and gingivitis. Clin Prev Dent 1991;13:12-9.

Delegação de Saúde de Montemor-o-Novo. Acção do flúor sobre a cárie. Évora: 1976.

Demers M, Brodeur JM, Simard PL, Mouton C, Veilleux C, Fréchette S. Caries predictors suitable for mass screenings in children: a literature review. Community Dent Health 1990;7:11-21.

DePaola PF, Soparkar PD, Triol C, Volpe AR, Garcia L, Duffy J, et al. The relative anticaries effectiveness of sodium fluoride as contained in currently available dentifrice formulations. Am J Dent 1993;6 Spec Iss:7-12.

DES. Estratégias para um programa de educação em saúde oral. Lisboa: Direcção Geral dos Cuidados de Saúde Primários, Divisão de Educação para a Saúde, 1987.

DGCSP. Programa de saúde oral em saúde escolar. Lisboa: Direcção Geral de Cuidados de Saúde Primários, 1992.

DHHS. Review of fluoride benefits and risks. Report of the ad hoc subcommittee on fluoride of the committee to coordinate environmental health and related programs. Washington: U.S.A. Department of Health and Human Services, Public Health Service, 1991.

Disney JA, Graves RC, Cancro L, Payon KG, Stewart P. An evaluation of six dentifrice formulations for supragengival anticalculus and antiplaque activity. J Clin Periodontol 1989;16:525-8.

Disney JA, Bohannan HM, Klein SP, Bell RM. A case study in contesting the conventional wisdom: school-based fluoride mouthrinse programs in the USA. Community Dent Oral Epidemiol 1990;18:46-56.

Dreizen S, Brown LR, Daly TE, Drane JB. Prevention of xerostomia-related dental caries in irra-diated cancer patients. J Dent Res 1977;56:99-104.

Driessens FCM. Fluoride incorporation and apatite solubility. Caries Res 1973;7:297-314.

Driscoll WS. The use of fluoride tablets for the prevention of dental caries reduction. Forrester DJ, Schulz EM, editors. Baltimore: University of Mariland School of Dentistry, 1974:25-111.

Driscoll WS, Horowitz HS, Meyers RJ, Heifetz SB, Kingman A, Zimmerman ER. Prevalence of dental caries and dental fluorosis in areas with optimal and above-optimal water fluoride concentrations. J Am Dent Assoc 1983;107:42-7.

Driscoll WS, Horowitz HS, Myers RJ, Heifetz SB, Kingman A. Prevalence of dental caries and dental fluorosis in areas with negligible, optimal, and above-optimal fluoride concentrations in drinking water. J Am Dent Assoc 1986;113:29-33.

DSO/DES. Inquérito sobre conhecimentos em saúde oral: análise dos resultados. Lisboa: Direcção Geral dos Cuidados de Saúde Primários, 1991.

Duckworth RM, Knoop DTM, Stephen KW. Effect of mouthrinsing after toothbrushing with a fluoride dentifrice in human salivary fluoride levels. Caries Res 1991;25:287-91.

Duckworth RM, Morgan SN. Oral fluoride retention after use of fluoride dentifrices. Caries Res 1991;25:123-9.

Dunbar JB, Wolf AE, Volker JF, Möller P. Survey of human periodontal disease in Iceland. Arch Oral Biol 1968;13:387-405.

Dzink JL, Socransky SS, Haffajee AD. The predominant cultivable microbiota of active and inactive lesions of destructive periodontal disease. J Clin Periodontol 1988;15:316-23.

Edlund K, Koch G. Effect on caries of daily supervised toothbrushing with sodium monofluoro-phosphate and sodium fluoride dentifrices after 3 years. Scand J Dent Res 1977;85:41-5.

Ellis GE. The classification and treatment of injuries to the teeth of children, 5th ed. Chicago: Year Book Medical Publishers, 1970.

Emílio MC, Almeida CM. Resultados preliminares de um estudo em jovens de uma área urbana e rural em Portugal (Covilhã e Oleiros). Comunicação pessoal, 1980.

Emrich RE, Brodie AG, Blayney JR. Prevalence of Class I, Class II and Class III malocclusions (Angle) in an urban population. J Dent Res 1965;44:947-53.

Emslie RD. A dental health survey in the Republic of the Sudan. Br Dent J 1966;120:167-78.

Enwonwu CO. Socio-economic factors in dental caries prevalence and frequency in Nigerians. Caries Res 1974;8:155-71.

Enwonwu CO. Noma: a neglected Third World disease. World Health 1994;47:23.

Ericson T, Makinen KK. Saliva - Formação, composição e possível função. In: Thylstrup A, Fejerskov O. Tratado de cariologia (trad). Rio de Janeiro: Editora Cultura Médica, 1988.

Ericsson SY. Cariostatic mechanism of actions of fluorides: clinical observation. Caries Res 1977;11 (Suppl 1):2-41.

Ericsson Y. Caries-preventive achievements in Sweden. In: Frank RM, O'Hickey SO, editors. Stra-tegy for dental caries prevention in European countries according to their laws and regulations. Oxford: IRL Press, 1987:127-37.

Evans RW, Beck DJ, Brown RH, Silva PA. Relationship between fluoridation and socioeconomic status on dental caries experience in 5-year-old New Zealand children. Community Dent Oral Epidemiol 1984;12:5-9.

Evans RW, Lo ECM, Darvell BW. Determinants of variation in dental caries experience in primary teeth of Hong Kong children aged 6-8 years. Community Dent Oral Epidemiol 1993;21:1-3.

FDI. An epidemiological index of developmental defects of dental enamel. FDI Technical Report Nº 15. Int Dent J 1982;32:159-67.

Fejerskov O, Thylstrup A, Larsen MJ. Rational use of fluorides in caries prevention. A concept based on possible cariostatic mechanisms. Acta Odontol Scand 1981;39:241-9.

Fejerskov O, Antoft P, Gadegaard E. Decrease in caries experience in Danish children and young adults in the 1970s. J Dent Res 1982;61 Spec Iss:1305-10.

Fejerskov O, Manji F, Baelum V, Möller IJ. Dental fluorosis: a handbook for health workers. Copenhagen: Munksgaard, 1988.

Fejerskov O, Larsen MJ, Richards A, Baelum V. Dental tissue effects of fluoride. Adv Dent Res 1994;8:15-31.

Felechosa AM, Plana JMC, Mejia RH. Prevalência de las maloclusiones en la poblacion infantojuvenil del area metropolitana de Oviedo. Rev Esp Estomatol 1986;34:437-48.

Ferreira AP, Duarte J, Marques E, Fernandes A, Figueiredo J, Tavares V e col.. Estudo da prevalência da cárie dentária, na população escolar dos 6 aos 17 anos, no concelho de Póvoa de Varzim. Comunicação pessoal, 1983.

Fine DH. Microbial identification and antibiotic sensitivity testing, an aid for patients refractory to periodontal therapy: A report of 3 cases. J Clin Periodontol 1994;21:98-106.

Fleiss JL, Fischman SL, Chilton NW, Park MH. Reliability of discrete measurements in caries trials. Caries Res 1979;13:23-31.

Flores-de-Jacoby L, Bruchmann S, Mengel R, Zafiropoulos GGK. Periodontal conditions in Rio de Janeiro City (Brazil) using the CPITN. Community Dent Oral Epidemiol 1991;19:127-8.

Forsman B. Studies on the effect of dentifrices with low fluoride content. Community Dent Oral Epidemiol 1974;2:166-75.

Foster TD. A textbook of orthodontics. 2nd ed req. Oxford: Blakwell, 1986.

Foster TD, Day W. A survey of malocclusion and the need for orthodondic treatment in Shropshire school population. Br J Orthod 1975;1:73-8.

Fraudet JR. Orthopedie dento-maxillo-faciale du jeune enfant. Paris: Arnette, 1989.

Freeman R, Maizels J, Wyllie M, Sheiham A. The relationship between health related knowledge, attitudes and dental health behaviours in 14-16-year-old adolescents. Community Dental Health 1993;10:397-404.

Freitas E, Meyer K, Davis RK, Kristoffersen T. A baseline study of periodontal conditions among youths and adults in Portugal. Community Dent Oral Epidemiol 1983;11:250-4.

French AD, Carmichael CL, Furness JA, Rugg-Gunn AJ. The relationship between social class and dental health in 5-year-old children in the North and South of England. Br Dent J 1984;156:83-6.

Furtado I, Cameira MJ, Castro MJA, Rôlo V. Contribuição para o estudo da saúde oral da criança portuguesa em idade escolar. Rev Port Estomatol Cir Maxilofac 1983;24:495-526.

Gaengler P, Goebel G, Kurbard A, Kosa W. Assessment of periodontal disease and dental caries in a population survey using the CPITN, GPM/T and DMF/T indices. Community Dent Oral Epidemiol 1988;16:236-9.

Gafafer WM, Messner CT. Results of a dental examination of 1908 white and colored males at the Ohio State Reformatory. Pub Health Rep 1936;51:321-32.

Garcia-Godoy F, Sánchez R, Sánchez JR. Traumatic dental injuries in a sample of Dominican schoolchildren. Community Dent Oral Epidemiol 1981;9:193-7.

Garcia-Godoy F, Morbán-Laucer F, Corominas LR, Franjul RA, Noyola M. Traumatic dental injuries in schoolchildren from Santo Domingo. Community Dent Oral Epidemiol 1985;13:177-9.

Garcia-Godoy F. Clinical significance of the conclusions from the International Scientific Assembly on the comparative anticaries efficacy of sodium fluoride and sodium monofluorophosphate dentifrices. Am J Dent 1993;6 Spec Iss:4.

Gedalia I. Répartition des fluorures dans le placenta et chez les fœtus. In: OMS. Fluor et santé. Genève: Organisation Mondiale de la Santé, Série de monographies Nº 59, 1972:130-7.

Gedalia I, Shapira L. Effect of prenatal and postnatal fluoride on the human deciduous dentition. A literature review. Adv Dent Res 1989;3:168-76.

Geddes DAM. Acids produced by human dental plaque metabolism in situ. Caries Res 1975;9:98-109.

Genco RJ. Using antimicrobial agents to manage periodontal diseases. J Am Dent Assoc 1991;122:31-8.

Gibbons RJ, Houte J van. Bacterial adherence in oral microbial ecology. Rev Microbiol 1975;29:19-44.

Gibbs CH, Hirschfeld JW, Lee JG, Low SB, Magnusson I, Thousand RR et al. Description and clinical evaluation of a new computerized periodontal probe. J Clin Periodontol 1988;15:137-44.

Gift HC. Current utilization patterns of oral hygiene practices. In: Löe H, Kleinman DV, editors. Dental plaque control measures and oral hygiene practices. IRL Press, 1986:39-71.

Gift HC. Prevention of oral diseases and oral health promotion. Current Opinion in Dentistry 1991;1:337-47.

Gjermo P. Goals for periodontal health and acceptable levels of disease: means and methods in community strategies. In: Frandsen A, editor. Public health aspects of periodontal disease. Chicago: Quintessence, 1984.

Gjermo P. Chlorhexidine and related compounds. J Dent Res 1989;68:1602-8.

Glass RL, editor. The First International Conference on the declining prevalence of dental caries. Forsyth Dental Center, Boston (Mass), June 25-26, 1982. J Dent Res 1982;61Spec Iss:1301-83.

Goldhaber P, Giddon DB. Present concepts concerning the etiology and treatment of acute necrotizing ulcerative gingivitis. Int Dent J 1964;14:468-96.

Golub LM, Wolff M, Roberts S, Lee HM, Leung M, Payonk GS. Treating periodontal diseases by blocking tissue-destructive enzimes. J Am Dent Assoc 1994; 125:163-9.

Gonçalves JM. A doença da cidade periférica. O Público 1996 Abril 18:46.

González M, Cabrera R, Grossi SG, Franco F, Aguirre A. Prevalence of dental caries and gingivitis in a population of Mexican schoolchildren. Community Dent Oral Epidemiol 1993;21:11-4.

Goose DH, Thomson DG, Winter FC. Malocclusion in school children of the West Midlands (England). Brit Dent J 1957;102:174-8.

Grainger RM. Orthodontic treatment priority index. Washington, DC: National Health Center for Health Statistics, 1967 (2nd serie of publications, nº 25).

Greene JC, Vermillion JR. The simplified oral hygiene index. J Am Dent Assoc 1964;68:25-31.

Greenspan D, Greenspan JS, Schodt M, Pindborg JJ. AIDS and the mouth. Copenhagen: Munksgaard, 1990.

Groeneveld A, Van Eck AAMJ, Dirks OB. Fluoride in caries prevention: is the effect pre- or post-eruptive? J Dent Res 1990;69 Spec Iss:751-5.

Gröndahl H-G. Radiographic caries diagnosis. A study of caries progression and observer perfor-mance. Swed Dent J 1979;Suppl 3:47-55.

Grytten J, Holst D, Gjermo P. Validity of CPITN's hierarchical scoring method for describing the prevalence of periodontal conditions. Community Dent Oral Epidemiol 1989;17:300-3.

Guimarães LOC. Epidemiologia das doenças bucais. Métodos básicos da Organização Mundial de Saúde. Rev Fac Odont S Paulo 1972;10:221-40.

Gustafsson BE, Quensel CE, Lanke LS, Lundqvuist C, Grahnén H, Bonow BE et al. The Vipeholm dental caries study. The effect of different levels of carbohydrate intake on caries activity in 436 individuals observed for five years. Acta Odontol Scand 1954;11:232-364.

Haffajee AD, Socransky SS, Dzink JL, Taubman MA, Ebersole JL. Clinical, microbiological, and immunological features of subjects with refractory periodontal disease. J Clin Periodontol 1988;15:390-8.

Hall RK. The prevalence of developmental defects of tooth enamel (DDE) in a pedriatic hospital department of dentistry population. Adv Dent Res 1989;3:114-9.

Hamada S, Slade H. Biology, immunology and cariogenicity of *Streptococcus mutans*. Microbio-logy Review 1980;40:331-5.

Hamilton IR. Effects of fluoride on enzymatic regulation of bacterial carbohydrate metabolism. Caries Res 1977;11 Suppl 1:262-91.

Hamp SE, Misson T, Faresjo T, Gamsater G. Relevance of social and behavioral factors in the evaluation of dental health care for school children. Acta Odontol Scand 1984;42:109-18.

Hanachowicz L. Le sel fluoré: où en est-on? Le Chir-Dent France 1987;396:5-6.

Hardwick JL, Teasdale J, Bloodworth G. Caries increments over 4 years in children aged 12 years at the start of water fluoridation. Brit Dent J 1982;153:217-22.

Hargreaves JA, Ingram GS, Wagg BJ. A gravimetric study of the ingestion of toothpaste by children. Caries Res 1972;6:237-43.

Hargreaves JA, Cleaton-Jones PE, Williams SDL. Hypocalcification and hypoplasia in permanent teeth of children from different ethnic groups in South Africa assessed with a new index. Adv Dent Res 1989;3:126-31.

Harley AF, Floyd PD. Prevalence of juvenile periodontitis in schoolchildren in Lagos, Nigeria. Community Dent Oral Epidemiol 1988;16:299-301.

Harris RS. Biology of the children of Hopewood House, Bowral, Australia. IV. Observations of dental caries experience extending over five years 1956-61. J Dent Res 1963;42:1387-98.

Hassel TM. Epilepsy and the oral manifestations of phenytoin therapy. Monographs in oral science 1981;9:1-205.

Hausen H, Heinonen OP, Paunio I. Caries in permanent dentition and social class of children participating in public dental care in fluoridated and non fluoridated areas. Community Dent Oral Epidemiol 1981;9:289-91.

Hausen H, Milen A, Heinonen OP, Paunio I. Caries in primary dentition and social class in high and low fluoride areas. Community Dent Oral Epidemiol 1982;10:33-6.

Health Education Council. The scientific basis of dental health education. A policy document. London, 1989.

Heaney RP. Diseases of bone. In: Beeson PB, McDermott W. Cecil-Loeb Textbook of Medicine. 12th ed. Philadelphia: Saunders 1967:1366-82.

Helm S. Prevalence of malocclusion in relation to development of dentition. Acta Odontol Scand 1970;28 Suppl 58:39-88.

Helm S, Kreiborg S, Barlebo J, Caspersen I, Eriksen JH, Hansen W et al. Estimates of orthodontic treatment need in Danish schoolchildren. Community Dent Oral Epidemiol 1975;3:136-42.

Helm S, Petersen PE. Causal relation between malocclusion and caries. Acta Odontol Scand. 1989;47:217-21.

Heloe LA, Aaro LE, Sogaard AJ. Dental health practices in Norwegian adults. Community Dent Oral Epidemiol 1982;10:308-12.

Hixon EH, Maschka PJ, Fleming PT. Occlusal status, caries, and mastication. J Dent Res 1962;41:514-24.

Hoag PM, Pawlak EA. Essentials of periodontics. 4th ed. St Louis: Mosby, 1990.

Hobo S. The state of dentistry in Japan: predictions for the future. In: Simonsen RJ, editor. Dentistry in the 21st century: a global perspective. Proceedings of the International Symposium on Dentistry in the 21st Century; 1989 Sept 10; Berlin. Chicago: Quintessence, 1989.

Hodge HC, Holloway PJ, Bell CR. Factors associated with toothbrushing behaviour in adolescents. Brit Dent J 1982;151:49-51.

Holloway PJ. International dental public health. Curr Opin Dent 1991;1:348-56.

Holm AK. Evaluation of preventive programmes for preschool children. In: Frandsen A, editor. Dental health care in Scandinavia. Chicago: Quintessence, 1982:55-72.

Holm AK, Andersson R. Enamel mineralization disturbances in 12-year-old children with kown early exposure to fluorides. Community Dent Oral Epidemiol 1982;10:335-9.

Holm AK, Blomquist HK, Crossner CG, Grahnén H, Samuelsen G. A comparative study of oral health as related to general health, food habits and socioeconomic conditions of 4-year-old Swedish children. Community Dent Oral Epidemiol 1975;3:34-9.

Holt RD, Winter GB, Fox B, Askew R. Enamel opacities in children whose mothers took part in a dental health education scheme. Community Dent Oral Epidemiol 1990;18:74-6.

Holmgren CJ, Corbet EF. Relationship between periodontal parameters and CPITN scores. Community Dent Oral Epidemiol 1990;18:322-3.

Honkala E. Frequency, pattern, and duration of habitual toothbrushing in children. J Pedodont 1984;8:367-76.

Honkala E, Freeman R. Oral hygiene behavior and periodontal status in European adolescents: an overview. Community Dent Oral Epidemiol 1988;16:194-8.

Honkala E, Rajala M, Rimpela M. Oral hygiene habits among adolescents in Finland. Community Dent Oral Epidemiol 1981;9:61-8.

Honkala E, Kannas L, Rimpela M, Wold B, Aaro LE, Giles P. Dental health habits in Austria, England, Finland and Norway. Int Dent J 1988;38:131-8.

Honkala E, Kannas L, Rise J. Oral health habits of schoolchildren in 11 European countries. Int Dent J 1990;40:211-7.

Hoogstraten J, Broers NJ. The dental attitudes questionnaire: comparing two response formats. Community Dent Oral Epidemiol 1987;15:10-3.

Horowitz HS. Evaluation of the effect of interexaminer reliability in clinical trials of dental caries prevention. Community Dent Oral Epidemiol 1983;11:384-5.

Horowitz HS. Fluoride and enamel defects. Adv Dent Res 1989;3:143-6.

Horowitz HS, Heifetz SB. Methods for assessing the cost-effectiveness of caries preventive agents and procedures. Int Dent J 1979;29:106-17.

Horowitz AM, Soumi JD, Petersen JK, Mathews BL, Voglesong RH, Lyman BA. Effects of supervised daily dental plaque removal by children after 3 years. Community Dent Oral Epidemiol 1980;8:171-6.

Horowitz H, Driscoll WS, Meyers R, Heifetz S, Kingman A. A new method of assessing the prevalence of dental fluorosis: the Tooth Surface Index of Fluorosis. J Am Dent Assoc 1984;109:37-41.

Hörsted P, Eriksen HM. Procedimentos restauradores e sua racionalidade biológica. In: Thylstrup A, Fejerskov O. Tratado de Cariologia, trad. Rio de Janeiro: Editora Cultura Médica, 1988.

Hörsted-Bindslev PH, Mjör IA, editores. Dentística Operatória Moderna, trad. S. Paulo: Livraria Editora Santos, 1990.

Houpt M, Shey Z. Clinical effectiveness of an autopolymerized fissure sealant (Delton) after thirthy three months. Pediatr Dent 1979;1:165-8.

Houpt M, Shey Z. The effectiveness of fissure sealant after six years. Pediatr Dent 1983;5:104-6.

Houssay BA, Lewis JT, Orias O, Menéndez EB, Hug E, Foglia VG e col. Fisiologia humana, 2ª ed reimp. Buenos Aires: Ateneo, 1951.404.

Houston WJB, Tulley WJ. A textbook of orthodontics. Bristol: Wright, 1986.

Hugoson A, Koch G, Bergendahl T, Hallonsten AL, Laurell L, Lundgren D et al. Oral health of individuals aged 3-80 years in Jönköping, Sweden, in 1973 and 1983: II. A review of clinical and radiographic findings. Swed Dent J 1986;10:175-94.

Hunt RJ. Percent agreement, Pearson's correlation and kappa as measures of inter-examiner reliability. J Dent Res 1986;65:128-30.

Hunt AM, Lewis DW, Banting D, Foster MK. Ontario Dental Health Survey-1978. J Canad Dent Assoc 1980;46:117-24.

Imfeld T. Identification of low caries risk dietary components. In: Myers HM, editor. Monographs in oral science, vol 11. Basel: Karger, 1983.

INCP. Prevenção primária da doença coronária. Lisboa: Instituto Nacional de Cardiologia Preventiva, 1986.

INE. Estatísticas agrícolas. Continente, Açores e Madeira, 1989. Lisboa: Instituto Nacional de Estatística, 1991.

INE. Estatísticas da Educação. Lisboa: Instituto Nacional de Estatística, 1991a.

INE. Balança alimentar portuguesa: 1980-92. Lisboa: Instituto Nacional de Estatística, 1994.

Ingervall B, Ratschiller U. Malokklusionsvorkommen und Kieferorthopädischer behandlungsbedarf bei neunjährigen Berner Schulkindern. Shweiz Monatsschr Zanhmed 1987;2:191-7.

Isaac S, Brudevold F, Smith FA, Gardner DE. Solubility rate and natural fluoride content of surface and subsurface enamel. J Dent Res 1958;37:254-363.

Ismail AI, Brodeur JM, Kavanagh M, Boisclair G, Tessier C, Picotte L. Prevalence of dental caries and dental fluorosis in students 11 to 17 years of age, in fluoridated and non-fluoridated cities of Quebec. Caries Res 1990;24:290-7.

Ismail AI, Morrison EC, Burt BA, Cafesse RG, Kavanagh MT. Natural history of periodontal di-sease in adults: findings from the Tecumseh periodontal disease study, 1959-87. J Dent Res 1990;69:430-5.

Jago JD. The epidemiology of dental occlusion; a critical appraisal. J Publ Health Dent 1975;34:80-93.

Jamison HC. Prevalence and severity of periodontal disease in a sample of a population. Thesis. Ann Arbor, Michigan: University of Michigan, 1960.

Jämsä T, Kirverskari P, Alanen P. Malocclusion and its association with clinical signs of craniomandibular disorder in 5-, 10- and 15-year old children in Finland. Proc Finn Dent Soc 1988;84:235-40.

Jarvinen S, Vaataja P. Variability in assesment of need for orthodontic treatment when using certain treatment-need indices. Community Dent Oral Epidemiol 1987;15:245-8.

Jenkins GN. Mécanisme des effets des fluorures au niveau de la bouche. In: Fluor et Santé. Genève: Organisation Mondiale de la Santé, 1972:210-24.

Jenkins GN, Edgar WM. Distribution and forms of F in saliva and plaque. Caries Res 1977;11 Suppl 1:226-42.

