



UNIVERSIDADE | INSTITUTO DE
CATÓLICA | CIÊNCIAS DA SAÚDE
PORTUGUESA

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA
ODONTOPEDIATRIA

pH salivar: preditor do índice CPO/cpo?

*Dissertação apresentada à Universidade Católica Portuguesa
Para obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária*

Por:
Luís Rafael Almeida Henriques

Viseu, setembro de 2014



UNIVERSIDADE CATÓLICA PORTUGUESA | INSTITUTO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA
ODONTOPEDIATRIA

pH salivar: preditor do índice CPO/cpo?

*Dissertação apresentada à Universidade Católica Portuguesa
Para obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária*

Orientadora: Professora Doutora Andreia Figueiredo
Coorientadora: Mestre Mariana Seabra

Por:
Luís Rafael Almeida Henriques

Viseu, setembro de 2014

“Talvez não tenha conseguido fazer o melhor, mas lutei para
que o melhor fosse feito. Não sou o que deveria ser, mas
Graças a Deus, não sou o que era antes.”

(Marthin Luther King)

DEDICATÓRIA

Ao meu avô paterno

Ao meu avô materno

Aos meus pais

À minha irmã

À minha namorada

Aos meus familiares

AGRADECIMENTOS

À minha orientadora, Professora Doutora Andreia Figueiredo, o meu sincero agradecimento pela orientação e ajuda em toda a elaboração deste trabalho. A disponibilidade e empenho que demonstrou no decorrer do mesmo foram sem dúvida um estímulo para a sua concretização.

À Mestre Mariana Seabra, minha coorientadora, por todo o seu apoio e cordialidade, pela orientação deste trabalho e por todos os ensinamentos transmitidos.

À Mestre Filipa Bexiga pela disponibilidade e estímulo para a concretização deste trabalho.

Ao Mestre Nélio Veiga um grande agradecimento pela intermediação com a Escola e por toda a disponibilidade que demonstrou na ajuda em relação ao tratamento estatística dos dados.

Ao Professor Doutor Nuno Rosa agradeço a disponibilidade e a ajuda que demonstrou na realização do protocolo de saliva.

Ao Professor Doutor Paulo Ribeiro agradeço a brevidade e ajuda no tratamento estatístico dos dados.

Ao meu pai José Manuel e à minha mãe Teresa agradeço todo o esforço que fizeram ao longo dos anos para a concretização desta etapa, a preocupação e o incentivo que demonstraram ao longo da minha vida.

À minha irmã Sofia agradeço os momentos de descontração e por estar sempre presente no momento certo.

À minha namorada Celina agradeço por estar presente em todos os momentos, por todo o apoio, compreensão e reprimendas.

À minha tia Dores agradeço toda a ajuda que demonstrou sempre que a solicitei.

Ao meu primo Diogo pela ajuda preciosa na visita à escola.

A todos os meus restantes familiares pela preocupação demonstrada, pelo apoio e pelos momentos divertidos e de descontração.

Aos meus trinómios Tiago e David agradeço estarem em todos os momentos, o bom ambiente de trabalho que vivemos ao longo deste tempo, terem-me acolhido de braços abertos, as gargalhadas, as conversas científicas, as conversas não tão científicas e acima de tudo agradeço a amizade que irá perdurar.

À Ema agradeço a amiga que és, por teres estado mais tempo na minha box do que na tua e por todo o apoio na concretização deste trabalho.

Ao Ricardo agradeço por seres a pessoa que és, por aquilo que me transmitiste e por todos os momentos que passamos.

À Graciela pela compreensão e confiança que demonstrou enquanto trabalhámos juntos.

A todos os meus colegas, especialmente Mafalda, Ana União, Ana Veloso, Zé, Carlos, Rodolfo, Ana Lúcia e Carolina, pela proximidade, pelas conversas e pelos bons momentos.

A todos os professores pelos conhecimentos transmitidos ao longo do curso.

À Dra. Ana Cristina agradeço a ajuda e brevidade na tradução para a língua inglesa.

A todos os professores e auxiliares da escola.

A todos os pais e crianças que se disponibilizaram a participar nesta pesquisa.

E a todos que, de alguma forma, me ajudaram na concretização deste trabalho.

RESUMO

Introdução e Objetivo: A possibilidade de prever com exatidão o risco de cárie dentária constituiria um grande avanço no seu tratamento e um grande passo para uma melhor saúde oral comunitária. Hoje em dia, o tratamento da cárie dentária é normalmente realizado sem ter em conta a avaliação do risco, uma vez que ainda não existe uma forma analítica e objetiva para a sua ponderação. O objetivo major deste estudo é investigar a possível correlação entre o valor de pH da saliva de crianças dos 5 aos 10 anos e o índice CPO/cpo.

Materiais e métodos: 184 amostras de saliva não estimulada foram recolhidas do mesmo número de crianças dos 5 aos 10 anos após realizada a respetiva avaliação clínica. No exame clínico foi avaliada a existência de dentes cariados, perdidos e obturados (índice CPO). A medição do pH salivar foi realizada recorrendo a um medidor digital. Aos responsáveis legais das crianças foi solicitado o preenchimento de um questionário, de forma a avaliar o seu estado de saúde atual e os seus hábitos de higiene oral. Os dados foram analisados recorrendo ao *software* IBM SPSS Statistics®, v20.0.0.0.

Resultados: Foram observadas 184 crianças que reuniam os critérios de inclusão, sendo a prevalência de cárie dentária de 76%. Foram verificadas correlações entre o pH salivar e o sexo ($p=0,040$) e entre o pH salivar e o número de dentes permanentes obturados ($p=0,034$). Não se verificaram correlações entre o pH salivar e a idade ($p=0,723$), a utilização de colutório de flúor ($p=0,920$), a utilização de flúor sistémico ($p=0,672$), a utilização de fio dentário ($p=0,467$), a frequência de escovagem ($p=0,457$), o índice CPO ($p=0,808$) e o índice cpo ($p=0,273$).

Conclusão: O pH salivar não é, de forma isolada, preditor do índice CPO/cpo.

Palavras-chave: pH salivar, saliva, índice CPO, higiene oral, avaliação do risco

ABSTRACT

Objective: The ability to accurately predict the risk of dental caries would be a breakthrough in its treatment and a considerable improve on communities' oral health. Nowadays, the treatment of dental caries is performed without taking into account the risk assessment, simply because there is still no analytical and objective way for its consideration. The aim of this study is to investigate the possible correlation between the saliva's pH and the respective DMFT index from children from 5 to 10 years old.

Materials and Methods: 184 samples of unstimulated saliva were collected from the same number of children aged 5 to 10 years after performing the respective clinical evaluation. In this clinical examination was assessed the existence of decayed, missing and filled teeth (DMF index). The salivary pH measurement was performed using a digital meter.

To the legal guardians of those children was asked to fill in a questionnaire in order to assess their current health status and their oral hygiene habits. The data were analysed using the software IBM SPSS Statistics®, v20.0.0.0.

Results: There were 184 children who met the criteria for inclusion, and the prevalence of dental caries was observed in 76%. There were correlations between the salivary pH and gender ($p= 0.040$) and between salivary pH and the number of teeth filled permanent ($p = 0.034$). There was no correlation between age and the salivary pH ($p = 0.723$), the use of fluoride mouthwash ($p = 0.920$), use of systemic fluoride ($p = 0.672$), the use of dental floss ($p = 0.467$), the frequency of brushing ($p = 0.457$), the DMF index ($p = 0.808$) and the dmf index ($p = 0.273$).

Conclusion: Salivary pH is not, by itself, predictor of DMF/dmf index.

Keywords: salivary pH, saliva, DMF index, oral hygiene, risk assessment.

ÍNDICE

| | |
|----------------------------------------------------------|--------------|
| AGRADECIMENTOS | IX |
| RESUMO | XI |
| ABSTRACT | XIII |
| ÍNDICE | XV |
| ÍNDICE DE TABELAS | XIX |
| ÍNDICE DE FIGURAS | XXI |
| LISTA DE ABREVIATURAS | XXIII |
| A. INTRODUÇÃO | 1 |
| B. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA | 5 |
| 1. CÁRIE DENTÁRIA | 7 |
| 1.1. <i>Definição</i> | 7 |
| 1.2. <i>Epidemiologia</i> | 9 |
| 1.2.1. Epidemiologia da cárie dentária no Mundo | 9 |
| 1.2.2. Epidemiologia da cárie dentária na Europa | 9 |
| 1.2.3. Epidemiologia da cárie dentária em Portugal..... | 10 |
| 1.3. <i>Etiologia</i> | 10 |
| 1.3.1. Fatores do hospedeiro..... | 12 |
| 1.3.1.1. Dente..... | 12 |
| 1.3.2. Fatores bacterianos..... | 14 |
| 1.3.3. Fatores alimentares..... | 16 |
| 1.3.3.1. Cariogenicidade do leite da vaca..... | 17 |
| 1.3.4. Fator tempo..... | 17 |
| 1.3.5. Outros fatores..... | 18 |
| 1.3.5.1. Fatores responsáveis pelo ambiente oral | 18 |
| 1.3.5.2. Fatores pessoais..... | 18 |
| 2. CÁRIE PRECOCE INFÂNCIA (CPI) | 19 |
| 2.1. <i>Fatores etiológicos específicos da CPI</i> | 20 |
| 2.1.1. Cariogenicidade do leite materno | 20 |
| 2.1.2. Utilização de biberão | 21 |

| | |
|------------------------------------------------------------------------|-----------|
| 2.1.3. Utilização de chupeta | 21 |
| 3. SALIVA | 22 |
| 3.1. Anatomia e produção de saliva | 23 |
| 3.2. Constituição da saliva | 25 |
| 3.3. Funções | 27 |
| 3.3.1. Lubrificação e proteção | 28 |
| 3.3.1.1. Fluxo salivar | 29 |
| 3.3.2. Efeito tampão e clearance | 29 |
| 3.3.3. Manutenção da integridade do dente | 30 |
| 3.3.3.1. Flúor | 30 |
| 3.3.4. Atividade antibacteriana | 31 |
| 3.3.5. Paladar/digestão | 31 |
| 3.4. pH salivar | 32 |
| 3.4.1. curva de stephan e a sua importância clínica | 32 |
| C. OBJETIVOS | 35 |
| D. MATERIAL E MÉTODOS..... | 39 |
| 1. AMOSTRA | 41 |
| 2. EQUIPA EXAMINADORA | 41 |
| 3. METODOLOGIA DO EXAME | 41 |
| 4. ÍNDICES DE CÁRIE DENTÁRIA ADOTADOS E CRITÉRIOS CLÍNICOS | 42 |
| 5. REGISTO DE DADOS | 44 |
| 5.1. Dados pessoais do paciente | 45 |
| 5.2. Estado atual de saúde da criança | 45 |
| 5.3. Higiene oral | 45 |
| 5.3.1. Hábitos de escovagem | 45 |
| 5.3.2. Utilização de flúor | 46 |
| 5.3.3. Utilização de fio dentário | 46 |
| 5.4. Hora da colheita e hora da última refeição | 46 |
| 5.5. pH salivar | 46 |
| 6. CARACTERIZAÇÃO DO ESTUDO..... | 47 |
| 7. ANÁLISE ESTATÍSTICA | 47 |
| 7.1. Análise estatística dos dados..... | 47 |
| 7.2. Estatística descritiva e análise comparativa e correlacional..... | 47 |
| E. RESULTADOS | 49 |

| | |
|--------------------------------------------------------------------|-----------|
| 1. CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA, SEGUNDO O SEXO | 51 |
| 2. CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA, SEGUNDO A IDADE..... | 51 |
| 3. CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA, SEGUNDO O PH SALIVAR..... | 52 |
| 4. ESTATÍSTICAS DESCRITIVAS DO ÍNDICE DE CPO | 52 |
| 5. CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA, SEGUNDO O CPO | 53 |
| 6. ESTATÍSTICAS DESCRITIVAS DO ÍNDICE DE CPO..... | 53 |
| 7. CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA, SEGUNDO O CPO..... | 54 |
| 8. ESTATÍSTICAS DESCRITIVAS DO ÍNDICE DE CPO+CPO..... | 54 |
| 9. PREVALÊNCIA DE CÁRIE DENTÁRIA | 55 |
| 10. CARACTERIZAÇÃO DOS HÁBITOS DE HIGIENE ORAL..... | 56 |
| 11. CARACTERIZAÇÃO DA UTILIZAÇÃO DE FLÚOR | 56 |
| 12. CRUZAMENTO DE VARIÁVEIS | 57 |
| F. DISCUSSÃO..... | 63 |
| 1. MATERIAL E MÉTODOS..... | 65 |
| 2. RESULTADOS | 67 |
| 2.1. <i>Amostra</i> | 67 |
| 2.2. <i>Valores de pH registados</i> | 68 |
| 2.3. <i>Índice CPO/cpo</i> | 68 |
| 2.4. <i>Estudo dos fatores que poderiam influenciar o pH</i> | 70 |
| 2.5. <i>Prevalência de Cárie</i> | 74 |
| G. CONCLUSÕES | 75 |
| 1. LIMITAÇÕES DO ESTUDO/PERSPETIVAS FUTURAS | 78 |
| H. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS | 79 |
| I. ANEXOS | 93 |

ÍNDICE DE TABELAS

| | |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| TABELA 1 - COMPOSIÇÃO SALIVAR NORMAL DE ELETRÓLITOS..... | 25 |
| TABELA 2 - COMPARAÇÃO DE ELETRÓLITOS ENTRE SALIVA ESTIMULADA, SALIVA NÃO ESTIMULADA E PLASMA | 26 |
| TABELA 3- CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA, SEGUNDO O SEXO | 51 |
| TABELA 4- CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA, SEGUNDO A IDADE | 51 |
| TABELA 5- CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA, SEGUNDO O PH SALIVAR | 52 |
| TABELA 6- ESTATÍSTICAS DESCRITIVAS DO ÍNDICE DE CPO | 52 |
| TABELA 7- CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA, SEGUNDO O CPO | 53 |
| TABELA 8- ESTATÍSTICAS DESCRITIVAS DO ÍNDICE DE CPO | 53 |
| TABELA 9- CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA, SEGUNDO O CPO | 54 |
| TABELA 10- ESTATÍSTICAS DESCRITIVAS DO ÍNDICE DE CPO+CPO | 54 |
| TABELA 11- CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA, SEGUNDO O CPO+CPO | 55 |
| TABELA 12 - PREVALÊNCIA DE CÁRIE DENTÁRIA..... | 55 |
| TABELA 13 - CARACTERIZAÇÃO DOS HÁBITOS DE HIGIENE ORAL | 56 |
| TABELA 14 - CARACTERIZAÇÃO DA UTILIZAÇÃO DE FLÚOR..... | 56 |
| TABELA 15- TESTE DE MANN-WHITNEY: RESULTADOS DO PH SALIVAR SEGUNDO O SEXO | 57 |
| TABELA 16- CORRELAÇÃO DE SPEARMAN: RESULTADOS DO MEDIDOR DE PH E IDADE | 57 |
| TABELA 17- TESTE DE KRUSKAL-WALLIS: RESULTADOS DO MEDIDOR DE PH SEGUNDO A UTILIZAÇÃO DE COLUTÓRIO DE FLÚOR | 58 |
| TABELA 18- TESTE DE KRUSKAL-WALLIS: RESULTADOS DO MEDIDOR PH SEGUNDO A TOMA DE FLÚOR SISTÊMICO | 58 |
| TABELA 19- TESTE DE KRUSKAL-WALLIS: RESULTADOS DO MEDIDOR DE PH SEGUNDO A UTILIZAÇÃO DE FIO DENTÁRIO | 58 |
| TABELA 20- CORRELAÇÃO DE SPEARMAN: RESULTADOS DO MEDIDOR DE PH E FREQUÊNCIA DE ESCOVAGEM..... | 59 |
| TABELA 21- CORRELAÇÃO DE SPEARMAN: RESULTADOS DO MEDIDOR DE PH E INTERVALO ENTRE A ÚLTIMA REFEIÇÃO E A HORA DA COLHEITA..... | 59 |
| TABELA 22- CORRELAÇÃO DE SPEARMAN: RESULTADOS DO PH E ÍNDICE CPO..... | 60 |
| TABELA 23- CORRELAÇÃO DE SPEARMAN: RESULTADOS DO PH E ÍNDICE CPO | 61 |
| TABELA 24- CORRELAÇÃO DE SPEARMAN: RESULTADOS DO PH E ÍNDICE CPO+CPO | 62 |

ÍNDICE DE FIGURAS

| | |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| FIGURA 1 - DIAGRAMA ESQUEMÁTICO DO BALANÇO ENTRE OS FATORES PATOLÓGICOS E PROTETORES NO PROCESSO DE CÁRIE DENTÁRIA (ADAPTADO DE MELO, P 2008) | 8 |
| FIGURA 2 - TRIÁDE DE KEYES (ADAPTADO: LIMA JEO 2006) | 11 |
| FIGURA 3 - NEWBURN ADICIONA O FATOR TEMPO (ADAPTADO: LIMA JEO 2006)..... | 11 |
| FIGURA 4 - FUNÇÕES DA SALIVA (ADAPTADO DE CARPENTER, GH 2013)..... | 27 |
| FIGURA 5 - CURVA DE PH DA PLACA SALIVAR EM DIVERSAS SITUAÇÕES DE CÁRIE (ADAPTADO: BOWEN, WH 2013)..... | 32 |
| FIGURA 6 - CURVA DE STEPHAN COM ANÁLISE DA CARIOGENICIDADE ⁽⁸⁸⁾ | 33 |
| FIGURA 7 - VARIAÇÃO DO PH SALIVAR AO LONGO DE 24 HORAS ⁽⁸⁸⁾ | 33 |

LISTA DE ABREVIATURAS

| | |
|----------------------------|-------------------------------------------------------------|
| AAPD | <i>American Association of Pediatric Dentistry</i> |
| CPI | Cáries Precoces de Infância |
| cpo | Cariados, perdidos e obturados (dentes decíduos) |
| CPO | Cariados, perdidos e obturados (dentes permanentes) |
| DGS | Direcção-Geral da Saúde |
| FDI | Federação Dentária Internacional |
| SPSS | Statistical Package for the Social Sciences |
| R | Correlação de Spearman |
| U | Mann-Whitney |
| χ^2 | Kruskall-Wallis |
| ICDAS | <i>International Caries Detection and Assessment System</i> |
| CAMBRA | <i>Caries management by risk assessment</i> |

A. INTRODUÇÃO

A cárie dentária é a doença da cavidade oral com maior prevalência em todo o mundo e para isso contribuem quatro fatores fundamentais: é um processo natural e ubíquo que ocorre no biofilme, é um processo que se desenvolve ao longo do tempo, todas as idades são suscetíveis às lesões de cárie e a cárie dentária apresenta-se como a causa predominante da perda dentária, em todas as idades⁽¹⁾.

Como já foi referido, pode ocorrer em todas as idades e em ambas as dentições, sendo que, indivíduos que apresentem lesões de cárie na dentição decídua têm um maior risco de as apresentar de igual forma na dentição permanente⁽²⁾. Durante os primeiros anos de vida a ocorrência de cáries precoces de infância (CPI) é bastante frequente, sendo esta uma das doenças crónicas mais comuns em crianças. Nesta fase da vida a ocorrência de cáries está relacionada com os hábitos alimentares, a periodicidade e a forma como é realizada a higiene oral, as características salivares e a imaturidade fisiológica do sistema imunitário⁽³⁾.

A presença de saliva em quantidade e qualidade é essencial para manter a saúde oral de todos os tecidos dentários^(4, 5). A redução do fluxo salivar resulta, na maior parte das vezes, numa deterioração da saúde oral e numa redução da qualidade de vida⁽⁴⁾. Por ser abundante e de fácil obtenção (de modo não invasivo) é um fluido cada vez mais utilizado na realização de estudos e como meio de diagnóstico médico, principalmente em doenças com algum tipo de manifestação na cavidade oral⁽⁶⁾.

