

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA - UFSC

CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM SAÚDE PÚBLICA

**EFEITO DE UM SERVIÇO ODONTOLÓGICO NO ATAQUE DE CÁRIE DE
CRIANÇAS E ADOLESCENTES DO MUNICÍPIO CAPÃO ALTO - SC**

ÁLVARO FURTADO

FLORIANÓPOLIS

2002

ÁLVARO FURTADO

**EFEITO DE UM SERVIÇO ODONTOLÓGICO NO ATAQUE DE CÁRIE DE
CRIANÇAS E ADOLESCENTES DO MUNICÍPIO CAPÃO ALTO - SC**

**Dissertação apresentada como requisito
parcial à obtenção do grau de Mestre, no
Programa de Pós-Graduação em Saúde
Pública da Universidade Federal de Santa
Catarina sob a orientação do professor Dr.
Emil Kupek**

FLORIANÓPOLIS

2002

EFEITO DE UM SERVIÇO ODONTOLÓGICO NO ATAQUE DE CÁRIE DE CRIANÇAS E ADOLESCENTES DO MUNICÍPIO CAPÃO ALTO - SC

AUTOR: ÁLVARO FURTADO

Esta Dissertação foi julgada adequada para a obtenção do título de Mestre em Saúde Pública na Área de Concentração em Epidemiologia.

Prof. Emil Kupek, Dr.
Orientador.

Prof^a. Vera Blank
Coordenadora do Curso.

BANCA EXAMINADORA:

Prof.

Prof.

Prof.

Florianópolis, 2002

À minha mãe, Gelsa, pela confiança creditada em mim, em todos os momentos.

À minha esposa, Gisela, que acompanhou-me desde o início deste trabalho, transmitindo-me tranquilidade e carinho.

AGRADECIMENTOS

Aos Professores Emil Kupek e Sergio Fernando de Freitas, pela orientação e estímulo, durante o período de trabalho.

A minha esposa, Gisela, responsável pela localização e o exame das crianças, e pelo apoio e carinho durante os momentos difíceis deste trabalho.

A minha amiga Doris Gomes, pelo companheirismo no período da creditação teórica.

A minha amiga Márcia Barbosa, pela força na localização das crianças no interior do município de Capão Alto.

Ao meu amigo Vidal de Sousa pela coordenação do grupo de pesquisa da UNIPLAC.

A amiga Gisele Costa, pela tradução do resumo para o inglês.

A UNIPLAC, pelo financiamento parcial deste trabalho através dos grupos de pesquisa.

SUMÁRIO

LISTA DE ANEXOS	vii
LISTA DE FIGURAS	viii
LISTA DE GRÁFICOS	ix
LISTA DE TABELAS	x
RESUMO	xii
ABSTRACT	xiv
1. INTRODUÇÃO	1
2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	4
2.1 PROCESSO DE SAÚDE E DOENÇA E A ETIOLOGIA DA CÁRIE DENTAL	4
2.2 CÁRIE DENTAL E SEUS DETERMINANTES	14
2.2.1 Dieta e consumo de açúcar	15
2.2.2 A microbiota	17
2.2.3 O hospedeiro	19
2.2.4 Outros fatores	20
2.3 EPIDEMIOLOGIA DA CÁRIE DENTAL	25
2.3.1 Epidemiologia da cárie dental no mundo	25
2.3.2 Epidemiologia da cárie dental no Brasil	26
2.3.4 Epidemiologia da cárie dental em Santa Catarina	27
2.4 ACESSO	29
3. OBJETIVOS	32

3.1 OBJETIVO GERAL	32
3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	32
4. MATERIAIS E MÉTODOS.....	33
4.1 POPULAÇÃO DE ESTUDO	33
4.2 DELINEAMENTO DO ESTUDO	33
4.3 PRÉ-TESTE	33
4.4 COLETA DOS DADOS E PERÍODO DE ESTUDO	34
4.5 PESSOAL E ORGANIZAÇÃO	34
4.5.1 Examinador, Anotador e Monitor	34
4.5.2 Organização das fichas	35
4.5.3 Instrumental e material.....	35
4.5.4 Esterilização e desinfecção.....	36
4.5.5 Posição do exame	36
4.6 DESCRIÇÃO DE VARIÁVEIS	36
4.6.1 CPO-D.....	36
4.6.2 Necessidade de tratamento.....	39
4.6.3 Visitas ao dentista do posto no período (acesso ao serviço odontológico)	41
4.6.4 Visitas ao dentista particular no período.....	41
4.6.5 Nível de escolaridade dos pais	41
4.7 ANÁLISE DE DADOS	42
4.8 VALIDADE DO ESTUDO	42
4.9 CONSIDERAÇÕES ÉTICO-ADMINISTRATIVAS	43
5. APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	44
5.1 DISTRIBUIÇÃO DE DOENÇA	44
5.2 ACESSO AOS SERVIÇOS	48
5.3 NÍVEL DE ESCOLARIDADE DOS PAIS.....	51
5.4 NECESSIDADES DE TRATAMENTO	54
6. CONCLUSÕES.....	57
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	58
BIBLIOGRAFIAS CITADAS	58
BIBLIOGRAFIAS CONSULTADAS	66
ANEXOS	69