Jenny J, Proshek JM. Visibility and prestige of occupations and the importance of dental appea-rance. J Can Dent Assoc 1986;52:987-9.

Johansen JR. A survey in Norway for causes of loss of permanent teeth and the number of teeth remaining after extraction. Oslo: University of Oslo, 1970.

Johansen JR, Gjermo P, Bellini HT. A system to classify the need for periodontal treatment. Acta Odontol Scand 1973;31:297-305.

Johnson MF. Comparative efficacy of NaF and SMFP dentifrices in caries prevention: a meta-analytic overview. Caries Res 1993;27:328-36.

Joondeph DR. Early orthodontic treatment [viewpoint]. Am J Orthod Dentofac Orthop 1993;104: 199-200.

Jordan HV, Keyes PH. Aerobic, gram-positive filamentous bacteria as etiologic agents of experimental periodontal disease in hamsters. Arch Oral Biol 1964;9:401-14.

Jorge AESC. Levantamento da cárie infantil no Mogadouro. Stoma-Lisb 1987;1:17-24.

Jorkjend L, Birkeland JM. Alveolar bone loss in the permanent first molars of Norwegian schoolchildren receiving systematic dental care. Community Dent Oral Epidemiol 1976;4:22-4.

Kalsbeck H. Evidence of decrease in caries prevalence of dental caries in the Netherlands: an evaluation of epidemiologic caries surveys on 4-6 and 11-15 year-old children, performed between 1965 and 1980. J Dent Res 1982;61 Spec Iss:1321-6.

Kalsbeek H, Verrips GH. Influence of mothers' preventive attitudes on the caries experience of 6- and 15-year-old children. Caries Res 1991;25:213 abst 3.

Kandelman D. Analyse de situation. Objectifs et methodologie. Genève: Organisation Mondiale de la Santé, 1990.

Katz RV. An epidemiologic study of the relationship between various states of occlusion and the pathological conditions of dental caries and periodontal disease. J Dent Res 1978;57:433-9.

Kemper RN. Selantes de fóssulas e fissuras. In: Menaker L, editor. Cáries dentárias: Bases biológicas. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1984:403-21.

Keyes PH. The infectious and transmissible nature of experimental dental caries. Findings and implications. Arch Oral Biol 1960;1:304-20.

Keyes PH. Jordan HV. Periodontal lesions in the syrian hamster: III. Findings related to an infectious and transmissible component. Arch Oral Biol 1964;9:377-400.

King NM. Developmental defects of enamel in chinese girls and boys in Hong Kong. Adv Dent Res 1989;3:120-5.

King JM, Pitter AFV, Edwards H. Some social predictors of caries experience. Br Dent J 1983;155:266-8.

Klein H. Dental caries (DMF) experience in relocated children exposed to water containing fluorine,II. J Am Dent Assoc 1946;33:1136-41.

Knutson JW. Status of orthodontics as a health service. J Am Dent Assoc 1965;70:1204-10.

Koch G. Evidence for declining caries prevalence in Sweden. J Dent Res 1982;61 Spec Iss:1340-5.

Koch G, Hallonsten A-L, Ludvigsson N, Hansson BO, Holst A, Ullbro C. Epidemiologic study of idiopathic enamel hypomineralization in permanent teeth of Swedish children. Community Dent Oral Epidemiol 1987;15:279-85.

Koch G, Bergmann-Arnadottir I, Bjarnason S, Finnbogason S, Hoskuldsson O, Karlsson R. Caries preventive effect of fluoride dentifrices with and without anticalculus agent: a three-year controlled clinical trial. Caries Res 1990;24:72-9.

Kolehmainem L, Heinonen OP, Haapakoski J. Caries prediction and its evaluation in 13 to 15-year-old schoolchildren. Community Dental Health 1985;2:15-21.

König KG. Role of fluoride toothpastes in a caries-preventive strategy. Caries Res 1993;27:23-8.

Koulourides T, Bodden S, Keller S, Manson-Hing L, Lastra J, Housch T. Cariogenicity of nine sugars tested with an intraoral device in man. Caries Res 1976;10:427-41.

Koulourides T. Dinâmica da mineralização biológica aplicada à cárie. In: Menaker L, editor. Cáries dentárias: bases biológicas, trad. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1984:368-89.

Krasse B. Risco de cáries. Guia prático para controle e assessoramento. S. Paulo: Quintessence, 1986.

Kronauer E, Borsa G, Lang NP. Prevalence of incipient juvenile periodontitis at age 16 years in Switzerland. J Clin Periodontol 1986;13:103-8.

Kula K, Kula T, Davidson W, Parker E. Pharmacological evaluation of an intra-oral fluoride-relea-sing in adolescents. J Dent Res 1987;66:1538-42.

Landis JR, Koch GG. The measurement of observer agreement for categorical data. Biometrics 1977;33:159-74.

Langeland K. Tissue response to dental caries. End Dent Traumatol 1987;3:149-71.

Larsen MJ, Richards A, Fejerskov O. Development of dental fluorosis according to age at start of fluoride administration. Caries Res 1985;19:519-27.

Lasala A. Endodoncia. 4ª edicion. Barcelona: Masson-Salvat, 1992.

Last JM. Public health and human ecology. Ottawa: Appleton & Lange, 1987.

Leal JB, Guerreiro ML, Simões AF. Estudo sobre a necessidade de cuidados estomatológicos em crianças, dos 6 aos 12 anos, na cidade de Lisboa e na freguesia rural da Granja (Mourão). Rev Port Estomatol Cir Maxilofac 1964;5:9-57.

Leitão P. Prevalence of malocclusion and assessment of the dental developmental stage in 12-year-old school children of Lisbon [dissertation]. Bergen: University of Bergen, 1990.

Lennon MA, Davies RM. Prevalence and distribution of alveolar bone loss in a population of 15—year-old schoolchildren. J Clin Periodontol 1974;1:175-82.

Lennon MA. Promoting water fluoridation. Community Dental Health 1993;10 Suppl 2:57-63.

Levine RS, Turner EP, Dobbing J. Deciduous teeth contain histories of developmental disturbances. Early Human Dev 1979;3:211-20.

Levy SM, Maurice TJ, Jakobsen JR. Feeding patterns, water sources and fluoride exposures of infants and 1-year-olds. J Am Dent Assoc 1993;124:65-9.

Li YH, Bowden GH. The effect of environmental pH and fluoride from the substractum on the development of biofilms of selected oral bacteria. J Dent Res 1994,73:1615-26.

Lima RP. Violência nas escolas mobiliza agentes. Expresso 1996 Maio 25:12.

Linden FPG van der. Desenvolvimento da dentição. S. Paulo: Quintessence, 1986.

Listgarten MA, Schifter CC, Laster L. Three-year longitudinal study of the periodontal status of an adult population with gingivitis. J Clin Periodontol 1985;12:225-38.

Litton SF, Ackermann LV, Isaacson RJ, Shapiro BL. A genetic study of Class III malocclusion. Am J Orthod 1970;58:565-77.

Löe H, Kleinman DV. Dental plaque control measures and oral hygiene practices. Oxford: IRL Press, 1986.

Löe H, Silness J. Periodontal disease in pregnancy. I. Prevalence and severity. Acta Odontol Scand 1963;21:533-51.

Löe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental gingivitis in man. J Periodontol 1965;36:177-87.

Lutz W. 2. Como seleccionar amostras para inquéritos, trad. Associação Internacional de Epidemiologia, 1986.

Macau Dental Association. 1994 Macau primary and secondary schools oral epidemiology sampling survey. Relatório por Chan Iat Si. Comunicação pessoal, 1996.

Mandel ID. Nature vs. nurture in dental caries. J Am Dent Assoc 1994;125:1345-51.

Mandell RL, Ebersole JL, Socransky SS. Clinical, immunologic, and microbiological features of active disease sites in juvenile periodontites. J Clin Periodontol 1987;14:534-40.

Manfredi C, Carpentieri R, Angeli MFD, Rengo S, Fazio PD. Considerazioni clinico-statistische su di un campione di popolazione in età scolare. Nota III: incidenza delle patologie dentarie e delle anomalie dento-facciali. Minerva Stomatol 1987;36:645-60.

Mansbridge JN. The Kilmarnock studies. Appendix to: The fluoridation studies in the United Kingdoom and results achieved after 11 years. London: Her Majesty's Stationary Office, 1969.

Marks RG, Conti AJ, Moorhead JE, Cancro L, D'Agostino RB. Results from a three-year caries clinical trial comparing NaF and SMFP fluoride formulations. Int Dent J 1994;44:275-85.

Marques MD. História da introdução da fluoretação das águas de consumo em Portugal. Rev Port Estomatol Cir Maxilofac 1985;26:349-59.

Marques MD. Passado, presente e futuro do flúor na saúde oral [dissertação, prova complementar]. Porto: Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto, 1994.

Marques D, Dinis A. Levantamento epidemiológico da fluorose e da cárie dentária nos alunos do ciclo preparatório e do ensino secundário do concelho de Povoação, Ilha de S. Miguel, Região Autónoma dos Açores. Act Méd-Dent 1988;1:11-7.

Marques MD, Jorge AESC, Figueiral MH. Levantamento epidemiológico das crianças a frequentar no ano lectivo de 1987/88 a Escola Primária do Viso (Porto): resultados preliminares da prevalência da cárie dentária. Act Med-Dent 1988;1:33-8.

Marques JA, Macedo V, Coelho M, Cabral J, Castro LP, Vaz AA et al. Variação inter e intra-observador na radiologia da silicose. Acta Med Port 1989;6:253-6.

Marsh PD. Dentifrices containing new agents for the control of plaque and gingivitis: microbiological aspects. J Clin Periodontol 1991;18:462-7.

Marsh PD. Antimicrobial strategies in the prevention of dental caries. Caries Res 1993;27 Suppl 1:72-6.

Marsh PD, Martin MV. Oral microbiology. 3rd ed. London: Chapman & Hall, 1992.

Marthaler TM. Zur Frage des Fluor-Vollsalzes; erste klinische Resultate. Schweiz Mschr Zahnhheilk 1961;71:671-82.

Marthaler TM. Confidence limits of results of clinical caries tests with fluoride. Caries Res 1971;5:343-72.

Marthaler TM. Cariostatic efficacy of the combined use of fluorides. J Dent Res 1990;69 Spec Iss:797-800.

Marthaler TM. Changes in the prevalence of dental caries: how much can be attributed to changes in diet? Caries Res 1990a;24 Suppl 1:3-15.

Marthaler TM, editor. The prevalence of dental caries in Europe 1990-1995. Report of ORCA Saturday Afternoon Symposium 1995. Caries Res 1996;30:237-55.

Marthaler TM, Mejía R, Tóth K, Vines JJ. Caries-preventive salt fluoridation. Caries Res 1978;12 Suppl 1:15-21.

Marthaler TM, Steiner M, Menghini G, Bandi A. Caries prevalence in Switzerland. Int Dent J 1994;44:393-401.

Martínez AB. Periodoncia básica. Madrid: Ediciones Avances Médico-Dentales, 1992.

Mataix, CB. Etiopatogenia: factores gerais. In: Brusola JAC. Ortodoncia clínica. Barcelona: Salvat, 1988:187-204.

McArthur WP, Tsai CC, Baehni PC, Genco RJ, Taichman NS. Leukotoxic effects of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*: modulation by serum components. J Periodont Res 1981;16:159-70.

McCune RJ, Bojanini J, Abodeely RA. Effectiveness of a pit and fissure sealant in the prevention of caries: three-year clinical results. J Amer Dent Assoc 1979;99:619-23.

McEniery T, Davies GN. Brisbane Dental Survey, 1977. A comparative study of caries experience of children in Brisbane, Australia, over a 20-year period. Community Dent Oral Epidemiol 1979;7:42-50.

McGuire SM, Vanable ED, McGuire M, Buckwalter JA, Douglass CW. Is there a link between fluoridated water and osteosarcoma? J Am Dent Assoc 1991;122:38-45.

Meerbeck BV, Vanherle G, Lambrechts P, Braen M. Dentin and enamel-bonding agents. In: Sonis ST, editor. Current opinion in dentistry. Philadelphia: Current Science, 1992:117-27.

Menaker L, Morhart RE, Navia JM, editores. Cáries dentárias: bases biológicas. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1984.

Merrow WM. Cephalometrics. In: Enlow DH. Facial growth. 3rd ed. Philadelphia: Saunders, 1990:346-95.

Mertz-Fairhurst EJ, Fairhurst CW, Williams JE, Della-Giustina VE, Brooks JD. A comparative clinical study of two pit and fissure sealants: six-year results in Augusta, GA. J Amer Dent Assoc 1982;105;237-9.

Mexia JT. Controlled heterocedasticity, quocient vector spaces and F tests for hypothesis on mean vectors. Lisboa, Departamento de Matemática da Faculdade de Ciências e Tecnologia da UNL, Trabalhos de Investigação, Nº 1, 1989.

Meyer K. Oral health of portuguese adults. A study of oral health and his determinants in five diffe-rent population groups [dissertation]. Bergen: University of Bergen, 1990.

Meyer K, Freitas E, Freitas J. Estudos epidemiológicos de doenças dentárias em Portugal. Rev Port Estomatol Cir Maxilofac 1981;22:458-65.

Meyer K, Freitas E, Davis R, Freitas J. Dental health among young adult portuguese in relation to socio-economic differences. Rev Port Estomatol Cir Maxilofac 1983;24:461-78.

Milen A, Hausen H, Heinonen OP, Paunio I. Caries in primary dentition related to age, sex, social status, and county of residence in Finland. Community Dent Oral Epidemiol 1981;9:83-6.

Miller J. Relationship of occlusion and oral cleanliness with caries rates. Arch Oral Biol 1961;6:70-9.

Miller J, Hobson P. The relationship between malocclusion, oral cleanliness, gingival conditions and dental caries in school children. Br Dent J 1961;111:43-52.

Milsom K, Mitropoulos CM. Enamel defects in 8-year-old children in fluoridated and non-fluoridated parts of Cheshire. Caries Res 1990;24:286-9.

Mitchell L, Murray JJ. Fissure sealants: a critique of their cost-effectiveness. Community Dent Oral Epidemiol 1989;17:19-23.

Mitropoulos C. A comparison of fiberoptic transillumination with bitewing radiographs. Brit Dent J 1985;159:21-3.

Miyazaki H, Hanada N, Andoh MI, Yamashita Y, Saito T, Sogame A et al. Periodontal disease prevalence in different age groups in Japan as assesse according to the CPITN. Community Dent Oral Epidemiol 1989;17:71-4.

Miyazaki H, Pilot T, Leclercq M-H. Periodontal profiles: an overview of CPITN data in the WHO Global Oral Data Bank for the age groups 15-19 years and 35-44 years. Geneva: World Health Organization, 1990 (WHO/ORH/EIS/CPJTN/90).

Moita IS. Cárie dentária. Prevalência em três escolas primárias de duas freguesias do concelho da Maia. Maia: Centro de Saúde da Maia, 1987.

Möller IJ, Pindborg JJ, Roed-Petersen B. The prevalence of dental caries, enamel opacities and enamel hypoplasia in Ugandans. Arch Oral Biol 1972;17:9-22.

Möller I, Poulsen S. A standardized system for diagnosing, recording and analysing dental caries data. Scand J Dent Res 1973;81:1-11.

Moore WJ, Corbett ME. Dental caries experience in man: historical, anthropological and cultural diet-caries relationships, the English experience. In: Rowe NH, editor. Diet, nutrition and dental caries. Ann Arbor: University of Michigan, 1978:3-9.

Morganstein SI. Clinical results: implications for prevention and treatment in general dental practice. Int Dent J 1994;44:297-9.

Moss SJ. Growing up cavity free. A parents guide to prevention. Chicago: Quintessence, 1993.

Mourão F, Azul AM. Selantes de sulcos e fissuras. Três anos de controlo em 3 500 casos. Stoma—Lisb 1987;8:15-20.

Munblatt Ma. Acritical study of the incidence of dental caries in children. Dental Cosmos 1933; 75:592-609.

Murray JJ, Shaw L. Classification and prevalence of enamel opacities in the human deciduous and permanent dentitions. Arch Oral Biol 1979;24:7-12.

Murray JJ, Rugg-Gunn AJ, Jenkins GN. Fluorides in caries prevention. 3rd ed. Oxford: Wright, 1991.

Nair BC, Mayberry WR, Dziak R, Chen PB, Levine MJ, Hausmann E. Biological effects of a purified lipopolysaccharide from *Bacteroides gingivales*. J Periodont Res 1983;18:40-9.

Newburn E. Comparison of trends in the prevalence of caries and restorations in young adult populations of several countries. Community Dent Oral Epidemiol 1986;14:104-9.

Newburn E. Cariology. 3rd ed. Chicago: Quintessence, 1989.

NIH. The prevalence of dental caries in the United States children, 1979-80. Washington, DC: National Institutes of Health, publication nº 82-2245, December 1981.

NIH. Oral health of United States adults: the national survey of oral health in U.S. employed adults and seniors 1985-86: national findings. Bethesda: U.S. Department of Health and Human Services, National Institutes of Health publication Nº 87-2868, 1987.

NIH. Oral health of United States children: the national survey of dental caries in U.S. schoolchildren: 1986-1987: national and regional findings. Bethesda: U.S. Department of Health and Human Services, National Institutes of Health publication Nº 89-2247, 1989.

Nikiforuk G. Understanding Dental Caries: 1. Etiology and mechanisms: basic and clinical aspects. Basel: Karger, 1985.

Nikiforuk G. Understanding Dental Caries: 2. Prevention: basic and clinical aspects. Basel: Karger, 1985.

Nörmack S, Mosha HJ. Relationship between habits and dental health among rural Tanzanian children. Community Dent Oral Epidemiol 1989;17:317-21.

Nowjack-Raymer RE, Gift HC. Contributing factors to maternal and child oral health. J Public Health Dent 1990;50:370-8.

NTP. Toxicology and carcinogenesis studies of sodium fluoride (CAS Nº 7681-49-4) in F344/N and B6C3F1 mice (Drinking Water Studies). National Toxicology Program Technical Report 393. Washin-gton: National Institutes of Health publication Nº 90-2848, 1990.

Nutbeam D, Aaro L, Catford J. Understanding children's health behaviour. The implications for health promotion for young people. Soc Sci Med 1989;29:317-25.

O'Mullane DM. The changing patterns of dental caries in Irish schoolchildren between 1961 and 1981. J Dent Res 1982;61 Spec Iss:1317-20.

O'Mullane DM. The future of water fluoridation. J Dent Res 1990;69 Spec Iss:756-9.

O'Mullane DM. Introduction and rationale for the use of fluoride for caries prevention. Int Dent J 1994;44:257-61.

Okeson J. Fundamentos de oclusão e desordens temporo-mandibulares. Trad. 2ª ed. S.Paulo: Artes Médicas, 1992.

Oldak SB, Leverett DH. Dental fluorosis in a non-fluoridated community. J Dent Res 1984;63:197, abst 239.

OM. Tornar a prática e a formação médicas mais relevantes para as necessidades de saúde das pessoas. O contributo do médico de família. Resumo de documento de trabalho da OMS e da WONCA. Lisboa: Ordem dos Médicos, Colégio de Especialidade de Medicina Geral e Familiar, 1994.

OMS. Enquêtes sur la santé bucco-dentaire. Méthodes fondamentales. Genève: Organisation Mondiale de la Santé, 1971.

OMS. Besoins en personnels en vue de l'instauration de la santé pour tous d'ici l'an 2000 sur la base des soins de santé primaires. Série de rapports techniques nº 717. Genève: Organisation Mondiale de la Santé, 1985.

OMS. Prevencion de las enfermedades bucodentales. Ginebra: Organización Mundial de la Salud, Publicatión en Offset, Nº 103, 1988.

ORCA. Caries status in Europe and prediction of future trends. Caries Res 1990;24:381-96.

Page RC. Gingivitis. J Clin Periodontol 1986;13:345-59.

Page RC. Periodontal therapy: prospects for the future. J Periodontol 1993;64;744-53.

Pakkala U. Evaluation of preventive programmes for preschoolchildren. In: Frandsen A, editor. Dental Health Care in Scandinavia. Chicago: Quintessence, 1982:73-82.

Palmer CA. Applied nutrition in dental education; issues and challenges. J Dent Educ 1990;54:513-8.

Palmer JD, Anderson RJ, Downer MC. Guidelines for prevalence studies of dental caries. Community Dent Health 1984;1:55-66.

Pendrys DG, Katz RV. Risk of enamel fluorosis associated with fluoride supplementation, infant formula, and fluoride dentifrice use. Am J Epidemiol 1989;130:1199-208.

Percival RS, Challacombe SJ, Marsh PD. Flow rates of resting whole and stimulated parotid saliva in relation to age and gender. J Dent Res 1994;73:1416-20.

Pereira A. Estudo da prevalência da cárie dentária na população escolar dos 6 aos 13 anos do con-celho de Viana do Castelo, resultados preliminares. Rev Port Estomatol Cir Maxilofac 1980;21:17-23.

Pereira AF. Contribuição para o estudo da prevalência e da gravidade da cárie dentária em Portugal [dissertação]. Porto: Universidade do Porto, 1990.

Pereira A. Cáries dentárias. Etiologia, epidemiologia e prevenção. Porto: Medisa, 1993.

Pereira JT, Morgado J. Enfants terribles. O Independente 1994 Out 21:58.

Pereira A, Capelas AG, Pereira MI, Oliveira MT, Marinho M, Silva MJ. Prevalência da cárie dentária na população escolar de concelho de Vila Nova de Cerveira e suas correlações con os hábitos dietéticos, de higiene oral e de utilização de flúor. Act Med-Dent 1988;1:45-54.

Pereira A, Capelas JA, Capelas AG, Capelas AM. Prevalência da cárie dentária na população escolar do ensino básico do concelho de Freixo de Espada-à-Cinta. Acta Med-Dent 1988a;1:27-32.

Pérez LM, Pérez MJM, Lozano JF. Precisiones al linguaje estomatológico. Parte II: precisiones técnicas. Arch Odonto Estomatol 1994;10:243-9.

Petersen PE. Guttman scale analysis of dental health attitudes and knowledge. Community Dent Oral Epidemiol 1989;17:170-2.

Petit MDA, Steenbergen TJM, Timmerman MF, de Graaf J, van der Velden. Prevalence of perio-dontitis and suspected periodontal pathogens in families of adult periodontitis patients. J Clin Periodontol 1994;21:76-85.

Pilot T, Barmes DE, Leclercq MH, McCombie BJ, Infirri S. Periodontal conditions in adults, 35-44 years of age: an overview of CPITN data in the WHO Global Oral Data Bank. Community Dent Oral Epidemiol 1986;14:310-2.

Pilot T, Barmes DE, Leclercq MH, McCombie BJ, Infirri S. Periodontal conditions in adolescents, 15-19 years of age: an overview of CPITN data in the WHO Global Oral Data Bank. Community Dent Oral Epidemiol 1987;15:336-8.

Pindborg JJ. Manifestations of systemic disorders in the periodontium. In: Lindhe J, editor. Textbook of clinical periodontology. 2nd ed. Copenhagen: Munksgaard, 1989:282-96.

Pindborg JJ. Early diagnosis. World Health 1994;47:22.

Pinho B. Flúor em águas do continente português e fluorose dentária. In: Instituto Superior de Higiene Dr. Ricardo Jorge. Simpósio sobre Higiene da Alimentação e Nutrição. Lisboa: Instituto Superior de Higiene Dr. Ricardo Jorge, 1963:9-34.

Pitts NB, Davies JA. Report of the 1988/89 survey of 12 year old children. Dundee: University of Dundee, Dental Health Services Research Unit, 1989.

Plamping D, Sheiham A. Strategies for improving oral health in Britain. London: University College London, Monograph Series, 1987.

Polson AM, Goodson JM. Periodontal diagnosis. Current status and future needs. J Periodontol 1985;56:25-34.

Pontes MT. The prevalence of dental caries among portuguese children 6-9 years of age. Rev Port Estomatol Cir Maxilofac 1986;27:73-94.