Atualmente, observamos que a terapêutica da cárie dentária ainda é feita quase exclusivamente de forma invasiva, recorrendo a tratamentos de prevenção secundária ou terciária para a sua resolução⁽⁷⁾. A análise dos fatores responsáveis pela etiologia desta doença, como os hábitos alimentares e de higiene oral, e uma consciencialização dos pais e das crianças/adolescentes para este tipo de problemas, através da realização de programas escolares, são agentes preventivos imprescindíveis. O médico dentista pode vir a ter um papel determinante no diagnóstico precoce, no estudo dos fatores orais potenciadores de cárie dentária, como o pH salivar, o efeito tampão da saliva, a presença de microrganismos cariogénicos na placa bacteriana, que vai poder

permitir a determinação do risco de cárie dentária existente em cada indivíduo particular.

Na prática clínica diária deparamo-nos com situações de extrema gravidade em crianças muito pequenas. Crianças que se apresentam à consulta com a quase totalidade das peças dentárias afetadas por cárie, com dor crónica e infeções de repetição. Quadros que, inclusivamente podem gerar a dúvida no profissional se está ou não perante um caso de negligência dentária, por falta na procura de tratamento adequado e atempado. Estas crianças são crianças que terão o seu rendimento escolar comprometido, uma vez que não são capazes de manter a atenção como as outras, são crianças que têm problemas de autoestima e que muitas vezes não se inserem no seu grupo de pares. O fator psicológico nunca pode ser descurado, uma vez que é nestas idades que se forma a personalidade do futuro adulto, e que portanto será crucial durante toda a vida do indivíduo.

O tema deste trabalho é muito importante no sentido em que se conseguirmos, de alguma forma, prever, por análises simples e sobretudo não invasivas, fatores que predisponham as crianças para a cárie dentária, vamos com certeza ser capazes de apostar mais na prevenção e daí obter frutos muito preciosos a nível de saúde oral comunitária. É pois muito importante criar novas linhas de investigação e gerar novos conceitos acerca do tratamento e prevenção da cárie dentária. Cabe ao médico dentista estar ciente de todos estes fatores e realizar um diagnóstico na fase mais precoce da doença, podendo, muitas vezes até, evitar o aparecimento desta.

B. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

1. CÁRIE DENTÁRIA

1.1. DEFINIÇÃO

A cárie dentária é uma patologia que está identificada desde os tempos da pré-história, tendo sido descrita no ano de 5000 A.C. como a existência de “bichos nos dentes”⁽⁸⁾. Apesar da descrição precoce da doença esta apresentava uma prevalência baixa, ao contrário do que aconteceu com o desenvolvimento civilizacional, que provocaram um aumento substancial⁽⁹⁾. Pierre Fauchard, durante o renascimento, foi o primeiro a afirmar que a cárie não era causada por “bichos” mas sim provocada por açúcares que causavam a degradação dos dentes e das gengivas⁽¹⁰⁾. Apesar dos avanços provocados pela descoberta de Fauchard, só em 1890 existiram novos factos relevantes, quando W.D. Miller descobre que as bactérias existentes na cavidade oral produzem ácidos na presença de hidratos de carbono⁽¹¹⁾.

Apesar de se associar o processo cariioso à destruição dentária, este apresenta uma dinâmica onde ocorre obrigatoriamente a desmineralização. No entanto se se revertem os fatores cariogénicos pode muitas das vezes ocorrer a remineralização dentária, daí se considerar a cárie dentária como uma doença reversível^(12, 13). A definição de cárie dentária que melhor explica a sua reversibilidade, é dada por Steinberg⁽¹⁴⁾ definindo a cárie como sendo um momento particular na vida de um indivíduo, no qual ocorre um desequilíbrio entre fatores protetores e fatores patológicos, de modo a que o processo de desmineralização da estrutura do dente, devido à produção de ácidos pelas bactérias existentes no biofilme oral, excede a capacidade do doente para remineralizar a estrutura do dente danificada. Para a ocorrência deste balanço é necessário que exista um equilíbrio entre os fatores protetores e os fatores de risco, Featherstone *et al.*^(15, 16) consideram como fatores protetores: a saliva, o flúor, o cálcio, o fósforo e os agentes antibacterianos, pelo contrário como fatores de risco consideram a produção de ácidos pelas bactérias, a existência de carboidratos e a falta de saliva ou xerostomia.

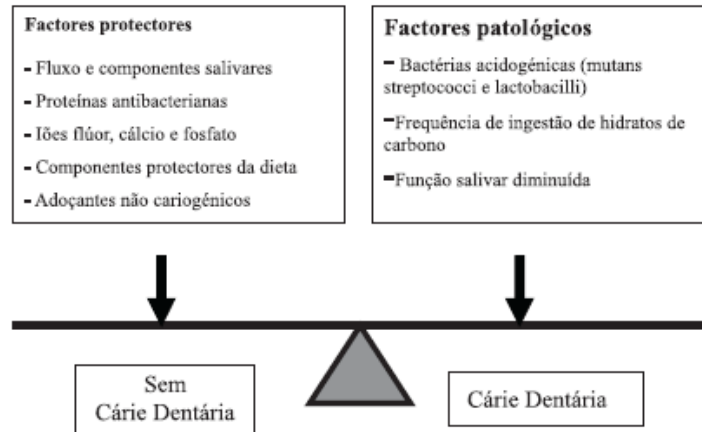


Figura 1 - Diagrama esquemático do balanço entre os fatores patológicos e protetores no processo de cárie dentária (adaptado de Melo, P 2008)

A cárie dentária é uma patologia que ao longo da sua evolução passa por vários estágios que vão influenciar tanto o diagnóstico, como o tratamento que definimos. O processo de cárie dentária é descrito nos seguintes estágios⁽¹⁷⁾:

1. Lesão inicial – pequena lesão de esmalte que se entende até à junção esmalte/dentina. Só é detetada com sonda;
2. Lesão branca/azul – cárie destrói mais rapidamente dentina do que esmalte, devido a dureza do tecido. Nota-se uma translucência na zona da lesão de cor branca/azul;
3. Cavidade aberta – existe colapso do esmalte não suportado;
4. Pulpite – o tecido pulpar é atingido, ocorrendo inflamação da polpa e dor;
5. Abscesso apical – infeção espalha-se através do foramen apical no ligamento periodontal. Ocorre a necrose pulpar e o dente fica necrosado, existindo formação de pus e inchaço.

O tratamento da cárie dentária é visto por muitos médicos dentistas segundo uma perspetiva invasiva, constituindo apenas na remoção do tecido cariado e posterior colocação do material restaurador. A abordagem do tratamento da cárie dentária deve ser alterada, passando de uma perspetiva cirúrgica, para uma perspetiva médico-cirúrgica, sendo o tratamento cirúrgico imprescindível apenas numa fase avançada da doença⁽¹⁴⁾. No entanto a compreensão desta patologia pressupõe a compreensão dos fatores relacionados com a mesma,

sendo a minimização ou eliminação destes imprescindíveis para a prevenção da cárie ou recidivas da mesma⁽¹²⁾.

1.2. EPIDEMIOLOGIA

1.2.1. EPIDEMIOLOGIA DA CÁRIE DENTÁRIA NO MUNDO

A OMS tem vindo a analisar os dados de CPO-D da população em geral de 190 países, no período que medeia o ano de 1973 e o ano de 2008, tendo verificado que a nível mundial a média, no que diz respeito ao índice CPO, é de 2,11 ($\pm 1,32$), na qual cerca de metade dos países apresentam um índice CPO-D maior que 1,8⁽¹³⁾.

Na análise dos dados obtidos nesse estudo, após a divisão das zonas do globo, em 6 regiões da OMS, observou-se que a região da América e a região da Europa apresentavam um risco de cárie mais elevado, contrastando assim com a região de África que apresenta um risco menor de cárie dentária⁽¹⁸⁾. Para a análise destes dados não podemos descurar a oferta e disponibilidade alimentar completamente discrepante que existe nestes dois continentes.

1.2.2. EPIDEMIOLOGIA DA CÁRIE DENTÁRIA NA EUROPA

Analisando-se um estudo acerca da epidemiologia da cárie dentária em crianças de 12 anos, em 51 dos 53 países da Europa, verificou-se que a média do índice de CPO-D era de 2,3 ($\pm 1,3$), valor acima da média mundial, na qual as crianças de metade dos países da Europa apresentavam uma média de 2,2 dentes cariados, perdidos ou obturados⁽¹⁸⁾.

Na análise deste dados foi ainda demonstrado que os países da Europa Ocidental apresentavam um risco menor de cárie dentária em comparação com a média da região europeia⁽¹⁸⁾.

1.2.3. EPIDEMIOLOGIA DA CÁRIE DENTÁRIA EM PORTUGAL

Os estudos feitos em relação à epidemiologia da cárie dentária em Portugal são escassos e muitos deles questionáveis. No entanto ao longo dos últimos anos parece existir uma maior sensibilização para a saúde oral⁽¹⁹⁾.

Ao longo de 20 anos, desde 1983 até 2000, verificou-se que o número de crianças de 6 anos livres de cárie dentária aumentou passando de 10% para 33%, diferença esta explicável pelas medidas de higiene oral aplicadas ao longo dos anos⁽²⁰⁾.

A prevalência desta doença continuou a diminuir, sendo que em 2005/2006, 51% das crianças com 6 anos de idade não apresentavam evidência desta doença, constituindo desta forma uma melhoria significativa relativamente aos valores obtidos em 2000, no estudo da DGS⁽²¹⁾.

1.3. ETIOLOGIA

Atualmente a cárie dentária é reconhecida como uma doença infecciosa multifatorial causada por interações complexas entre a produção de ácidos pelas bactérias, fermentação dos carboidratos e vários fatores associados ao hospedeiro, incluindo a saliva⁽²²⁾. Para esta definição em muito contribuiu a Tríade de Keyes. Keyes foi o primeiro autor a propor a etiologia multifatorial da doença, relacionando três fatores fundamentais: o hospedeiro, os microrganismos e a dieta⁽²³⁾ (Figura 2). Mais tarde Newburn⁽²⁴⁾, adicionou à tríade de Keyes o fator tempo (Figura 3), uma vez que a desmineralização dentária só ocorre se se verificar a existência dos três fatores da tríade, durante um determinado período de tempo. No entanto Borutta *et al.*⁽²⁵⁾ considera que não pode ser descrita como infecciosa na compreensão clássica do termo, isto porque as bactérias responsáveis pelo aparecimento de cárie dentária na cavidade oral fazem parte da microflora oral fisiológica.

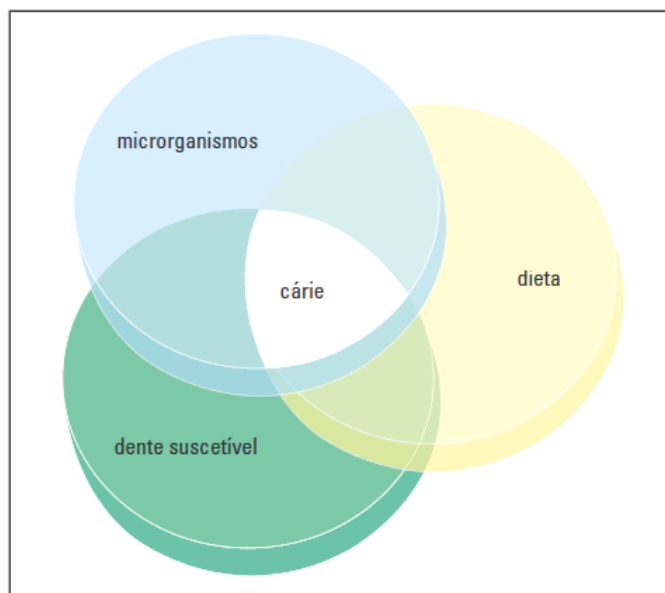


Figura 2 - Tríade de Keyes (adaptado: Lima JEO 2006)

Indicações como esta levam a que atualmente, a etiologia multifatorial da cárie dentária seja quase verdade absoluta, ou pelo menos corroborada ao longo dos anos por vários estudos^(12, 14, 26). Apesar da preponderância destes quatro fatores, ainda hoje considerados fundamentais para o desenvolvimento da cárie dentária e da CPI, acredita-se que fatores responsáveis pelo ambiente oral e fatores pessoais, essencialmente na sociedade moderna, possam contribuir para a sua etiologia⁽¹²⁾.

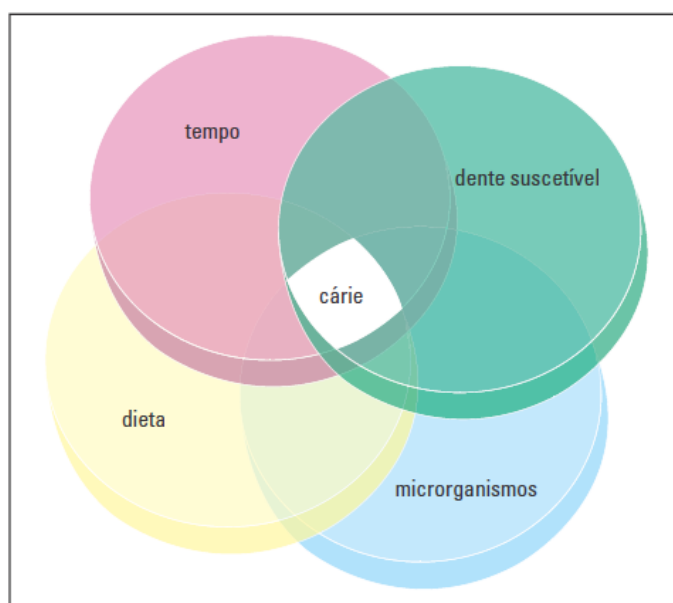


Figura 3 - Newburn adiciona o fator tempo (adaptado: Lima JEO 2006)

Numa perspectiva de sistematização, decidimos abordar de forma individual os fatores etiológicos da cárie dentária, respectivamente fatores do hospedeiro, fatores bacterianos e fatores alimentares.

1.3.1. FATORES DO HOSPEDEIRO

1.3.1.1. DENTE

Desde há muito tempo que a morfologia dentária é reconhecida como um fator importante na suscetibilidade do hospedeiro à cárie dentária. A anatomia e a forma dos dentes tornam-se determinantes no processo carioso, sendo os fatores importantes a considerar as superfícies rugosas de fossas e fissuras dos dentes posteriores e a profundidade das mesmas, capazes de reter restos alimentares durante longos períodos de tempo, nomeadamente a dos primeiros molares⁽²⁷⁾. Estes achados tornam estes dentes mais suscetíveis à cárie numa altura bastante precoce da vida de um indivíduo, podendo afirmar-se inclusive que a suscetibilidade à cárie varia na razão direta da profundidade das fissuras⁽²⁸⁾.

As zonas do dente mais afetadas por cárie dentária são normalmente as superfícies oclusais, no entanto as diferenças de comportamento das superfícies dentárias dependem, essencialmente, das suas características morfológicas e também da cronologia da erupção⁽²⁸⁻³⁰⁾.

A inexistência de pontos de contato, devido a diastemas interdentários e ao processo de erupção dentária, tornam o dente menos suscetível à cárie. A relação interdentária e a relação dos dentes com outras estruturas anatómicas levam ao estabelecimento de áreas retentivas, que funcionam como suporte para a deposição de placa bacteriana, resultando em diferenças no aparecimento de lesões cariosas, quando comparadas faixas etárias diferentes^(28, 29).

A posição dos dentes na arcada é outro fator intraoral que influencia a cárie dentária: uma posição mais posterior do dente torna-o mais suscetível, sendo os molares os dentes mais afetados. De salientar ainda que a localização dos

dentes junto dos orifícios de abertura dos canais excretores das glândulas sub-maxilares e sub-linguais, influencia o aparecimento de cárie dentária, na razão inversa, sendo estes dentes menos propensos ao desenvolvimento de lesões.⁽²⁸⁾

Outro fator a considerar é o tipo de dentição (decídua ou permanente), que se apresenta como um fator bastante importante na suscetibilidade do dente à cárie. Estudos demonstram que os dentes decíduos são mais propensos a desenvolver lesões cariosas do que os dentes permanentes maturados. No entanto, a fase de maturação é bastante crítica para a manutenção do esmalte são. Durante os primeiros 2 a 4 anos após a erupção do dente, este apresenta grande suscetibilidade à cárie dentária, isto porque enquanto dura a maturação do esmalte ocorrem alterações químicas e físicas, que em contacto com o meio oral, tornam o dente mais recetivo à cárie⁽²⁾.

Esta conclusão corrobora a importância da manutenção dos dentes decíduos em boca, porque alterações nestes dentes podem promover a erupção precoce dos dentes permanentes, aumentando assim a sua exposição ao meio oral durante um período de tempo mais alargado^(2, 31).

Anomalias de estrutura, como por exemplo a hipoplasia do esmalte, definida como um defeito na formação de matriz do esmalte que reduz a sua quantidade na superfície dentária, podem também ser decisivas para o desenvolvimento de lesões de cárie⁽³²⁾. Recentemente Vargas-Ferreira⁽²⁶⁾ ajudou a corroborar a relação entre a hipoplasia de esmalte e a existência de cárie, demonstrando que indivíduos com hipoplasia de esmalte são mais suscetíveis à cárie dentária. Outras anomalias, como alterações de número, tamanho ou posição dentária, podem também favorecer a existência de cárie dentária, devido à retenção de placa bacteriana e alimentos, dificultando a sua remoção por meios fisiológicos de limpeza e auto-higienização⁽²⁸⁾.

1.3.2. FATORES BACTERIANOS

A presença de microrganismos na cavidade oral é conhecida desde o século XVII, sendo a sua relação com lesões de cárie dentária sido estabelecida apenas em finais do século XIX⁽²⁸⁾.

A microflora residente contribui direta e indiretamente para o desenvolvimento normal da fisiologia do hospedeiro. A microflora oral quando não está na presença de determinados fatores que a tornam patológica, tem funções que ajudam na preservação da saúde oral, como⁽³³⁾:

- Deposição da microflora fisiológica, em locais de possível fixação de outros microrganismos;
- Concorrência mais eficaz de nutrientes essenciais;
- Criação de microambientes desfavoráveis ao crescimento de espécies invasoras;
- Produção de fatores inibitórios.

O aparecimento de bactérias na boca das crianças ocorre muito precocemente, uma vez que no nascimento a boca da criança está completamente livre de microrganismos⁽³⁴⁾.

A aquisição de bactérias nas primeiras horas de vida ocorre essencialmente através das pessoas que estabelecem com ela os primeiros contactos⁽³⁵⁾. Estudos mostram que a aquisição de *Streptococcus* e bactérias Gram-negativas é realizada essencialmente pela mãe⁽³³⁾. Li & Caufield^(33, 36) mostraram num estudo que 71% de 34 pares de crianças e mãe tinham evidência de transmissão de bactérias, sendo que não existia transferência de bactérias do outro progenitor. Este facto é facilmente compreensível, uma vez que é a mãe o principal cuidador e a pessoa com a qual a criança primeiro se relaciona.

Na primeira fase de colonização, os microrganismos encontrados em boca são essencialmente *S. Salivaris*, *S. mitis*, e *S. oralis*, sendo que com o tempo ocorre o aparecimento de bactérias gram-negativas⁽³⁵⁾. O aparecimento de *S. mutans* e *S. sanguis* ocorre apenas numa fase mais tardia, aquando da erupção da primeira dentição entre os 19-31 meses, naquela que se chama a

“janela de infectividade”^(34, 37). O crescimento e a caracterização bacteriana vai continuando a suceder em boca, existindo variações de microrganismos ao longo do tempo, sendo o espectro de colonização de bactérias na cavidade oral bastante alargado, podendo encontrar-se mais de 300 espécies diferentes⁽³³⁾.

As bactérias orais normalmente não se encontram livres, estando, a maior parte das vezes, organizadas em agregados bacterianos heterogêneos fortemente aderente às superfícies dentárias e suportado por uma matriz construída por um material amorfo denominado de placa bacteriana. Essa matriz é formada por carboidratos extracelulares sintetizados pelas bactérias e outros elementos provenientes da saliva e do fluido crevicular. Para a forte aderência da placa bacteriana à estrutura dentária⁽²⁸⁾, Marsh & Bradshaw^(33, 37) consideram 5 fases características na dinâmica da formação de placa bacteriana:

- Formação da película;
- Fixação de bactérias individuais (0-4h);
- Crescimento da fixação das bactérias e a formação de pequenas microcolónias (4-24h);
- Sucessão microbiana e co-agregação que leva a uma maior diversidade de espécies concomitante com o crescimento contínuo de microcolónias;
- Maturação da placa bacteriana

S. mutans e *S. sobrinus* são os principais microrganismos cariogênicos existentes na microflora dentária⁽³⁸⁾. A existência destes microrganismos e a de *Lactobacillus* no biofilme produzem ácidos orgânicos fracos, como produto do metabolismo dos hidratos de carbono fermentáveis. Esta produção de ácido faz com que os valores de pH locais diminuam e assim ocorra a desmineralização dentária⁽¹²⁾.