LISTA DE ANEXOS

ANEXO 1 – CORRESPONDÊNCIA ENVIADA AOS PAIS	70
ANEXO 2 – FICHA DE EXAME CLÍNICO	71

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 01 - Modelo Explicativo de Cárie Dental, segundo Keyes (1960)	8
FIGURA 02 - Modelo Explicativo da Cárie Dental, segundo Newbrun (1988)	9
FIGURA 03 - Modelo Explicativo de Cárie Dental, segundo Calvo (1995)	10
FIGURA 04 - Modelo Explicativo da Cárie Dental, segundo Bjertness & Eriksen (1991)	12
FIGURA 05 - Modelo Explicativo de Cárie Dental, segundo Fejerskov & Manji, <i>apud</i> Fejerskov e Thlystrup (1995)	13

LISTA DE GRÁFICOS

GRÁFICO 1 –	ÍNDICES DE CPO-D 1997 E 2001	45
GRÁFICO 2 –	DISTRIBUIÇÃO DE VALORES DE CPO-D (MÉDIAS E PERCENTAGENS) NA POPULAÇÃO 6 – 12 ANOS. CAPÃO ALTO – SC, 1997 E 2001	46
GRÁFICO 3 –	DISTRIBUIÇÃO DAS NECESSIDADES DE TRATAMENTO EM 1997 E 2001	55
GRÁFICO 4 –	DISTRIBUIÇÃO DOS TIPOS DE NECESSIDADE DE TRATAMENTO, DE ACORDO COM O ANO	55

LISTA DE TABELAS

TABELA 1 – MUNICÍPIO E SUAS POPULAÇÕES, IDADE DE ESTUDO, NÚMERO DE ESCOLARES EXAMINADOS, CPO-D MÉDIO, PREVALÊNCIA DE CÁRIE (%), COMPONENTES CARIADO E RESTAURADO (%) E NÍVEIS DE CPO-D (%), 1997.....	28
TABELA 2 – MUNICÍPIOS, IDADE DE ESTUDO, NÚMERO DE ESCOLARES EXAMINADOS, NECESSIDADE DE TRATAMENTO (%) E TIPO DE NECESSIDADE DE TRATAMENTO (%), 1997.....	29
TABELA 3 – DISTRIBUIÇÃO DA BASE DE ESTUDO DE ACORDO COM O GÊNERO EM 1997 E 2001.....	45
TABELA 4 – COMPONENTES CPO-D (MÉDIAS E PERCENTAGENS) NA POPULAÇÃO 6 – 12 ANOS, CAPÃO ALTO – SC, 1997 E 2001	46
TABELA 5 – DISTRIBUIÇÃO DO NÚMERO DE DENTES CARIADOS E HÍGIDOS ENTRE OS USUÁRIOS E NÃO USUÁRIOS DOS SERVIÇOS ODONTOLÓGICOS	48
TABELA 6 – DISTRIBUIÇÃO DE COMPONENTES CARIADOS E HÍGIDOS DO CPO-D SEGUNDO USO DO SERVIÇO	49
TABELA 7 – DISTRIBUIÇÃO DE COMPONENTE PERDIDO DE CPO-D SEGUNDO USO DO SERVIÇO	49
TABELA 8 – DISTRIBUIÇÃO DE COMPONENTE OBTURADO E NÃO OBTURADOS DO CPO-D SEGUNDO O USO DO SERVIÇO.....	50
TABELA 9 – DISTRIBUIÇÃO DOS DENTES ATACADOS POR CÁRIE E HÍGIDOS CPO-D SEGUNDO O NÍVEL ESCOLAR DOS PAIS.....	52
TABELA 10 – DISTRIBUIÇÃO DOS DENTES ATACADOS POR CÁRIE E HÍGIDOS SEGUNDO O NÍVEL ESCOLAR DOS PAIS.....	52