Poulton DR, Aaronson SA. The relationship between occlusion and periodontal status. Am J Orthod 1961;47:690-9.

Powell LV. Composite-resin materials and techniques in dentistry. In: Sonis ST, editor. Current opinion in dentistry. Philadelphia: Current Science, 1992:128-36.

Prayitno SW, Addy M, Wade WG. Does gingivitis lead to periodontitis in young adults? Lancet 1993;342:471-2.

Proffit W. Contemporary orthodontics. St Louis: Mosby, 1986.

Profitt WR, Fields HW, Acherman JL, Sinclair PM, Thomas PM, Tulloch JFC. Contemporary orthodontics. 2nd ed. St Louis: Mosby Year Book, 1993.

Ramfjord SP, Caffese RG, Morrison EC, Hill RW, Kerry GJ, Appleberry EA et al. Four modalities of periodontal treatment compared over 5 years. J Clin Periodontol 1987;14:445-52.

Ramfjord SP. Indices for prevalence and incidence of periodontal disease. J Periodontol 1959;30:51-9.

Rams TE, Slot J. Comparisons of two pressure sensitive periodontal probes and a manual periodontal probe in shallow and deep pocket. Int J Periodont Rest Dent 1993;13:521-9.

Ravn JJ. Follow-up study of permanent incisors with enamel cracks as a result of an acute trauma. J Dent Res 1981;89:117-23.

Reis E. Levantamento epidemiológico da cárie dentária nas crianças que frequentam o ensino básico do concelho de Condeixa-a-Nova no ano lectivo de 1986/87. Rev Port Estomatol Cir Maxilofac 1989;30:55-69.

Reis Jr J (editor). Índice Nacional de Saúde. Notícias Médicas 1995; 9 Jun Número Especial:34.

Renson CE. Global changes in caries prevalence and dental manpower requirements. Two: the reasons underlying the changes in prevalence. Dent Update 1989;16:345-51.

Riordan PJ. Fluoride supplements in caries prevention: a literature review and proposal for a new dosage schedule. J Public Health Dent 1993;53:174-89.

Ripa LW. Correlations between oral hygiene status, gingival health and dental caries in school- children. J Prev Dent 1974;1:28-38.

Ripa LW. The current status of pit and fissure sealants: a review. J Can Dent Assoc 1985;5:367-80.

Ripa LW, Leske GS, Sposato AL, Rebich T. Supervised weekly rinsing with a 0.2% neutral NaF solution: results after 5 years. Community Dent Oral Epidemiol 1983;11:1-6.

Rise J, Birkeland JM, Haugejorden O, Blindheim O, Furevik J. Identification of high caries risk children using prevalence of filled surfaces as a predictor variable for incidence. Community Dent Oral Epidemiol 1979;7:340-5.

Rise J, Wold B, Aarö LE. Determinants of dental health behaviors in Nordic schoolchildren. Community Dent Oral Epidemiol 1991;19:14-9.

Robertson PB, Lantz M, Marucha PT, Kornman KS, Trummel CL, Holt SC. Collagenolytic activity associated with *Bacteroides* species and *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. J Periodont Res 1982;17:275-83.

Rodda JC. Symposium II: terminology, classification and indices of enamel defects. Adv Dent Res 1989;3:95-6.

Rodrigues FDS, Ferreira MC, Sousa MFD, Calado R. A prevenção da cárie dentária na freguesia de Odivelas: situação actual e pertinência da aplicação de selantes de fissuras. Rev Port Saúde Pública 1993;11:61-7.

Rolla G, Ogaard B. Reduction in caries incidence in Norway from 1970 to 1984 and some conside-rations concerning the reasons for this phenomenon. In: Frank RM, O'Hickey SO, editors. Strategy for dental caries prevention in European countries according to their laws and regulations. Oxford: IRL Press, 1987:223-9.

Rolla G, Ogaard B, de Almeida Cruz R. Clinical effect and mechanism of cariostatic action of fluoride-containing toothpastes: a review. Int Dent J 1991;41:171-4.

Romcke RG, Lewis DW, Maze BD, Vickerson RA. Retention and maintenance of fissure sealants over 10 years. J Can Dent Assoc 1990;56:235-7.

Romette D. Repartition des malformations bucco-faciales chez les enfants des classes de sixième en France. Inf Dent 1987;37:3319-30.

Rugg-Gunn AJ, Lennon MA, Brown JG. Sugar consumption in the United Kingdom. Br Dent J 1986;161:359-64.

Ruiken HM, Konig KG, Truin GJ, Plasschaert AJM. Longitudinal study of dental caries develo-pment in Dutch children aged 8-12 years. Community Dent Oral Epidemiol 1986;14:53-6.

Rusoff LL, Konikoff BS, Frye JH, Johnston JE, Frye WW. Fluoride addition to milk and its effect on dental caries in schoolchildren. Am J Clin Nutr 1962;11:94-101.

Russell AL. Dental effects of exposure to fluoride-bearing Dakota sandstone waters at various ages and for various lengths of time, II. J Dent Res 1949;28:600-12.

Russell AL. A system of classification and scoring for prevalence surveys of periodontal disease. J Dent Res 1956;35:350-9.

Russell AL, Ayers P. Periodontal disease and socioeconomic status in Birmingham, Alabama. Am J Public Health 1960;50:206-14.

Savara B, Suher T. Dental caries in children one to six years of age as related to socioeconomic level, food habits and toothbrushing. J Dent Res 1955;34:870-5.

Saxby M. Prevalence of juvenile periodontitis in a British school population. Community Dent Oral Epidemiol 1984;12:185-7.

Saxén L. Prevalence of juvenile periodontitis in Finland. J Clin Periodontol 1980;7:177-86.

Scheer B. Prevention of dental and oral injuries. In: Andreasen JO, Andreasen FM. Textbook and colour atlas of traumatic injuries to the teeth, 3rd ed. Copenhagen: Munksgaard, 1994:719-35.

Scheffé, H. The analysis of variance. New York: John Willey & Sons, 1959.

Scheinin A, Mäkinen KK. Turku sugar studies I-XXI. Acta Odontol Scand 1975;33 Suppl 70:1- 351.

Schluger S, Yuodelis R, Page RC, Johnson RH. Periodontal diseases, 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1990.

Schou L, Currie C, McQueen D. Using a "lifestyle perspective to understand toothbrushing beha-viour in Scottish schoolchildren. Community Dent Oral Epidemiol 1990;18:230-4.

Schuller PD, Thompson GW, de Almeida CM, Canas S, Freitas E. Dental attitudes by socio-economic status in groups of portuguese children. J Dent Res 1993;72 Spec Iss:409 abst 2449.

Schuller PD, Thompson GW, de Almeida C, Pereira M, Dos Ramos J. Dental care profile and socio-economic factors of young portuguese adults. J Dent Res 1994;73 Spec Iss:141 abst 313.

Seow WK. Oral complications of premature birth. Aust Dent J 1986;31:23-9.

Sgan-Cohen HD, Wynn Z, Avraham I, Brayer L. Periodontal status by CPITN of 17-year-old Jewish schoolchildren in Jerusalem. Community Dent Oral Epidemiol 1989;17:273.

Shaw L, Murray JJ. Inter-examiner and intra-examiner reproducibility in clinical and radiological diagnosis. Int Dent J 1975;25:280-8.

Sheiham A. The epidemiology of dental caries and periodontal disease. J Clin Periodontol 1979;6 Extra Issue:7-15.

Sheiham A. Current concepts in health education. In: Shanley D, editor. Efficacy of treatment procedures in periodontics. Chicago: Quintessence, 1980:23-35.

Sheiham A. Sugars and dental decay. Lancet 1983;5:282-4.

Sheiham A. Theories explaining health behavior. In: Gjermo P, editor. Promotion of self care in oral health. Oslo: Dental Faculty, University of Oslo, 1987:105-16.

Shlossman M, Knowler WC, Pettit DJ, Genco RJ. Type 2 diabetes mellitus and periodontal disease. J Am Dent Assoc 1990;121:523-6.

Sicilia A, Cobo J, Sanz M, Noguerol B, Ainamo J, Bascones A et al. Periodontal treatment needs in the young population in Oviedo, Spain. Community Dent Oral Epidemiol 1990;18:223-4.

Sigurdsson TJ, Holbrook WP, Karadottir H, Magnusdottir MO, Wikesjo UME. Evaluating surgical, non-surgical therapy in periodontic patients. J Am Dent Assoc 1994;125:1080-7.

Silva MJ. Contribuição para o estudo da prevalência e da gravidade das cáries radiculares na população portuguesa institucionalizada [dissertação]. Porto: Universidade do Porto, 1995.

Silverstone LM, Wefel JS, Zimmerman BH, Clarkson BH, Featherstone MJ. Remineralization of natural and artificial lesions in human dental enamel in vitro. Effect of calcium concentration of the calcifying fluid. Caries Res 1981;15:138-57.

Simões F. Inquérito sobre a incidência da cárie dentária nas populações de dois liceus, masculino e feminino da cidade de Lisboa. Rev Port Estomatol Cir Maxilofac 1970;11:103-14.

Simonsen RJ. Retention and effectiveness of a single application of white sealant after 10 years. J Am Dent Assoc 1987;115:31-6.

Simonsen R. Retention and effectiveness of dental sealant after 15 years. J Am Dent Assoc 1991;122:34-42.

Sjögren K, Birkhed D. Effect of various post-brushing activities on salivary fluoride concentration after toothbrushing with a sodium fluoride dentifrice. Caries Res 1994;28:127-31.

Slots J. Bacterial specificity adult periodontitis. A summary of recent work. J Clin Periodontol 1986a;13:912-7.

Slots J. Virulence factors of the bacteria that cause periodontal disease. Compend Contin Educ Dent 1986b;7:665-70.

Slots J, Rosling BG. Supression of the periodontopathic microflora in localized juvenile periodontitis by systemic tetracicline. J Clin Periodontol 1983;10:465-86.

Slots J, Dahlén G. Subgingival microorganisms and bacterial virulence factors in periodontitis. Scand J Dent Res 1985;93:119-27.

Slots J, Bragd L, Wikstrom M, Dahlen G. The ocurrence of *Actinobacillus actynomycetemcomitans*, *Bacteroides gingivalis* and *Bacteroides intermedius* in destructive periodontal disease in adults. J Clin Periodontol 1986;13:570-7.

Slots J, Listgarten MA. *Bacteroides gingivalis*, *Bacteroides intermedius* and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in human periodontal diseases. J Clin Periodontol 1988;15:85-93.

Small BW, Murray JJ. Enamel opacities: prevalence, classifications and etiological considerations. J Dent Res 1978;6:33-42.

Smith IR, Brownlea AA. Odontología conservadora ajustada al coste: Odontología adecuada a bajo coste. Arch Odontoestomat 1996;12:155-64.

Söderling E, Mäkinen KK, Chen CY, Pape HR Jr, Loesche W, Mäkinen PL. Effect of sorbitol, xylitol, and xylitol/sorbitol chewing gums on dental plaque. Caries Res 1989;23:378-84.

Sögaard AJ, Holst D. The effect of different school based dental health education programmes in Norway. Community Dent Health 1988;5:169-84.

Spencer AY, Burt BA, Baerum P, Myrhaug I. The interpretation of trends in treatment statistics: an example of Norway. J Publ Health Dent 1980;40:328-33.

Sreebny LM. Sugar availability, sugar consumption and dental caries. Community Dent Oral Epidemiol 1982;10:1-7.

Stamm JW. Is there a need for dental sealants?: epidemiological indications in the 1980s. J Dent Educat 1984;48:9-17.

Stephan RM. Changes in hydrogen-ion concentration on tooth surfaces and in carious lesions. J Am Dent Assoc 1940;27:718-23.

Stephan RM. Intra-oral hydrogen-ion concentrations associated with dental caries activity. J Dent Res 1944;23:257-66.

Stephen KW, Boyle IT, Campbell D, McNee S, Boyle P. 5 year fluoridated milk study in Scotland. Community Dent Oral Epidemiol 1984;12:223-9.

Stephen KW, McCall DR. Tullis JI. Caries prevalence in northern Scotland before and 5 years after water defluoridation. Br Dent J 1987;163:324-6.

Stephen KW, Saxton CA, Jones CL, Richtie JA, Morrison T. Control of gingivitis and calculus by a dentifrice containing a zinc salt and triclosan. J Periodontol 1990;61:674-9.

Stephen KW, Chestnutt IG, Jacobson APM, McCall DR, Chesters RK, Huntington E et al. The effect of NaF and SMFP toothpastes on three-year caries increments in adolescents. Int Dent J 1994;44:287-95.

Stockwell AJ. Incidence of dental trauma in the Western Australian School Dental Service. Community Dent Oral Epidemiol 1988;16:294-8.

Striffler DF, Young WO, Burt BA. Dentistry, dental practice, and the community. Philadelphia: Saunders, 1983.

Suckling GW. Developmental defects of enamel. Historical and present-day perspectives of their pathogenesis. Adv Dent Res 1989;3:87-94.

Suckling G, Thurley DC. Histological, macroscopic and microhardness observations of fluoride-induced changes in the enamel organ and enamel of sheep incisor teeth. Arch Oral Biol 1984;29:165-77.

Suckling GW, Pearce EIF, Cutress TW. Developmental defects of enamel in New Zealand children. NZ Dent J 1976;72:201-10.

Summers CJ, Gooch BF, Marianos DW, Malvitz DM, Bond WW. Practical infection control in oral health surveys and screenings. J Amer Dent Assoc 1994;125:1213-7.

Sweeney EA, Alcoforado GAP, Nyman S, Slots J. Prevalence and microbiology of localized prepubertal periodontitis. Oral Microbiol Immunol 1987;0:65-70.

Syrjälä A-M, Knuuttila MLE, Syrjälä LK. Suitability of Krathwohl's affective taxonomy for evalua-ting patient attitudes to dental care. Community Dent Oral Epidemiol 1990;18:299-303.

Tagaki O. A study of correlation between plaque, gingivitis and dental caries. J Dent Health 1971;21:252-63.

Tala H, Ainamo J. Changes in general behaviour and environmental factors related to dental health. In: Frandsèn A, editor. Dental health care in Scandinavia. Chicago: Quintessence, 1982.

Tan HH, Horst GT, Dekking YM. Dental knowledge, attitude and behaviour in 12-year-old Dutch suburban children. Community Dent Oral Epidemiol 1981;9:122-7.

Tanner A, Bouildin HD, Maiden MF. Newly delineated periodontal pathogens with special refe-rence to *Selenomonas* species. Infection 1989;17:182-7.

Theilade E, Wright WH, Jensen SB, Löe H. Experimental gingivitis in man. II. A longitudinal clinical and bacteriological investigation. J Periodontol Res 1966;1:1-13.

Theilade J. Dental plaque and dental calculus. In: Lindhe I, editor. Textbook of clinical periodontology, 2nd edition. Copenhagen: Munksgaard, 1980:92-128.

Thoma KH. Oral Surgery, 5th ed. Saint Louis: The C. V. Mosby Company, 1969.

Thompson GW, De Almeida CM, Canas S, Freitas E, Schuller PD. Perceptions of periodontal disease of school-aged children in Portugal. J Dent Res 1992;71 Spec Iss:739 abst 1791.

Thompson G, Schuller P, Almeida C, Canas S, Freitas E. Gender specificity of dental attitudes of portuguese children. J Dent Res 1994;73 Spec Iss:968 abst 233.

Thylstrup A, Fejerskov O. Clinical appearance and surface distribution of dental fluorosis in perma-nent teeth in relation to histological changes. Community Dent Oral Epidemiol 1978;6:315-28.

Thylstrup A, Fejerskov O. Tratado de cariologia. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 1988.

Thylstrup A, Fejerskov O, Bruun C, Kann J. Enamel changes and dental caries in 7-year-old children given fluoride tablets from shortly after birth. Caries Res 1979;13:265-76.

Todd JE, Dood T. Chidren's dental health in the United Kingdom 1983. London: Her Majesty's Stationary Office, 1985.

Toscano A, Pinto IO, Relego MJ, Carmo M. Selantes de fissuras. Três anos de experiência no Curso de Higiene Oral da

E.S.M.D.L.. Resultados preliminares. Stoma-Lisb 1988;1: 51-61.

Trowbridge HO. 2. Pathogenesis of pulpitis resulting from dental caries. J Endod 1981;7:52-60.

Tucker GJ, Andlaw RJ, Burchell CK. The relationship between oral hygiene and dental caries incidence in 11-year-old children. Br Dent J 1976;141:75-9.

Truin GJ, König KG, de Vries HCB, Mulder J, Plasschaert AJM. Trends in caries prevalence in 5-, 7- and 11-year-old schoolchildren in The Hague between 1969 and 1989. Caries Res 1991;25:462-7.

USDHHS. Dental amalgam. A scientific review and recommended public health service strategy for research, education, and regulation: final report of Subcommitee on Risk Management. Washington, D.C.: U.S. Department of Health and Human Services, 1993.

Von der Fehr FR, Möller IJ. Caries-preventive fluoride dentifrices. Caries Res 1978;12 Suppl 1:31-7.

Von der Fehr FR. Dental disease in Scandinavia.In: Frandsen A, editor. Dental health care in Scandinavia. Berlin: Quintessence, 1982:21-43.

Von der Fehr FR. Evidence of decreasing caries prevalence in Norway. J Dent Res 1982a;61 Spec Iss:1331-5.

Vreven J. Dentifrices et hygiene dentaire. Rev Belge Méd Dent 1977;32:239-54.

Waerhaug J. Prevalence of periodontal disease in Ceylon. Association with age, sex, oral higiene, socioeconomic factors, vitamin dificiencies, malnutrition, betel and tobacco consumption and ethnic group. Final report. Acta Odontol Scand 1967;25:205-31.

Watson M-R, Bretz WA, Loesche WJ. Presence of *Treponema denticola* and *Porphyromonas gingivalis* in children correlated with periodontal disease of their parents. J Dent Res 1994;73:1636-40.

Weinmann JP, Svoboda JF, Woods RW. Hereditary disturbances of enamel formation and calcification. J Am Dent Assoc 1945;32:397-418.

Weintraub JA, Douglass CW, Gillings DB. Biostats. Data analysis for dental health care profes-sionals, 2nd ed. Chapel Hill: CAVCO, 1985.

Wells N, Martin M, Almeida C, Nazareth H. Effect of fluoride-releasing sealant on occlusal caries. J Dent Res 1994;73 Spec Iss:416 abst 2515.

Wendt LK, Koch G. Fissure sealant in permanent molars after 10 years. Swed Dent J 1988;12:181-25.

WHO. Oral health surveys. Basic methods. 2nd ed. Geneva: World Health Organization, 1977.

WHO. Epidemiology, etiology and prevention of periodontal diseases. Geneva: World Health Organization, 1978 (Technical Report Series nº 621).

WHO. Planning oral health services. Geneva: World Health Organization, 1980 (WHO Offset Publication nº 53).

WHO. Oral health in Portugal. Report on a visit to Portugal. Copenhagen: World Health Organization, 1985 (POR//ORH 001 2031H).

WHO. Oral health surveys. Basic methods, 3d ed. Geneva: World Health Organization, 1987.

WHO. Prevention of oral diseases. Geneva: World Health Organization, 1987a (WHO Offset Publication nº 103).

WHO. Standard descriptive tables in WHO oral health epidemiological studies. Geneva: World Health Organization, 1991 (ORH/EIS/ICS-II/91).

WHO. Application of the international classification of diseases to dentistry and stomatology. 3rd ed. Geneva: World Health Organization, 1992.

WHO. Fluorides in oral health. Geneva: World Health Organization, 1994 (Technical Report Series nº 846).

WHO. Oral health for the 21st century. Geneva: World Health Organization, 1994a (WHO/ORH//ORAL C21.94.1).

WHO/FDI. Health through oral health. Guidelines for planning and monitoring for oral health care. London: Quintessence, 1989.

WHO/ORH/J2/648/1985. Mitsopolous, 1985.

WHO/ORH/J2/650/1985. Orsos, 1985.

WHO/ORH/J2/676/1985. Rey, 1985.

WHO/ORH/EIS/12 YRBOOK/1992. Saydam, 1988.

Williams RC. Periodontal disease. New Engl J Med 1990;322:373-82.

Wilson R, Crouch EAC. Risk assessment and comparisons: an introduction. Science 1987;236:267-70.

Wöltgens JHM, Etty EJ, Nieuwland WMD, Lyaruu DM. Use of fluoride by young children and prevalence of mottled enamel. Adv Dent Res 1989;3:177-82.

Woodward M, Walker ARP. Sugar consumption and dental caries: evidence from 90 countries. Br Dent J 1994;176:297-302.

Wright S. Fisiologia aplicada, 5ª ed. Barcelona: Manuel Marin e Cª, 1959.

Wyngaarden JB, Smith LH, editors. Cecil: Tratado de Medicina Interna. Rio de Janeiro: Interamericana, 1984.

Zambon JJ. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in human periodontal disease. J Clin Periodontol 1985;12:1-20.

Zegarelli EV, Kutscher AH, Hyman GA. Diagnóstico en patología oral. Barcelona: Salvat, 1972.

Ácidos gordos de cadeia curta – terapêutica eficaz da rectite rádica crónica: ensaio randomizado, duplamente cego e controlado*

Anabela Pinto[1]
Paulo Fidalgo[1]
Marilia Cravo[1,3]
Jaime Midões[1]
Paula Chaves[2]
Joaninha Rosa[2]
Carlos Nobre Leitão[1]
Francisco Costa Mira[1]

RESUMO

Introdução: Os Ácidos Gordos de Cadeia Curta (AGCC) constituem a principal fonte de energia dos colonoctos e a sua utilização pode ser importante em doentes com Rectite Rádica Crónica (RRC). Métodos: Desenhámos um ensaio randomizado, duplamente cego controlado com placebo. Procurámos avaliar a eficácia terapêutica dos AGCC em 19 doentes com RRC. Os enemas de AGCC eram constituídos por acetato de sódio (60mM), propionato de sódio (30mM), e butirato de sódio (40mM). O período terapêutico decorreu durante 5 semanas, e os doentes foram mantidos em vigilância durante 6 meses. Resultados: No início do ensaio não se registaram diferenças entre os dois grupos em relação a qualquer dos parâmetros avaliados. Decorridas as 5 semanas, os doentes tratados com AGCC mostraram uma redução do número de dias com rectorragias (p = 0,001), do score endoscópico (p = 0,001) e apresentaram valores de hemoglobina superiores em relação com os valores dos doentes do grupo placebo (p = 0,02). As concentrações do ADN e das proteínas tissulares diminuíram em ambos os grupos, mas apenas significativamente nos doentes do grupo placebo (p = 0,05). Não se registaram alterações significativas nos vários parâmetros histológicos nos dois grupos. Embora os doentes do grupo AGCC se tenham mantido estáveis durante os seis meses, assistiu-se a uma remissão gradual e espontânea dos doentes do grupo placebo, pelo que as diferenças entre os dois grupos não se mantiveram. Conclusões: Os AGCC podem acelerar o processo de cicatrização da RRC, mas o tratamento terá de ser prolongado se se pretende obter uma resposta completa e definitiva.

Palavras-chave: Ácidos Gordos. Cadeia curta. Rectite rádica crónica.

SUMMARY

Background: Short Chain Fatty Acids (SCFA) are the main energy source of colonocytes and their use may be important in Chronic Radiation Proctitis (CRP). Methods: A prospective, randomized, double-blind trial comparing SCFA enemas with placebo was conducted. We pretended to evaluate the therapeutic effect of SCFA in 19 patients with CRP. SCFA enemas contained 60mM sodium acetate, 30 mM sodium propionate, and 40 mM sodium butyrate. The treatment period lasted five weeks and patients were followed up for six months. Results: On admission, both groups were similar regarding all parameters evaluated. After five weeks SCFA-treated patients showed a significant decrease in the number of days with rectal bleeding in the previous week (p = 0.001) and an improvement of endoscopic score (p = 0.001). Mucosal DNA and protein concentrations decreased in both groups but significantly so only in placebo treated patients (p = 0.05). Changes in histological parameters

[1] Serviços de Gastrenterologia, Instituto Português de Oncologia Francisco Gentil, Lisboa.
[2] Patologia Morfológica, IPO, Lisboa.
[3] Centro de Investigação de Patobiologia Molecular, IPO, Lisboa.