1.3.3. FATORES ALIMENTARES

Os fatores alimentares são os talvez os únicos que por nós podem ser controlados, não sendo no entanto, independentes de nenhum outro fator responsável pela etiologia da cárie dentária.

A síntese de polissacarídeos e a produção de ácidos são mecanismos da responsabilidade dos microrganismos, no entanto não podem ser dissociados dos alimentos ingeridos pela pessoa⁽²⁸⁾. Alimentos ricos em glucose, e em particular a sacarose, têm um papel fundamental na etiologia da cárie dentária. Vários estudos têm sido feitos ao longo dos anos corroborando esse papel. Para reforçar a importância do papel da sacarose em todo este processo, estudos anteriores mostram a inexistência de cárie em países ocidentais, onde a dieta não é tão rica em sacarose⁽³⁹⁾. Um período específico da história mundial em que a prevalência de cárie dentária diminuiu substancialmente, foi durante a 2ª Grande Guerra Mundial, quando foram restringidos os açúcares da dieta da população, ocorrendo assim uma diminuição significativa da cárie dentária⁽³⁹⁾.

O fator alimentação pode ser balanceado no sentido de diminuir o aparecimento de cárie dentária. Vários alimentos apresentam propriedades anti-cariogênicas, ajudando na estimulação de vias que diminuem a fixação de placa e a sua acumulação⁽⁴⁰⁾.

A ingestão de alimentos como a maçã, as uvas e o chá, demonstraram uma gama de efeitos, que incluem a capacidade em reduzir a adesão de bactérias ao dente e propriedades antibacterianas. Alimentos fibrosos e o amendoim demonstraram também capacidade em estimular o fluxo salivar, aumentando assim os processos de auto-limpeza e diminuindo o risco de cárie dentária⁽³⁹⁾.

Uma dieta rica em flúor através do consumo de alimentos ricos em flúor e da ingestão de águas fluoretadas, mostra evidências na redução da cárie dentária. Em vários locais a nível mundial, políticas de fluoretação das águas têm vindo a diminuir a prevalência de cárie dentária da população⁽⁴¹⁾.

1.3.3.1. CARIOGENICIDADE DO LEITE DA VACA

Ao longo dos anos, o leite tem sido associado à existência de dentes hígidos, devido ao seu teor em cálcio, que presume algum efeito sistêmico que atua também nos dentes. O leite de vaca, como tem alto teor em cálcio, e embora a lactose possa ser um fator que predispõe para a cárie dentária⁽⁴²⁾, em união ao fosfato, juntamente com a ação protetora das caseínas e outras proteínas do leite, anula e pode inclusive exceder o possível efeito prejudicial da lactose. Estudos demonstram que a associação entre o consumo de leite e a cárie dentária é em muitos casos neutros e nalguns casos benéficos⁽³⁹⁾.

Os derivados do leite também podem ter um papel importante na manutenção da estrutura dentária: o consumo de alguns tipos de queijo pode ser capaz de influenciar o processo de remineralização, aumentando o fluxo salivar e fornecendo cálcio. No entanto, o consumo de queijo deve ser compensado com a ingestão de gorduras saturadas, devido a estas reduzirem o potencial cariogénico dos açúcares⁽³⁹⁾.

1.3.4. FATOR TEMPO

O fator tempo foi adicionado por Newburn⁽²⁴⁾, à tríade de Keyes, e hoje numa definição mais atual da cárie dentária verificamos que é impossível a existência de cárie dentária momentânea. O processo de cárie dentária ocorre porque existe desmineralização e remineralização dos tecidos dentários⁽¹⁴⁾. Para que ocorra a desmineralização é necessária a formação de ácidos pelas bactérias existentes na placa bacteriana, como já referimos. A formação dessa placa bacteriana passa por 5 fases com períodos distintos, sendo a fixação da placa bacteriana quase imediata. No entanto, para que ocorra a sua maturação, são precisas 2 semanas⁽²⁹⁾. Apesar de ocorrer desmineralização dentária durante este tempo, verificamos que aumenta a quantidade de colónias de bactérias na cavidade oral, as quais provocam uma maior ou menor desmineralização na cavidade oral. Para que exista um equilíbrio entre a desmineralização e a remineralização é necessário existir também tempo para que o processo de remineralização ocorra⁽¹⁴⁾.

O tempo de manutenção de alimentos na boca, principalmente junto à superfície dentária é também um fator que aumenta o risco de cárie dentária. A remoção destes alimentos depende essencialmente da frequência de escovagem, dos processos de auto-limpeza, do funcionamento da musculatura da cavidade oral, da anatomia dentária e das características dos alimentos, como a sua consistência e adesividade⁽²⁸⁾.

1.3.5. OUTROS FATORES

Na atualidade a existência de cárie dentária, não pode ser dissociada de alguns comportamentos e de alguns fatores socioculturais. Selwitz et al.⁽¹²⁾ falam de dois tipos de fatores que influenciam a cárie: os fatores responsáveis pelo ambiente oral e os fatores pessoais.

1.3.5.1. FATORES RESPONSÁVEIS PELO AMBIENTE ORAL

A quantidade de agentes que podem ter hoje efeito na cavidade oral tem aumentado ao longo dos anos com a evolução da ciência. A existência de agentes protetores contra a cárie dentária como o flúor, nas suas diversas formas de apresentação (pastas dentífricas, colutórios, vernizes e géis), os selantes de fissuras, as pastilhas elásticas que ajudam na limpeza da cavidade oral, principalmente aquelas que têm presença de xilitol, um adoçante natural, que segundo Kumar et al.⁽⁴³⁾, têm provado ser boas formas de prevenção de cárie. Pelo contrário destacamos como fatores agressores deste ambiente a ingestão de hidratos de carbono, que são fatores cada vez mais importante na etiologia da cárie dentária⁽¹²⁾.

1.3.5.2. FATORES PESSOAIS

Todos os fatores falados anteriormente não são passíveis de dissociação do próprio indivíduo e da maneira como este se interessa e possui conhecimento sobre o tema da cárie dentária. A sensibilização e a educação numa idade

precoce da criança diminuem a prevalência de cárie dentária. A própria sociedade onde o indivíduo está inserido, associada às suas condições socioeconômicas, mostra que existem diferenças significativas entre diferentes populações^(44, 45).

O nível de conhecimento acerca da cárie dentária tem aumentado cada vez mais, no entanto a sensibilização depende dos profissionais e do interesse da própria pessoa, sendo os hábitos de higiene oral diários e as atitudes em relação à saúde oral dependentes de cada um de nós⁽¹²⁾.

2. CÁRIE PRECOCE INFÂNCIA (CPI)

A CPI é caracterizada pela *AAPD* como sendo a presença de um ou mais dentes cariados (cavitados ou não cavitados), ausentes (devido a cárie) ou obturados, em crianças com idade igual ou inferior a 71 meses^(38, 46, 47). O termo CPI foi proposto num *workshop* em 1994, apoiado pelo Centro de Controlo e Prevenção de Doenças. No entanto, a nomenclatura desta doença é bastante controversa⁽³⁸⁾, objetando-se que o termo CPI não define a idade das crianças afetadas, a sua natureza rampante e ainda que, para o público em geral, o termo cárie é bastante vago⁽⁴⁸⁾. Termos como *nursingcaries*, ou *babybottle-fedtoothdecay* já foram utilizados para designar esta doença, no entanto e apesar das objeções convencionou-se que o termo mais correto seria Cárie Precoce de Infância^(38, 48).

De forma a facilitar a caracterização das cáries precoces de infância, Wyne^(25, 48) propôs uma classificação baseada no número de lesões de cárie existentes, nos dentes envolvidos e na idade das crianças:

Tipo I (suave a moderado) – Cáries isoladas envolvendo os molares e/ou incisivos, causadas normalmente por comida sólida e pela precária higiene oral. Normalmente encontrada em crianças dos 2 aos 5 anos de idade.

Tipo II (moderado a severo) – Cáries que afetam a face vestibular dos incisivos maxilares, que podem ou não afetar os molares dependendo do estadiamento da doença e que não afetam os incisivos mandibulares. Podem ser designadas

também por cáries de biberão, devido à sua etiologia, quando os principais fatores são o uso de biberão e/ou amamentação, podendo estar ou não associadas a uma higiene oral precária. Se não for efetuado um controlo rigoroso poderão avançar para cárie do tipo III.

Tipo III (severo) – Cáries que afetam todos os dentes em boca, incluindo os incisivos mandibulares. Causadas por uma alimentação cariogénica e por uma pobre higiene oral. Ocorre habitualmente em crianças dos 3 aos 5 anos de idade. Este tipo de cárie pode também ser designado como cárie rampante, isto porque normalmente envolve faces do dente que normalmente não são afetadas por cárie.

Atualmente a *AAPD* considera a cárie precoce de infância severa quando existe sinal de cárie nas superfícies lisas, em crianças menores que 3 anos. Em idades superiores considera-se severa quando existe uma ou mais lesões cavitadas, perda de dentes ou restaurações, em superfícies lisas de dentes maxilares anteriores, em crianças com idades compreendidas entre os 3 e os 5 anos, ou índice cpo ≥ 4 aos 3 anos de idade, índice cpo ≥ 5 aos 4 anos de idade ou índice cpo ≥ 6 aos 5 anos de idade^(38, 49).

2.1. FATORES ETIOLÓGICOS ESPECÍFICOS DA CPI

Apesar de a etiologia da CPI ser bastante semelhante à da cárie dentária no geral, existem alguns fatores específicos da CPI.

2.1.1. CARIOGENICIDADE DO LEITE MATERNO

O aleitamento materno proporciona a nutrição perfeita para o bebé, fornecendo uma série de benefícios de saúde, incluindo a redução do risco de infeções gastrointestinais e respiratórias⁽⁵⁰⁾. O contacto do leite materno com a estrutura dentária resulta em condições de acidogénese e alterações na estrutura do esmalte dentário, sendo que durante o dia o aumento de carboidratos na cavidade oral é um fator importante que propensa a desmineralização⁽³¹⁾. No entanto, devido ao facto da cárie dentária ser uma doença multifatorial,

contatou-se não existirem evidências científicas que demonstrem uma relação clara do papel do leite materno na cárie dentária^(51, 52). O período noturno, devido à menor produção de saliva, aumenta a concentração de lactose na cavidade oral e um prolongamento da fixação da placa bacteriana, favorecendo a desmineralização dentária, devido à proteção insuficiente causada pela redução do fluxo salivar⁽⁵¹⁾.

2.1.2. UTILIZAÇÃO DE BIBERÃO

O uso de biberão e a prevalência de cárie dentária tem vindo a ser amplamente estudada ao longo dos anos. Bahuguna *et al.* demonstraram que o uso de biberão é um fator de risco para a cárie dentária, no entanto nesse mesmo estudo, demonstraram ainda que a prática desde hábito não pode ser indissociada do conteúdo que ele contém⁽⁵³⁾. Por norma durante o uso de biberão, as crianças consomem bebidas açucaradas o que aumenta ainda mais a probabilidade de existência de cárie dentária, podendo-se mesmo afirmar que se torna mais importante o conteúdo que a criança está ingerir, do que o hábito associado, sendo este a amamentação ou o uso de biberão^(50, 53).

O uso de biberão, apesar de ser muitas vezes essencial na alimentação da criança, é muitas vezes utilizado pelos progenitores para controlar o comportamento da criança, tornando-se assim um hábito utilizado durante a noite por longos períodos de tempo⁽⁵⁰⁾. A aquisição deste hábito por parte da criança é em diversas situações um fator prejudicial, difícil de ser eliminado. Aquando da erupção dos primeiros dentes decíduos deve ser extinto este hábito, prevenindo desta forma o surgimento de lesões de cárie dentária⁽⁵¹⁾.

2.1.3. UTILIZAÇÃO DE CHUPETA

O uso da chupeta tem sido amplamente estudado nas várias áreas da Medicina, sendo que na Medicina Dentária, o seu estudo é mais direcionado para a área da Ortodontia. O seu uso é muitas vezes associado a mordidas abertas ou à existência de protrusão dos incisivos superiores⁽⁵⁴⁾. Em relação à

associação da chupeta com a cárie dentária, esta é feita essencialmente devido à colocação de soluções açucaradas pelos progenitores, aumentando assim a incidência da cárie dentária aquando da erupção dos dentes decíduos⁽⁵⁵⁾.

3. SALIVA

A saliva, fluido oral valioso, é uma secreção glandular, que contacta, de forma permanentes, com os dentes e a mucosa oral. A presença desta é essencial para manter a saúde oral de todos os tecidos dentários^(4, 5). A importância da saliva na cavidade oral é inequívoca, no entanto a utilização de saliva como meio de diagnóstico tem cada vez mais relevância clínica no cumprimento de dois objetivos: a identificação de patologias e a monitorização dos tratamentos dos pacientes⁽⁵⁶⁾. A prática da análise de saliva, tem sido usada nas seguintes áreas^(56, 57):

- Infeções virais e bacterianas;
- Doenças autoimunes: síndrome de Sjogren e doença celíaca;
- Endocrinopatias: síndrome de Cushing;
- Oncologia: carcinoma de células escamosas;
- Doenças cardiovasculares
- Medicação e teste de drogas;
- Ciência forense.

O crescimento da utilização da saliva como um fluido diagnóstico deriva essencialmente da sua fácil obtenção, isto porque é conseguido de forma não invasiva⁽⁵⁸⁾.

Alguns autores preferem a recolha de saliva diretamente da glândula salivar, porque lhes confere uma informação mais detalhada. As amostras de saliva na cavidade oral recolhidas de forma não invasiva podem ser de duas formas⁽⁵⁶⁾:

- Não estimulada: representa uma amostra neutra, menos afetada pelas glândulas salivares^(56, 59);

- Estimulada: permite a detecção mais precisa em algumas doenças e é importante em casos de redução do fluxo salivar, consiste na realização da estimulação salivar necessária para a obtenção de uma amostra suficiente⁽⁵⁶⁾.

3.1. ANATOMIA E PRODUÇÃO DE SALIVA

A secreção de saliva é controlada por um centro de saliva constituído por núcleos na medula estimulados por fatores que desencadeiam a produção de saliva. Existem três tipos de estímulos que afetam a produção de saliva, o mecânico (ato de mascar), o gustativo (alimentos ácidos estimulam mais a saliva e alimentos doces estimulam menos) e o olfativo (estímulo pouco relevante, mas que desencadeia produção salivar). Outros fatores podem desencadear a produção de saliva, como os psíquicos, como a dor, alguns medicamentos e doenças locais ou sistêmicas que possam afetar as glândulas salivares.⁽⁵⁾

A saliva resulta da mistura dos fluidos produzidos pelas glândulas salivares major e minor e do fluido crevicular gengival, que contem bactérias orais e restos de alimentos⁽⁵⁾.

As glândulas major incluem as glândulas parótidas que estão localizadas junto aos primeiros molares superiores e as glândulas submandibular e sublingual, que se encontram no soalho da boca⁽⁵⁾. Das glândulas salivares major, a parótida é aquela que dá uma maior contribuição para o fluxo salivar (cerca de 60% do total) quando estimulada, no entanto a sua contribuição diminui durante o período de descanso⁽⁶⁰⁾.

As glândulas minor são encontradas no lábio inferior, língua, palato, mucosa jugal e faringe. Existem centenas de glândulas salivares minor em toda a cavidade oral. Estas glândulas segregam pequenas quantidades de saliva, apenas 10% do fluxo salivar, e ao contrário das glândulas salivares major não respondem a estímulos^(5, 61).

Apesar das glândulas major produzirem uma maior quantidade de saliva do que as glândulas minor, o conteúdo produzido pelas glândulas minor é mais rico em fatores protetores, podendo-se afirmar que a proteção salivar varia ao longo do dia e a qualidade da sua proteção também^(5, 61).

As glândulas salivares são compostas por dois tipos de células principais: as células acinares, que produzem a saliva e as células do sistema de ductos, que modificam e segregam a saliva na boca⁽⁶⁰⁾. As células acinares são responsáveis pelo tipo de secreção produzida, a partir de diferentes glândulas. A secreção pode ser classificada como serosa, mucosa ou mista. As secreções serosas são produzidas principalmente a partir da glândula parótida, as secreções mucosas das glândulas minor e as secreções mistas das glândulas sublingual e submandibular⁽⁶²⁾. As células do sistema de ductos são encontradas no ductos salivares e são classificadas como intercaladas, estriadas e excretoras. As células intercaladas são a primeira rede de ligação das secreções acinares para o resto da glândula, não se envolvendo com a regulação de eletrólitos⁽⁶³⁾. As células estriadas são as segundas na rede, tendo como função a regulação da absorção do sódio. As células excretoras são as últimas antes da saliva atingir a cavidade oral⁽⁵⁾.

A produção de saliva na cavidade oral está dependente do sistema nervoso autónomo, sendo as glândulas salivares bastante enervadas pelo sistema nervoso simpático e pelo sistema nervoso parassimpático⁽⁶⁴⁾. Mas ao contrário do resto do corpo, nas glândulas salivares, estes dois componentes do sistema nervoso são capazes de trabalhar em conjunto, sendo o sistema nervoso simpático responsável pelo alto fluxo salivar e baixo índice de proteínas na saliva, enquanto o sistema simpático é responsável pelo baixo fluxo de saliva e pelos altos índices de proteínas⁽⁶⁰⁾.

Na sua composição a saliva é muito semelhante ao plasma, visto que a sua formação ocorre através do sangue num processo de depuração. Segundo Chiappin et al.⁽⁶⁵⁾, este processo envolve três fases:

- ✓ ultrafiltração através de *gapjunctions* entre células das unidades secretoras. Por este processo só é permitida a passagem a moléculas com peso molecular inferior a 1900 Da (água, iões e algumas hormonas,

como catecolaminas e esteroides), e a sua concentração salivar é cerca de 300-3000 vezes inferior quando comparada com o plasma;

- ✓ transudação de compostos plasmáticos para a cavidade oral, do fluido crevicular ou diretamente da mucosa oral (único mecanismo pelo qual é possível a albumina surgir na constituição salivar);
- ✓ transporte seletivo através da membrana celular: por difusão passiva de moléculas lipofílicas (hormonas esteroides) ou por transporte ativo através de canais iónicos.

De uma forma mais simples pode-se dizer que a formação de saliva, passa essencialmente por dois processos distintos, a produção de saliva primária através das células acinares, que é isotónica e com composição iónica semelhante à do plasma e a modificação da saliva, que ocorre ao nível dos ductos, existindo uma reabsorção seletiva de Na^+ e Cl^- (sem água) e uma secreção de $\text{K}^{+(33)}$.

3.2. CONSTITUIÇÃO DA SALIVA

Como já referido anteriormente a saliva é formada através do plasma e tal como neste a água é o componente mais abundante, representando na saliva um total de 99% na sua constituição. Da constituição da saliva fazem ainda parte componentes sólidos que se encontram diluídos nesta, variam de indivíduo para indivíduo e podem variar ao longo do dia⁽⁶⁶⁾. Os componentes sólidos podem-se dividir em composto orgânicos, do qual fazem parte eletrólitos como o sódio, o potássio, o cloro, o magnésio e a amónia⁽⁶⁷⁾. Segundo Nauntofte⁽⁶⁸⁾ a composição salivar normal de eletrólitos na saliva será aquela que se segue:

Tabela 1 - Composição salivar normal de eletrólitos

| Saliva Primária | |
|------------------|-----------------------|
| Iões | Concentração (mmol/L) |
| Na^+ | 145 |
| K^+ | 4 |
| Cl^- | 100 |
| HCO_3^- | 24 |

A concentração de eletrólitos na saliva além de depender do indivíduo, da altura do dia e dos alimentos ingeridos, depende ainda da forma como esta é obtida, existindo uma diferença significativa entre a saliva obtida de forma estimulada e a saliva de forma não estimulada. Segundo Chiappin et al.⁽⁶⁵⁾ a composição da saliva será:

Tabela 2 - Comparação de eletrólitos entre saliva estimulada, saliva não estimulada e plasma

| Compostos inorgânicos (mmol/l) | Saliva total não estimulada | Saliva total estimulada | Plasma |
|--------------------------------|-----------------------------|-------------------------|--------|
| Na ⁺ | 5 | 20-80 | 145 |
| K ⁺ | 22 | 20 | 4 |
| Cl ⁻ | 15 | 30-100 | 120 |
| Ca ²⁺ | 1-4 | 1-4 | 2.2 |
| HCO ₃ ⁻ | 5 | 15-80 | 25 |
| Mg ²⁺ | 0.2 | 0.2 | 1.2 |
| NH ₃ | 6 | 3 | 0.05 |

Na tabela anterior é possível verificar que os valores de eletrólitos são bastante diferentes quando comparamos a saliva não estimulada com a saliva estimulada. É possível verificar ainda que os valores da saliva estimulada são semelhantes ao plasma.