TABELA 11 – DISTRIBUIÇÃO DE COMPONENTE PERDIDO DO CPO-D SEGUNDO O NÍVEL ESCOLAR DOS PAIS.....	52
TABELA 12 – DISTRIBUIÇÃO DE COMPONENTES OBTURADOS E NÃO OBTURADOS DO CPO-D SEGUNDO NÍVEL ESCOLAR DOS PAIS..	54

RESUMO

O objetivo deste estudo foi conhecer a incidência da cárie dental, a prevalência das necessidades de tratamento, e a influência do uso dos serviços odontológicos e do nível de escolaridade dos pais no índice do CPO-D em Capão Alto/Sc. Este foi um estudo longitudinal, realizado em 2001, que teve como base de estudo os escolares de 6 – 12 anos de idade que participaram do levantamento epidemiológico de cárie dental, fluorose, má oclusão, e necessidade de tratamento realizado em 1997. Utilizaram-se os mesmos critérios do levantamento epidemiológico de 1997 (OMS, 1991); para conhecer a prevalência de cárie dental e as necessidades de tratamento atual. A influência do uso dos serviços odontológicos e do nível de escolaridade dos pais no CPO-D e seus componentes foram verificados pelo risco relativo (RR) e risco atribuível (RA). Os resultados demonstraram um incremento de 81,93% no índice de CPO-D médio da base de estudo no período de quatro anos, que passou de 2,53 (IC 95% 2,23-2,83) em 1997 para 4,6 (IC 95% 4,19-5,02) em 2001. Houve uma redução na proporção da população livre de cárie, que era de 25% em 1997, e passou para 6,6% 2001. Em relação às necessidades de tratamento, observou-se uma diminuição da proporção de escolares que necessitavam de algum tipo de tratamento odontológico de 86,9% em 1997, para 68,2% em 2001. O uso do serviço odontológico não diminuiu a severidade da doença, pois o RR não foi significativo, embora maior que 1,00 (RR = 1,13; IC 95% 0,93 < RR < 1,36). Porém, quando se realiza uma análise estratificada pelos componentes do CPO-D, observam-se alterações diferenciadas nesta relação. O uso dos serviços passa a ser um fator de proteção para o componente cariado (C) do CPO-D (RR = 0,64; IC 95% 0,51 < RR < 0,81; RA = 0,56), um fator de risco para o componente obturado (O) do CPO-D (RR = 2,72; IC 95% 1,79 < RR < 4,13; RA = 0,63), e quanto ao componente perdido (P) do CPO-D os resultados não são estatisticamente

significantes (RR = 1,31; IC 95% 0,57 < RR < 3,00). O nível de escolaridade dos pais de menos de um ano de estudo demonstrou ser um fator de risco para o índice de CPO-D (RR = 1,33; IC 95% 1,14 < RR < 1,55; RA = 0,248) comparando com a escolaridade de 8 ou mais anos. O nível de escolaridade dos pais também foi considerado um fator de proteção para o componente cariado (C) do CPO-D (RR = 1,85; IC 95% 1,58 < RR < 2,41; RA = 0,48 e RR 1,83; IC 95% 1,20 < RR < 2,78; RA = 0,45).