* Prémio Gonçalves Ferreira de Nutrição, 1997

were not significant in either group. Although SCFA-treated patients did not get worse in the next six months, placebo-treated ones gradually improved, and at the end of six months differences between the two groups were no longer observed. Conclusions: SCFA enemas can accelerate the process of healing in CRP, but treatment has to be continuous if a complete and sustained clinical, endoscopic and histological response is to be obtained.

Keywords: Short Chain Fatty Acids. Chronic Radiation proctitis.

Introdução

Os Ácidos Gordos de Cadeia Curta (AGCC) são produzidos principalmente no cólon e resultam da fermentação de hidratos de carbono não absorvíveis[1], provenientes das fibras e da dieta habitualmente ingerida, pela flora bacteriana anaeróbia. Os ácidos acético, propiónico e butírico correspondem aproximadamente a 90-95% de todos os AGCC produzidos, numa razão molar praticamente constante de 1 acetado: 0,31 propionato: 0,16 butirato[2]. Os ácidos isobutírico, valérico, isovalérico e catroato contribuem para 5-10% dos AGCC presentes no cólon.

Os AGCC têm sido referidos como a principal fonte oxidativa da mucosa cólica, sendo o ácido butírico o mais importante[3]. Os AGCC têm também efeitos vasculares sobre a mucosa do cólon, diminuindo a resistência de artérias isoladas da mucosa do cólon e recto, aumentando o fluxo sanguíneo[4,5]. Simultaneamente, D'Argenio e col. mostraram um aumento da actividade da transglutamina e um efeito antifibrinolítico, acções que contribuem para facilitar a aderência entre células isoladas das criptas cólicas[6]. Para além destes efeitos luminais os AGCC são facilmente absorvidos pelo colonocito[7,8], estimulando a absorção de sódio e água, diminuindo o conteúdo fecal e controlando a diarreia[9,10]. Tem sido atribuído aos AGCC, um efeito trófico sobre a mucosa cólica, estimulando o padrão fisiológico de proliferação e promovendo a diferenciação celular[4,11,12,13]. Os AGCC são metabolizados pela via da β-oxidação, utilizando o coenzima A como cofactor essencial, com libertação de energia que contribui para cerca de 80% da energia necessária ao colonocito e 5-10% de todo o organismo[10,14].

Estudos anteriores mostraram uma eficácia terapêutica dos AGCC em doentes com proctite ulcerosa, pouchite[17] ou colite de derivação[18].

A Rectite Rádica Crónica (RRC) é uma das complicações mas comum da radioterapia quando utilizada nos tumores pélvicos[19], assumindo por vezes formas graves. Caracteriza-se por atrofia epitelial e alterações nos tecidos conectivo e vascular com isquémia, necrose e fibrose, complicando-se com a formação de estenoses e fístulas[20]. Em 4-10% dos doentes irradiados, assume formas hemorrágicas com anemias graves[21,22]. As várias terapêuticas médicas que têm sido utilizadas: esteróides, ácido 5-aminosalicílico, sulfasalazina e até sucralfate[23,24], não se têm mostrado eficazes no controlo da hemorragia ou na correcção da mucosa.

As alterações isquémicas e atróficas da mucosa, induzidas pelas radiações, podem interferir com a oxidação mitocondrial dos ácidos gordos. O aumento de energia nos colonocitos determinado pelos enemas de AGCC poderá controlar as alterações metabólicas da parede do cólon e recto nos doentes com RRC e o efeito vasodilator dos AGCC nas arteríolas, pode inverter as lesões isquémicas da mucosa. Neste trabalho avaliámos a eficácia terapêutica dos AGCC administrados em enemas de 12-12 horas, durante 5 semanas, em doentes com RRC.

Doentes e métodos

Doentes. O estudo foi aprovado pelas Comissões Científica e de Ética da nossa Instituição e todos os doentes assinaram consentimento informado.

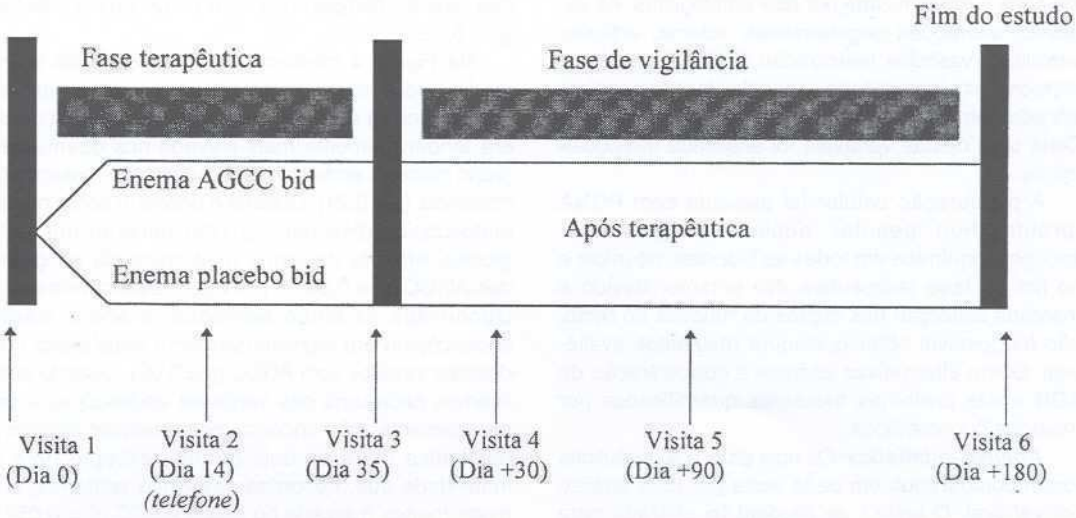
De Novembro de 1992 a Fevereiro de 1994, foram incluídos 19 doentes com diagnóstico clínico e histológico de RRC. Tinham idade média de 59 anos (36-75), 18 eram do sexo feminino e 1 do sexo masculino. O tempo médio de diagnóstico de RRC era de 21 meses (1-100). Com excepção de 1 doente, todos os outros apresentavam a doença há mais de 12 meses. Todos os doentes pertenciam ao grau III da classificação de Pourquier[25], referindo pelo menos um episódio de rectorragias por semana. Foram excluídos os doentes com necessidade de suporte transfusional superior a duas unidades no mês anterior, valores de hemoglobina inferiores a 6g/dl, e ainda os doentes submetidos a cirurgia anterior por RRC ou com o diagnóstico de doença inflamatória

do intestino, colite de derivação, ou com doença neoplásica em progressão. Os doentes a fazer terapêutica com esteróides, sulfasalazina ou ácido 5-aminosalicílico nos 15 dias anteriores foram também excluídos. A duração média dos sintomas foi de 23 meses (3-85). Apenas um doente necessitou de suporte transfusional nos dois meses anteriores, na sequência de rectorragias condicionadas pela RRC. Cinco doentes foram submetidos apenas a Radioterapia Externa (RTE), e os restantes 14 doentes foram submetidos a RTE associada a Radioterapia Intersticial (RTI). A dose média de RTE foi de 57,4 Gy (± 11,9) e a dose média de RTI dirigida ao recto foi de 2361,3 cGy (± 7864,8).

Medicação utilizada: A solução de AGCC foi preparada de acordo com Harig et al.[18] e era constituída por acetato de sódio (60mM), propionato de sódio (30mM) e butirato de sódio (40mM). A osmolaridade foi controlada pela adição de cloreto de sódio e o pH foi ajustado a 7,0 pela titulação com hidróxido de sódio. Como placebo utilizou-se uma solução salina isotónica. Ambas as soluções foram administradas sob a forma de enemas de 60ml, de 12-12 horas durante 5 semanas, tendo-se recomendado aos doentes que conservassem os enemas o maior tempo possível.

Desenho do estudo: Na data de admissão os doentes eram seleccionados randomizadamente para duas terapêuticas que faziam durante 5 semanas. A resposta terapêutica a longo prazo era avaliada posteriormente, durante um período de 6 meses. O diagrama do desenho do estudo está representado na Figura 1. As primeira e terceira visitas incluem avaliação dos parâmetros clínicos e laboratoriais. A segunda visita consiste apenas numa entrevista telefónica para identificar qualquer dificuldade relacionada com a administração dos enemas. Os doentes foram questionados especificamente em relação a qualquer eventual efeito adverso ou secundário. Nas três visitas seguintes registaram-se apenas parâmetros clínicos e realizou-se sigmoidocopia. As características clínicas e demográficas dos doentes incluídos em ambos os grupos são referidos no Quadro I. não se observaram diferenças significativas entre os dois grupos. No início e no fim da intervenção terapêutica, quantificou-se o número de dias com rectorragias na semana anterior, o valor de hemoglobina e realizou-se sigmoidoscopia. Durante este exame foram realizadas oito biópsias rectais. Quatro foram fixadas em formol para análise e quatro foram imediatamente congeladas em azoto líquido e conservadas a -70ºC para posterior quantificação das concentrações de ADN e das proteínas tissulares. No primeiro, terceiro e sexto meses do período de vigilância repetiram-se as avaliações clínica e endoscópica. As sigmoidoscopias foram sem-

FIGURA 1 – **DESENHO DO ESTUDO: À ENTRADA (VISITA 1 – DIA 0) OS DOENTES FORAM RANDOMIZADOS EM DOIS RAMOS TERAPÊUTICOS, RECEBENDO ENEMAS DE AGCC OU DE UMA SOLUÇÃO APARENTEMENTE IDÊNTICA COMO PLACEBO. TERMINADA A FASE TERAPÊUTICO (VISITA 3 – DIA 35) OS DOENTES FORAM REAVALIADOS APÓS UM (VISITA 4 – DIA + 30), TRÊS (VISITA 5 – DIA + 90) E SEIS MESES (VISITA 6 – DIA + 180).**



pre realizadas sem preparação prévia, por dois endoscopistas treinados que desconheciam o ramo terapêutico e a fase do ensaio. As alterações da mucosa: friabilidade, hiperémia/neovascularização, edema e erosões, foram classificadas em ausente (0) moderada (1) e grave (2). O score endoscópico final resultou da média das observações feitas pelos dois endoscopistas.

QUADRO I
CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS E CLÍNICAS DOS DOENTES INCLUÍDOS EM AMBOS OS GRUPOS. OS DADOS SÃO REFERIDOS COMO MÉDIA ± DP. AGCC: ÁCIDOS GORDOS DE CADEIA CURTA

	AGCC	Placebo	p
Sexo (Masc./Fem.)	1/9	0/9	p=1,0
Idade	57,8±11,1	61,6±13,0	p=0,51
Duração			
dos sintomas (meses)	28,7±26,9	16,3±5,4	p=0,19
Radioterapia Externa			
Dose (Gy)	55,9±10,7	58,9±13,6	p=0,60
Tempo (meses)*	90,3±110	24,3±8,4	p=0,09
Radioterapia Intersticial			
Dose (Gy)	2295±741	2449±1076	p=0,70
Tempo (meses)*	43,4±35,4	23,2±11,2	p=0,16

* Número de meses que precederam a entrada no estudo.

As biópsias colhidas para análise histológica foram fixadas em formol e posteriormente incluídas em parafina, cortadas em secções de 3μm e coradas pela H&E. todas as amostras foram interpretadas de forma cega e randomizada por dois patologistas. As variáveis: alterações degenerativas, edema, ectasias vasculares/vasculite, hialinização, fibrose, fibroblastos atípicos, linfoplasmocitose e granulocitose foram classificadas em ausente (0), moderada (1) e grave (2). Cada uma destas variáveis foi analisada individualmente.

A proliferação celular foi avaliada com PCNA (proliferation cellular nuclear antigen) por imunohistoquímica em todas as biópsias, no início e no fim da fase terapêutica. No entanto, devido a marcada distorção das criptas da mucosa do recto, não foi possível obter quaisquer resultados avaliáveis. Como alternativas usámos a concentração do ADN e das proteínas tissulares quantificados por métodos fluorimétricos.

Análise estatística: Os dois grupos terapêuticos foram comparados em cada visita por uma análise uni-variável. O teste ι de Student foi utilizado para variáveis quantitativas e o teste exacto de Fischer para variáveis qualitativas. As alterações registadas no mesmo grupo terapêutico foram avaliadas com o teste ι de Student emparelhado.

Resultados

Um doente do grupo AGCC e dois doentes do grupo placebo abandonaram o ensaio na fase terapêutica, e perderam-se para a vigilância. Assim, analisaram-se os resultados correspondentes apenas a 16 doentes.

Como se evidencia na Figura 2, decorridas as 5 semanas, o número médio de dias com rectorragias diminuiu significativamente nos doentes tratados com AGCC (p = 0,001), enquanto que não se alterou no grupo placebo (p = 0,12). No fim do período terapêutico, os doentes tratados com AGCC referiram menor número de dias com rectorragias na semana anterior (1,4 ± 2,2 dias) em comparação com os do grupo placebo (3,4 ± 2,6 dias), embora esta diferença não tenha atingido significado estatístico (p = 0,13).

Em relação aos valores de hemoglobina observámos, na data de emissão, níveis tendencialmente mais baixos para os doentes do grupo placebo (p = 0,06) (Figura 3). Contudo, decorridas as cinco semanas, verificou-se um aumento do valor da concentração de hemoglobina média no grupo dos AGCC (p = 0,08), em oposição aos doentes que receberam placebo, nos quais se registou uma descida desses valores. Consequentemente, no fim da fase terapêutica, os doentes do grupo AGCC apresentavam valores de hemoglobina significativamente mais elevados quando comparados com os do grupo placebo (p = 0,02).

Na Figura 4 mostramos as variações do score médio endoscópico durante todo o estudo, para os dois grupos. À entrada, o score médio endoscópico era tendencialmente mais elevado nos doentes do grupo placebo, embora as diferenças não fossem significativas (p = 0,21). Durante o ensaio, o score médio endoscópico diminuiu significativamente nos dois grupos, embora de forma mais marcada no grupo dos AGCC (p = 0,001 e p = 0,01, respectivamente). Decorridas as cinco semanas, o score médio endoscópico era significativamente mais baixo nos doentes tratados com AGCC (p = 0,02). Quando analisámos cada uma das variáveis endoscópicas separadamente, não encontrámos qualquer diferença estatística entre os dois grupos, excepto para a friabilidade que, decorridas as cinco semanas, era muito menos marcada no grupo AGCC (p = 0,059).

FIGURA 2

NÚMERO DE DIAS COM RECTORRAGIAS NA SEMANA ANTERIOR À ENTRADA NO ENSAIO (V1), NO FIM DA FASE TERAPÊUTICA (V3), E NO PRIMEIRO (V4), TERCEIRO (V5) E SEXTO MÊS APÓS A TERAPÊUTICA TER SIDO SUSPENSA (V6).

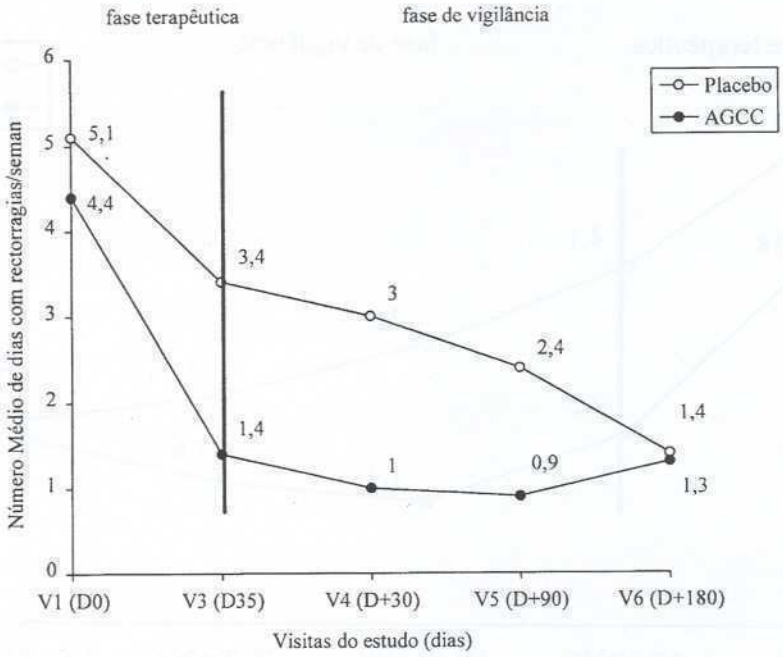
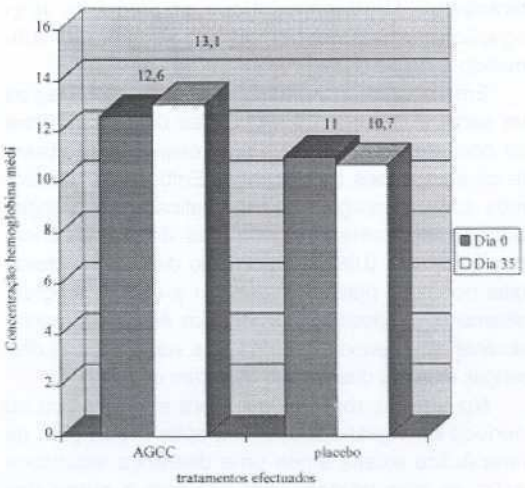


FIGURA 3

VALORES DA HEMOGLOBINA PARA AMBOS OS GRUPOS À ENTRADA (DIA 0) E NO FIM DA FASE TERAPÊUTICA (DIA 35).

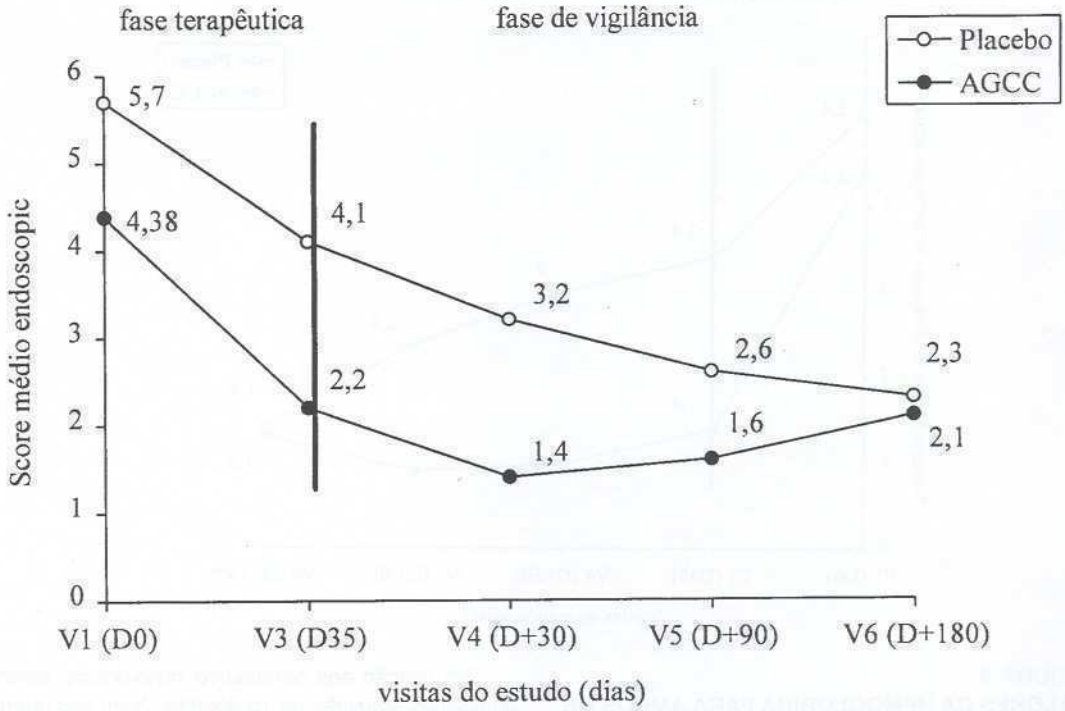


Em relação aos parâmetros histológicos, foram analisadas amostras de 15 doentes. Num dos doentes a qualidade técnica das amostras impossibilitou a avaliação de todos os parâmetros. Os parâmetros histológicos foram semelhantes nos dois grupos no início e no fim da fase terapêutica. Registámos apenas uma diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos, em relação com a fibrose. Na realidade, não se observou fibrose no grupo de doentes após terapêutica com AGCC, enquanto que no grupo placebo observou-se fibrose moderada em 57% dos doentes ($p = 0,02$). Contudo, uma vez que na admissão, nenhum dos doentes do grupo AGCC apresentava fibrose, torna-se difícil valorizar este resultado. As alterações de todos os outros parâmetros histológicos foram sobreponíveis, em ambos os grupos terapêuticos (dados não revelados).

As alterações das concentrações de ADN e proteínas de ambos os grupos são referidos no Quadro II. Ambos os parâmetros diminuíram substancialmente nos dois grupos decorridas as cinco semanas. No entanto, estas variações foram mais marcadas nos doentes que receberam placebo.

Os resultados a longo prazo foram analisáveis apenas, em 14 doentes (9 do grupo AGCC e 5 do

FIGURA 4
SCORE MÉDIO ENDOSCÓPICO PARA AMBOS OS GRUPOS À ENTRADA NO ENSAIO (V1), NO FIM DA FASE TERAPÊUTICA (V3), E NO PRIMEIRO (V4), TERCEIRO (V5) E SEXTO MÊS APÓS A TERAPÊUTICA TER SIDO SUSPENSA (V6)



QUADRO II
ALTERAÇÕES DAS CONCENTRAÇÕES DAS PROTEINAS E ADN TISSULARES DA MUCOSA RECTAL EM AMBOS OS GRUPOS, DECORRIDAS AS CINCO SEMANAS DA FASE TERAPÊUTICA. OS DADOS SÃO REVERIDOS COMO MÉDIA ± DP. AGCC: ÁCIDOS GORDOS DE CADEIA CURTA. *, ¥,Ψ comparação dos dados registados à entrada e à saída para o mesmo grupo.

	Proteínas tissulares (ug/ng peso seco)	ADN tissular (ng/mg peso seco)
AGCC		
Admissão	120.2 ± 91,3	127.0±0 74.9
Cinco semanas	58.9 ± 22.6*	79.4 ± 47.1*
Placebo		
Admissão	146.9 ± 63.5	149.7 ± 78.5
Cinco semanas	77.4 ± 67.0¥	78.1 ± 54.8Ψ

* p < 0,11 *p <0,06 Ψp< 0,05

grupo placebo). Dois doentes do grupo placebo abandonaram o ensaio na fase de vigilância por rectorragias graves, tendo sido submetidos a outra terapêutica: Um doente entrou num programa de irrigação do recto com formol[26] e o segundo foi submetido a colostomia.

Em relação ao número médio de rectorragias na semana anterior (Figura 2), as diferenças entre os dois grupos diminuíram progressivamente durante os seis meses de vigilância. Embora no primeiro mês após a paragem da terapêutica, as diferenças encontradas estavam próximas de significância estatística (p = 0,06), o número de dias com rectorragias no grupo placebo continuou a descer progressivamente e, apesar da eficácia dos AGCC se manter durante esse período, decorridos os seis meses as diferenças entre os dois grupos deixaram de existir.

No que diz respeito ao score endoscópico no período de vigilância, um mês após a paragem da terapêutica existia ainda uma diferença estatística entre os dois grupos, uma vez que o grupo dos AGCC apresentava um score mais baixo (p = 0,01)

(Figura 4). Contudo, nos meses seguintes, o score médio endoscópico no grupo placebo continuou a descer gradualmente e decorridos os seis meses, era semelhante em ambos os grupos.

Não se registaram quaisquer efeitos adversos relacionados com a terapêutica administrada.