Dos componentes orgânicos fazem parte produtos da secreção (ureia, ácido úrico e creatinina); produtos da putrefação (putrescina e cadaverina); lípidos (colesterol e ácidos gordos) e mais de 400 tipos de proteínas. Entre as proteínas, as mais relevantes são: as de origem glandular (alfa-amilase, histatinas, cistatinas, lactoferrinas, lisozimas, mucinas e PPR) e as derivadas do plasma (albumina, imunoglobulina A e transferrina)⁽⁶⁷⁾.

A diferenciação das glândulas salivares também é passível de ser observada nas proteínas que cada uma delas sintetiza, apresentando-se a IgA como comum às diferentes glândulas. No entanto as mucinas são apenas produzidas na glândula submandibular, sublingual e nas glândulas minor. As PPR são exclusivas da glândula parótida⁽⁶⁹⁾. A amilase que é a proteína mais abundante na saliva é essencialmente produzida pela glândula parótida⁽⁶⁰⁾.

A interação destes componentes confere à saliva algumas competências: bicarbonatos, fosfatos e ureia atuam no ato de modular o pH e na capacidade tampão da saliva; as mucinas servem para limpar, agregar, ou anexar microrganismos orais, contribuindo para o metabolismo da placa bacteriana; o cálcio, o fosfato e as proteínas controlam a desmineralização/remineralização; as imunoglobulinas, proteínas e as enzimas providenciam uma ação antibacteriana⁽⁵⁾.

3.3. FUNÇÕES

A saliva, sendo reconhecidamente o fluido mais importante da cavidade oral, apresenta algumas competências importantes na sua homeostase. Carpenter⁽⁶⁰⁾ dividiu as funções da saliva de acordo com a estrutura, dividindo a cavidade oral em duas partes: a dentária e a porção mucosa (Figura 4). Funções como lubrificação e homeostase microbiana são comuns às duas estruturas partes, sendo as outras funções únicas para cada uma das estruturas.

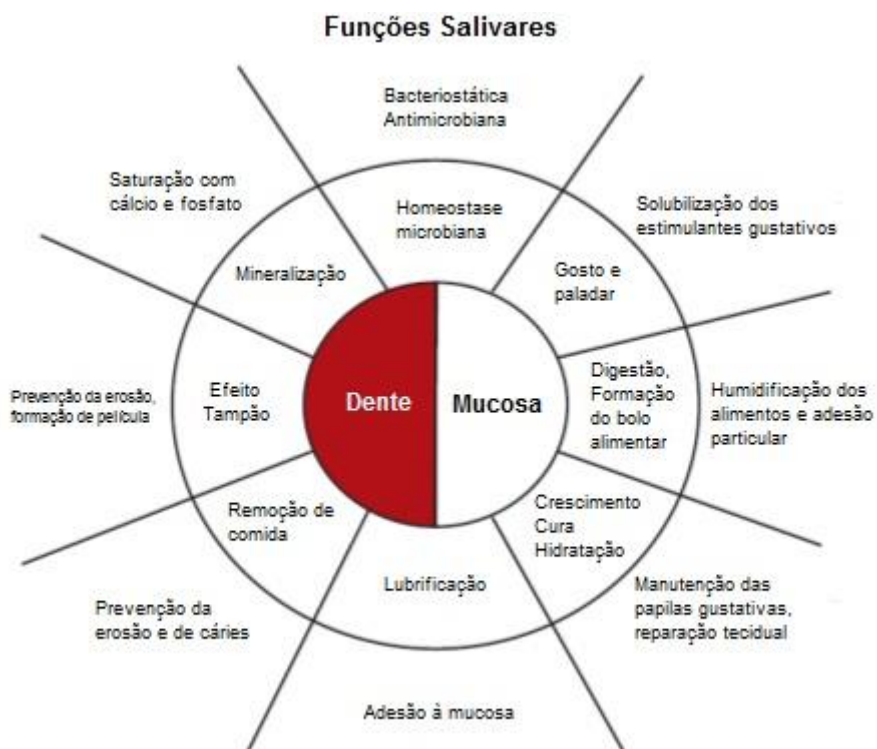


Figura 4 - Funções da saliva (adaptado de Carpenter, GH 2013)

Para uma melhor compreensão da importância da saliva, já tinham sido definidas cinco categorias principais para manter o balanço ecológico na cavidade oral: lubrificação e proteção, efeito tampão e clearance, manutenção da integridade do dente, atividade antibacteriana e paladar/digestão^(5, 70).

As cinco categorias enumeradas em cima vão ser agora descritas individualmente.

3.3.1. LUBRIFICAÇÃO E PROTEÇÃO

A lubrificação é uma função diretamente relacionada com a digestão e com a manutenção da integridade do dente⁽⁷¹⁾. As mucinas são o componente da saliva que melhor influencia a lubrificação, devido às suas propriedades (baixa solubilidade, elevada viscosidade, elevada elasticidade e fortes propriedades adesivas)⁽⁷²⁾. Ações como a mastigação, fala e deglutição aumentam os efeitos de lubrificação das mucinas⁽⁷³⁾. A ação das mucinas é muito mais abrangente que a lubrificação, sendo que estas apresentam uma atividade antibacteriana, modulando a adesão dos microrganismos aos tecidos orais⁽⁷⁴⁾. As mucinas responsáveis por esta função são segregadas pelas glândulas submandibulares e sublinguais, onde temos a mucina altamente glicosilada (MG1) que apresenta um elevado peso molecular e a MG2, que apresenta um baixo peso molecular⁽⁷⁵⁾. No estudo destas mucinas concluiu-se que a MG1 é fortemente absorvida pelo dente contribuindo assim para a formação de uma película que ajuda à proteção do dente. As MG2 também apresentam uma ligação ao esmalte, no entanto essa ligação é mais fraca, promovendo uma agregação de bactérias ao esmalte, mas ao mesmo tempo uma depuração dessas mesmas bactérias⁽⁵⁾.

Como função principal na película de esmalte, as mucinas ajudam a iniciar o processo de colonização bacteriana e o crescimento de uma microflora oral benigna, formando uma barreira contra o desgaste excessivo, impedindo a penetração de ácido e limitando a saída de minerais da superfície dentária⁽⁵⁾.

3.3.1.1. FLUXO SALIVAR

A lubrificação e a proteção da cavidade oral está diretamente relacionada com a quantidade de saliva existente na boca, ou seja com o fluxo salivar.

O fluxo salivar é um processo contínuo nos seres humanos, controlado essencialmente por estímulos como o paladar e a mastigação. Em repouso, o fluxo de saliva não estimulada é de cerca de $0,5 \text{ ml/min}^{-1}$, na maioria dos adultos, devido ao baixo nível de estimulação⁽⁷⁶⁾. A função de proteção e de lubrificação de saliva no período noturno está diminuída devido a uma redução do fluxo salivar, que é de cerca de $0,1 \text{ ml/min}^{-1}$, aumentando assim a suscetibilidade à ação dos microrganismos presentes na cavidade oral. Nos períodos de stress o fluxo salivar também se apresenta reduzindo, causando muitas vezes a sensação de boca seca⁽⁶⁰⁾.

3.3.2. EFEITO TAMPÃO E CLEARANCE

A capacidade tampão da saliva é, por definição, a propriedade da saliva em manter o pH dos fluidos orais constante. Trata-se de um importante mecanismo de defesa contra a cárie, porque neutraliza a produção de ácidos formados pela placa bacteriana evitando assim a desmineralização do esmalte e a formação de cárie. Apresenta, ainda, uma relação direta com o fluxo salivar, isto é, uma redução no fluxo salivar resulta numa diminuição do efeito tampão da saliva⁽⁷⁷⁾.

Existem fortes evidências que a capacidade tampão da saliva protege o dente de cáries dentárias. A baixa capacidade tampão é associada ao aparecimento de cárie dentária, devido à fraca neutralização dos ácidos produzidos pela placa bacteriana, reduzindo assim a remineralização do esmalte dentário, ou até o aumento da sua desmineralização. Também está demonstrada a relação entre cárie dentária e indivíduos com elevada capacidade tampão, sendo estes muitas vezes considerados resistentes à cárie⁽²²⁾.

3.3.3. MANUTENÇÃO DA INTEGRIDADE DO DENTE

A manutenção da integridade estrutural do dente é dependente de dois processos que afetam diretamente os tecidos dentários, que são a desmineralização e a remineralização⁽⁵⁾.

A desmineralização ocorre quando os ácidos produzidos pelas bactérias conseguem atravessar a película formada pelas mucinas e assim ter ação sobre os tecidos dentários, numa primeira fase sobre o esmalte. A dissolução destes tecidos ocorre numa faixa de valores de pH de 5 a 5,5 na estrutura do dente, provocando assim a ocorrência de cárie dentária⁽⁷⁸⁾. A função da saliva no processo de desmineralização é manter os níveis de pH estáveis para a manutenção da integridade dentária, realizando assim e como já foi abordado em cima, um efeito tampão⁽⁵⁾. A remineralização é o processo contrário, onde há a renovação da matriz orgânica de esmalte⁽⁷⁹⁾. A composição da saliva apresenta uma relevância extrema neste processo, eletrólitos como o fosfato e o cálcio, em concentrações elevadas, tornam-se responsáveis pela reversibilidade do processo de desmineralização e assim formação de novo esmalte dentário⁽⁵⁾.

3.3.3.1. FLÚOR

A utilização de flúor na Medicina Dentária é cada vez mais frequente nas suas diversas formas: colutórios, vernizes, flúor tópico, flúor sistêmico, até mesmo as águas fluoretadas e alimentos ricos em flúor^(80, 81). A importância do flúor na saliva pode ser observada de duas formas, inibindo a dissolução de cristais de apatite e aumentando a remineralização acelerando a precipitação de cristais, formando um revestimento de fluoroapatite, que de certa forma cria uma resistência maior a cárie, porque os componentes do esmalte (magnésio e carbonato) são substituídos por componentes mais fortes, cristais de fluoroapatite^(5, 82).

É evidente que o uso de flúor tem reduzido a incidência de cárie dentária, no entanto a utilização de flúor em períodos críticos como o desenvolvimento dentário, pode levar a ocorrência de fluorose dentária. Portanto as

recomendações para utilização de flúor devem ser baseadas na procura do melhor equilíbrio entre o benefício e o risco associado⁽⁸³⁾.

3.3.4. ATIVIDADE ANTIBACTERIANA

As glândulas salivares são glândulas exócrinas e, como tal, segregam fluido que contém agentes imunológicos e não imunológicos para a proteção dos tecidos dentários. Os agentes imunológicos incluem a IgA secretora, a IgG e a IgM⁽⁸⁴⁾. Os agentes não imunológicos são as proteínas, mucinas, péptidos e enzimas, cuja ação já foi falada anteriormente, no entanto apresentam também atividade antibacteriana⁽⁵⁾.

A IgA secretora é o componente imunológico com maior concentração na saliva, produzida pelas células do plasma em tecidos conjuntivos e transportado através das células do ducto das glândulas major e minor⁽⁸⁵⁾. A IgA quando ativa nas mucosas, age de forma a neutralizar os antígenos bacterianos e trabalha para aglutinar bactérias fisiológicas, inibindo assim a formação de um biofilme de bactérias patogénicas⁽⁵⁾.

3.3.5. PALADAR/DIGESTÃO

O papel da saliva no paladar depende da presença de gustatina, proteína com maior quantidade de zinco e que atua ao nível das papilas gustativas. A hipotonicidade da saliva parece também ter um papel importante no gosto e na obtenção de nutrientes^(5, 73).

No processo de digestão a saliva é fundamental para a formação do bolo alimentar, devido à força da mastigação e à ação da língua que faz com que os alimentos sejam triturados em partículas cada vez menores, sendo que as propriedades de unificação da saliva permitem que essas mesmas partículas se mantenham unidas. A lubrificação do bolo alimentar é importante também no processo de deglutição, permitindo uma melhor passagem do bolo alimentar pela garganta⁽⁶⁰⁾.

3.4. PH SALIVAR

A escala de pH estende-se de 0 a 14, no entanto o pH salivar segundo Humphrey e Williamson⁽⁵⁾ apenas varia entre 6 e 7, significando que este tem ligeira tendência a ser ácido.

3.4.1. CURVA DE STEPHAN E A SUA IMPORTÂNCIA CLÍNICA

No início dos anos 40, Stephan demonstrou que o aumento da atividade cariosa estava associada a um decréscimo no pH da placa bacteriana *in vivo*, após a exposição a hidratos de carbono fermentáveis. O autor demonstrou, desta forma, que existe uma relação direta entre a ingestão de alimentos, o pH da cavidade oral e o surgimento de lesões de cárie dentária⁽⁸⁶⁾.

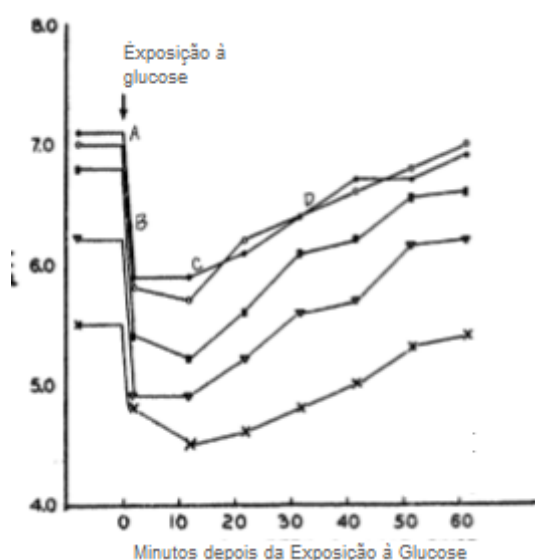


Figura 5 - Curva de pH da placa salivar em diversas situações de cárie (adaptado: Bowen, WH 2013)

A curva de Stephan pode, para fins descritivos, ser dividida em várias fases; cada uma delas representando respostas fisiológicas dentro da placa, oferecendo assim uma possível relevância na patogenicidade da cárie dentária. O tempo de descanso, valor de pH (A), no qual a placa não está exposta aos açúcares por 12 h ou mais; o declínio inicial (B) no valor do pH, após a exposição ao açúcar; o tempo em que o pH é inferior ao pH crítico (C) e, finalmente (D) a fase de recuperação⁽⁸⁷⁾.

O conceito de pH crítico foi introduzido por Stephan: o autor sugeriu que a melhor forma de relacionar o pH com a existência de cárie dentária era obter um valor hipotético onde começasse a existir desmineralização dentária. Stephan sugeriu um valor próximo de 5. No entanto verificou-se mais tarde que a partir de um pH de 5,5 começava a existir inicialmente uma desmineralização do esmalte, seguida de desmineralização de dentina numa fase mais tardia (Figura 6) ⁽⁸⁷⁾.

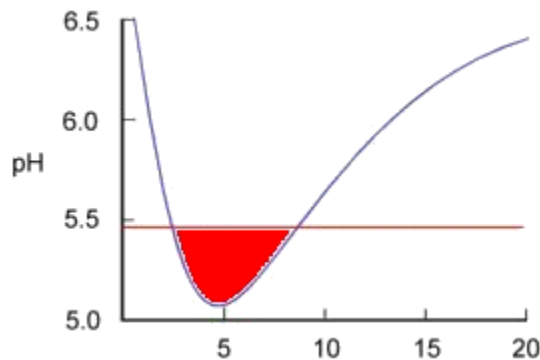


Figura 6 - Curva de Stephan com análise da cariogenicidade⁽⁸⁸⁾

O valor de pH é variável ao longo do dia (Figura 7) e varia com as refeições que os indivíduos realizam. Após a ingestão alimentar temos um risco de cárie tanto maior quanto a descida de pH que ocorre. A figura seguinte mostra a realidade, de forma esquemática, após a ingestão de alimentos.

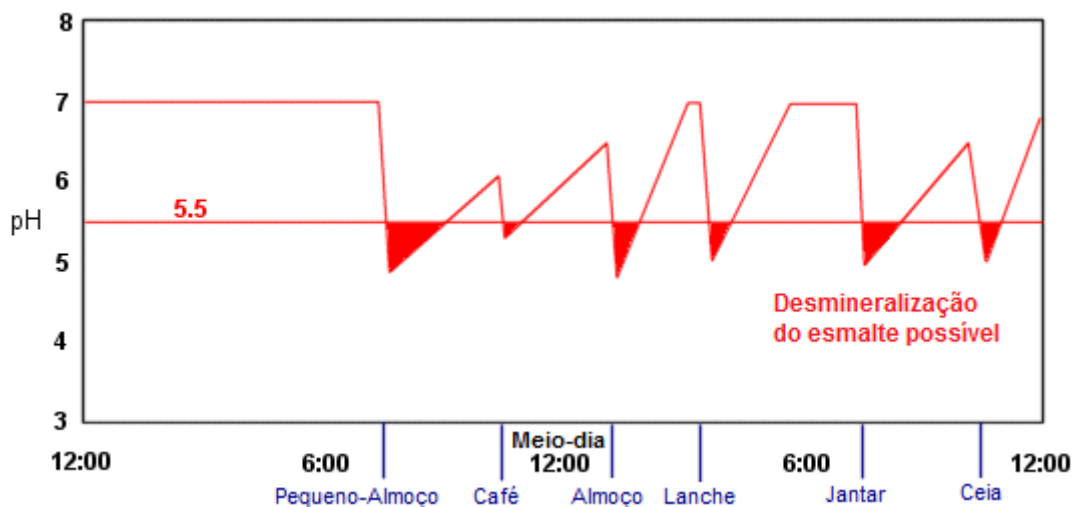


Figura 7 - Variação do pH salivar ao longo de 24 horas⁽⁸⁸⁾

Durante a noite o pH tem tendência a ser o chamado pH fisiológico, que se apresenta próximo de 7, para a manutenção desta premissa deve ser realizada uma higiene oral eficaz antes de deitar. Depois da ingestão de alimentos, ao longo das refeições, como o pequeno-almoço, o café a meio da manhã, o almoço, o lanche, o jantar e a ceia, durante os 3 a 5 minutos após a exposição aos alimentos, existe uma queda acentuada de pH, que se pode traduzir numa desmineralização dentária⁽⁸⁸⁾. O tipo de alimentação, essencialmente os hidratos de carbono da dieta, explica as diferenças do decréscimo de pH nas várias refeições diárias⁽⁸⁹⁾. Ao analisarmos o gráfico é possível verificar que o risco de desenvolver lesões cariosas é tanto maior quanto o número de refeições ingeridas. No entanto, os hábitos alimentares das pessoas são parâmetros muito importantes para a manutenção do equilíbrio e recuperação do pH.

C. OBJETIVOS

Os objetivos deste trabalho são variados, sendo que o mais abrangente denominamos de geral (é o objetivo major) e os outros, secundários, apelidamos de específicos, por estarem contidos no geral.

OBJETIVO GERAL

Investigar a possível correlação entre o valor de pH da saliva de crianças e o respetivo índice CPO/cpo.

OBJECTIVOS ESPECÍFICOS

- a) Verificar a prevalência de cárie dentária e de cárie precoce de infância, numa amostra de crianças dos 5 aos 10 anos de idade da população de Viseu.
- b) Averiguar qual a gama de valores de pH encontrados na saliva das crianças incluídas no estudo.
- c) Verificar se variáveis como o sexo e a idade de uma criança influenciam o pH salivar.
- d) Verificar a influência da higiene oral e da utilização de flúor no pH salivar.
- e) Verificar se existe diferença de pH salivar entre as crianças com cárie dentária/CPI e as crianças sem cárie dentária/CPI.