Palavras-chave: Epidemiologia, Cárie CPO-D

ABSTRACT

The aim of this study was to know the incident of dental caries, the prevalence the need for treatment, and the influence of the use of dentistry's services and of parent's level of schooling in the DMFT, in the city of Capão Alto, SC. This was a longitudinal study, developed in the year of 2001, and had as study basis students from the age of 6 to 12 years old, who participated the epidemiologic research of dental caries, fluorosis, malocclusion, and treatment's needs in the year of 1997. The same criterium of the epidemiologic research of 1997 was used (OMS, 1991), to know the prevalence of dental caries and the need for treatment nowadays. The influence of the use of the dentistry services and the parent's level of schooling in the DMFT (rate and its components were verified by the relative risk (RR) and attributable risk (AR). The results showed an increase of 81,93% in the DMFT average rate from the basis of study in a period of 4 years, from 2,53 (IC 95% 2,23 – 2,83) in 1997 to 4,6 (IC 95% 4,19 – 5,02) in 2001. There was a reduction in the proportion of the population free of dental caries, from 25% in 1997 to 6,6% in 2001. In relation of the treatment's needs, there was a decrease on the proportion of the students who needed any kind of odontological treatment from 86,9% in 1997 to 68,2% in 2001. The use of dentistry service did not decrease the severity of the disease, because the RR was not significant, bigger than 1,00 (RR = 1,13; IC 95% 0,93 < RR < 1,36). However, when DMFT components are analyzed the use of the services becomes a factor of protection for the component restored (D) of the DMFT (RR = 0,64; IC = 95% 0,51 < RR < 0,81; AR = 0,56), a risk factor to the restored component (F) of the DMFT index (RR = 2,72; IC = 95% 1,79 < RR < 4,13; AR = 0,63), and about the lost component (M) of the DMFT the results are not statistically significant (RR = 1,31; IC 95% <0,57 < RR < 3,00). The parent's level of schooling in less than an year of study showed to be a risk factor to the

DMFT index (RR = 1,33; IC 95% 1,14 < RR < 1,55; AR = 0,248). The level of the parents' education was also considered as a protection factor to the restored (D) component of the DMFT (RR = 1,95; IC 95% 1,58 < RR < 2,41; AR 0,48 e RR 1,83; IC 95% 1,20 < RR 2,78; AR = 0,45).

Key-words: Epidemiology, Caries DMFT

FICHA CATALOGRÁFICA

Furtado, Álvaro

**Efeito de um serviço odontológico no ataque
de cárie de crianças e adolescentes
do município de Capão Alto - SC -
Álvaro Furtado - Florianópolis,
2002.**

xv; 71 f.

Dissertação (Mestrado) – Centro de Ciência da Saúde, Universidade Federal de Santa Catarina.

1. Introdução. 2. Revisão Bibliográfica. 3. Objetivos. 4. Materiais e Métodos. 5. Apresentação dos Resultados e Discussão. 6. Conclusões.

CDD.:

1. INTRODUÇÃO

A epidemiologia, uma das maneiras pela qual uma doença pode ser estudada, é uma disciplina básica da área de saúde, que segundo Pereira (1995), estuda a ocorrência, a distribuição e os fatores determinantes dos eventos relacionados com a saúde. A formação do conjunto de conhecimentos que tornou a epidemiologia uma disciplina, sofreu, no decorrer dos últimos dois séculos, mudanças substanciais de enfoque em seu objeto de estudo.

Estas mudanças acompanharam o desenvolvimento das teorias de causalidade das doenças e da própria saúde pública enquanto ciência, de maneira que seu objeto de estudo no final do século XVIII, era unicamente o controle de epidemias, e sua preocupação exclusiva com as doenças transmissíveis, sendo orientada pela “Teoria dos Miasmas”, que na época explicava a causalidade das doenças e das epidemias (PEREIRA, 1995).

A evolução, do entendimento do processo de saúde e doença, culminou com uma ampliação de uso e conseqüentemente, com novas definições para a epidemiologia, que se preocupa agora com comportamento coletivo da saúde e da doença (PEREIRA, 1995).

Esta nova concepção é responsável pelo progresso da epidemiologia e a caracteriza como importante instrumento de pesquisa da saúde pública. Porém, segundo Almeida Filho e Roquayrol

(1990) a epidemiologia revelou-se em uma perspectiva histórica profundamente enraizada na clínica, pois depende desta para a identificação da doença nos membros da população, assim como do subsídio de outros campos do conhecimento para sua própria identidade como ciência.

A epidemiologia forma, juntamente com outras disciplinas, como o planejamento e administração de saúde e as ciências sociais em saúde, um tripé de apoio para a saúde pública. Em conjunto com outras disciplinas como estatística, genética, ciências biomédicas básicas, vão caracterizar uma prática interdisciplinar, multiprofissional, intersetorial e transectorial.

A odontologia após sua formalização, no século passado, como uma área autônoma dentro do setor biomédico, tem sua participação legitimada na saúde pública, através da odontologia social, que é o ramo desta, responsável pelo diagnóstico e tratamento dos problemas de saúde bucal. A odontologia social também se subsidia da epidemiologia para, através dela, determinar os problemas de saúde bucal da população, bem como os prováveis fatores que propiciam o aparecimento das doenças bucais.