Discussão

A revisão da literatura permite-nos afirmar ser este o primeiro ensaio controlado, com evidência favorável em relação à segurança e eficácia dos AGCC, sob a forma de enemas, no tratamento da rectite rádica crónica moderada. Estes resultados são sustentados por dois estudos prévios não controlados [27,28], realizados num pequeno número de doentes com RRC que demonstraram uma redução das rectorragias após a terapêutica com enemas de AGCC.

No nosso trabalho os resultados foram avaliados por parâmetros clínicos, laboratoriais, endoscópicos e histológicos.

Em relação aos parâmetros clínicos e laboratoriais, verificámos uma redução significativa das rectorragias nos doentes tratados com AGCC quando comparados com os doentes do grupo placebo. Consequentemente, os doentes do grupo AGCC apresentaram valores de hemoglobina significativamente mais elevados no fim do período terapêutico. Endoscopicamente ambos os grupos melhoraram, embora com valores mais significativos para o grupo de estudo.

Em contraste com estes resultados, 6 meses após a terapêutica, as diferenças registadas em relação aos parâmetros clínicos, laboratoriais e endoscópicos desapareceram. A principal razão resultou da melhoria gradual e espontânea ao longo dos 6 meses de vigilância, dos doentes do grupo placebo, mantendo-se os doentes do grupo AGCC estáveis. Embora um efeito indirecto dos AGCC no grupo placebo não possa ser excluído, uma vez que se recomenda aos doentes com RRC um maior consumo de fibras, aumentando o conteúdo fecal e facilitando as dejecções, a explicação mais provável é que os doentes com RRC possam evoluir espontaneamente para a remissão. Esta aparente elevada taxa de regressão nos doentes do grupo placebo poderá ter contribuído para a ausência de diferenças significativas entre os dois grupos decorridos os 6 meses após a terapêutica.

É admissível a hipótese de um benefício terapêutico mais evidente, se incluíssemos doentes com formas hemorrágicas graves de RRC, uma vez que as taxas de remissão espontânea serão provavelmente mais reduzidas. Contudo, por razões éticas, nestas condições, o ensaio não poderia ser controlado com placebo, fazendo correr o risco de alguns destes doentes não serem tratados. Alternativamente podemos equacionar se o tratamento com AGCC não deveria ser mais prolongado, para sustentar a melhoria observada na fase terapêutica. Esperam-se assim, estudos neste sentido.

Apesar do benefício claro, sintomático e endoscópico com os enemas de AGCC em doentes com RRC, os resultados obtidos em relação aos parâmetros histológicos são menos conclusivos. Não observámos diferenças significativas entre os dois grupos para nenhuma das variáveis histológicas avaliadas, no final da fase terapêutica. Na nossa opinião as alterações histológicas observadas nos doentes com RRC são irreversíveis, ou eventualmente mais resistentes à terapêutica justificando-se assim, os resultados obtidos. É pois provável que os AGCC induzam uma aceleração do processo de cicatrização endoscópica, sem reverterem as alterações histológicas. A aceleração do processo de cicatrização poderá corresponder a diminuição de hiperémea, friabilidade, edema e erosões observadas, mas alterações histológicas como a fibrose e as alterações vasculares degenerativas são muito provavelmente irreversíveis. Em relação a este facto, seria interessante avaliar se o uso dos AGCC, prévio ou concomitante com a radioterapia poderia prevenir ou diminuir as alterações histopatológicas. No entanto, os doentes tratados com AGCC apresentaram menos fibrose, facto que poderia ser explicado pela diferenciação epitelial[29] e pelos efeitos vasculares[4,5] que têm sido relacionados com a acção dos AGCC. Este efeito antifibrogénico dos AGCC, embora constitua uma hipótese interessante, deve ser vista com precaução, pois pode resultar de diferenças na data de inclusão ou defeitos de amostra das biópsias colhidas durante a endoscopia. Esta hipótese é favorecida, pelo facto das concentrações de ADN e das proteínas tissulares, terem diminuído em ambos os grupos, embora menos acentuadamente no grupo tratado com AGCC, o que sugere que os AGCC não conseguiram reverter as alterações de proliferação e diferenciação que ocorrem na RRC. As alterações atróficas que acompanham o processo de cicatrização espontânea foram provavelmente minimizados com o tratamento, mas não foram revertidas.

Os mecanismos para o benefício dos AGCC em situações diversas como, a colite de derivação, pouchite, proctite ulcerosa ou rectite rádica crónica pode questionar a existência de uma única justifica-

ção. Contudo, na colite de derivação[18] ou na proctite ulcerosa[15], uma grave carência de energia endoluminal, poderá constituir um factor etiológico importante e os AGCC poderão corrigir esta situação. Os AGCC podem ainda, promover a diferenciação e a regeneração celulares e são ainda considerados moduladores da inflamação epitelial[3]. Na rectite rádica crónica este último mecanismo poderá ser partilhado com a colite de derivação e a proctite ulcerosa. No entanto, a carência de energia pode ser induzida não só pela redução dos AGCC disponíveis, mas também, pela redução de perfusão sanguínea parietal, devida ao efeito obliterante vascular relacionado com as radiações[22]. Este facto poderia ser corrigido pelo suplemento de energia fornecido pelos AGCC e pelo seu efeito vasodilatador bem conhecido, nos vasos da mucosa.

Este ensaio não revelou efeitos secundários relacionados com o tratamento, dado a boa tolerabilidade observada em todos os doentes, não só em relação ao tratamento, mas também em relação à forma de administração.

Em conclusão, os resultados deste ensaio prospectivo, randomizado, duplamente cego e controlado com placebo, revelaram que a terapêutica com enemas de AGCC em doentes com RRC é segura e eficaz. Os resultados clínicos, laboratoriais e endoscópcos a curto prazo foram significativamente melhores para o grupo de doentes tratados com AGCC. Se um tratamento mais prolongado pode também induzir uma regressão das alterações histológicas observadas, ou alternativamente se o uso desta terapêutica prévia ou durante a radioterapia possa resultar numa resposta mais completa, são questões em aberto.

Bibliografia

1. Cummings JH, Macfarlane GT. The control and consequences of bacterial fermentation in the colon. J Appl Bacteriol 1991; 70: 443-59.
2. Mortensen PB, Hove H, Clausen MR, Holtug K. Fermentation to short-chain fatty acids and lactate in human faecal batch cultures. Intra and inter-individual variations versus variations caused by changes in fermented sacharides. Scand J Gastrenterol 1991; 26: 1285-94.
3. Clausen MR, Mortensen PB: Kinetic Studies on the metabolism of Short-Chain Fatty Acids and Glucose by Isolated Rat Colonocytes. Gastrenterol 1994; 106: 423-32.
4. Mortensen FV, Hessov I, Birke H, Korsgaard N, Nielsen H. Microcirculatory and trophic effects of short chain fatty acids in the human rectum after Hartmann's procedure. Br J Surg 1991; 78: 1208-11.
5. Mortensen FV, Nielsen H, Mulvany MJ, Hessov I. Short chain fatty acids dilate isolated human colonic resistance arteries. Gut 1990; 31: 1391-4.
6. D'Argenio G, Cosenza V, Sorrentini I, De Ritis F, Gatto A, Delle Cave M, D'Armiento FP, Mazzacca G. Butyrate, mesalamina and factor XIII in experimental colitis in the rat: Effects on tranglutaminase activity. Gastroenterol 1994; 106: 399-404.
7. Sellin JH, DeSoignie R. Short chain fatty acid absorption in rabbit colon in vitro. Gastroenterol 1990; 99: 676-83.
8. Mascolo N, Rajendran VM, Binder HJ. Mechanism of short chain fatty acid uptake by apical membrane vesicles of rat distal colon. Gastroenterol 1991; 101: 331-8.
9. Roediger WE, Moore A. The effect of short chain fatty acids on sodium absorption in isolated human colon perfused through the vascular bed. Dig Dis Sci 1981; 26: 100-6.
10. Binder HJ, Mehta P. Short chain fatty acids stimulate active sodium and chloride absorption in vitro in the rat distal colon. Gastroenterol 1989; 96: 989-96
11. Scheppach W, Bartram P, Richter A, Richter F, Liepold H, Dusel G. Hofstetter G, Ruthlein J, Kasper H. Effect of short-chain fatty acids on the human colonic mucosa *in vitro*. J Parenter Enter Nutr 1992; 16: 43-8.
12. Sakata T. Simulatory effect of short-chain fatty acids on epithelial cell profileration in the rat intestine: A possible explanation for trophic effects of fermentable, gut microbes and luminal trophic factors. Br J Nutr 1987; 58: 95-103.
13. Frankel WL, Zhang W, Singh A, Klurfeld DM, Don S, Sakata T, Modlin I, Rombeau JL. Mediation of the trophic effects of short chain fatty acids on the rat jejunum and colon. Gastroenterol 1994; 106: 375-80.
14. McNeuk NI. The contribution of the large intestine to energy suplies in man. Am J Clin Nutr 1984; 39: 338-42.
15. Scheppach W, Sommer H, Kirchner T, Paganelli GM, Bartram P, Christl S, Richter F, Dusel G. Kasper H. Effect of butyrate enemas on the colonic mucosa in distal ulcerative colitis. Gastroenterol 1992; 103: 51-6.
16. Steinhart AH, Brzezinski A, Baker JP. Treatment of refractory ulcerative proctosigmoiditis with butyrate enemas. Am J Gastroenterol 1994; 89: 179-83.
17. Wischmeyer P, Pemberton JH, Philips SF. Chronic pouchitis after ileal pouch-anal anastomosis: Responses to Butyrate and glutamine suppositories in a pilot study. Mayo Clin Proc 1993; 68: 978-81.
18. Harig JM, Soergel KH, Komorowski RA, Wood CM. Treatment of diversion colitis with short-chain fatty acid irrigation. N Engl J Med 1989; 320: 23-8.
19. Deitel M, To TB. Major intestinal complications of radiotherapy: management and nutrition. Arch Surg 1987; 122: 1421-4.
20. Berthrong M. Pathologic changes secondary to radiation. World J Surg 1986; 10: 155-70.
21. Fisher L, Kimose HH, Spjeldnaes N, Wara P. Late progress of radiation-induced proctitis. Acta Chir. Scand. 1990; 156: 801-5.
22. Sher Me, Bauer J. Radiation-induced enterophaty. Am J Gastroenterol 1990; 85: 121-8.
23. Baum CA, Biddle WL, Miner PB. Failure of 5-Aminosalicylic Acid enemas to improve chronic radiation proctitis. Dig Dis Sci 1989; 34: 758-60.
24. Kochhar R, Patel F, Dhar A, Sharma SC, Ayyagary S, Aggarwal R, Goenka MK, Gupta BD, Mehta SK. Radiation-induced proctosigmoiditis: Prospective, randomized, double-blind controlled trial of oral sulfasaline plus rectal steroids versus rectal sucralfate. Dig Dis Sci 1991 36: 103-7.
25. Pourquier H, Dubois JB, Delard R. Cancer of the uterine cervix: dosimetric guidelines for prevention of the late rectal and rectosigmoid complication as a result of radiotherapeutic treament. Int J Radiation Oncology Biol Phys 1982; 8: 1887-95.
26. Midões -Correia J, Pinto A, Dias-Pereira A, Nobre-Leitão C, Costa-Mira F. Successful treatment of hemorrhagic radiation proctitis with formalin irrigation. Gastroenterol 1994; 106 (n.º 4-supl.): A254.
27. Al-Sabbagh R, Sinicrope F, Sellin J, Shen Y, Roubein L. Evaluation of Short-Chain Fatty Acids enemas: treatment of radiation colitis. Am. J. Gastroenterol. 1996; 91 (9): 1814-6.
28. Mamel JJ, Chen M, Combs W. Tanape I. Short-Chain Fatty Acids (SCFA) enemas are useful for the treatment of Chronic Radiation Proctitis (CRP). Gastroenterol 1995; 108: A305.
29. Whitehead RH, Young GP, Bhatal PS. Effects of short chain fatty acids on a new human colon carcinoma cell line (LIM 1215). Gut 1986; 27: 1457-63.

ARQUIVOS DO INSTITUTO NACIONAL DE SAÚDE, 23 1997, 187-194

Dez anos de monitorização de biotoxinas marinhas em Portugal (1986-1996)

*M. A. de M. Sampayo**
*S. Franca***
*I. Sousa***
*P. Alvito***
*P. Vale**
*M. J. Botelho**
*S. Rodrigues**
*A. Vieira**

RESUMO

As biotoxinas marinhas produzidas por microalgas e concentradas pelos moluscos bivalves têm vindo a ser regularmente monitorizadas na costa portuguesa desde 1986, principalmente a PSP (Paralytic Shellfish Poison) e a DSP (Diarrhetic Shellfish Poison). A ASP (Amnesic Shellfish Poison) apenas começou a ser monitorizado nos últimos dois anos.
A toxicidade PSP está associada à presença de *Gymnodinium catenatum* Graham e tem sido detectada praticamente todos os anos, no entanto raramente no mesmo período de tempo ou na mesma área.
Por outro lado a toxicidade DSP, que está associada ao género *Dinophysis* Erhenberg 1839, tem surgido principalmente na costa Norte e em lagoas costeiras; esporadicamente na costa de Lisboa e mais recentemente em Sagres, na costa algarvia. Tanto a toxicidade PSP como a DSP foram inicialmente detectadas na costa Norte, tendo-se expandido para Sul nos últimos dois anos e enquanto que a primeira aparece no final do verão/princípio do outono, a segunda ocorre principalmente na primavera.
A presença de ácido domóico (ASP), em grande parte associada com *Pseudo-Nitzschia australis* Frenguelli tem sido confirmada durante os últimos dois anos, mas em concentrações abaixo do nível de acção (20 µg/g de tecido).

Palavras-chave: PSP, DSP, ASP, *Gymnodinium catenatum*, *Dinophysis* spp, *Pseudonitzschia australis*

SUMMARY

Since 1986 marine biotoxins have been regularly monitored in Portuguese mollusc bivalves, mainly for paralytic shellfish poisoning (PSP) and diarrhetic shellfish poisoning (DSP). Amnesic shellfish poisoning (ASP) has just started two years ago and specific analysis have been carried on.
PSP associated with the presence in the phytoplankton of *Gymnodinium catenatum* Graham has been detected almost yearly, although not every time in the same area.
Associated with the genus *Dinophysis* Erhenberg 1839, DSP is happening mostly in the Northern coast at coastal lagoons, sporadically on the Lisbon coast and recently at Sagres on the Algarve coast.
Both types of toxins, PSP and DSP, were first detected in the Northern coast expanding South in the last years.
Usually PSP is appearing in late Summer early Autumn, while DSP is starting in Spring.
The presence of domoic acid (ASP) has been confirmed in the last two years but mainly in concentration below the action level (20 µg/g tissue), mostly associated with *Pseudo-Nitzschia australis* Frenguelli.

Keywords: PSP, DSP, ASP, *Gymnodinium catenatum*, *Dinophysis* spp, *Pseudo-nitzschia australis*

* Instituto de Investigação das Pescas e do Mar, Av. Brasília, 1400 Lisboa, Portugal
** Instituto Nacional de Saúde Dr. Ricardo Jorge, Av. Padre Cruz, 1699 Lisboa, Portugal

Introdução

O presente sistema de monitorização foi estabelecido em 1986, abrangendo todos os moluscos bivalves exploráveis, de bancos naturais e de aquacultura [1,2,3]. Entre Abril de 1986 e Maio de 1989, o Instituto de Investigação das Pescas e do Mar (IPIMAR) foi o responsável pela análise das amostras de fitoplâncton, sendo o Instituto Nacional de Saúde (INSA) o responsável pela análise das biotoxinas e sua quantificação. A partir de Maio de 1989, o IPIMAR iniciou a análise das biotoxinas, tendo sido em 1992 reconhecido pela União Europeia como o Laboratório Nacional de Referência (LNR) para as biotoxinas marinhas.

A cooperação com o INSA tem vindo a ser uma constante; as culturas de fitoplâncton tóxico e amostras de bivalves e de fitoplâncton têm sido partilhadas, assim como os extractos tóxicos.

As toxicidades do tipo PSP (Paralytic Shellfish Poisoning) e do tipo DSP (Diarrhetic Shellfish Poisoning) têm sido causadas pela ocorrência de "blooms" de dinoflagelados tóxicos, respectivamente *Gymnodinium catenatum* [2,3]e *Dinophysis* spp, principalmente o complexo *D. acuminata* e *D. acuta* [1,4], enquanto que a toxicidade ASP (Amnesic Shellfish Poisoning) tem sido associada à presença de *Pseudo-Nitzschia* spp, principalmente *P. australis* [5].

O bioensaio em ratinhos foi estabelecido como o método de análise de rotina para PSP e DSP, desde 1986 e 1987, respectivamente [3,4]. Desde 1990 que o bioensaio para PSP com maiores tempos de observação (sintomatologia e tempo de morte) tem sido utilizado para detectar a possível presença do ácido domóico (ASP).

O INSA iniciou em 1990 a investigação sobre as toxinas PSP em bivalves e principalmente em culturas de dinoflagelados, utilizando a técnica de HPLC (cromatografia liquida de alta precisão) [6, 7, 8, 9, 10]. No IPIMAR, o HPLC tem sido utilizado desde 1994 para confirmar a presença de toxinas do grupo do ácido okadaico (AO) [5, 11, 12] de toxinas PSP, assim como para a determinação do ácido domóico, desde 1995 [5, 13].

O programa de monitorização de biotoxinas marinhas tem como objectivo a protecção da saúde pública, promovendo o controlo de qualidade dos produtos marinhos provenientes quer de bancos naturais, quer da aquacultura, e implementando a utilização dos recursos marinhos no mercado nacional e internacional com garantias de segurança do produto. A descrição e riscos das diferentes intoxicações alimentares por moluscos bivalves foi revista por Silva em 1986 num volume desta publicação [14]. Às sintomatologias então conhecidas têm vindo a ser adicionados os efeitos cumulativos destas toxinas, de que se destaca como risco acrescido, de efeito a longo prazo, a promoção tumoral [15].

Em Portugal a indústria de moluscos bivalves tem um papel muito importante a nível socio-económico. As contaminações de bivalves por PSP e DSP, que têm aparecido em áreas específicas e durante certos períodos do ano, devido às medidas de segurança accionadas pelo sistema de monitorização, não afectaram gravemente a saúde pública, mas afectaram a economia. No entanto, os custos sócio-económicos da contaminação por ficotoxinas dos produtos marinhos, são ainda difíceis de determinar.

Materiais e métodos

Sistema de amostragem

O programa de monitorização abrange todos os bancos de bivalves exploráveis nos estuários, em lagoas e na zona costeira assim como em zonas de aquacultura. Há 65 estações de amostragem fixas, aumentando este número quando as espécies fitoplanctónicas tóxicas começam a surgir nas águas naturais, ou quando há um resultado positivo na análise de uma determinada toxina [16].

Para a análise de PSP, DSP e ASP são recolhidas pelos pescadores e/ou pelos técnicos do IPIMAR, a partir de cada estação, amostras de água e de moluscos bivalves tais como ameijoas, mexilhões, ostras, berbigão, conquilhas, etc, pelo menos uma vez por mês e com maior frequência duas vezes por mês. A amostragem é intensificada sempre que as espécies fitoplanctónicas tóxicas sejam detectadas nas águas, ou sempre que haja um resultado positivo nas análises das biotoxinas, tornando-se semanal ou mesmo bi-semanal, até que os bivalves fiquem isentos de toxinas, e as espécies tóxicas tenham deixado de ser encontradas ou se tenham tornado mais raras. No entanto, para as áreas endémicas, como Aveiro e a lagoa de Óbidos, onde as toxinas são encontradas anualmente, a amostragem é feita semanalmente durante todo o ano.

Entre 1986 e 1996 já foram analisadas mais de 9500 amostras de bivalves, para DSP e PSP. Os procedimentos analíticos aplicados são os reconhecidos internacionalmente, com acompanhamento das necessárias actualizações, alterações dos métodos e interpretação de resultados, ao longo destes anos.

Análise da toxina PSP

As análises têm sido feitas por bioensaio, segundo o método AOAC [3]. Tal como foi sugerido pelos Laboratórios de Referência de Biotoxinas Marinhas da União Europeia, o pH utilizado no método foi diminuído para 2-2.5 tendo em conta o efeito do pH no perfil das toxinas e, consequentemente na variação da toxicidade. O nível de segurança utilizado é 80 μg de saxitoxina equivalente/100 g parte edível de molusco.

O método de HPLC utilizado para a detecção de PSP foi implementado inicialmente no INSA, utilizando o método de Sullivan e mais tarde o método de Oshima [17, 18], mais recentemente os bivalves têm vindo a ser analisados no IPIMAR, utilizando-se o método de Lawrence [19].

Análise da toxina DSP

Inicialmente foi utilizado o método do biensaio com ratinhos para as análises de rotina, Yasumoto *et al* [20], tendo-se modificado em 1992, o passo de extracção de acordo com Le Baut, 1990[21]. O critério de toxicidade tem variado nos dez anos de monitorização. Até 1991 o critério utilizado como resultado positivo era de um ratinho ter um tempo de morte até às 24 horas, após a injecção interperitonial, entre 1992 e 1995 o critério foi alterado para dois animais com uma média de tempo de morte de 5 horas. Desde 1995 que se considera que uma amostra de bivalves é positiva quando o tempo de morte de dois animais é igual ou inferior a 5 horas ou dos três nas 24 horas após o ensaio.

A análise de HPLC para toxinas do grupo do ácido okadaico (OA) é realizada de acordo com o método de Lee [22], no entanto foram introduzidas algumas modificações de modo a melhorar e automatizar o método [12].

Análise da toxina ASP

A monitorização do ácido domóico por HPLC tem sido realizado regularmente em Portugal desde Maio de 1996 segundo o primeiro procedimento da AOAC. Antes de 1996 o controlo de ASP era feito segundo o bioensaio para PSP com 24 horas de observação. O nível de tolerância para o ácido domóico é de 20 μg de ácido domóico/g parte edível de molusco, utilizando o método de HPLC.

Disseminação da informação

A apanha de bivalves nas áreas afectadas é interdita assim que se atinge o nível de segurança. Quando os resultados de todas as amostras da área em questão são inferiores a este nível, a apanha é restabelecida.

Assim que é necessária a interdição ou levantamento de interdição da apanha de bivalves e/ou regiões, são imediatamente informadas todas as autoridades portuguesas envolvidas na protecção da saúde pública, gestão de recursos pesqueiros, controlo comercial e fiscalização, assim como as autoridades competentes da Galiza e da UE.

Resultados e Discussão

PSP

O primeiro episódio de PSP, associado à presença de *Gymnodinium catenatum*, foi detectado em bivalves no Outono de 1986 ao longo da costa Noroeste de Portugal, a Norte de Lisboa[2,3]. Desde então a ocorrência desta toxicidade tem-se manifestado praticamente todo os anos com larga dispersão geográfica (Fig. 1 e Fig. 2). Antes de 1990 as toxinas PSP detectaram-se na costa Nordeste, a Norte de Lisboa, principalmente em Aveiro, Figueira da Foz e Óbidos. Depois de um ano sem a ocorrência de PSP em toda a costa (1991), detectou-se novamente no Sul, em 1992, principalmente na costa algarvia. Os anos em que os níveis de toxicidade foram mais elevados foram 1986, 1990, 1994 e 1995, tendo sido Aveiro, Figueira da Foz, Setúbal e Algarve, nos últimos quatro anos, as zonas mais afectadas, embora em episódios de curta duração (Fig. 1 e Fig.2).

Nas figuras 3 e 4 apresentam-se os máximos de toxicidade mensal durante os dez anos de monitorização em duas regiões diferentes. Verifica-se que a toxicidade do tipo PSP surge normalmente no Verão, atingindo o seu máximo no final do Verão/ínicio do Outono, diminuindo depois durante o Inverno. Apesar dos picos de toxicidade variarem de ano para ano, a toxicidade ocorre sempre durante o mesmo período, com excepção da área de Setúbal em 1993 onde o PSP surgiu no início do ano (Fig. 4). O ano de 1993 foi um ano de elevada toxicidade na costa portuguesa, em que todas as espécies de moluscos bivalves foram afectadas, tendo-se observado inicialmente no Sul expandindo-se depois para Norte.