D. MATERIAL E MÉTODOS

1. AMOSTRA

Foram observadas clinicamente 195 crianças na faixa etária dos 5 aos 10 anos, pacientes odontopediátricos da Clínica Universitária da Universidade Católica Portuguesa do Polo de Viseu e alunos do Agrupamento de Escolas do Sátão. A amostra final foi de 184 crianças, porque 11 das crianças tomavam medicação e /ou apresentavam patologia sistémica (critérios previamente definidos como de exclusão). Foi previamente requerido aos responsáveis legais a autorização para participação no estudo em questão, sem a qual as crianças não foram incluídas no estudo (critério de inclusão). Este estudo decorreu entre dezembro de 2013 e abril de 2014.

2. EQUIPA EXAMINADORA

Os exames foram realizados por um único examinador, constante ao longo de todo o estudo, e sempre supervisionado por uma docente da área disciplinar de Odontopediatria.

3. METODOLOGIA DO EXAME

Previamente à realização do exame clínico e ao preenchimento do questionário, foi assinado o Consentimento Informado (anexo 1) pelo pai, mãe ou responsável pela criança, autorizando a recolha de dados através de observação intraoral, da recolha de saliva e da realização do questionário, assim como a utilização desses mesmos dados para o desenvolvimento deste estudo, assegurando a confidencialidade das informações recolhidas.

Na fase inicial do exame foi recolhida saliva de forma não estimulada, cumprindo todas as indicações do anexo 2, sendo a colheita realizada para tubos estéreis de 5 mL. Pediu-se ao doente o armazenamento de saliva no pavimento da cavidade oral deixando-a escorrer passivamente para dentro do tubo. Este processo foi repetido até se obter a quantidade necessária (cerca de 1 mL)⁽⁹⁰⁾. De seguida o examinador observou a dentição de cada criança, recorrendo ao uso de luvas e máscaras descartáveis, um kit de observação

composto por um espelho e uma sonda periodontal, segundo os requisitos preconizados pela OMS. O registo das observações, dente a dente, foi efetuado num odontograma (anexo 3). Os dentes identificaram-se numericamente de acordo com o sistema proposto pela Federação Dentária Internacional (FDI). O código utilizado encontra-se num quadro situado ao lado do odontograma na ficha clínica (anexo 3). Para a identificação de alguns fatores predisponentes à cárie dentária foi aplicado um questionário (anexo 3) aos responsáveis legais. A conceção deste questionário tem por base uma vasta pesquisa bibliográfica sobre os fatores de risco que podem alterar o pH salivar, tendo-se elaborado questões diretas que conduzam a respostas concretas. Deste modo, foi avaliado o estado atual de saúde da criança, bem como a medicação que toma, os hábitos de higiene oral, os hábitos alimentares, assim como a toma de suplementos de flúor e inclusivamente foi possível obter o intervalo de tempo entre a última refeição da criança e o momento de medição do pH salivar.

4. ÍNDICES DE CÁRIE DENTÁRIA ADOTADOS E CRITÉRIOS CLÍNICOS

O índice CPO/cpo é utilizado há mais de 70 anos e está estabelecido como a principal medida epidemiológica para descrever o risco de cárie dentária⁽⁹¹⁾. Na dentição decídua utiliza-se o cpo enquanto na dentição permanente utiliza-se o CPO, baseado nas unidades dentárias cariadas, perdidas e obturadas. A unidade de medida pode ser o dente (cpo-d ou CPO-D) ou a superfície (cpo-s ou CPO-S). O índice cpo é válido até aos 5 anos de idade, quando começa a esfoliação dos dentes temporários. Este índice é puramente quantitativo, não informando acerca da extensão e avanço das lesões. É ainda cumulativo. Apesar das suas desvantagens, usa-se vulgarmente nos estudos epidemiológicos que têm por objetivo o estudo de cárie dentária.

O diagnóstico de cárie baseia-se no uso de uma ou mais das quatro técnicas consideradas básicas: exame visual, exame tátil com sonda, exame radiográfico e transiluminação. Neste estudo recorreu-se ao exame visual associado ao tátil com sonda, uma vez que não estavam disponíveis os recursos necessários para aplicação de outras técnicas.

Os critérios clínicos de diagnóstico utilizados neste estudo para a classificação do estado de cada peça dentária foram os seguintes:

Dente hígido (A/0): dente que não apresenta evidência clínica de cárie dentária. São consideradas sãs as manchas brancas, manchas pigmentadas ou rugosas que não estejam amolecidas no toque com a sonda, fossas ou fissuras pigmentadas que não tenham sinais visuais de esmalte não suportado ou amolecimento das paredes ou do fundo detetáveis com a sonda, lesões que com base na sua localização e na história ou na sua observação aparentam ter sido provocadas por atrição oclusal ou abrasão cervical e zonas escurecidas, duras, com depressões do esmalte em dentes mostrando sinais de fluorose moderada ou intensa. As formas não cavitadas de cárie estão excluídas.

Dente cariado (B/1): dente, que à observação, apresenta indubitavelmente uma cavidade, com esmalte não suportado ou fundo amolecido. Consideram-se igualmente cariados os dentes que apresentam uma restauração provisória.

Dente restaurado com cárie (C/2): dente em que se verifica a existência de uma ou mais restaurações e uma ou mais cáries, sendo estas recidivas ou não, isto é, sem distinção entre cáries primárias e secundárias.

Dente restaurado sem cárie (D/3): dente em que se verifica a existência de uma ou mais restaurações definitivas, sem recidivas de cárie. Excluem-se as restaurações por razões traumáticas ou estéticas.

Dente ausente por cárie (E/4): dente que foi extraído devido a cárie. Estão excluídas extrações por ortodontia, ausências congénitas, trauma e doença periodontal. Na faixa etária incluída neste estudo, tem que se avaliar com atenção se a extração se deveu a cárie ou se se trata de esfoliação natural.

Dente ausente por outro (5): dente que foi extraído por outro motivo que não a cárie (ex. traumatismo).

Dente selado (F/6): dente que apresenta um selante na sua superfície oclusal. Independentemente de estar íntegro ou não. Se tem selante e está cariado registar B. Se o selante foi colocado juntamente com uma restauração preventiva, registar D.

Apoio de ponte ou de coroa, implante (G/7): Dente que é parte de uma prótese fixa. Código também utilizado para coroas instaladas por outras razões que não a cárie ou para dentes com facetas estéticas.

Dente não erupcionado (8): quando o dente ainda não erupcionou tendo em conta a cronologia da erupção dentária.

Dente não registado (9): dente que não pode ser examinado (ex. bandas ortodônticas).

Dente com traumatismo (T): Quando parte da sua superfície está ausente devido a traumatismo e não há evidência de cárie mesmo que reconstruído.

Para calcular **cpo-d** de cada criança somam-se os dentes classificados como B e C (c), como E (e) e como D (o).

Para calcular **CPO-D** de cada criança soma-se os dentes classificados como 1 e 2 (C), como 4 (P) e como 3 (O).

Todas as crianças com $cpo \geq 1$ e/ou $CPO \geq 1$ são consideradas no nosso estudo como crianças que apresentam lesões de cárie.

5. REGISTO DE DADOS

Os dados obtidos da observação clínica efetuada aos pacientes foram exaustivamente anotados na ficha clínica (anexo 3), assim como o cálculo do índice CPO/cpo.

O questionário realizado aos pais e as observações efetuadas (tal como consta no anexo 3) eram compostos pelos seguintes elementos:

5.1. DADOS PESSOAIS DO PACIENTE

Neste primeiro ponto anotou-se o nome da criança, sexo e data de nascimento.

Relativamente à data de nascimento, agruparam-se as crianças, de acordo com as idades no momento do exame clínico, em crianças com idade entre os 5 e os 6 anos de idade, crianças entre os 6 e os 7 anos de idade, crianças com idade entre os 7 e os 8 anos de idade, crianças entre os 8 e os 9 anos de idade e crianças entre os 9 e os 10 anos de idade.

5.2. ESTADO ATUAL DE SAÚDE DA CRIANÇA

Questionaram-se os pais acerca de alguma patologia da qual a criança podia padecer, com o objetivo de verificar se essa patologia poderia influenciar o pH salivar. Com a mesma finalidade os pais foram inquiridos acerca da medicação que criança estava a tomar.

De forma a tornar o estudo mais homogéneo, e sem variações daquela que é a amostra mais significativa da população, foram excluídos os casos em que existia patologia sistémica e/ou toma de medicação.

5.3. HIGIENE ORAL

5.3.1. HÁBITOS DE ESCOVAGEM

Foi inquirido aos pais a frequência de escovagem, bem como os momentos do dia em que as crianças escovavam os dentes (as hipóteses de resposta disponibilizadas consistiam em: quando se levanta, após o pequeno-almoço, após o almoço, após o lanche, após o jantar e antes de deitar). Desta forma foi possível distribuir as crianças de acordo com a frequência de escovagem de cada uma e para uma melhor perceção de acordo com os momentos de escovagem.

5.3.2. UTILIZAÇÃO DE FLÚOR

Foram questionados os pais acerca da utilização de colutórios de flúor, dividindo assim as crianças em dois grupos distintos: as que usam e as que não usam colutórios de flúor.

Era importante saber também se existia a toma de flúor sistémico quer pela forma de gotas quer pela forma de comprimidos, sendo as crianças divididas naquelas em que nunca tomaram, que já tomaram e que ainda tomam flúor sistémico no momento da realização do questionário.

5.3.3. UTILIZAÇÃO DE FIO DENTÁRIO

De forma a ter uma informação completa foram questionados os pais acerca da utilização de fio dentário pela criança, dividindo-se em dois grupos distintos: as que usam e as que não usam fio dentário.

5.4. HORA DA COLHEITA E HORA DA ÚLTIMA REFEIÇÃO

Questionamos os pais acerca da hora da última refeição, e foi anotada a hora da colheita de saliva, de forma a termos um intervalo de tempo entre a última refeição e a hora da colheita.

5.5. PH SALIVAR

O pH salivar foi medido com recurso a um medidor de pH eletrónico (Voltcraft, Hirschau, Alemanha), que mede a concentração de iões de hidrogénio, com uma precisão de $\pm 0,01$. A escala de pH estende-se de 0 a 14 (pH ácido <7 , pH básico ou alcalino >7 , pH neutro $=7$). Foi colocado o elétrodo imerso na saliva anteriormente recolhida e feita a leitura direta no visor do medidor. Os valores lidos foram registados na ficha de cada indivíduo, onde já constava o cálculo do índice CPO.

6. CARACTERIZAÇÃO DO ESTUDO

Este estudo é observacional transversal, com objetivos descritivos e analíticos.

7. ANÁLISE ESTATÍSTICA

7.1. ANÁLISE ESTATÍSTICA DOS DADOS

Os dados recolhidos foram, posteriormente, inseridos e analisados estatisticamente através do *software* IBM SPSS Statistics®, v20.0.0.0 (*Software Statistical Package for the Social Science*).

7.2. ESTATÍSTICA DESCRITIVA E ANÁLISE COMPARATIVA E CORRELACIONAL

Em relação à descrição da amostra, as variáveis qualitativas são resumidas através de tabelas de frequências apresentando as suas frequências e percentagens apropriadas em cada categoria e nos casos em que existiam registos não preenchidos pelos inquiridos as percentagens são apresentadas para os casos válidos. No que respeita a variáveis quantitativas são resumidas usando as médias, mínimos, máximos e desvios padrão (DP) e são apresentadas como média \pm DP.

Para avaliar quais os fatores associados ao pH salivar foram utilizados os testes não paramétricos Mann-Whitney (U), Kruskal-Wallis (χ^2) e correlação de Spearman (r). O nível de significância utilizado para os testes de hipóteses foi de $\alpha=0,05$.

E. RESULTADOS

1. CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA, SEGUNDO O SEXO

A Tabela 3 apresenta a caracterização demográfica dos 184 crianças incluídas na amostra em estudo, segundo o sexo, constatando-se que 54,9% eram do sexo feminino e que 45,1% eram do sexo masculino.

Tabela 3- Caracterização da amostra, segundo o sexo

| | | | % |
|--------|-----------|-----|--------|
| Gênero | Masculino | 83 | 45,1% |
| | Feminino | 101 | 54,9% |
| | Total | 184 | 100,0% |

2. CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA, SEGUNDO A IDADE

A Tabela 4 apresenta a caracterização demográfica das crianças incluídas no estudo, segundo a idade. Observa-se que 0,5% tinham 5 anos de idade, 22,4% 6 anos de idade, 25,5% 7 anos de idade, 25,5% 8 anos de idade, 19,6% 9 anos de idade e 6,5% 10 anos de idade, sendo a média etária de $7,61 \pm 1,23$ anos.

Tabela 4- Caracterização da amostra, segundo a idade

| | | | % |
|----------------|---------|-----------------|--------|
| Idade | 5 anos | 1 | 0,5% |
| | 6 anos | 41 | 22,4% |
| | 7 anos | 47 | 25,5% |
| | 8 anos | 47 | 25,5% |
| | 9 anos | 36 | 19,6% |
| | 10 anos | 12 | 6,5% |
| | Total | 184 | 100,0% |
| Média \pm DP | | 7,61 \pm 1,23 | |

3. CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA, SEGUNDO O pH SALIVAR

A Tabela 5 apresenta a caracterização demográfica das 184 crianças incluídas na amostra em estudo, segundo o pH salivar. Observa-se que 2,7% tinham pH salivar entre [6,50-6,99], 32,6% entre [7,00-7,49], 51,6% entre [7,50-7,99] e 13,1% entre [8,00-8,49] e que possuíam uma média de $7,61 \pm 0,32$. Verificou-se ainda um pH salivar médio de 7,67 em indivíduos com pelo menos uma cárie quer em dentes decíduos, quer em dentes permanentes e um pH salivar médio de 7,68, em crianças sem nenhuma cárie.

Tabela 5- Caracterização da amostra, segundo o pH salivar

| | | % | |
|----------------|-------------|-----------------|-------|
| pH salivar | [6,50-6,99] | 5 | 2,7% |
| | [7,00-7,49] | 60 | 32,6% |
| | [7,50-7,99] | 95 | 51,6% |
| | [8,00-8,49] | 24 | 13,1% |
| Média \pm DP | | 7,61 \pm 0,32 | |

4. ESTATÍSTICAS DESCRITIVAS DO ÍNDICE DE CPO

A Tabela 6 apresenta as estatísticas descritivas do índice CPO. Assume-se uma amostra de 180 crianças, uma vez que 4 delas apresentavam dentição decídua em exclusivo, sendo portanto avaliadas em sede de índice de cpo e não de CPO. Constata-se que em termos de dentes permanentes cariados a média era de $0,48 \pm 0,96$, o número de dentes permanentes perdidos era 0 e obturados era $0,18 \pm 0,48$ e o índice CPO total apresentava uma média de $0,66 \pm 1,16$.

Tabela 6- Estatísticas descritivas do índice de CPO

| | | Mínimo | Máximo | Média | DP |
|-----------|-----|--------|--------|-------|------|
| Cariados | 180 | 0 | 4 | 0,48 | 0,96 |
| Perdidos | 180 | 0 | 0 | 0,00 | 0,00 |
| Obturados | 180 | 0 | 3 | 0,18 | 0,48 |
| CPO Total | 180 | 0 | 5 | 0,66 | 1,16 |

5. CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA, SEGUNDO O CPO

A Tabela 7 apresenta a caracterização demográfica das 180 crianças incluídas na amostra em estudo, para avaliação do índice CPO. Observa-se que 66,7% tinham CPO baixo (CPO = 0), 28,3% CPO moderado ($1 \leq \text{CPO} \leq 3$) e 5,0% CPO elevado (CPO ≥ 4) e que possuíam uma média de dentes cariados, perdidos e obturados de $0,66 \pm 1,16$.

Tabela 7- Caracterização da amostra, segundo o CPO

| | | | % |
|----------------|-----------------------------------------|-----------------|--------|
| CPO | Baixo (CPO = 0) | 120 | 66,7% |
| | Moderado ($1 \leq \text{CPO} \leq 3$) | 51 | 28,3% |
| | Elevado (CPO ≥ 4) | 9 | 5,0% |
| | Total | 180 | 100,0% |
| Média \pm DP | | 0,66 \pm 1,16 | |

6. ESTATÍSTICAS DESCRITIVAS DO ÍNDICE DE CPO

A Tabela 8 apresenta as estatísticas descritivas do índice cpo. Consideram-se as 184 crianças, uma vez que a totalidade das mesmas apresentava dentição decídua. Constata-se que em termos de dentes cariados a média era de $1,86 \pm 2,36$, o número de dentes perdidos era 0 e obturados era $0,91 \pm 1,41$ e o índice cpo total apresentava uma média de $2,77 \pm 2,59$.

Tabela 8- Estatísticas descritivas do índice de cpo

| | | Mínimo | Máximo | Média | DP |
|-----------|-----|--------|--------|-------|------|
| Cariados | 184 | 0 | 12 | 1,86 | 2,36 |
| Perdidos | 184 | 0 | 0 | 0,00 | 0,00 |
| Obturados | 184 | 0 | 8 | 0,91 | 1,41 |
| cpo Total | 184 | 0 | 12 | 2,77 | 2,59 |

7. CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA, SEGUNDO O CPO

A Tabela 9 apresenta a caracterização demográfica das 184 crianças incluídas na amostra em estudo, segundo o cpo. Observa-se que 26,0% tinham cpo baixo (cpo = 0), 40,8% cpo moderado ($1 \leq \text{cpo} \leq 3$) e 33,2% cpo elevado (cpo ≥ 4) e que possuíam uma média de dentes decíduos cariados, perdidos ou obturados de $2,77 \pm 2,59$ anos.

Tabela 9- Caracterização da amostra, segundo o cpo

| | | | % |
|----------------|-----------------------------------------|-----------------|--------|
| cpo | Baixo (cpo = 0) | 48 | 26,0% |
| | Moderado ($1 \leq \text{cpo} \leq 3$) | 75 | 40,8% |
| | Elevado (cpo ≥ 4) | 61 | 33,2% |
| | Total | 184 | 100,0% |
| Média \pm DP | | 2,77 \pm 2,59 | |

8. ESTATÍSTICAS DESCRITIVAS DO ÍNDICE DE CPO+CPO

A Tabela 10 apresenta as estatísticas descritivas do índice CPO+cpo. Constata-se que em termos de dentes cariados a média era de $2,33 \pm 2,80$, o número de dentes perdidos era 0 e obturados era $1,10 \pm 1,50$ e o índice CPO+cpo total apresentava uma média de $3,47 \pm 3,06$.

Tabela 10- Estatísticas descritivas do índice de CPO+cpo

| | | Mínimo | Máximo | Média | DP |
|--------------|-----|--------|--------|-------|------|
| Cariados | 184 | 0 | 14 | 2,33 | 2,80 |
| Perdidos | 184 | 0 | 0 | 0,00 | 0,00 |
| Obturados | 184 | 0 | 8 | 1,10 | 1,50 |
| CPO+cpoTotal | 184 | 0 | 14 | 3,47 | 3,06 |

A Tabela 11 apresenta a caracterização demográfica das 184 crianças incluídas na amostra em estudo, segundo o CPO+cpo. Observa-se que 23,9% tinham CPO+cpo baixo (CPO+cpo = 0), 30,4% CPO+cpo moderado ($1 \leq \text{CPO+cpo} \leq 3$) e 45,7% CPO+cpo elevado (CPO+cpo ≥ 4) e que possuíam uma média de $3,47 \pm 3,06$.

Tabela 11- Caracterização da amostra, segundo o CPO+cpo

| | | | % |
|----------------|---------------------------------------------|-----------------|--------|
| CPO+cpo | Baixo (CPO+cpo = 0) | 44 | 23,9% |
| | Moderado ($1 \leq \text{CPO+cpo} \leq 3$) | 56 | 30,4% |
| | Elevado (CPO+cpo ≥ 4) | 84 | 45,7% |
| | Total | 184 | 100,0% |
| Média \pm DP | | $3,47 \pm 3,06$ | |

9. PREVALÊNCIA DE CÁRIE DENTÁRIA

A Tabela 12 apresenta a prevalência de cárie dentária numa amostra de 183 crianças incluídas neste estudo, uma vez que 1 das crianças apresentadas ter sido excluído, devido à sua idade ser inferior a 71 meses e assim poder ser considerado como CPI em particular. Esta amostra apresenta uma prevalência de cárie dentária de 76%.