No ano de 1997, usou-se a epidemiologia com o instrumento, em um estudo transversal, com o objetivo de conhecer a experiência de cárie (CPO-D), fluorose, má oclusão e necessidade de tratamento dos escolares de 6-12 anos do município de Capão Alto (FURTADO, 1997). Capão Alto, município localizado no planalto serrano, do estado de Santa Catarina, situado a aproximadamente 250 KM da capital do estado, Florianópolis, possuía 2887 habitantes em 1996, ano de sua emancipação (IBGE, 1996). Com 17% desta população residindo na área urbana e o restante, 83% na área rural, caracteriza-se, por ter economia municipal, a agropecuária. Outros fatos que influenciaram na escolha do município como sede deste estudo, foram a falta de acesso à

população dos serviços odontológicos e à água fluoretada, na época da pesquisa. Neste estudo, deu-se atenção especial a mais prevalente das doenças bucais, a cárie dental, e verificou-se que o CPO-D médio, índice que mede a experiência do indivíduo com a doença cárie dental, era de 2,53 para a idade de 6 -12 anos, portanto, abaixo do que preconiza a OMS para o Brasil no ano 2000, e abaixo da média nacional (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 1996); porém, observou-se que 89% da população da base de estudo necessitava de algum tipo de tratamento odontológico.

Os resultados desse estudo constituíram-se em uma preocupação constante, com dúvidas como: “Estariam os componentes do CPO-D da população estudada sendo alterados pelos serviços odontológicos que foram institucionalizados naquele mesmo ano, e se esta provável modificação, levou a uma contribuição na melhora da saúde bucal da população?” Estas dúvidas servirão de fundamento para a nova pesquisa nesta mesma base de estudo.

2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1. PROCESSO DE SAÚDE E DOENÇA E A ETIOLOGIA DA CÁRIE DENTAL

A compreensão do processo de saúde e doença sofreu, ao longo do desenvolvimento histórico e científico das ciências de saúde, grandes mudanças. A percepção da doença e a busca por uma explicação de suas causas variou de acordo com o estágio de desenvolvimento da estrutura social da própria sociedade que a criou (OLIVEIRA, 1981; MARCOS, 1984; BARATA, 1986).

Assim sendo, na idade da pedra (no período de 12000 – 10000 a.C.) o homem deixou de ser nômade e fixou residência, começou também a cultivar a terra e utilizar a criação de animais (MALTS, *apud* PINTO, 2000). Nesta época os indivíduos eram proprietários dos seus meios de trabalho, e mantinham entre si relações sociais de igualdade.

Com o desenvolvimento da força produtiva através do uso de novas tecnologias, foi possível aumentar a produtividade, contudo, sem aumentar a quantidade de trabalho investida pelo conjunto da tribo. Este excedente na produção desencadeou o início de uma diferenciação naquela sociedade, isto gerou uma ociosidade, possibilitando que determinados membros da tribo se desligassem das atividades produtivas e passassem a exercer outras funções dentro do grupo, eram os sacerdotes, os escribas e outros (OLIVEIRA, 1981). As doenças, nesta época, inclusive a cárie

dental, tinham sua origem relacionada à religião, ao sobrenatural, sendo a saúde uma dádiva divina e a doença um castigo dos espíritos. A dor de dente, mais especificamente, era causada por um verme que bebia o sangue dos dentes, portanto, uma obra de “demônios” (RING, 1998). Através de observações feitas por Malts, *apud* Pinto (2000), em material antropológico daquele período, tornou possível a detecção da presença da cárie dental, em aproximadamente 60-70% dos crânios observados. Na antiga Grécia, por volta de 580-489 a.C., Pitágoras, filósofo grego, revolucionou o conceito de doença, fazendo com que esta deixa-se de ter caráter sobrenatural e passasse a ser vista sob a luz da ciência (LEWIS, 1998).

A ciência tratou então de explicar as doenças com diversas teorias, porque, segundo Fleck, *apud* Löwy (1994), o conceito de doença tem origem social, com divergência sincrônica (em culturas diferentes) e diacrônica (em períodos diferentes).

Os gregos, por exemplo, atribuíam a origem de todas as doenças a um desequilíbrio dos humores sangüíneos, fleumáticos, melancólicos e coléricos. Porém, já naquela época, Hipócrates observou a estagnação de alimentos nos dentes e sugeriu que fatores sistêmicos e locais estavam relacionados com a causa da cárie (RING, 1998).