Os extratos acídicos de moluscos bivalves contaminados, seguindo o método analítico de Lawrence

FIGURA 1
DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA DA TOXICIDADE DE PSP E DSP NA COSTA PORTUGUESA ENTRE 1986 E 1996

	PSP	DSP
Caminha	1986; 93	1991; 92; 94; 96
V.Castelo	1986; 95	1987; 91; 95; 96
Matosinhos	1987; 92; 93; 94	1987; 88; 89; 90; 96
Douro	1989; 90; 93; 94	1987; 88; 89; 90; 97
Aveiro	1986; 88; 89; 90; 93; 94; 95	1986; 87; 88; 89; 90; 91; 92; 93; 94; 95; 96
Fig.Foz	1986; 88; 89; 94; 95; 96	1986; 87; 88; 89; 90; 91; 92; 94; 95; 96
Nazaré	1995	1990; 91; 94
L.Óbidos	1986; 93; 94; 95	1987; 89; 90; 91; 93; 94; 96
Cascais	1994; 95	1996
Lisboa	1993; 94; 95	1990; 91
Setúbal	1986; 89; 92; 93; 94; 95	1989; 90; 91; 92; 93; 94; 96
Sines	1993; 94; 95	1991
Lagos	1992; 93; 94; 95; 96	1996
Portimão	1994; 95	1990
Faro	1992; 93; 94; 95; 96	
Olhão	1992; 95; 96	1991
Tavira	1986; 95; 96	
VRSA	1995	

et al [19], apresentam um perfil tóxico com baixo teor de toxinas carbamato (STX (saxitoxina), neo-STX e GTXs 1-4 (goniotoxinas 1-4)] e com teor elevado em decarbamoilo (dc-STX e dc-GTXs) compatível com a espécie responsável pelo PSP, o *Gymnodinium catenatum* [6].

DSP

O DSP, associado com *Dinophysis* spp, tem sido detectado ao longo da costa portuguesa, com predominância na costa Norte, principalmente em lagoas costeiras. Também tem sido esporadicamente detectado ao longo da costa de Lisboa e mais recentemente em Sagres na costa algarvia (Fig. 1 e Fig. 2). Os anos de mais longa toxicidade foram 1989, 1990 e 1991, sendo este último o mais tóxico, e as zonas de maior incidência de DSP foram Aveiro, Figueira da Foz e Setúbal. Estes episódios, contrariamente aos de PSP, têm vindo a surgir na Primavera (Quadro I e II). No caso da Ria de Aveiro, a toxicidade permanece até ao Outono. As principais espécies causadoras na Primavera são do complexo *Dinophysis acuminata* e no Outono *Dinophysis acuta*, influenciando o tipo dominante de toxinas envolvidas.

A técnica de HPLC permitiu determinar a presença de ácido okadaico (OA), dinophysistoxina-2 (DTX2) e os derivados acilo de ambas[5, 11, 12].

ASP

As primeiras análises específicas de HPLC para o ácido domóico (DA) foram realizadas em 1995 com o objectivo de detectar esta toxina e alguns dos seus isómeros [5, 13]. No entanto, apenas se observaram valores superiores a 20 µg/g tecido (limite de tolerância) na ameijola (*Callista chione*), tendo sido detectados em 1996 valores vestigiais na maioria das espécies analisadas ao longo da costa.

Conclusões

Os nossos dados revelaram que a toxicidade nos bivalves em Portugal nos últimos dez anos tem uma

FIGURA 2
LOCALIZAÇÃO DAS ZONAS AFECTADAS POR PSP E DSP NOS DEZ ANOS

FIGURA 3
TOXICIDADE MENSAL MÁXIMA DE PSP (µg SAXITOXINA EQUIVALENTE/100 G DE PARTE EDÍVEL DE MOLUSCO) OBSERVADA NO MEXILHÃO (*MYTILUS EDULIS*) DA RIA DE AVEIRO ENTRE 1986 E 1996

	Jan.	Fev.	Mar.	Abr.	Mai.	Jun.	Jul.	Ago.	Set.	Out.	Nov.	Dez.
1986										977	610	134
1987	65											
1988								112	121	102	159	
1989								252	142			
1990								85	1221	111		
1991												
1992												
1993						679	564	130		63		273
1994										234	1275	1196
1995	216							119	81			
1996												

FIGURA 4

TOXICIDADE MENSAL MÁXIMA DE PSP (µg SAXITOXINA EQUIVALENTE/100 G DE PARTE EDÍVEL DE MOLUSCO) OBSERVADA NO MEXILHÃO (*MYTILUS EDULIS*) DA ZONA DE SETÚBAL ENTRE 1986 E 1996

	Jan.	Fev.	Mar.	Abr.	Mai.	Jun.	Jul.	Ago.	Set.	Out.	Nov.	Dez.
1986												
1987												
1988												
1989									89			
1990												
1991												
1992							92			124		106
1993	116	151	756	64			520	139	93	128	94	
1994										685	563	
1995												
1996												

QUADRO I

DISTRIBUIÇÃO TEMPORAL DA TOXICIDADE DSP EM MEXILHÃO (*MYTILUS EDULIS*) DA RIA DE AVEIRO ENTRE 1986 E 1996

ANO/MÊS	Jan.	Fev.	Mar.	Abril	Maio	Jun.	Jul.	Ago.	Set.	Out.	Nov.	Dez.
1987												
1988							■	■	■	■	■	■
1989						■	■	■	■	■	■	■
1990				■	■	■	■	■	■	■	■	■
1991				■	■	■	■	■	■	■		
1992						■	■	■	■	■		
1993									■	■	■	
1994					■	■	■	■	■	■		
1995						■	■	■	■	■	■	
1996							■	■	■	■		

QUADRO II

DISTRIBUIÇÃO TEMPORAL DA TOXICIDADE DSP EM MEXILHÃO (*MYTILUS EDULIS*) DA REGIÃO DE AVEIRO ENTRE 1986 E 1996

ANO/MÊS	Jan.	Fev.	Mar.	Abril	Maio	Jun.	Jul.	Ago.	Set.	Out.	Nov.	Dez.
1987												
1988												
1989												
1990												
1991												
1992												
1993												
1994												
1995												
1996												

ocorrência frequente, que necessita ser monitorizada em contínuo.

O risco do DSP é maior na Primavera, enquanto que os valores mais elevados de PSP ocorrem no fim do Verão/ ínicio do Outono.

Apesar do ASP não ter levantado ainda um problema que obrigue a medidas de segurança, atendendo à sua detecção regular, torna-se obrigatório a sua vigilância.

O presente sistema de monitorização tem contribuido para melhorar a utilização dos recursos marinhos, assegurando a qualidade do produto para o mercado interno e externo.

Visa-se ainda encurtar o tempo que medeia a apanha dos bivalves e o respectivo resultado da análise. Procuram-se outros métodos mais expeditos para solucionar este problema encurtando o tempo de detecção dos diferentes tipos de toxicidade, com o objectivo de manter a protecção da saúde pública e minimizar os custos económicos na produção e comercialização.

O uso de HPLC tem contribuido para o conhecimento da composição das diferentes toxinas envolvidas nos três tipos de toxidades de bivalves até agora conhecidos em Portugal.

Agradecimentos

Este trabalho foi parcialmente suportado pela JNICT, no âmbito dos programas PMCT/C nº 87573/MAR, PBIC/C/MAR/1294/92, PBIC/C/MAR/1292/92 e BTL 4690/95 e pelo IPIMAR através do Programa PIDDAC/PROPESCAS - Projecto Salubridade de Moluscos Bivalves. Os agradecimentos à assistência técnica de M.D. Fernandes, M.L. Pires, M.S.J. Almeida e R. Santos.

Bibliografia

1. SAMPAYO, M.A.M; *et al.* - *Dinophysis spp* toxicity and relation to accompanying species. In Toxic Marine Phytoplankton. E. Granéli, B. Sundström, L. Edler and D.M. Anderson (eds.) New York: Elsevier, 1990, p.215-220.
2. SAMPAYO M.A.M. - Red Tides of the Portuguese Coast. In Red Tides, Biology, Environmental Science and Toxicology: T. Okachi, D.M. Anderson and T. Nemoto (eds.) New York: Elsevier, 1989, p.89-92.
3. FRANCA, S.; ALMEIDA, J.F. -Paralytic shellfish poisons in bivalves molluscs on the portuguese coast caused by a bloom of the dinoflagellate *Gymnodinium catenatum*. In Red Tides, Biology, Environmental Science and Toxicology. T. Okachi, D.M. Anderson and T. Nemoto (eds.). Elsevier: New York, 1989, p.93-96.
4. ALVITO, P.; *et al.* - Diarrhetic shellfish toxins in bivalves molluscs along the coast of Portugal. In Toxic Marine Phytoplankton. E. Granéli, B. Sundström, L. Edler and D.M. Anderson (eds.). Elsevier: New York, 1990, p.443-448.
5. VALE, P.; SAMPAYO, M.A.M. - Recent findings on marine toxins occuring in Portugal. In IX International IUPAC Symposium

on Mycotoxins and Phycotoxins: Abstracts Book. Rome, 1996, p.274.

6. SOUSA, I.; *et al.* - Data on paralytic shellfish toxins related to recent *Gymnodinium catenatum* blooms in Portugal coastal waters. In Harmful Marine Algal Blooms. P. Lassius, G. Arzul, E. Erard-Le Denn, P. Gentien and C. Marcaillou-Le Baut (eds.). Lavoisier. Paris, 1995, p.825-829.
7. FRANCA, S.; *et al.* - Studies on prokaryots associated with PSP producing dinoflagellates. In Harmful and Toxic Algal Blooms. T. Yasumoto and Y.Oshima (eds.). IOC of UNESCO. Paris, 1996, p.347-350.
8. FRANCA, S.; *et al.* - The dinoflagellate *Gymnodinium catenatum* isolated from the coast of Portugal: observations on development, toxicity and ultrastructure. In Toxic Phytoplankton Blooms in the Sea. T.J. Smayda and Y. Shimizu (eds.). Elsevier: New York, 1993, p.869-874.
9. FRANCA, S.; *et al.* - The toxin profile of some PSP toxin producing dinoflagellates occuring in portuguese coastal waters as determined by alternative analytical methods. In Harmful and Toxic Algal Blooms. T. Yasumoto and Y.Oshima (eds.). IOC of UNESCO, 1996, p.519-522.
10. FRANCA, S. - Dinoflagellate toxicity: harmful effects, warning measures and research trends in Portugal. In Symposium on marine biotoxins. Paris, 1991, p.229-233.
11. VALE, P., SAMPAYO, M.A.M. - DTX-2 in portuguese bivalves. In Harmful and Toxic Algal Blooms. T. Yasumoto and Y.Oshima (eds.). IOC of UNESCO, 1996, p.539-542.
12. VALE, P., SAMPAYO, M.A.M. - Esters of okadaic acid and dinophysistoxin-2 in Portugal bivalves related to human poisonings. Toxicon, 37, 1999, 1109-1121.
13. VALE, P.;. SAMPAYO, M.A.M; QUILLIAM, M.A. - DSP complex toxin profiles relation with *Dinophysis spp.* Ocurrence and domoic acid confirmation by LC-MS. In portuguese bivalves. In Harmful algae. B. Reguera, J. Blanco, M.L. Fernández and T. Wyatt (eds.). IOC of UNESCO, 1997, p.503-506.
14. SILVA, E.S. - Intoxicações alimentares por moluscos bivalves com origem em Dinoflagelados tóxicos. Arquivos do Instituto Nacional de Saúde, 11, 1986, 219-226.
15. FUJIKI, H.; *et al.* - Mechanisms of Action of Okadaic Acid Class Tumor Promoters on Mouseskine. Environmental Health Perspectives, 93, 1991, 211-214.
16. CACHOLA, R.; *et al.* - Contribuição para a Classificação das Águas Conquícolas. In V Conferência Nacional sobre Qualidade do Ambiente, Aveiro, 1996, Vol.2, p.2023-2034.
17. SULLIVAN, J.J.; WEKELL, M.M. - The application of high-performance liquid chromatography in a paralytic shellfish poisoning monitoring programe. In Seafood Quality Determination, Kramer, E.E. & Listen, J. (eds). Ankorage, 1988, p.357-361.
18. OSHIMA, Y.; *et al.* - Dinoflagellate *Gymnodinium catenatum* as the source of paralytic shellfish toxins in Tasmanian shellfish. Toxicon, 25, 1987, 1105-1111.
19. LAWRENCE, J.F.; MÉNARD, C.; CHARBONNEAU, C.F. - A study of ten associated with paralytic shellfish poison using prechromatographic oxidation and liquid chromatography with fluorescence detection. J. AOAC., 74 :2, 1991, 404-409.
20. YASUMOTO, T.; OSHIMA, Y.; YAMAGUCHI, M. - Occurrence of a new type of shellfish poisoning in the Tohoku district. Bull. Jap. Soc. Scient. Fish., 44, 1978, 1249-1255.
21. LE BAUT, C., *et al.* - Etude de la décontamination de moules toxiques. In Rapport IFREMER DERO-90-02 MR, 1990, p.21.
22. LEE, J.S.; *et al.* - Fluorometric determination of diarrhetic shellfish toxins by high-performance liquid chromatography. Agric. Biol. Chem., 51, 1987, 877-881.

Heterogeneidade geográfica e frequências relativas das mutações β talassémicas em Portugal: uma meta-análise

*Paula Faustino**
*Paula Pacheco**
*Pedro Loureiro**
*Paulo J. Nogueira***
*João Lavinha**

RESUMO

Os estudos publicados sobre as mutações β talassémicas na população portuguesa concordam em que quatro mutações são bastante comuns nesta população. Codão 39 (C→T), IVS-I-1 (G→A), IVS-I-6 (T→C) e IVS-I-110 (G→A). Contudo, nos diferentes estudos são observadas frequências relativas diferentes para as referidas mutações parecendo reflectir alguma heterogeneidade na sua distribuição geográfica. Foi, para além disso, observado o predomínio regional de outras mutações β talassémicas, nomeadamente no Codão 15 (TGG→TGA) e no Codão 6 (-A). Neste estudo efectuou-se uma análise estatística de contingência – teste de χ^2 – comparando-se o número de ocorrências observadas para cada uma das seis mutações β talassémicas referidas, em três regiões de Portugal (Norte, Centro e Sul). A análise dos resultados revelou que todas essas mutações, com excepção da IVS-I-110 (G→A) apresentam diferenças estatisticamente significativas na sua distribuição geográfica. Efectuou-se, também, uma ponderação sobre a frequência relativa de cada mutação β talassémica, na população do Norte, do Centro e do Sul, atendendo à prevalência média de portadores de β talassémia em cada uma das referidas regiões. Esta meta-análise permitiu obter, para cada mutação, uma estimativa da frequência relativa válida para a totalidade do País: Codão 39 (C→T), 38%; IVS-I-1 (G→A), 29%; IVS-I-6 (T→C), 16%; e IVS-I-110 (G→A), 10%; Codão 15 (TGG→TGA), 5%; Codão 6 (-A), 1% e «outras mutações ou mutações ainda não caracterizadas», 2%. Efectuou-se o teste de máxima verosimilhança para os mesmos dados cujo resultado mostrou que estas frequências mutacionais ponderadas são mais verosímeis que as obtidas pela simples compilação de resultados. O conhecimento da distribuição geográfica das mutações β talassémicas num dado país (ou grupo de países) é relevante para que, em cada novo caso a caracterizar molecularmente, os laboratórios tomem em consideração a origem geográfica do indivíduo a analisar quando definem a estratégia de pesquisa directa de mutações β talassémicas.

Palavras-chave: β talassémia, geografia genética, meta-análise.

SUMMARY

Published studies on the β thalassaemia mutations in the Portuguese population agree in that four mutations are common in this population: Codon 39 (C→T), IVS-I-1 (G→A), IVS-I-6 (T→C) and IVS-I-110 (G→A). However, in those studies, marked differences in the relative frequency of these mutations were observed, which may reflecte some heterogeneity in their geographic distribution. For other mutations, namely Codon 15 (TGG→TGA) and Codon 6 (-A), a clear regional predominance became apparent. In this study, a chi-square contingency analysis was carried out comparing the number of occurrences of each of the six β thalassaemia mutations above in three regions of Portugal (North, Center and South). The results revealed that all but one mutation, IVS-I-110 (G→A), show statistically significant differences in their geographic distribution among the three regions. The relative frequency of each mutation described in northern, central and southern Portuguese sub-populations was also weighted, taking into account the regional average β thalassaemia carrier prevalence. Therefore, this meta-analysis provided, for each mutation, a relative frequency estimate valid for the whole country: Codon 39 (C→T), 38%; IVS-I-1 (G→A), 29%; IVS-I-6 (T→C), 16% and IVS-I-110 (G→A), 10%, Codão 15 (TGG→TGA), 5%; Codão 6 (-A), 1%, and «other or uncharacterized mutations», 2%. Maximum likelihood tests were perfomed on the same data revealed that weighted frequencies are more accurate than frequencies calculated from direct counts. Knowledge of the geographic distribution of β thalassaemia mutations in a given country (or group of countries) is important in establishing the best mutation search strategy to be used in the molecular characterization of each subject with, or carrier of the disease.
Thus, laboratories in charge of molecular diagnosis should take into account the individual's geographic origin so as to direct the mutation analysis to be carried out.

Keywords: β Thalassaemia, gene geography, meta-analysis.

* Centro de Genética Humana, Instituto Nacional de Saúde Dr. Ricardo Jorge (INSA), Lisboa
** Observatório Nacional de Saúde (ONSA, INSA), Lisboa

Introdução

A β talassémia é uma doença hereditária, autossómica recessiva, caracterizada por ausência ou redução de síntese de β globina, estruturalmente normal, constituinte da hemoglobina A. A prevalência de portadores de β talassémia em Portugal é, em média de 0,45%[1]. Contudo, a distribuição geográfica da prevalência de portadores de β talassémia ao longo do território português não é homogénea. Observa-se um gradiente crescente de Nordeste para Sudoeste, desde um nível muito baixo, menos de 0,1%, na Beira Interior e Trás-os-Montes até um máximo de 1,57% no distrito de Évora[1]. Existem, ainda, «bolsas» de prevalência bastante mais elevada (> 5%) na bacia do Rio Mira e no Barlavento Algarvio[2].

Cerca de duzentas mutações diferentes no gene da β globina foram, até ao momento, descritas em todo o mundo como estando na origem de β talassémia[3]. Em cada população ou grupo étnico, geralmente, um número relativamente pequeno de mutações explica a maior parte dos casos de β talassémia. Assim, o conhecimento das mutações mais comuns numa dada população permite, em cada novo caso a diagnosticar molecularmente, a sua pesquisa directa, fácil e rápida. A caracterização da base molecular da β talassémia é um pré-requisito para a prevenção das suas forma graves na comunidade.

Foram publicados alguns estudos de identificação molecular das mutações β talassémicas na população portuguesa[4-11]. A análise dos resultados desses estudos permitiu concluir que quatro mutações β talassémicas são bastante comuns em Portugal [Codão (CD) 39 (C→T), IVS-I-1 (G→A), IVS-I-6 (T→C) e IVS-I-110 (G→A]. Contudo, estes diferentes estudos descrevem frequências relativas diferentes para as referidas mutações, consoante a origem geográfica dos indivíduos analisados, parecendo reflectir alguma heterogeneidade na sua distribuição no território. Para além disso, foi também descrito o predomínio regional de algumas outras mutações β talassémicas. Por exemplo, a mutação CD 6 (-A) foi observada exclusivamente no Norte[11] e a mutação CD 15 (TGG→TGA) quase exclusivamente no Centro Litoral[7,8]. Estes novos dados vieram reforçar a ideia de existir alguma heterogeneidade no espectro e na distribuição geográfica das mutações β talassémicas em Portugal.

Os objectivos desta meta-análise, que inclui também alguns dados obtidos no nosso laboratório, foram i) conhecer o padrão de distribuição das mutações β talassémicas no território continental português (subdividido em três regiões – Norte, Centro e Sul); e ii) caracterizar do ponto de vista estatístico, a suposta heterogeneidade na distribuição geográfica das mutações β talassémicas, segundo as mesmas regiões. Estes conhecimentos são relevantes para definir a estratégia a adoptar pelo laboratório na pesquisa directa das mutações β talassémicas. Um outro objectivo foi o de efectuar uma ponderação sobre a frequência relativa das mutações β talassémicas na população do Norte, do Centro e do Sul, atendendo à frequência de portadores de β talassémia descrita em cada uma das referidas regiões, com a finalidade de obter, para cada mutação, uma estimativa da frequência relativa final representativa da população portuguesa no seu conjunto.

Materiais e Métodos

A amostra analisada foi constituída por 546 alelos β talassémicos, provenientes de indivíduos com diversos fenótipos clínicos (talassémia major, intermédia ou minor ou, ainda, talassodrepanocitose), aparentemente sem laços de parentesco e para os quais era conhecida a origem geográfica.

Os 546 alelos β talassémicos analisados por Coutinho Gomes *et al*, 1988; Faustino *et al*, 1992; Pacheco *et al*, 1995 e P. Pacheco (resultados não publicados), Ribeiro *et al*, 1997, Simões, *et al*, 1997 e B. Justiça (comunicação pessoal), foram classificados como pertencendo à região Norte, Centro ou Sul, segundo o distrito de naturalidade dos indivíduos que os possuíam. Foi considerada região Norte a compreendida pelos distritos de Viana do Castelo, Braga, Vila Real, Bragança e Porto. Na região Centro foram incluídos os distritos de Aveiro, Viseu, Guarda, Coimbra, Castelo Branco, Leiria, Santarém e Lisboa. A região correspondente aos distritos de Portalegre, Setúbal, Évora, Beja e Faro foi considerada região Sul.

Efectuou-se uma análise estatística de contingência (teste de χ^2) para estudar a heterogeneidade referente à distribuição do conjunto das mutações descritas na população do Norte, Centro e Sul. Efectuou-se o mesmo tipo de análise, para o mesmo conjunto de mutações e, em particular, para cada mutação, comparando a distribuição do número de ocorrências no Norte e Centro, Norte e Sul e Centro e Sul.

A frequência média de portadores de β talassémia para a região Norte, Centro e Sul foi obtida pela relação do número de indivíduos estudados e do número de portadores de β talassémia detectados em cada uma das referidas regiões, se-

gundo descrito por Martins *et al*, 1993[1]. Considerando-se uma distribuição de Poisson, o erro padrão foi calculado, para cada região, pela fórmula: $\sqrt{\bar{x}/n}$. Os intervalos de confiança de 95% foram calculados pela fórmula $\bar{x} \pm 1{,}96 \sqrt{\bar{x}/n}$.

Para a estimativa da frequência relativa para cada uma das mutações β talassémicas em Portugal, ponderada segundo a frequência de portadores para cada região, aplicou-se a fórmula: (freq. da mutação X no Norte x freq. de portadores no Norte + (freq. da mutação X no Centro x freq. de portadores no Centro) + (freq. da mutação X no Sul x freq. de portadores no Sul), seguida da conversão do resultado final em percentagem.

A obtenção da estimativa de máxima verosimilhança foi obtida maximizando a função de verosimilhança usando o método Newton-Raphson implementado no programa EXCEL. Foram utilizados dois procedimentos para a maximização da função da verosimilhança. Numa primeira fase foi usada a estimativa média para a proporção de portadores em cada região como um valor fixo. Numa segunda fase foi permitido no método de maximização que os valores da proporção de indivíduos portadores de β talassémia variassem dentro do intervalo de confiança dessa estimativa, calculado sob a suposição de uma distribuição de Poisson.