Tabela 12 - Prevalência de cárie dentária

| | | | % |
|-------------------|-----|-----|--------|
| Cárie Dentária | Não | 44 | 24,0% |
| | Sim | 139 | 76,0% |
| Total | | 183 | 100,0% |

10. CARACTERIZAÇÃO DOS HÁBITOS DE HIGIENE ORAL

Na Tabela 13 visualizam-se os resultados alusivos aos hábitos de higiene oral. Constata-se que 0,5% não escovam os dentes, 60,9% escovam os dentes duas vezes ao dia, 84,8% não utiliza o fio dentário como auxiliar à higiene oral e 13,6% utiliza fio dentário sem periodicidade específica.

Tabela 13 - Caracterização dos hábitos de higiene oral

| | | % | |
|-----------------------------------------|-------------|-----|--------|
| Quantas vezes por dia escova os dentes? | 0 | 1 | 0,5% |
| | 1 | 48 | 26,1% |
| | 2 | 112 | 60,9% |
| | 3 | 18 | 9,8% |
| | 4 | 5 | 2,7% |
| | Total | 184 | 100% |
| Utiliza fio dentário? | Não utiliza | 156 | 84,8% |
| | Diariamente | 3 | 1,6% |
| | Às vezes | 25 | 13,6% |
| | Total | 184 | 100,0% |

11. CARACTERIZAÇÃO DA UTILIZAÇÃO DE FLÚOR

Na Tabela 14 visualizam-se os resultados alusivos à utilização de flúor. Constata-se que 14,1% não utiliza colutório de flúor, 81,0% utiliza colutório de flúor sem periodicidade específica. Numa amostra de 21 crianças, devido à não obtenção de resposta, verifica-se que 81,0% nunca tomou flúor sistémico, 9,5% toma diariamente e 9,5% faz a toma de flúor sistémico.

Tabela 14 - Caracterização da utilização de flúor

| | | % | |
|-----------------------------|-------------|--------|--------|
| Utiliza colutório de flúor? | Não utiliza | 26 | 14,1% |
| | Diariamente | 9 | 4,9% |
| | Às vezes | 149 | 81,0% |
| | Total | 184 | 100,0% |
| Toma flúor sistémico? | Nunca tomou | 17 | 81,0% |
| | Diariamente | 2 | 9,5% |
| | Toma | 2 | 9,5% |
| Total | 21 | 100,0% | |

12. CRUZAMENTO DE VARIÁVEIS

Na Tabela 15 apresentam-se os resultados referentes ao teste de Mann-Whitney para comparação entre os sexos dos resultados do medidor de pH. Observam-se diferenças com significância estatística ($p < 0,05$) entre o sexo masculino e feminino no que respeita aos resultados do pH salivar, existindo uma média de pH salivar para o sexo feminino de 7,55 e para o sexo masculino de 7,67, estando portanto o sexo feminino mais predisposto a apresentar menores valores de pH salivar

Tabela 15- Teste de Mann-Whitney: Resultados do pH salivar segundo o sexo

| | | Média das ordens | U | P |
|-----------|-----|------------------|---------|-------|
| Masculino | 83 | 101,39 | 3453,50 | 0,040 |
| Feminino | 101 | 85,19 | | |

Quanto à associação dos resultados do valor de pH com a idade (Tabela 16), não se constata a existência de uma correlação com significância estatística ($p \geq 0,05$).

Tabela 16- Correlação de Spearman: Resultados do medidor de pH e idade

| | | MEDIÇÃO COM MEDIDOR PH |
|-------|---|------------------------|
| Idade | R | -0,026 |
| | P | 0,723 |
| | N | 184 |

Relativamente à associação dos resultados dos valores de pH obtidos com a utilização de colutório de flúor (Tabela 17), não se observa a existência de uma associação com significância estatística ($p \geq ,05$).

Tabela 17- Teste de Kruskal-Wallis: Resultados do medidor de pH segundo a utilização de colutório de flúor

| | | Média das ordens | χ^2 | P |
|-------------|-----|------------------|----------|-------|
| Não utiliza | 26 | 91,71 | 0,167 | 0,920 |
| Diariamente | 9 | 85,72 | | |
| Às vezes | 149 | 93,05 | | |

Na Tabela 18 são apresentados os resultados referentes ao teste de Kruskal-Wallis para a associação da toma de flúor sistêmico com resultados do pH salivar. Não se observam diferenças com significância estatística ($p \geq 0,05$).

Tabela 18- Teste de Kruskal-Wallis: Resultados do medidor pH segundo a toma de flúor sistêmico

| | | Média das ordens | χ^2 | P |
|-------------|----|------------------|----------|-------|
| Nunca tomou | 17 | 11,06 | 0,795 | 0,672 |
| Já tomou | 2 | 8,00 | | |
| Toma | 2 | 13,50 | | |

Quanto à associação dos resultados do medidor de pH com a utilização de fio dentário (Tabela 19), não se observa a existência de uma associação com significância estatística ($p \geq 0,05$).

Tabela 19- Teste de Kruskal-Wallis: Resultados do medidor de pH segundo a utilização de fio dentário

| | | Média das ordens | χ^2 | P |
|-------------|-----|------------------|----------|-------|
| Não utiliza | 156 | 93,51 | 1,523 | 0,467 |
| Diariamente | 3 | 56,17 | | |
| Às vezes | 25 | 89,92 | | |

Relativamente à associação dos resultados do medidor de pH com a frequência de escovagem (Tabela 20), não se constata a existência de uma correlação com significância estatística ($p \geq 0,05$).

Tabela 20- Correlação de Spearman: Resultados do medidor de pH e frequência de escovagem

| | | MEDIÇÃO COM MEDIDOR PH |
|----------------------------|---|---------------------------|
| Frequência de escovagem | R | -0,055 |
| | P | 0,457 |
| | N | 184 |

Relativamente à associação dos resultados do medidor de pH com o intervalo entre a última refeição e a hora da colheita (Tabela 21), não se constata a existência de uma correlação com significância estatística ($p \geq 0,05$).

Tabela 21- Correlação de Spearman: Resultados do medidor de pH e intervalo entre a última refeição e a hora da colheita

| | | MEDIÇÃO COM MEDIDOR PH |
|-----------------------------------------------------------------|---|---------------------------|
| Intervalo entre a última refeição e a hora da colheita | R | -0,077 |
| | P | 0,300 |
| | N | 184 |

Quanto à correlação dos resultados do medidor de pH com o índice CPO (Tabela 22), constata-se a não existência de uma correlação com significância estatística ($p \geq 0,05$) entre os resultados do medidor de pH e o índice CPO. No entanto verifica-se a existência de uma correlação com significância estatística

($p < 0,05$) entre os resultados do medidor de pH e o número de dentes permanentes obturados.

Tabela 22- Correlação de Spearman: Resultados do pH e índice CPO

| | | MEDIÇÃO COM MEDIDOR PH |
|------------------------------|---|------------------------------|
| ÍNDICE DE CPO - Cariados | R | 0,065 |
| | P | 0,384 |
| | N | 180 |
| ÍNDICE DE CPO - Perdidos | R | - |
| | P | - |
| | N | 180 |
| ÍNDICE DE CPO - Obturados | R | -0,018 |
| | P | 0,034 |
| | N | 180 |
| ÍNDICE DE CPO - Total | R | -0,018 |
| | P | 0,808 |
| | N | 180 |

A tabela 23 mostra a correlação dos resultados do medidor de pH com o índice cpo, na qual se constata a não existência de uma correlação com significância estatística ($p \geq 0,05$) entre os resultados do medidor de pH e o índice cpo.

Tabela 23- Correlação de Spearman: Resultados do pH e índice cpo

| | | MEDIÇÃO COM MEDIDOR PH |
|------------------------------|---|------------------------------|
| ÍNDICE DE cpo – Cariados | R | -0,019 |
| | P | 0,794 |
| | N | 184 |
| ÍNDICE DE cpo – Perdidos | R | - |
| | P | - |
| | N | 184 |
| ÍNDICE DE cpo – Obturados | R | -0,093 |
| | P | 0,211 |
| | N | 184 |
| ÍNDICE DE cpo - Total | R | -0,081 |
| | P | 0,273 |
| | N | 184 |

Relativamente à correlação dos resultados do medidor de pH com o índice CPO+cpo (Tabela 24), constata-se a não existência de uma correlação com significância estatística ($p \geq 0,05$).

Tabela 24- Correlação de Spearman: Resultados do pH e índice CPO+cpo

| | | MEDIÇÃO COM MEDIDOR PH |
|-----------------|---|------------------------------|
| ÍNDICE DE | R | -0,024 |
| CPO+cpo – | P | 0,751 |
| Cariados | N | 184 |
| ÍNDICE DE | R | - |
| CPO+cpo – | P | - |
| Perdidos | N | 184 |
| ÍNDICE DE | R | -0,128 |
| CPO+cpo - | P | 0,083 |
| Obturados | N | 184 |
| ÍNDICE DE | R | -0,084 |
| CPO+cpo - Total | P | 0,256 |
| | N | 184 |

F. DISCUSSÃO

1. MATERIAL E MÉTODOS

No presente estudo foi utilizado um método de colheita de saliva não estimulada (*drooling*), semelhante ao utilizado por Fiyaz et al.⁽⁴⁾ e Bagherian et al.⁽⁹²⁾. De acordo com este método, os doentes eram instruídos a fazer a acumulação de saliva no pavimento da boca durante dois minutos e de seguida esta era recolhida num tubo de plástico. Posteriormente o pH salivar era avaliado com recurso a um medidor de pH eletrónico. Não existe um método de colheita de saliva que seja aceite transversalmente em todos os estudos, sendo que Youravong et al.⁽⁹³⁾ faz referência a alguns estudos anteriores nos quais foram feitas recolhas de saliva com recurso a métodos diferentes. Omokhodion e Crawford⁽⁹⁴⁾, antes da recolha, levavam os indivíduos a lavar a boca três vezes consecutivas com ácido cítrico a 3% para estimular a secreção salivar, seguida de uma lavagem com água desionizada antes de se recolher a saliva. Wang et al.⁽⁹⁵⁾ no seu protocolo, antes da colheita, pedia para se efetuar três gargarejos com água desionizada, seguido da colocação de rolos de algodão na boca durante cinco minutos para recolha de saliva. Thaweboon et al.⁽⁹⁶⁾ e Varma et al.⁽⁹⁷⁾ usaram parafina de modo a estimular a produção salivar.

Tal como já foi referido, para a execução deste estudo foi escolhido o método de *drooling*⁽⁴⁾, devido a ser de fácil obtenção e de baixo custo. Uma grande parte das recolhas de saliva foi efetuada em ambiente escolar, facto pelo qual não era possível a utilização de ácido cítrico a 3%. Em relação ao uso de parafina preferimos usar um método de recolha de saliva não estimulada, de modo a conseguirmos obter uma amostra de saliva mais semelhante ao ambiente da cavidade oral.

Os pressupostos a serem cumpridos antes da recolha de saliva também ainda não estão estandardizados. Os que foram realizados no presente estudo estão enumerados no anexo 2. Aminabadi et al.⁽⁹⁸⁾ na descrição do seu estudo tinha como condição que, num intervalo de duas horas antes da recolha da saliva, os participantes não escovassem os dentes e não tivessem ingerido alimentos ou bebidas. Por contraste, Bagherian et al.⁽⁹²⁾ apenas preconizava um intervalo de uma hora e trinta minutos para que se efetuasse a colheita de saliva. Tal como neste estudo, Bagherian tinha como condição um intervalo de vinte e quatro

horas entre a realização do último tratamento dentário e a hora da colheita. Neste estudo foi preconizado um intervalo de uma hora, na qual os indivíduos pertencentes à amostra não ingerissem alimentos, como referenciado pela Salimetrics⁽⁹⁹⁾, um intervalo de quarenta e cinco minutos, onde não efetuassem qualquer tipo de procedimento de higiene oral e um intervalo de vinte e quatro horas onde não efetuassem nenhum tratamento dentário, como preconizava Bagherian⁽⁹²⁾. Este protocolo foi adotado de modo a não existirem alterações devido a materiais dentários que alterassem o pH salivar, alimentos que interfiram com o mesmo e utilização de meios de higiene oral, como bochechos de clorhexidina que provocassem alterações no pH salivar.

O processo de medição de pH não fica completo sem se obter o valor analítico, no entanto, a forma de obtenção deste valor também é diferente nos vários estudos analisados. Neste estudo foi utilizado um medidor de pH digital, tal como nos estudos efetuados por Bagherian et al.⁽⁹²⁾, Basch & Peretz⁽¹⁰⁰⁾, Hussein et al.⁽¹⁰¹⁾ e Farsi⁽¹⁰²⁾, ao contrário do estudo realizado por Varma et al.⁽⁹⁷⁾ no qual para medição do pH salivar se recorreu a tiras próprias de medição, sendo o valor obtido resultante da comparação da cor obtida pelo contacto da fita com a saliva e uma escala de cores padronizada. O método por nós utilizado foi escolhido por ser mais preciso em relação às tiras de medição de pH.

De modo a prevenir incoerências entre observações, o exame clínico foi realizado sempre pelo mesmo operador, o autor do trabalho. A medição de pH salivar foi realizada e anotada sempre pela mesma pessoa, efetuando-se a calibração do medidor de 100 em 100 medições.

Ainda enquadrado nos materiais e método, neste estudo optou-se por utilizar como índice de cárie o índice CPO, apesar de ter sido equacionada a utilização de um índice de cárie mais completo, elaborado e mais preciso como o ICDAS⁽¹⁰³⁾. A utilização de um índice mais simples deveu-se à dificuldade de reunir as condições necessárias para um diagnóstico preciso para a utilização do ICDAS, como por exemplo a existência de luz⁽¹⁰³⁾. O diagnóstico do ICDAS pressupõe a existência de alguma experiência por parte do examinador e uma prévia calibração, sendo que no caso do nosso estudo o examinador não

cumpria esses pressupostos, sendo assim descartada a possibilidade de utilização desse índice.

2. RESULTADOS

2.1. AMOSTRA

Neste estudo foram observadas 184 crianças (83 do sexo masculino e 101 do sexo feminino), sem patologia sistêmica e que não tomam medicação, com idades compreendidas entre os 5 e os 10 anos de idade. A média de idades neste estudo foi de $7,61 \pm 1,23$. Num estudo semelhante, realizado por Basch & Peretz⁽¹⁰⁰⁾, com uma amostra constituída por um menor número de crianças que aquela que conseguimos recrutar (123 crianças), com idades compreendidas entre os 3 e os 18 anos de idade, o autor tem uma razão de sexos completamente diferente da nossa, sendo 73 do sexo masculino e 50 do sexo feminino, com uma média de idades de $9,21 \pm 3,31$. Realizando uma análise comparativa em relação aos dois estudos verifica-se que neste estudo a amostra é maior, apresentando-se mais homogênea e com uma predominância de crianças do sexo feminino, ao contrário do verificado por Basch&Peretz⁽¹⁰⁰⁾, que apresenta uma predominância de crianças do sexo masculino. Num estudo realizado em 2014, por Hussein⁽¹⁰¹⁾, do qual fazia parte uma amostra de 30 pacientes, não foi dada relevância nem à idade nem ao sexo das crianças, apenas foi dada a informação que as crianças apresentavam uma idade entre os 5 e os 8 anos de idade, semelhante ao intervalo de idades apresentado no nosso estudo, sendo no entanto a idade máxima inferior aquela apresentada por nós. Bagherian et al.⁽⁹²⁾ no seu estudo obteve uma amostra de 90 crianças, que devido aos objetivos específicos do estudo foram divididas em dois grupos, 45 crianças com CPI e 45 crianças sem CPI, sendo 55 participantes do sexo masculino e 35 do sexo feminino, com um intervalo de idades de aproximadamente 5 anos, valor inferior ao verificado no nosso estudo. Das amostras dos estudos acima enumerados, verificamos que o nosso estudo apresenta uma amostra maior, em relação a todos os outros, sendo que em relação aos outros fatores que caracterizam amostra, verifica-se alguma variabilidade, o que pode levar à discrepância dos resultados obtidos.

2.2. VALORES DE PH REGISTRADOS

Os resultados deste trabalho ditam que a média de pH salivar da amostra de crianças envolvidas é de $7,61 \pm 0,32$ o que não vai de encontro ao que afirmam Humphrey & Williamson⁽⁵⁾, que dizem que o pH normal da saliva se situa entre 6 e 7, ou seja ligeiramente ácido. No entanto Youravong et al.⁽⁹³⁾, no estudo realizado sobre saliva, obtiveram uma média de pH salivar numericamente inferior (ou seja mais ácido), de $7,21 \pm 0,32$. Também em 2013, Basch & Peretz⁽¹⁰⁰⁾ obtiveram uma média de pH salivar de $7,01 \pm 0,37$ (ainda mais ácido), no entanto tiveram um valor máximo de pH salivar de 8, o que contradiz um intervalo de pH entre 6 e 7. Comparando o nosso estudo com o estudo realizado por Basch & Peretz⁽¹⁰⁰⁾, podemos explicar as diferenças observadas devido ao facto da população por nós analisada referir uma exposição a suplementos de flúor considerável, onde apenas 14,1% das crianças não utiliza suplementos de flúor e apenas 0,5% das crianças não lava os dentes uma vez por dia. No estudo de Basch & Peretz⁽¹⁰⁰⁾, a população é considerada como sendo de um estrato económico social médio-baixo, apresentando hábitos de higiene e alimentação inadequados, o que contrasta com a população analisada neste estudo. Estes factos também podem explicar a variância de resultados obtidos entre o nosso estudo e o realizado por Youravong et al.⁽⁹³⁾. Num estudo realizado por Hussein⁽¹⁰¹⁾, obtiveram-se valores de pH salivar pertencentes a um intervalo entre 5,63 a 7,49, com uma média de 6,69. Relativamente aos valores mínimos e máximos, o nosso estudo apresenta um intervalo de 6,57 a 8,48, sendo esta variação já esperada atendendo a que a média de pH do estudo de Hussein⁽¹⁰¹⁾ era inferior, ou seja, mais ácido, no entanto a discrepância de valores observados pode ser devida ao intervalo de tempo entre a última refeição e a recolha de saliva, isto porque Hussein⁽¹⁰¹⁾, no seu estudo não apresenta o valor desse intervalo, que sendo menor do que no nosso caso, pode explicar essa discrepância.

2.3. ÍNDICE CPO/CPO

Em relação aos valores de CPO e cpo obtidos deste estudo, verificamos que existe uma média de CPO de $0,66 \pm 1,16$, significando que a maioria das

crianças (66,7%) não apresenta qualquer tipo de cárie nos dentes permanentes (120 crianças têm CPO=0). Em Portugal, num estudo efetuado pela DGS (2000) ⁽²⁰⁾, obteve-se um CPO para crianças com 6 anos de idade de 0,23 a nível nacional, valor inferior ao apresentado neste estudo. Nesse mesmo estudo foi ainda possível verificar que a média de dentes cariados era de 0,21 e que a média de dentes obturados sem cárie era de 0,02. No estudo por nós realizado verificamos que os valores apesar de serem mais elevados, se encontram com uma tendência baixa, apresentando uma média de dentes cariados de 0,48 e uma média de dentes obturados sem cárie de 0,18. De realçar o facto que, muito provavelmente através do Programa Nacional de Promoção da Saúde Oral e por terem acesso ao cheque dentista (os cheques são entregues ao encarregado de educação da criança quando esta faz 7 anos de idade, para tratamento ou proteção com selantes de fissuras de primeiros molares permanentes), assistimos hoje a uma média de dentes restaurados bastante superior ao relatado no ano 2000. Tal facto demonstra, de facto, que o acesso aos cuidados de Medicina Dentária pela população em geral se pode melhorar através de incentivos deste género. Outro facto digno de realce é a discrepância no que diz respeito a idade dos sujeitos incluídos no estudo. As crianças observadas por nós apresentam uma idade compreendida entre os 5 e os 10 anos de idade, ou seja, abrangemos uma faixa etária de 7 anos, ao contrário do estudo realizado em 2000 pela DGS em que só foram avaliadas crianças com 6 anos. A nossa amostra apresenta, portanto, um maior número de dentes permanentes em boca, o que pode levar a uma média de dentes cariados superior à verificada no ano 2000.