Resultados

O espectro, a frequência e a distribuição geográfica (segundo as regiões Norte, Centro e Sul) das mutações β talassémicas descritas na população portuguesa por Coutinho Gomes *et al*, 1988; Faustino *et al*, 1992; Pacheco *et al*, 1995 e P. Pacheco (resultados não publicados); Ribeiro *et al*, 1997, Simões *et al*, 1997 e B. Justiça (comunicação pessoal) encontram-se sumarizados na Tabela I. A compilação destes resultados, num total de 546 alelos β talassémicos, permitiu observar o predomínio, na nossa população, de seis mutações, com as seguintes frequências relativas: CD39 (C→T), 33%; IVS-I-1 (G→A), 22%; IVS-I-6 (T→C), 17% e IVS-I-110 (G→A), 10%; CD6- (-A), 8%; e CD15 (TGG→TGA), 7%. A análise dos dados apresentados na Tabela I sugeriu haver uma distribuição geográfica heterogénea destas mutações, observando-se, desde logo, o predomínio de algumas delas em regiões limitadas do País. Por exemplo, a mutação CD 6 (-A) foi descrita exclusivamente no Norte e a mutação CD15 (TGG→TGA) quase exclusivamente no Centro. Para além destas seis mutações mais comuns foi também observado um conjunto de mutações raras (<1%): CD 121 (G→T); -90 C→T; IVS-I-5 (G→C); IVS-I-130 (G→C); IVS-II-1(G→A); IVS-II-4,5 (-AG); IVS-II-745 (C→G) e um determinante genético de β talassémia não ligado ao agrupamento génico da β globina. Cerca de 1% dos alelos β talassémicos ficaram por caracterizar do ponto de vista molecular.

Sobre os dados apresentados na Tabela I foi realizada uma meta-análise. Efectuou-se uma análise estatística de contingência (teste de Qui-Quadrado-χ^2) sobre o número de ocorrências referentes ao conjunto das mutações descritas na região Norte, Centro e Sul (Tabela II). Os resultados revelaram haver uma diferença estatisticamente significativa na distribuição do conjunto das mutações entre estas três regiões ($\chi^2 = 184{,}12$; $P < 0{,}001$; gl = 12). O mesmo tipo de análise, efectuado sobre o número de ocorrências para cada uma das mutações individualmente, revelou que todas as mutações, com excepção da IVS-I-110 (G→A), apresentam uma diferença estatisticamente significativa na distribuição geográfica entre as três regiões. O grupo constituído pelas mutações raras ou não caracterizadas também não apresentou uma diferença estatisticamente significativa na distribuição entre regiões (Tabela II). Para o conjunto de todas as mutações efectuou-se, também, o teste de χ^2 confrontando o número de ocorrências descritas no Norte e Centro, Norte e Sul, e Centro e Sul (Tabela III). A análise dos resultados revelou que existe, considerando o conjunto das mutações, uma diferença estatisticamente significativa ($P < 0{,}001$) entre cada uma das três regiões [χ^2 (Norte x Centro) = 94,01; gl = 6; χ^2 (Norte x Sul) = 64,30; gl = 6; χ^2 (Centro x Sul) = 46,72; gl = 5]. Para cada mutação que apresentou uma distribuição heterogénea no conjunto do território (Tabela II), efectuou-se, também, o mesmo tipo de análise confrontando o número de ocorrências descritas regionalmente, entre Norte e Centro, Norte e Sul, e Centro e Sul. Os resultados obtidos encontram-se sumarizados na Tabela III. As mutações CD39 (C→T), e IVS-I-1 (G→A) não revelaram diferença estatisticamente significativa na distribuição geográfica entre Norte e Centro e mostraram-se predominantes no Sul. As mutações IVS-I-6 (T→C), e CD15 (TGG→TGA), predominantes na Região Centro, não revelaram diferença estatisticamente significativa na distribuição geográfica quando confrontados os dados do Norte e do Sul. Quanto à mutação CD 6 (-A), confirmou-se apresentar uma grande diferença, estatisticamente significativa, quando comparados os dados da região Norte com os das regiões Centro ou Sul (Tabela III).

TABELA I

ESPECTRO, FREQUÊNCIA E DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA DAS MUTAÇÕES β TALASSÉMICAS NA POPULAÇÃO PORTUGUESA

(compilação de resultados obtidos por quatro grupos de investigadores)

Mutação	A	B			C			D	Total	
	Sul	Norte	Centro	Sul	Norte	Centro	Sul	Norte		
	n	n	n	n	n	n	n	n	n	%
CD 39 (C→T)	15	2	12	43	28	56	12	13	181	**33**
IVS-I-1 (G→A)	9	5	13	29	11	25	19	10	121	**22**
IVS-I-6 (T→C)	–	1	15	16	6	51	1	5	95	**17**
IVS-I-110 (G→A)	3	6	2	12	7	14	3	7	54	**10**
CD 15 (TGG→TGA)	–	–	1	2	6	26	1	–	36	**7**
CD 6 (-A)	–	–	–	–	11	–	–	32	43	**8**
CD 121 (G→T)	–	–	2	–	–	–	–	–	2	< 1
-90 (C→T)	–	–	1	–	–	1	–	–	2	< 1
IVS-I-5 (G→C)	–	–	–	1	–	–	–	–	1	< 1
IVS-I-130 (G→C)	–	–	–	–	–	1	–	–	1	< 1
IVS-II-1 (G→A)	–	–	–	–	–	–	–	1	1	< 1
IVS-II-4,5 (-AG)	–	–	1	–	–	–	–	–	1	< 1
IVS-II-745 (C→G)	–	–	–	–	1	–	–	–	1	< 1
Não ligada ao agrup. β globina	–	–	–	1	–	–	–	–	1	< 1
Não caracterizadas	1	–	–	–	–	–	–	5	6	1
Total	28	14	47	104	70	174	36	73	546	

Referências A - 5; B - 6, 9 e P. Pacheco (resultados não publicados); C - 10; D - 11 e B. Justiça (comunicação pessoal).

TABELA II

HETEROGENEIDADE NA DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA DAS MUTAÇÕES β TALASSÉMICAS EM PORTUGAL – TESTE DE χ^2

Mutação	Norte		Centro		Sul		χ^2 (NxCxS)
	n	%	n	%	n	%	
CD 39 (C→T)	43	27	68	31	70	42	8,42* ; gl = 2
IVS-I-1 (G→A)	26	16	38	17	57	34	19,50*** ; gl = 2
IVS-I-6 (T→C)	12	8	66	30	17	10	40,49*** ; gl = 2
IVS-1-110 (G→A)	20	13	16	7	18	11	3,30 n. s. ; gl = 2
CD 15 (TGG→TGA)	6	4	27	12	3	2	19,61*** ; gl = 2
CD 6 (-A)	43	27	0	0	0	0	115,65*** ; gl = 2
Outras ou não caracterizadas	7	4	6	3	3	1	2,10 n. s. ; gl = 2
Conjunto das mutações	157		221		168		184,12*** ; gl = 12

NxCxS – Comparação simultânea entre as regiões Norte, Centro e Sul.
Diferença estatisticamente significativa: * 0,01 < P < 0,05; ** 0,001 < P < 0,01; *** P < 0,001
n. s. – diferença estatisticamente não significativa.
gl – graus de liberdade.

TABELA III

HETEROGENEIDADE DA FREQUÊNCIA DE CADA UMA DAS MUTAÇÕES β TALASSÉMICAS ENTRE AS REGIÕES DO NORTE, CENTRO E SUL DE PORTUGAL – TESTE DE χ^2

Mutação	χ^2 N x C	χ^2 N x S	χ^2 C x S
CD 39 (C→T)	0,51 n.s. ; gl = 1	7,30** ; gl = 1	4,95** ; gl = 1
IVS-I-1 (G→A)	0,03 n.s. ; gl = 1	12,87*** ; gl = 1	14,48***; gl = 1
IVS-I-6 (T→C)	27,68*** ; gl = 1	0,61 n.s. ; gl = 1	22,17***; gl = 1
IVS-I-110 (G→A)	–	–	–
CD 15 (TGG→TGA)	8,12* ; gl = 1	1,25 n.s. ; gl = 1	14,59***; gl = 1
CD 6 (-A)	68,30*** ; gl = 1	53,03*** ; gl = 1	n.a
Outras ou não caracterizadas	–	–	–
Conjunto das mutações	94,01*** ; gl = 6	64,30*** ; gl = 6	46,72***; gl = 5

N, Norte; C, Centro; S, Sul

Diferença estatisticamente significativa: * 0,01 < P < 0,05; ** 0,001 < P < 0,01; *** P < 0,001

n. s. – diferença estatisticamente não significativa.

n. a – não aplicável.

gl = graus de liberdade.

Calculou-se os valores da média, erro padrão e intervalo de confiança de 95% da frequência de portadores de β talassémia, para cada uma das referidas regiões, baseada em dados publicados por Martins *et al*, 1993[1] (Tabela IV). A frequência relativa para cada mutação β talassémica no Norte, no Centro e no Sul (Tabela II) encontra-se numa representação gráfica na Figura 1. Efectuou-se, sobre estes últimos dados, uma ponderação atendendo à frequência média de portadores de β talassémia nas referidas regiões (respectivamente, Norte 0,03; Centro 0,47 e Sul 1,06%; Tabela IV). Obteve-se, para cada mutação, uma frequência relativa final representativa da população portuguesa no seu conjunto: CD 39 (C→T), 38%; IVS-I-1 (G→A), 29%; IVS-I-6 (T→C), 16%; e IVS-I-110 (G→A), 10%; CD15 (TGG→TGA), 5%; CD 6 (-A), 1%; Outras ou não caracterizadas 2%, (Tabela V, Figura 2). Para o cálculo dos valores de máxima verosimilhança para a frequência de cada mutação considerou-se o número de ocorrências descritas para cada mutação em cada região, o número de alelos estudados e a frequência média de portadores na respectiva região. Estes valores assemelham-se mais com os da frequência relativa das mutações β talassémicas após ponderação do que com os obtidos pela simples compilação de resultados (Tabela V).

Discussão

Ao procurar compreender o espectro, a abundância relativa e a heterogeneidade da distribuição geográfica das mutações β talassémicas na população portuguesa há que atender à realidade histórica e geográfica de Portugal e ao seu enquadramento na Península Ibérica e na região do Mediterrâneo. A Península Ibérica, devido à sua localização geográfica na extremidade sudoeste da Europa, tem desempenhado, ao longo dos séculos, um papel de ponte entre a Europa e a África e entre a região mediterrânica e a região atlântica. A Península Ibérica encontra-se dividida geograficamente pelas montanhas da Cordilheira Central que se estendem de este para oeste, de Zaragoza a Coimbra. Desde os tempos pré-históricos, as populações a norte e a sul destas montanhas interactuaram diferentemente com as populações do Norte da Europa (tais como Celtas, Suevos e Visigodos) ou com as populações da Bacia do Mediterrâneo (por exemplo Gregos, Fenícios, Romanos e Árabes)[12]. Para além disso, Portugal foi uma forte potência marítima que manteve intensos e duradouros contactos com populações africanas e asiáticas. Não faltaram, portanto, oportunidades e condições favoráveis à importação de genes de hemoglobinopatias para as populações ibéricas e nomeadamente para Portugal. Além disso, a malária foi endémica em muitas partes da Península até meados do século XX. Ela terá, provavelmente, exercido sobre os indivíduos portadores de alelos talassémicos uma pressão selectiva positiva. Não é, portanto, de estranhar a heterogeneidade no espectro e na distribuição geográfica das mutações β talassémicas ao longo do território português, tal como tem vindo a ser observado por

TABELA IV
FREQUÊNCIA MÉDIA DE PORTADORES DE β TALASSÉMIA NAS REGIÕES NORTE, CENTRO E SUL DE PORTUGAL

Distrito	Região	N.º de indivíduos analisados*	N.º de portadores detectados*	
Viana do Castelo	N	641	0	
Braga	N	396	1	
Vila Real	N	433	0	
Bragança	N	283	0	
Porto	N	2029	0	
Total	N	3782	1	**Média:** 0,026%, **Erro padrão** = 0,026% **Intervalo de confiança de 95%:** – 0,025 a 0,087%
Aveiro	C	800	3	
Viseu	C	818	2	
Guarda	C	333	0	
Coimbra	C	1149	9	
Castelo Branco	C	359	2	
Leiria	C	460	5	
Santarém	C	422	4	
Lisboa	C	3151	10	
Total	C	7492	35	**Média:** 0,467%, **Erro padrão** = 0,079% **Intervalo de confiança de 95%:** 0,312 a 0,622%
Portalegre	S	543	1	
Setúbal	S	1188	14	
Évora	S	669	11	
Beja	S	808	8	
Faro	S	766	8	
Total	S	3974	42	**Média:** 1,057%, **Erro padrão** = 0,163% **Intervalo de confiança de 95%:** 0,737 a 1,376%

* dados de Martins *et al*, 1993[1]
N = Norte, C = Centro, S = Sul.

vários autores ([4,11]; P. Pacheco, dados não publicados; B. Justiça, comunicação pessoal).

Um dos objectivos deste estudo foi o de caracterizar a heterogeneidade na distribuição geográfica entre três regiões de Portugal continental – Norte, Centro e Sul. Como resultado da meta-análise que se efectuou sobre a compilação de dados apresentada na Tabela I observou-se que, em Portugal, cinco das seis mutações mais comuns apresentam diferenças estatisticamente significativas na sua distribuição geográfica entre as regiões Norte, Centro e Sul. As duas mutações mais comuns em Portugal, CD 39 (C→T) e IVS-I-1 (G→A) (Figura 2), são, também, as mais frequentes no Sul do País (Tabela III).

A mutação CD 39 (C→T) é vulgar em todas as populações da Bacia do Mediterrâneo, apresentando nesta gradientes de distribuição de frequência decrescentes de Oeste para Este e de Norte para Sul, com valores máximos de frequência de 33-42% em Portugal, Espanha, França e Itália até valores mínimos de 1-2% no Egipto, Jordânia e Chipre[13-20]. Esta mutação foi observada nos países da Bacia do Mediterrâneo em associação com um total de 15 haplotipos de restrição diferentes[21,22]. Este facto é sugestivo de um acontecimento mutacional muito antigo que, segundo alguns autores terá ocorrido no povo fenício, no século XII-XI a.C. e ter-se-á expandido para oeste seguindo a rota de migração da ci-

TABELA V
FREQUÊNCIA RELATIVA DAS MUTAÇÕES β TALASSÉMICAS EM PORTUGAL

Mutação	Frequência relativa (%)			
	antes da ponderação*	após ponderação**	máxima verosimilhança#	máxima verosimilhança##
CD 39 (C→T)	33	38	37,4	37,4
IVS-I-1 (G→A)	22	29	27,7	27,4
IVS-I-6 (T→C)	17	16	17,5	17,2
IVS-I-110 (G→A)	10	10	9,5	9,6
CD 15 (TGG→TGA)	7	5	5,6	5,6
CD 6 (-A)	8	1	0,5	0,9
Outras ou não caracterizadas	1	2	1,8	1,9

* Atendendo à compilação de dados apresentados na Tabela I.
** Atendendo à frequência relativa de cada mutação β talassémia nas regiões do Norte, Centro e Sul (Tabela II) e à frequência média de portadores de β talassémia calculada para as mesmas regiões (Tabela IV).
# Atendendo à compilação de ocorrências regionais apresentada na Tabela II e à frequência média de portadores de β talassémia calculada para as mesmas regiões (Tabela IV).
Atendendo à compilação de ocorrências regionais apresentada na Tabela II e ao intervalo de confiança de 95% da frequência de portadores de β talassémia calculado para as mesmas regiões (Tabela IV).

vilização fenícia[23]. Dada a grande variedade de haplotipos em que foi descrita, ocorreu também, provavelmente, uma combinação de eventos de recombinação e de recorrência mutacional. Em Portugal, o predomínio desta mutação no Sul coincide com a região do País que terá sofrido maior influência fenícia sugerindo que a sua introdução em Portugal possa ter ocorrido por essa via.

A mutação IVS-I-1 (G→A), comum também nos outros países da Bacia do Mediterrâneo, apresenta máximos de frequência no Sul de Portugal (34%, Tabela II), na Alta Extremadura Espanhola (60%)[10] e no Sudoeste de Espanha (50%)[14]. Esta mutação foi encontrada no nosso País tipicamente em associação com o haplotipo V (assim como nos restantes países da Bacia do Mediterrâneo) e em associação atípica com os haplotipos III e IX[6,24]. Esta associação mutação/haplotipo atípica foi, também, descrita em Berberes Argelinos[25]. Este facto, em conjugação com a mutação ser predominante no Sul do País, sugere que a sua existência na nossa população seja devida, em parte, à migração deste alelo β talassémico em diferentes contextos genéticos, proveniente do Norte de África durante a longa ocupação Islâmica-Berbere do Sul da Península Ibérica. Neste contexto seria interessante determinar a que haplotipos esta mutação se encontra associada na Andaluzia.

As mutações IVS-I-6 (T→C) e CD15 (TGG→TGA) são bastante frequentes na região Centro de Portugal (apresentando esta região diferenças de frequência destas mutações estatisticamente muito significativas quando comparadas com o Norte ou com o Sul) (Tabela III). A mutação IVS-I-6 (T→C) é comum na maioria dos países da Bacia do Mediterrâneo. Apresenta máximos de prevalência no Centro de Portugal (30%, Tabela II), na região espanhola que flanqueia o Norte de Portugal, a Galiza (aproximadamente 50%)[13], na ex-Jugoslávia 26%)[26] e em Israel onde, em regiões como as montanhas de Jerusalém e Samaria, atinge valores de cerca de 40%[27]. Alguns autores têm proposto uma origem para esta mutação na Península Itálica na época do Império Romano[28]. Contudo, o seu predomínio na região Centro de Portugal, mas não no Sul, não parece ser explicado apenas pela ocupação romana. O facto da mutação não ser frequente no Norte de Portugal mas ser bastante frequente na Galiza[13] parece também não se adequar a esta explicação. O número muito reduzido de alelos β talassémicos estudados provenientes desta região espanhola[13], poderá estar na origem da discrepância observada entre os resultados obtidos nestas duas regiões e os esperados (já que, no passado, não havendo a actual divisão política do território, estas regiões sofreram sensivelmente as mesmas

FIGURA 1

FREQUÊNCIA RELATIVA DAS MUTAÇÕES β TALASSÉMICAS OBSERVADAS NO NORTE (N), CENTRO (C) E SUL (S) DE PORTUGAL CALCULADA A PARTIR DA COMPILAÇÃO DE DADOS APRESENTADOS NA TABELA I.

(Distritos incluídos em cada região – ver Materiais e Métodos).

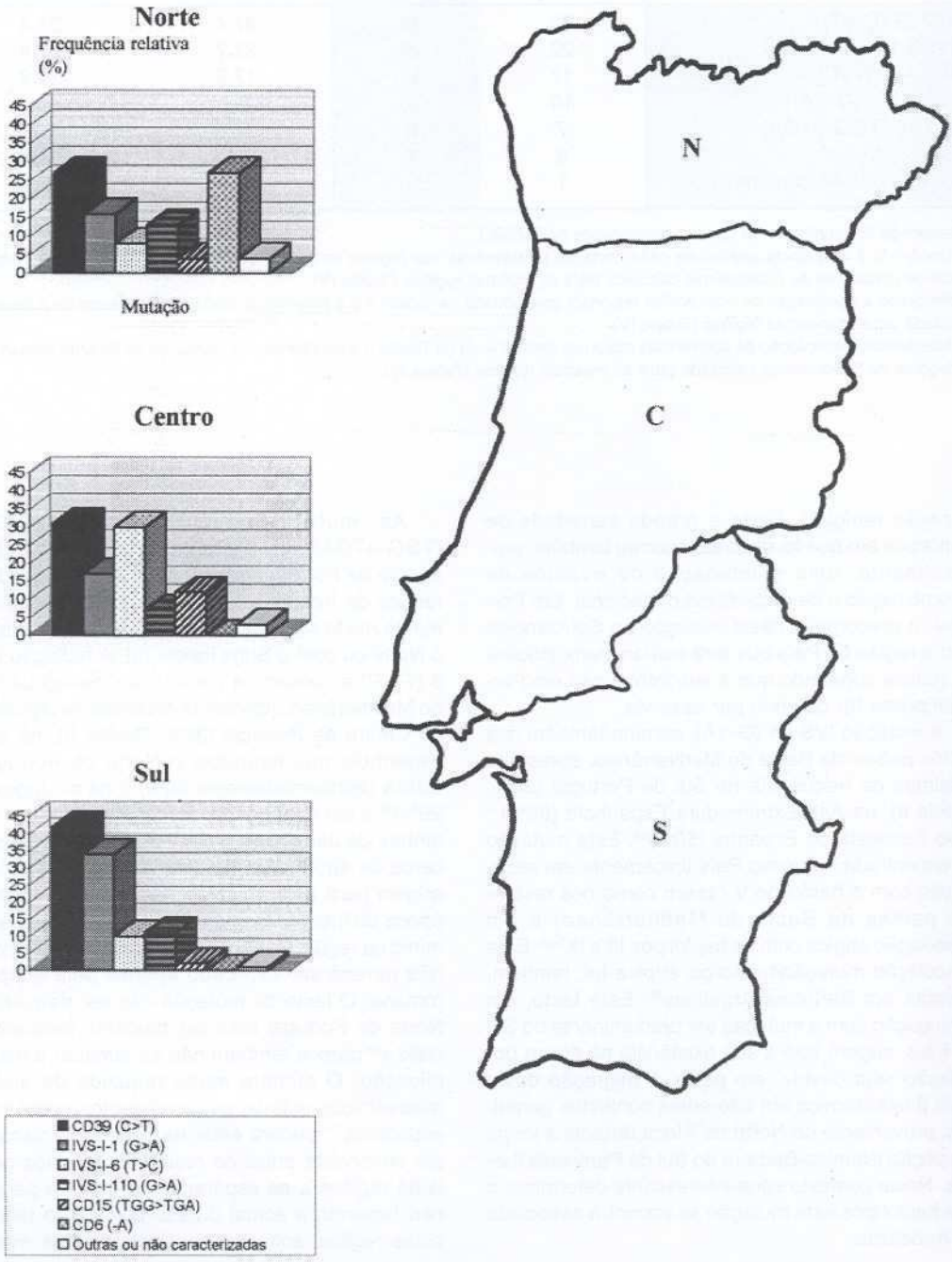
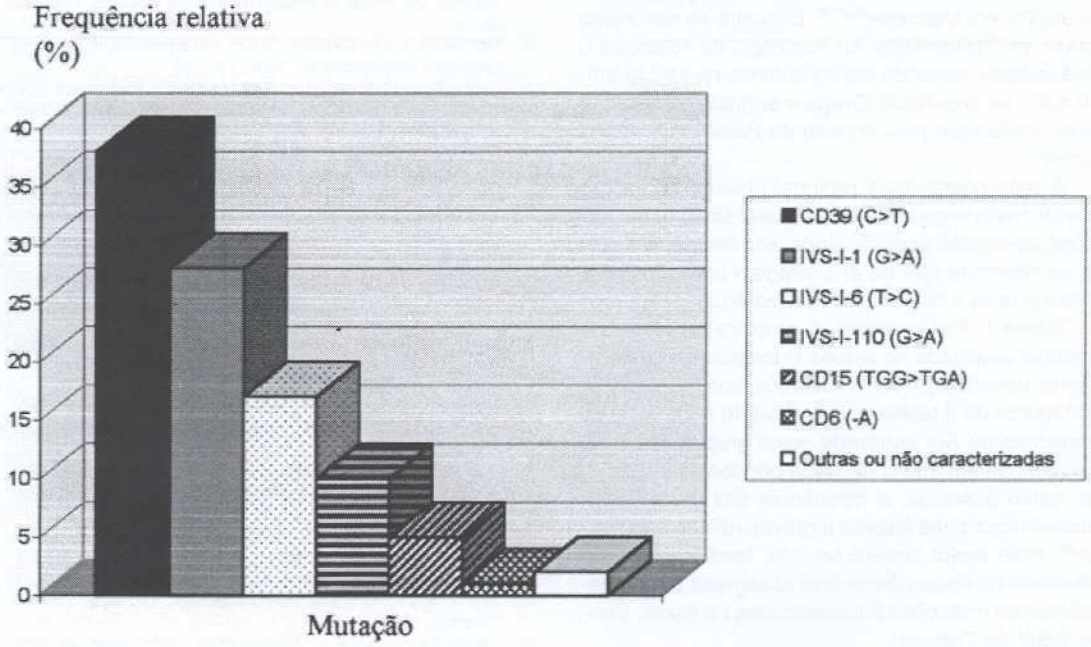


FIGURA 2
FREQUÊNCIA RELATIVA DAS MUTAÇÕES β TALASSÉMICAS EM PORTUGAL APÓS PONDERAÇÃO, ATENDENDO À FREQUÊNCIA MÉDIA DAS MUTAÇÕES NAS REGIÕES NORTE, CENTRO E SUL E À FREQUÊNCIA MÉDIA DE PORTADORES DE β TALASSÉMIA NAS MESMAS REGIÕES.



influências de outros povos – Celtas, Romanos, Suevos e Visigodos[12]). A mutação CD15 (TGG→TGA) foi descrita pela primeira vez na nossa população, em prevalência elevada (15%) no Centro litoral, na região compreendida entre Aveiro e Lisboa[7,8]. Esta mutação não se encontra descrita nos restantes países do Mediterrâneo. Foi também observada numa família de negros da Georgia (USA)[29] mas, ao contrário do caso português, não ligada ao polimorfismo intragénico C→T no codão 2 do gene da β globina[7]. O facto desta mutação ter sido, assim, observada em *frameworks* diferentes sugere eventos mutacionais independentes. A existência da mutação CD15 (TGG→TGA) numa frequência elevada numa região bem delimitada de Portugal parece, pois, ser devida à ocorrência, nessa região, desse evento mutacional.