Youravong et al.⁽⁹³⁾, num estudo realizado na Tailândia, apresenta um CPO de $1,42 \pm 2,71$, valor muito superior ao apresentado em qualquer dos estudos realizado em Portugal. Podemos justificar estas discrepâncias pelas características sociais e económicas que distinguem os dois países.

Relativamente ao índice cpo e fazendo a comparação com o estudo referido anteriormente, o presente estudo apresenta um cpo médio de $2,77 \pm 2,59$. Em Portugal, o cpo médio apresentado no estudo realizado pela DGS⁽²⁰⁾ era de 3,56, valor bastante superior ao por nós apresentado. Este valor demonstra que em Portugal, para crianças de 6 anos, existe uma média de dentes

cariados de 3,32, de dentes perdidos de 0,10 e de dentes obturados de 0,12. No estudo por nós realizado verificamos que a média para dentes cariados é 1,86, a média para dentes perdidos é 0 e a média de dentes obturados é 0,91.. Realizando uma análise comparativa observamos que a média de dentes cariados e perdidos é inferior, mas a de dentes obturados é superior. Melhores condições de higiene oral, como medidas para a utilização de flúor, uma maior informação dada pelos centros de saúde nas escolas, assim como maior número de visitas ao médico dentista, devido aos cheques dentistas infantis, dados pelos centros de saúde para tratamento de dois dentes decíduos, são fatores que podem contribuir substancialmente para esta melhoria que se observa em relação aos valores de cpo e para o aumento da média de dentes obturados.

Para uma melhor comparação com o estudo realizado com Basch & Peretz⁽¹⁰⁰⁾ acumulámos o CPO com o cpo e obtivemos uma média de $3,41 \pm 3,05$, valor inferior ao estudo anteriormente falado, onde este valor foi de $4,44 \pm 3,37$. A explicação da discrepância destes valores pode dever-se aos fatores já referidos anteriormente, acerca das condições inadequadas de higiene oral e alimentação verificadas no estudo de Basch & Peretz⁽¹⁰⁰⁾. A opção por fazer a já referida acumulação entre os índices CPO de dentição permanente e dentição decídua também já tinha sido preconizada por Hidas et al.⁽¹⁰⁴⁾ e Manna et al.⁽¹⁰⁵⁾.

2.4. ESTUDO DOS FATORES QUE PODERIAM INFLUENCIAR O PH

No estudo realizado foram estudados fatores que podiam influenciar o pH salivar, como o sexo, a idade, a utilização de colutórios de flúor, a utilização de flúor sistémico (gotas ou comprimidos), a utilização de fio dentário, a frequência de escovagem e o intervalo de tempo entre a última refeição e a hora de colheita de saliva.

2.4.1. Observou-se uma correlação estatisticamente significativa entre o pH salivar e o sexo, sendo que o sexo feminino apresenta uma média de pH

salivar ligeiramente inferior ao sexo masculino. Lukacs & Largaespada⁽¹⁰⁶⁾ verificaram que existiam diferenças na saliva, devido ao sistema hormonal das mulheres. Farghaly et al.⁽¹⁰⁷⁾ sobre esta temática, no seu estudo, verificaram que existiam alterações nos parâmetros salivares, justificando uma maior susceptibilidade do sexo feminino à cárie. Na literatura é apontado que este fator se deve a flutuações hormonais típicas do género feminino, como a puberdade, a menstruação e a gravidez⁽¹⁰⁸⁾, no entanto Farghaly et al.⁽¹⁰⁷⁾ encontraram evidência de que a maior susceptibilidade à cárie, no sexo feminino, está presente também a partir de uma fase precoce da vida do indivíduo, e não apenas na adolescência e na idade adulta. A correlação entre o pH salivar e o sexo pode indiciar uma diferença na composição salivar entre indivíduos do sexo masculino e indivíduos do sexo feminino.

2.4.2. Não se verificou correlação entre o pH salivar e a idade. Foi ainda verificada a correlação entre o pH salivar e a utilização de colutórios de flúor, a utilização de flúor sistémico, a utilização de fio dentário, a frequência de escovagem e o intervalo de tempo entre a última refeição e a hora de colheita de saliva, nos quais não se verificou a existência de correlação entre as variáveis.

2.4.3. Relacionando o pH salivar com o índice CPO, o índice cpo e a agregação dos dois, apenas se verificou a existência de correlação entre o pH salivar e os dentes obturados na dentição permanente. A existência desta correlação pode ser explicada pelos materiais utilizados na realização da obturação. Prakki et al.⁽¹⁰⁹⁾ citou dois autores que relacionam o pH salivar com as resinas compostas, Kondo et al.⁽¹¹⁰⁾ comparou a força das resinas compostas em diferentes ambientes aquosos, sendo que os compósitos mostraram alta resistência quando expostos a água desionizada e a bebidas ácidas, no entanto apresentaram uma baixa resistência para soluções alcalinas, este estudo demonstrou um declínio de propriedades dos materiais em ambientes alcalinos. Ortengren et al.⁽¹¹¹⁾ verificou a influência do pH em resinas compostas, em diversas concentrações, frisando apenas a

concentração mais próxima da média de pH salivar no nosso estudo: num meio com pH de 8 verificou que o pH exercia uma ligeira influência nas resinas compostas. A correlação verificada neste estudo e tendo em conta a média de pH salivar de 7,61, pode ser indicativo de uma influência deste nas resinas compostas utilizadas.

Acerca da inexistência de correlações entre o pH salivar e o índice CPO/cpo, verifica-se na bibliografia consultada ser bastante contraditória, sendo que o estudo realizado por Varma et al.⁽⁹⁷⁾ afirma que não existe qualquer evidência científica que demonstre a correlação entre o pH salivar com a prevalência ou atividade de cárie e o estudo de Hussein et al.⁽¹⁰¹⁾ que verifica a existência de uma correlação entre estes fatores sendo, no entanto não estatisticamente significativa. Thaweboon et al.⁽⁹⁶⁾ e Cogulu et al.⁽¹¹²⁾ mostraram que em dois grupos de crianças, um com CPI e outro livre de CPI, não existiam diferenças significativas entre o pH salivar nos dois grupos, contrariando o verificado por Bagherian et al.⁽⁹²⁾ que mostra que a média de pH é mais elevada em indivíduos livres de cárie do que em indivíduos com cárie. Fiyaz et al.⁽⁴⁾ demonstraram que, em indivíduos adultos, a média de pH salivar era de 5,57 em indivíduos com cárie e de 6,24 no grupo de controlo (sem cárie). Em comparação com o estudo por nós realizado concluímos que, tanto os valores de pH de indivíduos com cárie como os valores de pH de indivíduos sem cárie se mostram inferiores aos nossos, podendo esta diferença ser explicada pelo facto deste estudo ter sido realizado em adultos e pela amostra ter uma dimensão mais pequena do que aquela por nós avaliada. As melhores condições de higiene e socioeconómicas no nosso estudo podem ser também fatores que poderão contribuir para a explicação da discrepância entre valores.

No estudo realizado por Basch e Peretz⁽¹⁰⁰⁾ é afirmado que o pH foi o melhor preditor do índice CPO em crianças, no entanto não mostra evidência de correlação entre pH salivar e CPO em adultos. O estudo por nós realizado vai contra estes resultados mostrando que não existe associação entre pH salivar e cárie dentária em crianças. Estas conclusões podem ser antagónicas devido à idade das crianças em estudo, sendo o nosso intervalo de idades dos 5 aos 10 anos, enquanto no estudo citado se situa entre os 3 e os 18 anos.

Seria previsível no presente estudo uma correlação entre o pH salivar e o índice CPO, isto porque as idades estudadas se situam no período de erupção dos dentes permanentes segundo a sua cronologia normal, sendo estes dentes estão mais suscetíveis à cárie dentária, uma vez que ainda não completaram a sua maturação. No entanto o valor de pH salivar em todas as crianças estudadas nunca se demonstrou inferior ao valor crítico, 5,5, o que nos pode levar a pôr a hipótese que mais importante que o pH salivar é o pH da placa bacteriana e a produção de ácidos pelas bactérias existentes na mesma. Num estudo realizado por Kuribayashi et al.⁽¹¹³⁾, no qual se verificou o pH nas lesões de cárie ativas e inativas, verificou-se que o pH nas cáries ativas se situava em média nos 5,5, valor de pH crítico, enquanto que o valor de cáries inativas se situava em média nos 6,1. Comparando estes valores com os valores apresentados por nós em relação ao pH salivar, verificamos que o valor médio do pH na zona da cárie dentária é bastante mais ácido, o que nos levar a corroborar a hipótese colocada acima, tendo sempre em conta que a saliva na cavidade oral está sempre em constante renovação, enquanto a placa bacteriana existente na dentição necessita de meios de higiene oral eficazes para a sua eliminação.

Os fatores de risco para a cárie dentária, a avaliação do risco de cárie assim como consequentemente a sua prevenção têm sido amplamente estudadas ao longo dos anos, existindo mesmo um protocolo clínico relativamente recente para avaliação do risco de cárie (CAMBRA)⁽¹¹⁴⁾. Neste protocolo de avaliação do risco para desenvolver lesões de cárie dentária só é preconizada a realização de um controlo do pH salivar quando o indivíduo em causa já se encontra num risco extremo de cárie dentária, o que pode ir de encontro aos resultados do nosso estudo, visto que não foi encontrado qualquer tipo de correlação entre o pH salivar e o índice CPO. A complexidade deste protocolo leva ainda que sejam procuradas formas mais simples de avaliação do risco de cárie.

2.5. PREVALÊNCIA DE CÁRIE

Neste estudo foi possível calcular a prevalência de cárie dentária na amostra disponível. Obteve-se uma prevalência de cárie dentária de 76,0%, valor superior ao verificado em 2008 por Costa et al.⁽¹¹⁵⁾ no concelho de Leiria, onde foram observadas crianças dos 6 aos 12 anos de idade e a prevalência de cárie foi de 48%. Acredita-se que esta diferença possa ser explicada pela faixa etária da população alvo, uma vez que as crianças entre os 6 e os 12 anos de idade têm um desenvolvimento cognitivo mais avançado que lhes permite executar as medidas de higiene oral de forma mais eficaz, sem ser necessária a intervenção direta de um adulto responsável. Num estudo realizado em 2013 por Youravong et al.⁽⁹³⁾ na Tailândia verificou-se uma prevalência de cárie dentária de 44%, valor semelhante ao estudo efetuado em 2000⁽²⁰⁾.

A prevalência de CPI em Portugal varia de região para região estando descrita uma percentagem de 64% aos 6 anos de idade, num estudo nacional do ano 2000⁽²⁰⁾. Vários fatores explicam as variações regionais, nomeadamente, a educação para a saúde, os hábitos alimentares e os diferentes níveis de concretização de programas de saúde oral, aspetos que devem ser tidos em consideração nos cuidados de saúde à criança⁽¹¹⁶⁾. Neste estudo não foi possível verificar a prevalência de CPI, porque segundo a definição da AAPD, apenas uma das crianças do presente estudo reuniria os critérios de inclusão e, desta forma, poderia ser considerada.

G. CONCLUSÕES

A análise cuidadosa dos resultados que obtivemos no nosso trabalho, à luz das informações recolhidas nos estudos referidos nos capítulos da revisão da literatura e da discussão dos resultados, permitiu-nos extrair as seguintes conclusões:

1. Concluiu-se que a prevalência de cárie dentária é de 76,0% nas crianças envolvidas no estudo.
2. A gama de valores encontrados para o pH salivar das crianças variou entre os 6,57 e 8,48.
3. Existe correlação estatisticamente significativa entre o pH salivar e o sexo, havendo uma maior predisposição para o sexo feminino apresentar valores inferiores de pH.
4. Não existe influência da idade, utilização de colutório de flúor, utilização de flúor sistémico, utilização de flúor dentário, frequência de escovagem e intervalo de tempo entre a última refeição e a hora da colheita e os valores de pH salivar obtidos.
5. O pH salivar não é, de forma isolada, preditor do índice CPO/cpo.
6. Verificou-se a existência de correlação estatisticamente significativa entre os dentes obturados na dentição permanente e o pH salivar.
7. O pH salivar no período em que foi feita a recolha nunca atingiu o valor crítico.
8. Não é possível tirar uma conclusão acerca da prevalência de CPI, porque apenas uma das crianças inquirida no estudo apresenta uma idade passível de ser considerada para esse efeito.

1. LIMITAÇÕES DO ESTUDO/PERSPETIVAS FUTURAS

O estudo realizado tem como principais limitações:

- ✓ O índice utilizado (CPO) ser algo redutor;
- ✓ Haver algumas crianças cujos questionários não conseguimos incluir, uma vez que as respostas não estavam completas;
- ✓ Não haver crianças no estudo com idades para determinação da prevalência de CPI;
- ✓ A avaliação do risco de cárie ter sido realizada apenas com base em dois parâmetros.

As perspectivas futuras para a continuação deste trabalho vão no sentido de:

- ✓ Aumentar a amostra, principalmente tendo em atenção a questão das idades incluídas, para tentar determinar prevalência de cárie precoce de infância;
- ✓ Adicionar critérios, como os hábitos alimentares das crianças estudadas;
- ✓ Adotar a metodologia CAMBRA para avaliação do risco de cárie das crianças incluídas no estudo;
- ✓ Realizar várias colheitas de saliva ao longo do dia, comparando o seu pH salivar (particularmente antes e logo após a realização das principais refeições);
- ✓ Medição do fluxo salivar;
- ✓ Estudar a placa bacteriana existente em cada criança, de modo a poder comparar o pH da placa bacteriana com o pH salivar, e verificar a influência deste no índice escolhido (preferencialmente o ICDAS).

H. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kidd E. The implications of the new paradigm of dental caries. *Journal of dentistry*. 2011;39 Suppl 2:S3-8.
2. Lynch RJ. The primary and mixed dentition, post-eruptive enamel maturation and dental caries: a review. *International dental journal*. 2013;63 Suppl 2:3-13.
3. Zehetbauer S, Wojahn T, Hiller KA, Schmalz G, Ruhl S. Resemblance of salivary protein profiles between children with early childhood caries and caries-free controls. *European journal of oral sciences*. 2009;117(4):369-73.
4. Fiyaz M, Ramesh A, Ramalingam K, Thomas B, Shetty S, Prakash P. Association of salivary calcium, phosphate, pH and flow rate on oral health: A study on 90 subjects. *Journal of Indian Society of Periodontology*. 2013;17(4):454-60.
5. Humphrey SP, Williamson RT. A review of saliva: normal composition, flow, and function. *The Journal of prosthetic dentistry*. 2001;85(2):162-9.
6. Drummer OH. Drug testing in oral fluid. *The Clinical biochemist Reviews / Australian Association of Clinical Biochemists*. 2006;27(3):147-59.
7. Ito A, Hayashi M, Hamasaki T, Ebisu S. Risk assessment of dental caries by using Classification and Regression Trees. *Journal of dentistry*. 2011;39(6):457-63.
8. Association AD. History of Dentistry Timeline. [16/04/2014].
9. Touger-Decker R, van Loveren C. Sugars and dental caries. *The American journal of clinical nutrition*. 2003;78(4):881S-92S.
10. McCauley, H B. Pierre Fauchard Academy website. [15/04/2014].
11. Richards MP. A brief review of the archaeological evidence for Palaeolithic and Neolithic subsistence. *European journal of clinical nutrition*. 2002;56(12):16 p following 1262.
12. Selwitz RH, Ismail AI, Pitts NB. Dental caries. *Lancet*. 2007;369(9555):51-9.

13. VA M, GM P. Cárie: diagnóstico e plano de tratamento. R Un Alfenas, Alfenas. 1998;4:27-37.
14. Steinberg S. Understanding and managing dental caries: a medical approach. The Alpha omegan. 2007;100(3):127-34.
15. Featherstone JD, Domejean-Orliaguet S, Jenson L, Wolff M, Young DA. Caries risk assessment in practice for age 6 through adult. Journal of the California Dental Association. 2007;35(10):703-7, 10-3.
16. Melo P, Azevedo A, Henriques M. Cárie dentária – a doença antes da cavidade. Acta Pediatr Port. 2008;39(6):253-9.
17. Felton ACAFS. Basic guide to oral health education and promotion. 2014; Available from: <http://site.ebrary.com/id/10768945>.
18. RS M. Epidemiology of Dental Caries in the World2010.
19. Almeida Cea. 3º Inquérito Continental Explorador (1999): Saúde Oral Dentária nos Jovens de 6 e 12 anos de Portugal Continental. Rev Port Estomatol Cir Maxilofac. 2003;44(4):205-18.
20. Saúde D-Gd. Estudo Nacional de Prevalência da Cárie Dentária na População Escolarizada. Lisboa: Direcção-Geral da Saúde; 2000.
21. Machado M, Alves M, Couceiro M. Saúde Infantil e Juvenil em Portugal: indicadores do Plano Nacional de Saúde. Acta Pediatr Port. 2011;42(5):195-204.
22. Guo L, Shi W. Salivary biomarkers for caries risk assessment. Journal of the California Dental Association. 2013;41(2):107-9, 12-8.
23. Keyes PH. Recent advances in dental research. Bacteriology. International dental journal. 1962;12:443-64.
24. Newburn E. Cariology. Baltimore: Williams Wilkins; 1977.
25. A B, M W, S K. Early Childhood Caries: A Multi-Factorial Disease. OHDMBSC. 2010;IX(1):32-8.

26. Vargas-Ferreira F, Zeng J, Thomson WM, Peres MA, Demarco FF. Association between developmental defects of enamel and dental caries in schoolchildren. *Journal of dentistry*. 2014;42(5):540-6.
27. Vaillard-Jiménez E, Ortega-Cambranis A, Lezama-Flores G, Carrasco-Gutiérrez R, Ayuso C, Romano-Trujillo R. Características Dimensionales de Fosas e Fisuras del Esmalte de Molares Temporales. *Revista Colombiana de Investigación en Odontología*. 2012;3(8):114-23.
28. A P. Cáries dentárias : etiologia, epidemiologia e prevenção: Ed. Medisa (Porto);; 1993.
29. Fejerskov O. Changing paradigms in concepts on dental caries: consequences for oral health care. *Caries research*. 2004;38(3):182-91.
30. Ferro R, Besostri A, Olivieri A. Caries prevalence and tooth surface distribution in a group of 5-year-old Italian children. *European archives of paediatric dentistry : official journal of the European Academy of Paediatric Dentistry*. 2009;10(1):33-7.
31. Pereira A. Cáries Precoce de Infância: Medisa; 2001.
32. Cheng LL, Moor SL, Ho CTC. Predisposing Factors to Dental Caries in Children With Cleft Lip and Palate: A Review and Strategies for Early Prevention. *Cleft Palate–Craniofacial Journal*. 2007;44(1):67-72.
33. Marsh P, Nyvad B. The oral microflora and biofilms on teeth. Fejerskov, O & Kidd, E: Blackwell Munksgaard; 2003. p. 20.
34. Berkowitz RJ. Mutans streptococci: acquisition and transmission. *Pediatr Dent*. 2006;28(2):106-9; discussion 92-8.
35. Nelson-Filho P, Borba IG, Mesquita KS, Silva RA, Queiroz AM, Silva LA. Dynamics of microbial colonization of the oral cavity in newborns. *Brazilian dental journal*. 2013;24(4):415-9.
36. Li Y, Caufield PW. The fidelity of initial acquisition of mutans streptococci by infants from their mothers. *Journal of dental research*. 1995;74(2):681-5.

37. Marsh PD, Bradshaw DJ. Dental plaque as a biofilm. *Journal of industrial microbiology*. 1995;15(3):169-75.
38. Colak H, Dulgergil CT, Dalli M, Hamidi MM. Early childhood caries update: A review of causes, diagnoses, and treatments. *Journal of natural science, biology, and medicine*. 2013;4(1):29-38.
39. Bradshaw DJ, Lynch RJ. Diet and the microbial aetiology of dental caries: new paradigms. *International dental journal*. 2013;63 Suppl 2:64-72.
40. Moynihan P, Petersen PE. Diet, nutrition and the prevention of dental diseases. *Public health nutrition*. 2004;7(1A):201-26.
41. Petersen PE, Lennon MA. Effective use of fluorides for the prevention of dental caries in the 21st century: the WHO approach. *Community dentistry and oral epidemiology*. 2004;32(5):319-21.
42. Borges M, Castilho A, Pereira C. Influência da sacarose, lactose e glicose + frutose no potencial cariogênico de *S. mutans*: estudo in situ e in vitro. *Rev odonto ciênc*. 2008;23(4):360-4.
43. Kumar S, Sogi S, Indushekar K. Comparative evaluation of the effects of xylitol and sugar-free chewing gums on salivary and dental plaque pH in children. *J Indian Soc Pedod Prev Dent*. 2013;31(4):240-4.
44. Verrips GH, Kalsbeek H, Eijkman MA. Ethnicity and maternal education as risk indicators for dental caries, and the role of dental behavior. *Community dentistry and oral epidemiology*. 1993;21(4):209-14.
45. Rong WS, Bian JY, Wang WJ, Wang JD. Effectiveness of an oral health education and caries prevention program in kindergartens in China. *Community dentistry and oral epidemiology*. 2003;31(6):412-6.
46. Lima JEO. Cárie dentária: um novo conceito. *Rev Dent Press Ortodon Ortop Facial*. 2007;12(6):119-30.
47. Dentistry AaOP. Policy on early childhood caries (ECC): Classifications, consequences, and preventive strategies. *Pediatr Dent*. 2011;33:47-9.

48. Wyne AH. Early childhood caries: nomenclature and case definition. *Community dentistry and oral epidemiology*. 1999;27(5):313-5.
49. AAO P D. Definitions. *AAoP, Dentistry*; 2008. p. 1.
50. Abanto J, Rezende KMPC, Corrêa FNP, Carvalho TS, Bitar ML, Corrêa MSNP, et al. Type of breastfeeding and presence of sugar in the content of baby bottles. *J Brazilian Soc Food Nutr*. 2010;35(3):57-66.
51. Ribeiro NM, Ribeiro MA. [Breastfeeding and early childhood caries: a critical review]. *Jornal de pediatria*. 2004;80(5 Suppl):S199-210. Aleitamento materno e carie do lactente e do pre-escolar: uma revisao critica.
52. Lemos L, Correira M, Spolidório D, Myaki S, Zuanon A. Cariogenicidade do Leite Materno: Mito ou Evidência Científica. *Pesq Bras Odontoped Clin Integr*. 2012;12(2):273-8.
53. Bahuguna R, Younis Khan S, Jain A. Influence of feeding practices on dental caries. A case-control study. *European journal of paediatric dentistry : official journal of European Academy of Paediatric Dentistry*. 2013;14(1):55-8.
54. Castilho SD, Rocha MA. Pacifier habit: history and multidisciplinary view. *Jornal de pediatria*. 2009;85(6):480-9.
55. Yonezu T, Yakushiji M. Longitudinal study on influence of prolonged non-nutritive sucking habits on dental caries in Japanese children from 1.5 to 3 years of age. *The Bulletin of Tokyo Dental College*. 2008;49(2):59-63.
56. Martí-Álamo S, Mancheño-Franch A, Marzal-Gamarra C, Carlos-Fabuel L. Saliva as a diagnostic fluid. *J Clin Exp Dent*. 2012;4(4):237-43.
57. Malathi N, Mythili S, Vasanthi HR. Salivary diagnostics: a brief review. *ISRN dentistry*. 2014;2014:158786.
58. Crouch DJ. Oral fluid collection: the neglected variable in oral fluid testing. *Forensic science international*. 2005;150(2-3):165-73.

59. Garcia LB, Bulla JR, Kotaka CR, Tognim MCB, Cardoso CL. Bacteriological and salivary tests for evaluation of caries risk. *RBAC*. 2009;41(1):69-76.
60. Carpenter GH. The secretion, components, and properties of saliva. *Annual review of food science and technology*. 2013;4:267-76.
61. Myers ENFRL. *Salivary gland disorders*. Berlin; New York: Springer; 2007; Available from: <http://site.ebrary.com/id/10189354>.
62. Tucker ASMI. *Salivary glands : development, adaptations, and disease*. Basel; New York: Karger; 2010.
63. Aps JK, Martens LC. Review: The physiology of saliva and transfer of drugs into saliva. *Forensic science international*. 2005;150(2-3):119-31.
64. Rohleder N, Nater UM, Wolf JM, Ehlert U, Kirschbaum C. Psychosocial stress-induced activation of salivary alpha-amylase: an indicator of sympathetic activity? *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2004;1032:258-63.
65. Chiappin S, Antonelli G, Gatti R, De Palo EF. Saliva specimen: a new laboratory tool for diagnostic and basic investigation. *Clinica chimica acta; international journal of clinical chemistry*. 2007;383(1-2):30-40.
66. Dowd FJ. Saliva and dental caries. *Dental clinics of North America*. 1999;43(4):579-97.
67. Liu J, Duan Y. Saliva: a potential media for disease diagnostics and monitoring. *Oral oncology*. 2012;48(7):569-77.
68. B N, JO T, F L. Secreção e composição da saliva. In: Fejerskov O KE, editors, editor. *Cárie Dentária – A Doença e seu Tratamento Clínico*: Livraria Santos Editora; 2005. p. 7-27.
69. Amerongen AV, Veerman EC. Saliva--the defender of the oral cavity. *Oral diseases*. 2002;8(1):12-22.
70. Hurlbutt M, Novy B, Young D. Dental Caries: A pH-mediated disease. *CDHA Journal – Winter*. 2010;25(1):9-15.

71. Berg IC, Rutland MW, Arnebrant T. Lubricating properties of the initial salivary pellicle--an AFM study. *Biofouling*. 2003;19(6):365-9.
72. Mandel ID. The functions of saliva. *Journal of dental research*. 1987;66 Spec No:623-7.
73. de Almeida Pdel V, Gregio AM, Machado MA, de Lima AA, Azevedo LR. Saliva composition and functions: a comprehensive review. *The journal of contemporary dental practice*. 2008;9(3):72-80.
74. Tabak LA, Levine MJ, Mandel ID, Ellison SA. Role of salivary mucins in the protection of the oral cavity. *Journal of oral pathology*. 1982;11(1):1-17.
75. Rayment SA, Liu B, Offner GD, Oppenheim FG, Troxler RF. Immunoquantification of human salivary mucins MG1 and MG2 in stimulated whole saliva: factors influencing mucin levels. *Journal of dental research*. 2000;79(10):1765-72.
76. Wu AJ, Ship JA. A characterization of major salivary gland flow rates in the presence of medications and systemic diseases. *Oral surgery, oral medicine, and oral pathology*. 1993;76(3):301-6.
77. Garcia L, Bulla J, Kotaka C, Tognim M, Cardoso C. Testes salivares e bacteriológicos para avaliação do risco de cárie. *RBAC*. 2009;4(1):69-76.
78. Garcia-Godoy F, Hicks MJ. Maintaining the integrity of the enamel surface: the role of dental biofilm, saliva and preventive agents in enamel demineralization and remineralization. *J Am Dent Assoc*. 2008;139 Suppl:25S-34S.
79. Hicks J, Garcia-Godoy F, Flaitz C. Biological factors in dental caries: role of remineralization and fluoride in the dynamic process of demineralization and remineralization (part 3). *The Journal of clinical pediatric dentistry*. 2004;28(3):203-14.
80. Marinho VC, Higgins JP, Sheiham A, Logan S. Combinations of topical fluoride (toothpastes, mouthrinses, gels, varnishes) versus single topical

fluoride for preventing dental caries in children and adolescents. The Cochrane database of systematic reviews. 2004(1):CD002781.

81. Marinho VC, Higgins JP, Logan S, Sheiham A. Topical fluoride (toothpastes, mouthrinses, gels or varnishes) for preventing dental caries in children and adolescents. The Cochrane database of systematic reviews. 2003(4):CD002782.

82. Krol DM. Dental caries, oral health, and pediatricians. Current problems in pediatric and adolescent health care. 2003;33(8):253-70.

83. Rozier RG, Adair S, Graham F, Iafolla T, Kingman A, Kohn W, et al. Evidence-based clinical recommendations on the prescription of dietary fluoride supplements for caries prevention: a report of the American Dental Association Council on Scientific Affairs. J Am Dent Assoc. 2010;141(12):1480-9.

84. Borges AS, Figueiredo JF. [Detection of anti-Toxoplasma gondii IgG, IgM and IgA immunoglobulins in the serum, cerebrospinal fluid and saliva of patients with acquired immunodeficiency syndrome and neurotoxoplasmosis]. Arquivos de neuro-psiquiatria. 2004;62(4):1033-7. Detecção de imunoglobulinas IgG, IgM e IgA anti-Toxoplasma gondii no soro, liquor e saliva de pacientes com síndrome da imunodeficiência adquirida e neurotoxoplasmose.

85. Nieman DC, Henson DA, Fagoaga OR, Utter AC, Vinci DM, Davis JM, et al. Change in salivary IgA following a competitive marathon race. International journal of sports medicine. 2002;23(1):69-75.

86. Margolis HC, Zhang YP, Lee CY, Kent RL, Jr., Moreno EC. Kinetics of enamel demineralization in vitro. Journal of dental research. 1999;78(7):1326-35.

87. Bowen WH. The Stephan Curve revisited. Odontology / the Society of the Nippon Dental University. 2013;101(1):2-8.

88. Stephan Curves: Clinical Relevance. [cited 2014 17 Abril]; Available from: <http://www.ncl.ac.uk/dental/oralbiol/oralenv/tutorials/stephancurves2.htm#top>.

89. Stookey GK. The effect of saliva on dental caries. *J Am Dent Assoc.* 2008;139 Suppl:11S-7S.
90. ZHA. R. Saliva in research and clinical diagnosis – An overview. *Annals Dent Univ Malaya.* 1998;5:11-6.
91. Larmas M. Has dental caries prevalence some connection with caries index values in adults? *Caries research.* 2010;44(1):81-4.
92. Bagherian A, Asadikaram G. Comparison of some salivary characteristics between children with and without early childhood caries. *Indian journal of dental research : official publication of Indian Society for Dental Research.* 2012;23(5):628-32.
93. Youravong N, Teanpaisan R, Chongsuvivatwong V. Salivary lead in relation to caries, salivary factors and cariogenic bacteria in children. *International dental journal.* 2013;63(3):123-9.
94. FO O, GW C. Lead in sweat and relationship to salivary and urinary levels in normal healthy subjects. *Sci Total Environ.* 1991;103:113-22.
95. Wang D, Du X, Zheng W. Alteration of saliva and serum concentrations of manganese, copper, zinc, cadmium and lead among career welders. *Toxicology letters.* 2008;176(1):40-7.
96. Thaweboon S, Thaweboon B, Nakornchai S, Jitmaitree S. Salivary secretory IgA, pH, flow rates, mutans streptococci and *Candida* in children with rampant caries. *The Southeast Asian journal of tropical medicine and public health.* 2008;39(5):893-9.
97. Varma S, Banerjee A, Bartlett D. An in vivo investigation of associations between saliva properties, caries prevalence and potential lesion activity in an adult UK population. *Journal of dentistry.* 2008;36(4):294-9.
98. Aminabadi N, Najafpour E, Rohani Z, Deljavan A, Ghojazadeh M, Jamali Z. Linear reciprocal interaction between dental caries and salivary characteristics. *Journal of Oral Science.* 2013;55(4):337-42.

99. Salimetrics L, Europe S. "Saliva collection and handling advice.". 2013 [23/08/2014]; Available from:

http://www.salimetrics.com/assets/documents/Saliva_Collection_Handbook.pdf.

100. Basch Y, Peretz B. Salivary pH levels and caries among siblings and parents within families. *The Journal of clinical pediatric dentistry*. 2013;38(2):129-32.

101. Hussein N, Bhaskar S, Al-Radaideh A. Caries Risk Assessment in Children using Salivary Parameters. *International Journal of Advanced Dental Science and Technology*. 2014;1(1):25-34.

102. Farsi N. *International Journal of Advanced Dental Science and Technology*. *International Journal of Advanced Dental Science and Technology*. 2008;9(3):1-11.

103. Pitts N. "ICDAS"--an international system for caries detection and assessment being developed to facilitate caries epidemiology, research and appropriate clinical management. *Community dental health*. 2004;21(3):193-8.

104. Hidas A, Noy AF, Birman N, Shapira J, Matot I, Steinberg D, et al. Oral health status, salivary flow rate and salivary quality in children, adolescents and young adults with ADHD. *Archives of oral biology*. 2011;56(10):1137-41.

105. Manna A, Carlenc A, Lingström P. Dental caries and associated factors in mothers and their preschool and school children—A cross-sectional study. *J DENT SCI*. 2013;8(2):101-8.

106. Lukacs JR, Largaespada LL. Explaining sex differences in dental caries prevalence: saliva, hormones, and "life-history" etiologies. *American journal of human biology : the official journal of the Human Biology Council*. 2006;18(4):540-55.

107. Farghaly J, Fachin L, Otton R, Guaré R, Leite M. Efeito do Gênero (Masculino e Feminino) sobre a Cárie Dentária e Parâmetros Salivares de Crianças. *Pesq Bras Odontoped Clin Integr*. 2013;13(1):11-5.

108. Farsi N. Dental caries in relation to salivary factors in Saudi population groups. *The journal of contemporary dental practice*. 2008;9(3):16-23.
109. Prakki A, Cilli R, Saad JO, Rodrigues JR. Clinical evaluation of proximal contacts of Class II esthetic direct restorations. *Quintessence Int*. 2004;35(10):785-9.
110. S K, S O, T H, T S, M O. Environmental durability of composite resins in acidic and alkaline solutions. *Journal of dental research*. 1989;68(922).
111. Ortengren U, Andersson F, Elgh U, Terselius B, Karlsson S. Influence of pH and storage time on the sorption and solubility behaviour of three composite resin materials. *Journal of dentistry*. 2001;29(1):35-41.
112. Cogulu D, Sabah E, Kutukculer N, Ozkinay F. Evaluation of the relationship between caries indices and salivary secretory IgA, salivary pH, buffering capacity and flow rate in children with Down's syndrome. *Archives of oral biology*. 2006;51(1):23-8.
113. Kuribayashi M, Kitasako Y, Matin K, Sadr A, Shida K, Tagami J. Intraoral pH measurement of carious lesions with qPCR of cariogenic bacteria to differentiate caries activity. *Journal of dentistry*. 2012;40(3):222-8.
114. Jenson L, Budenz AW, Featherstone JD, Ramos-Gomez FJ, Spolsky VW, Young DA. Clinical protocols for caries management by risk assessment. *Journal of the California Dental Association*. 2007;35(10):714-23.
115. Costa C, Pereira M, Passadouro R, Spencer B. Higiene Oral - boca sã, família vigilante. *Acta Med Port*. 2008;21(5).
116. Areias C, Macho V, Raggio D, Melo P, Guimarães H, Andrade C, et al. Cárie precoce da infância – o estado da arte. *Acta Pediatr Port*. 2010;41(5):217-21.

I. ANEXOS



Universidade Católica Portuguesa
Centro Regional das Beiras
Departamento Ciências da Saúde

Termo de Consentimento Informado

“Ph salivar: preditor do índice CPO?”

Pretende-se desenvolver um estudo de carácter científico na Área Disciplinar de Odontopediatria da Universidade Católica Portuguesa, para obtenção do grau de mestre em Medicina Dentária, em crianças/adolescentes até aos 16 anos.

Será realizado um questionário, uma observação clínica e posteriormente uma recolha de saliva para medição do pH.

Este estudo não envolve procedimentos que não se enquadrem na prática clínica normal nem pretende testar novos produtos ou medicamentos.

Ao decidir participar pode efetuar todas as questões que achar necessárias para o seu esclarecimento ou facultar informações aos responsáveis do estudo em qualquer etapa do mesmo. Em qualquer momento poderá requerer informações sobre os resultados obtidos que lhe serão facultados se assim o desejar.

Os dados que constam na ficha clínica serão apenas utilizados pelo investigador, sendo que a informação recolhida será tratada com a máxima confidencialidade e o seu nome codificado tendo apenas os investigadores acesso a essa mesma informação para fins estatísticos.

A participação neste estudo é totalmente voluntária, não acarretando quaisquer custos, podendo retirar o seu consentimento informado da participação em qualquer etapa do estudo sem necessidade de facultar explicações aos seus responsáveis.

Eu, _____, responsável legal, autorizo que os dados do processo de _____ sejam usados para este estudo e declaro(a) que fui devidamente informado e esclarecido dos objectivos da pesquisa supra citada, dos seus riscos e limitações, e concordo em participar voluntariamente no estudo.

Assino este documento de livre e espontânea vontade, estando ciente do seu conteúdo.

Viseu, ____ de _____ 201_

Mestre Andreia Figueiredo

Responsável Legal

Luís Rafael Almeida Henriques

Anexo 2



Universidade Católica Portuguesa
Centro Regional das Beiras
Departamento Ciências da Saúde

“Ph salivar: preditor do índice CPO?”

Protocolo de Recolha de Saliva

As instruções em seguida apresentadas deverão ser cumpridas de forma a assegurar a viabilidade dos dados recolhidos.

A recolha da amostra de saliva será realizada apenas num momento.

Antes da Recolha:

- √ Não ingerir alimentos, mastigar pastilhas elásticas ou reбуçados, na hora que antecede a recolha;
- √ Lavar a boca com água para remover resíduos de alimentos antes da colheita da amostra;
- √ Esperar 10 min após a lavagem para realizar a colheita salivar de modo a evitar a diluição da amostra;
- √ Os participantes não devem escovar os dentes num período de 45 minutos antes da recolha;
- √ Não deve ser efectuado nenhum tratamento dentário 24 horas antes da recolha;
- √ A saliva que estiver contaminada com sangue deve ser descartada e recolectada.

Protocolo:

- √ Induzir o paciente a armazenar a saliva no pavimento da boca;
- √ Colocar o tubo de recolha junto a boca;
- √ Com a cabeça inclinada para a frente os participantes devem babar a saliva para dentro do frasco;
- √ Repetir o processo até obter a quantidade necessária de saliva.
- √ Medição do pH da saliva
- √ As amostras devem ser mantidas a 4°C, num período de 2 horas, sendo depois congeladas a uma temperatura abaixo de -20°C, para serem mantidas durante mais de 4 meses devem ser congeladas a -80°C.



Universidade Católica Portuguesa
 Centro Regional das Beiras
 Departamento Ciências da Saúde

Hora da Colheita: _____:_____:_____ Hora da última refeição: _____:_____:_____

pH salivar: _____

“pH salivar: preditor do índice CPO?”

Nome: _____

Código: _____ Data da Consulta: ____/____/____

Data de Nascimento: ____/____/____ Sexo: M F

Patologia Sistémica: _____ Se sim, qual(ais)? _____

Medicação: _____

Hábitos:

• Escovagem

- Quando se levanta;
 - Após o pequeno-almoço;
 - Após o almoço;
 - Após o lanche;
 - Após o jantar;
 - Antes de deitar.
- Marca da pasta de dentes: _____

• Flúor

- Colutório de Flúor:
 - Não utiliza;
 - Diariamente;
 - Às vezes;
- Flúor sistémico:
 - Nunca tomou;
 - Já tomou;
 - Toma;

• Fio Dentário

- Não utiliza;
- Diariamente;
- Às vezes;

| Código | | Condição |
|--------|----|-----------------------|
| DD | DP | |
| A | 0 | Hígido |
| B | 1 | Cariado |
| C | 2 | Restauração com cárie |
| D | 3 | Restauração sem cárie |
| E | 4 | Ausente por cárie |
| - | 5 | Ausente por outro |
| F | 6 | Selante |
| G | 7 | Prótese, Implante |
| - | 8 | Não erupcionado |
| T | T | Traumatismo |
| - | 9 | Não registado |

Fonte: WHO, 1997

| | | | | | | | | | | | | | |
|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|
| 17 | 16 | 15 | 14 | 13 | 12 | 11 | 21 | 22 | 23 | 24 | 25 | 26 | 27 |
| 55 | 54 | 53 | 52 | 51 | 61 | 62 | 63 | 64 | 65 | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | |
| 85 | 84 | 83 | 82 | 81 | 71 | 72 | 73 | 74 | 75 | | | | |
| 47 | 46 | 45 | 44 | 43 | 42 | 41 | 31 | 32 | 33 | 34 | 35 | 36 | 37 |

C _____ P _____ O _____ = _____
 c _____ p _____ o _____ = _____

Examinador _____