A mutação CD6 (-A) apresenta uma elevadíssima heterogeneidade na sua distribuição geográfica em Portugal (Tabela II) tendo sido descrita unicamente no Norte com uma frequência de 44%[11]. Esta mutação pode ser encontrada, em frequência baixa (1-5%), em muitos dos países da Bacia do Mediterrâneo: Turquia, ex-Jugoslávia, Bulgária e Grécia[30], Espanha[13], Israel[27] e Itália[16]. Encontra-se, também numa frequência relativamente elevada em dois países do Norte de África, a Tunísia (16%)[31] e a Argélia (17%)[25] onde, na região de Annaba atinge uma frequência de 31%. O facto da sua existência em Portugal se confinar a uma região tão limitada no País (ver Tabela I) sugere que aí tenha ocorrido um novo evento mutacional. Esta hipótese poderia ser testada pelo estudo do haplotipo associado a esta mutação e análise comparativa do resultado com o descrito nos restantes países onde ela ocorre. A reforçar a hipótese de recorrência mutacional está o facto do CD6 apresentar um elevado nível de mutabilidade, tendo em conta que nele já foram identificados pelo menos seis acontecimentos mutacionais (cinco substituições de glutamato por valina – Hb S[32-34] – e pelo menos uma substituição de glutamato por lisina – Hb C[35]).

A única mutação β talassémica que revelou uma distribuição espacial homogénea ao longo do terri-

tório foi a IVS-I-110 (G→A) (Tabela II). Esta mutação, comum no conjunto dos países da Bacia do Mediterrâneo, apresenta um gradiente de frequência decrescente de sentido Este→Oeste. Em países como Chipre e Líbano apresenta máximos de frequência, respectivamente, de 80 e 62%, decrescendo até 2% em Marrocos[20,27,28]. Encontra-se associada quase exclusivamente ao haplotipo de restrição I. Terá surgido, segundo alguns autores, no século VIII-VII a.C., na população Grega e seguido a migração desta civilização para o resto da Bacia do Mediterrâneo[23].

A heterogeneidade regional observada para a grande maioria das mutações β talassémicas no território português poderá, ainda, ser devida, em parte, ao diferente tipo de amostragem utilizado pelos vários grupos e cujos resultados estão apresentados na Tabela I. Por exemplo, a amostra do Norte de Portugal analisada no estudo D foi quase exclusivamente constituída por indivíduos assintomáticos, portadores de β talassémia, enquanto a amostra de indivíduos do Sul analisada pelos grupos A e B foi predominantemente constituída por doentes. Diferindo, como é sabido, a frequência das mutações β talassémicas ditas suaves e graves nestes dois grupos[6], esse factor poderá ter tido, também, alguma influência na discrepância final observada para a frequência de mutações β talassémicas no Norte, Centro e Sul de Portugal.

Ao efectuar uma ponderação sobre a frequência de mutações β talassémicas observadas na população do Norte, Centro e Sul, atendendo à frequência de portadores de β talassémia descrita em cada uma das referidas regiões, obteve-se, para cada mutação, uma estimativa da frequência relativa que pensamos ser representativa da totalidade do País (Tabela V, Figura 2). As frequências relativas ponderadas parecem ser mais realistas que as determinadas pela simples compilação de dados, facto que é confirmado pela semelhança dos resultados com os dos testes da máxima verosimilhança realizados para as mesmas mutações (Tabela V).

O conhecimento da heterogeneidade na distribuição geográfica das mutações β talassémicas ao longo do território Português é relevante para que, em cada novo caso a caracterizar molecularmente, o laboratório tome em consideração a origem geográfica do indivíduo a analisar quando define a estratégia de pesquisa directa de mutações β talassémicas no âmbito de um programa de prevenção das formas graves das hemoglobinopatias.

Bibliografia

1. MARTINS M.C.; et al. – Hereditary anaemias in Portugal: epidemiology, public health significance, and control. *J. Med. Genet.* 30, 1993, 235-239.
2. INEZ, F.; et al. – Contribuição do rastreio de portadores para a prevenção da β talassémia e da drepanocitose na população portuguesa: um estudo multicêntrico. *Arquivos INSA* 19, 1993, 27-31.
3. HUISMAN, T.H.J.; CARVER, M.F.H. – The β- and δ- thalassemia repository. *Hemoglobin* 22, 1998, 169-195.
4. TAMAGNINI G.P.; et al. – β^+ Thalassaemia – Portuguese type: clinical, haematological and molecular studies of a newly defined form of β thalassaemia. *Br. J. Haematol*, 54, 1983, 189-200.
5. COUTINHO GOMES, M.P.; et al. – β Thalassemia mutations in the Portuguese population. *Hum. Genet.* 78, 1988, 13-15.
6. FAUSTINO, P.; et al. – Novel promoter and splice junction defects add to the genetic, clinical or geographic heterogeneity of β thalassaemia in the Portuguese population. *Hum. Genet.* 89, 1992, 573-576.
7. RIBEIRO, M.L.R.; et al. – A novel β^0- thalassaemia mutation (codon 15 TGG→TGA) is prevalent in a population of central Portugal. *Br. J. Haematol.* 80, 1992, 567-568.
8. TAMAGNINI G.P.; et al. – β- Thalassemia mutations in the Portuguese: high frequencies of two alleles in restricted populations. *Hemoglobin* 17, 1993, 31-40.
9. PACHECO, P.; et al. – β- Thalassemia unlinked to the β-globin gene interacts with sickle-cell trait in a Portuguese family. *Br. J. Haematol* 91, 1995, 85-89.
10. RIBEIRO, L.; et al. – Genetic heterogeneity of β-thalassemia in populations of the Iberian Peninsula. *Hemoglobin* 21, 1997, 261-269.
11. SIMÕES, C.; et al. – β Thalassemia mutations in the North of Portugal. In 6th INTERNATIONAL CONFERENCE ON THALASSAEMIA AND HAEMOGLOBINOPATHIES, Malta, 1997, p. 240.
12. MATTOSO, J. – História de Portugal, Vol. 1. Lisboa: Editorial Estampa, 1993.
13. AMSELEM, S.; et al. – Determination of the spectrum of β-thalassemia genes in Spain by use of dot-blot analysis of amplified β-globin DNA. *Am J. Hum. Genet.* 43, 1988, 95-100.
14. BENITO, A. et al. – β-thalassemia in south-western Spain: high frequency of IVS-I-1(G→A) mutation. *Br. J. Haematol.* 92, 1996, 336-338.
15. MILLAND, M.; et al. – Oligonucleotide screening of β thalassemia mutation in the south east of France. *Hemoglobin.* 11, 1987, 317-327.
16. ROSATELLI, M.C.; et al. – Molecular screening and fetal diagnosis of β-thalassemia in the Italian population. *Hum. Genet.* 89, 1992, 585-589.
17. SCHILIRÒ, G.; et al. – Genetic heterogeneity of β-thalassemia in southeast Sicily. *Am. J. Haematol.* 48, 1995, 5-11.
18. HUSSEIN, I.R.; et al. – Molecular characterization of β-thalassemia in Egyptians. *Hum. Mutat.* 2, 1993, 48-52.
19. SADIQ, M.F.G.; HUISMAN, T.H.J. – Molecular characterization of β-thalassemia in north Jordan. *Hemoglobin* 18, 1994, 325-332.
20. BAYSAL, E.; et al. – The β-thalassemia mutations in the population of Cyprus. *Br. J. Haematol.* 81, 1992, 607-609.
21. ORKIN, S.H. et al. – Linkage of β-thalassaemia mutations and β globin gene polymorphisms in the human β globin gene cluster. *Nature* 296, 1982, 627-631.
22. FLINT, J.; et al. – Why are some genetic diseases common? *Hum Genet.* 91, 1993, 91-117.
23. CAO, A. GOSSENS, M.; PIRASTU, M. – β thalassaemia mutations in the mediterranean populations. *Br. J. Haematol.* 71, 1989, 309-312.
24. PACHECO, P.; et al. – Haplotypic heterogeneity of β-thalassaemia IVS-I-1(G→A) in the southern Portugal. *Br. J. Haematol* 94, 1996, 767.
25. BENNANI, C.; et al. – Anthropological approach to the heterogeneity of β-thalassemia mutations in northern África. *Hum. Biol.* 66, 1994, 369-382.

26. DIMOVSKI, J.; et al. – β-Thalassemia in Yugoslavia. *Hemoglobin* 14, 1990, 15-24.
27. FILON, D. et al. – Diversity of β-globin mutations in Israel ethnic groups reflects recent historic events. *Am. J. Hum. Genet.* 54, 1994, 836-843.
28. NADIFI, S.; et al. – Globin gene mutation in Marroco: genetic and anthropologic approach. *Cel Pharmacol.* 2, 1995, S25.
29. CÜRÜK, M.A; KUTLAR, A; HUISMAN, T.H.J. – Hb Shelby [$\alpha_2\beta_2$ 131(H19)Gln→Lys]- β^o-thalassaemia codon 15 [TGG→TGA] identified by DNA sequencing. *Hemoglobin* 16, 1992, 417-419.
30. HUISMAN, T.H.J. – β-thalassemia in four mediterranean countries, an editorial commentary. *Hemoglobin* 14, 1990, 35-39.
31. CHIBANI, J.; et al. – The peculiar spectrum of β-thalassemia genes in Tunisia. *Hum. Genet.* 78, 1988, 190-192.
32. PAGNIER, J.; et al. – Evidence for the multicentric origin of the sickle cell hemoglobin gene in Africa. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 81, 1984, 1771-1773.
33. KULOZIK, A E.; et al. – Geographical survey of β^s-globin gene haplotypes: evidence for an independent Asian origin of sickle-cell mutation. *Am. J. Hum. Genet.* 9, 1986, 239-243.
34. LAPOUMÉROULIE, C.; et al. – A novel sickle cell mutation of yet another origin in Africa: The Cameroon type. *Hum. Genet.* 89, 1992, 333-337.
35. BOEHM, C.D.; et al. – Evidence supporting a single origin of the β^c-globin gene in Blacks. *Am. J. Hum. Genet.* 37, 1985, 771-775.

Bibliografia publicada noutros periódicos, por investigadores e técnicos do INSA

Papers published by INSA staff in other scientific journals

1997

Centro de Estudos de Nutrição

AMORIM CRUZ, J.A. – Ácidos gordos trans e saúde (Editorial). **Rev. Port. Nutr.**, 7: 1 (1997) 3-4.

AMORIM CRUZ, J.A. – Cálcio, vitamina D e osteoporose. **Rev. Port. Nutr.**, 7: 2 (1997) 3-4.

AMORIM CRUZ, J.A. – Dieta mediterrânica e saúde. **Rev. Port. Nutr.**, 7: 2 (1997) 20-26.

AMORIM CRUZ, J.A. – Estudo Seneca sobre nutrição e saúde dos idosos: uma comparação entre cidades do Norte, Centro, Leste e Sul da Europa. **Rev. Port. Nutr.**, 7: 3 (1997) 5-28.

AMORIM CRUZ, J.A. – Exercício físico e saúde (Editorial). **Rev. Port. Nutr.**, 7: 3 (1997) 3-4.

Centro de Qualidade Hídrica

REBELO, Maria Helena C. Cardoso Vaz – Contribuição para o estudo das características físico-químicas de alguns efluentes da indústria alimentar e da pecuária. **Águas e Resíduos**, 4: 11 (1999) 14-19.

Centro de Doenças Transmissíveis

CAEIRO, V.M.; SILVA, M.M.S.; SIMÕES, L.A.J.; NÚNCIO, M.S. – *Ixodes (Pholeoixodes) canisuga* Johnston, 1849: uma espécie nova na ixodofauna em Portugal. **Rev. Port. Cienc. Vet.**, 92 (1997) 120-123.

DAVID DE MORAIS, J.; FILIPE, A.R. – Carta ao editor. **Rev. Port. Doenç. Infecc.**, 20 (1997) 194-195.

DAVID DE MORAIS, J.A.; ALVES, M.J.; FILIPE, A.R.; PIRES, C. – Evidência epidemiológica e clínica da provável presença de Hantavirus na região do Alentejo. **Rev. Port. Doenç. Infecc.**, 19: 3-4 (1996) 213-218.

DAVID DE MORAIS, J.A.; BACELLAR, F.; FILIPE, A.R. – Doença da arranhadura do gato com compromisso ósseo em indivíduo imunocompetente: uma forma rara de evolução. **Rev. Port. Doenç. Infecc.**, 20 (1997) 48-53.

DAVID DE MORAIS, J.; FILIPE, A.R.; NÚNCIO, M.S. – Subsídios para o conhecimento clínico-epidemiológico da doença de Lyme no distrito de Évora. **Rev. Port. Doenç. Infecc.**, 20 (1997) 7-14.

FILIPE, A.R. – Tick-borne viruses in the Iberian countries. In **Postdam Synmposia**, J. Süss e O. Kahl, ed. lit., Berlin: Pabst Science Publishers, Lengerich, 1997.

FREITAS, L.; FREITAS, E.; BARROS, A.; BACELLAR, F.; FRAGA, C.; ALMEIDA, V.; FERREIRA, C.; ARMINDO, F.; BORGES, F. – Case report: murine typhus: an outbreak in Madeira Archipelago. **Antimicrob. Infect Dis. Newsletter**, 15: 9 (1996) 64-66.

LABUDA, M.; ALVES, M.J.; ELECKOVA, E.; KOZUCH, O; FILIPE, A.R. – Transmission of tick-borne Bunyaviruses by cofeeding ixodid ticks. **Acta Virologica**, 41 (1997) 325-328.

SANTOS, R.; MADEIRA, J.; NÚNCIO, S.; PEREIRA, M.; LOBATO, C.; SÁ, J.; SOARES, L.; PROENÇA, G.; MACHADO, A.; QUIRIN, J.; FILIPE, A.; POÇAS, J.; FORJAZ, A. – Prevalência da serologia para a doença de Lyme em portadores de pacemaker definitivo. **Rev. Port. Doenç. Infecc.** 20 (1997) 21-25.

SIMÕES, A.J.M.L.; SILVA, M.M.S.; NÚNCIO, M.S.; CAEIRO, V.M.P. – Contribuição para o estudo da teratologia dos ixodídeos em Portugal. **Med. Vet.**, 50 (1997) 10-15.

NORMAS PARA A PREPARAÇÃO DE MANUSCRITOS

Os «Arquivos do INSA» publicam artigos, onde se relatam e discutem os resultados de actividades de I&D, na área das Ciências da Saúde.

Os trabalhos deverão ser originais (isto é, nunca terem sido publicados, total ou parcialmente, e não terem sido simultaneamente submetidos a apreciação noutra revista nacional ou estrangeira).

Os manuscritos devem ser enviados à Direcção do INSA, que os remeterá ao Conselho Redactorial dos Arquivos, o qual, com base no parecer de, pelo menos, dois peritos, procederá ao respectivo encaminhamento.

Requisitos a que os manuscritos devem obedecer:

Texto em português ou inglês, dactilografado só de um lado, em papel branco, formato A4, a dois espaços, e com uma margem de ambos os lados da página (c. 2,5 cm).

Fazer acompanhar o original de duas cópias do mesmo.

Recomenda-se que o texto não exceda as 25 páginas, incluindo quadros e figuras.

As folhas serão numeradas, por ordem sequencial, no canto superior direito.

O texto deverá ter a seguinte estrutura: Autor, Título, Resumo, Introdução, Materiais e Métodos (incluindo, se aplicável, a caracterização da amostra populacional), Resultados, Discussão e Bibliografia.

1. APRESENTAR, EM FOLHAS SEPARADAS, OS SEGUINTES ELEMENTOS:

1.1 Identificação

- Título do artigo, que deverá ser curto
- Subtítulo, se se justificar
- Nome do(s) Autor(es), que deu(deram) contribuição material
- Organismo(s) em que o(s) Autor(es) exerce(m) a sua actividade

1.2 Resumo

- Em português e em inglês (Summary)
- Deve ser sucinto (máximo 200 palavras) e conter os seguintes elementos essenciais:
  - O objectivo do estudo em causa
  - Referência aos métodos nele utilizados
  - As principais conclusões
- O resumo em inglês deverá ser encabeçado pelo título do artigo, na mesma língua

1.3 Palavras-chave

- Fazer acompanhar os resumos de 3 a 5 palavras-chave (em português e inglês), as quais definam bem o conteúdo do artigo. Não esquecer que uma palavra-chave pode ser constituída por dois segmentos. Ex.: Rubéola-Epidemiologia.

1.4 Quadros

- Apresentação em folhas autónomas, com título e legenda próprias.
- Numeração individual, em números romanos.
- Recomenda-se que os quadros não sejam em número exagerado, e que cada um se baste a si próprio, sem recurso a quadros suplementares.
- Os quadros devem ser citados no texto.
- No verso de cada quadro, indicar a respectiva localização no texto.

1.5 Figuras

- De boa qualidade, que permita reprodução fotográfica.
- Numeração em algarismos árabes.
- Legendas em folhas A4, à parte.

Gráficos

A tinta da China preta, sobre papel vegetal ou produzidos em impressora de boa qualidade.
Títulos e legendas, inscritos no verso de fotocópia dos mesmos.

Fotografias

A preto e branco, em papel brilhante, e com bom contraste.
Não deixar impressões digitais.

*N.B.: **No verso de cada Quadro ou Figura deve ser colado um autocolante, com o nome do(s) Autor(es), o início do Título, número de ordem e localização, dentro do trabalho.***

1.6 Agradecimentos

- Em poucas linhas, e apresentados também em folha à parte.

1.7 Bibliografia

- Referências bibliográficas, precedidas de um número de ordem sequencial.
- Este número será usado no texto, quando se fizer, a respectiva citação, de modo a remeter o leitor para a Bibliografia apresentada no final do artigo. Nunca repetir a referência em nota de rodapé.
- O título do periódico pode ser abreviado, de acordo com a norma internacional de abreviaturas, utilizada pelo Index Medicus.
- Utilizar a Norma Portuguesa NP-405-1 (IPQ).

2. NP-405-1 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS: DOCUMENTOS IMPRESSOS

EXEMPLIFICAÇÃO DE CASOS-TIPO MAIS FREQUENTES

2.1 Monografia (=Livro)

Com um Autor

LEVY, JAY A. — HIV and the pathogenesis of AIDS. Washington, D.C.: American Society for Microbiology, 1994

Até três Autores
DHILLON, H.S.; PHILIP, L. — Health promotion and community action for health in developing countries. Geneva: WHO, 1994.

Mais de três Autores
MODELL, B.; et al.* — Les services génétiques au sein de la collectivité en Europe: rapport sur une enquête. Copenhague: OMS, Bureau Régional de l'Europe, 1993. (Série Européenne; 38).

Contribuições em monografias (Capítulos)
*Faz-se a entrada pelo **Autor** e **Título** do **Capítulo** a referir, seguido de **In** e o Autor principal da obra e respectivo Título da mesma, bem como as páginas-limite do Capítulo em questão.*

SCHEFLEN, A.E. — Systèmes de la communication humaine. In WINKIN, Yves — La nouvelle communication. Paris: Seuil, 1981, p. 145-57.

Colectividade — Autor
Quando é subordinada a outra colectividade, o nome dessa constará em primeiro lugar. Ministérios, órgãos legislativos, judiciais, administrativos, civis ou religiosos ficam subordinados à circunscrição territorial a que dizem respeito.

UNIVERSIDADE DE COIMBRA. Faculdade de Ciências. Departamento de Química — [... seguem-se os elementos duma referência bibliográfica (V. ex. 1.1)]

PORTUGAL. Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Saúde — [... seguem-se os elementos duma referência bibliográfica (V. ex. 1.1)]

* et al. = abreviatura da expressão latina *«et alii»*, que significa «e outros».

2.2. Artigos de publicações em série (Periódicos)

Cumpre-se o estabelecido para as entradas de Autor (V. ex. 1.1 a 1.4), e usa-se a seguinte descrição bibliográfica, para todos os restantes elementos:

BOSHOFF, C.; et al. — Kaposi's sarcoma: associated herpesvirus infects endothelial and spindle cells. Nature Medicine. New York, N.Y. 1: 12 (1995) 1274-78.

2.3 Comunicações em congressos, jornadas, etc.

LECHNER, M.C. — Regulação da expressão de genes de citocromo P450 no fígado. In JORNADAS LUSO-ESPANHOLAS DE GENÉTICA, 30.as, Lisboa, 1995, p. C71.

[Caso idêntico ao das contribuições em monografias — (V. 1.4)]

Se se referir a publicação na totalidade, e não apenas parte:

JORNADAS LUSO-ESPANHOLAS DE GENÉTICA, 30.as, Lisboa, 1995 — Livro de Comunicações. Lisboa: Sociedade Portuguesa de Genética, 1995.

2.4 Abreviaturas[1]
Definir as abreviaturas na sua primeira ocorrência no texto. Exemplo: «vírus da imunodeficiência humana (VIH)»

Podem utilizar-se, nos seguintes casos:

→ AUTORES, EDITORES LITERÁRIOS, etc.
Ex.: PIAGET, J.

→ ESTADOS, PROVÍNCIAS, PAÍSES, etc.[2]
Ex.: E.U.A., GB

→ TÍTULOS DE PERIÓDICOS[3]
Ex.: Clinical Chemistry
Clin. Chem.

Journal of Medical Genetics
J. Med. Genet.

→ PALAVRAS E TERMOS CORRENTES
Ex.: edição = ed.
página = p.
volume = vol.

3. SEPARATAS
Cada autor receberá 20 separatas grátis e 1 exemplar dos Arquivos.

4. ENDEREÇO EDITORIAL
Os manuscritos deverão ser enviados para:

Director do
Instituto Nacional de Saúde Dr. Ricardo Jorge
Av. Padre Cruz
1649-016 LISBOA

Telefone: 21 751 92 00
Telefax: 21 759 04 41
Conselho Redactorial: 21 751 93 18 (directo)

---

1. Consulte-se a NP-3680, 1989: Descrição e referências bibliográficas: abreviatura de palavras típicas.
2. O local de publicação é um elemento facultativo. Recomenda-se, no entanto, o seu uso, quando possa ocasionar dúvidas. Ex.: Cambridge (Inglaterra) – Cambridge, Massachussetts (Estados Unidos da América).
3. Aconselha-se consulta da lista de títulos do Index Medicus, contida na base de dados MEDLINE