Mas, até o início do século XIX, a teoria vigente para explicar a causalidade das doenças, e que predominou no pensamento científico da época, foi a “TEORIA DOS MIASMAS”, nome dado a emanações do solo, supostamente nocivas, produzidas pela decomposição do lixo e de sujeiras, responsabilizadas pelos danos à saúde (PEREIRA, 1995).

A Revolução Industrial, que teve seu início por volta de 1750, na Inglaterra, e logo atingiu toda a Europa, caracterizou-se pela transferência das populações do campo para as cidades,

atraídas por empregos nas fábricas recém criadas, o que provocou uma aglomeração nas grandes cidades, e propiciaram o aparecimento de epidemias de cólera, febre tifóide, e febre amarela (PEREIRA, 1995).

O século XIX, foi de transição, entre a “TEORIA DOS MIASMAS” e a “TEORIA DOS GERMES” (unicausal). A cárie dental, por sua vez, começou o século XIX tendo sua causalidade explicada pela “TEORIA VITAL”, ou seja, tinha sua origem no próprio dente, que após determinado tempo se deterioraria.

Posteriormente a “TEORIA VITAL”, a “TEORIA QUÍMICA”, que sugeria um agente químico não identificado como responsável pela cárie, (o alimento apodrecia e adquiria poder corrosivo suficiente para produzir a doença) em conjunto com a “TEORIA PARASITÁRIA” (que atribuía às bactérias a decomposição do esmalte e da dentina, porém não explicava como estas destruíam a superfície dentária) possibilitou a formação de mais uma teoria, a “QUÍMICA-PARASITÁRIA”.

A teoria proposta por Miller (1890), *apud* Newbrun (1988), conclui que a cárie era causada pelos ácidos produzidos da fermentação dos carboidratos, pelos microorganismos existentes na microbiota bucal, que provocavam a descalcificação ou amolecimento dos tecidos e a dissolução destes tecidos amolecidos.

Durante aquele século, houve um grande desenvolvimento de novas tecnologias, possibilitando a elaboração de novas teorias que explicassem a causalidade das doenças. Gottlieb (1944), *apud* Menaker (1984) relatou que a ação inicial da cárie era decorrente do ataque de enzimas proteolíticas às lamelas, bainha dos prismas, tufos e paredes dos canalículos dentinários. O

ácido por si só, produziria um esmalte poroso, mas não a cárie propriamente dita, e esta teoria ficou conhecida como “TEORIA PROTEOLÍTICA”.

Shatz e Martins (1955), propuseram a quelação como uma explicação para a cárie dentária, por meio da qual os componentes inorgânicos do esmalte poderiam ser removidos num pH neutro ou alcalino, ou Luoma (1964), disse ser o fosfato absorvido pelas bactérias da placa durante o metabolismo dos carboidratos, sendo requerido para fosforilação do açúcar e para os polifosfatos que armazenam energia. Tentaram explicar a cárie somente como um desequilíbrio químico, ignorando a teoria de causalidade multifatorial das doenças. O modelo multifatorial levava em conta vários outros fatores, que apesar de não serem causa específica de uma determinada doença, são fundamentais para a sua ocorrência.

Keyes (1960) sugeriu um modelo de explicação multifatorial para cárie dental, baseado na tríade ecológica: agente hospedeiro, ambiente, representado por ele como sendo o microorganismo, o dente e a dieta respectivamente, que ficou conhecido como “Tríade de Keyes” (figura 1). Este modelo se expressa visualmente através de três círculos conectados cuja área de intersecção representa a doença cárie, e predominou por muito tempo. Previa ainda relações recíprocas no conjunto “agente – hospedeiro – meio ambiente”. E uma crítica a esta esquematização é a igualdade de importância dada aos elementos da tríade, o que raramente acontece na realidade. Outros autores contribuíram ampliando e aprimorando o processo de causalidade da doença cárie. Corrêa (1979), acrescentou à tríade de Keyes, fatores genéticos, anatomia, má posição dos dentes e uso de fluoretos. Estes modelos desconsideravam que os elementos necessários ao aparecimento da doença, por si só, não seriam suficientes para o aparecimento da cárie dental. Newbrun (1988), em uma tentativa de explicar de que forma os elementos necessários ao aparecimento da cárie

interagiam entre si, para provocar o aparecimento da doença, adicionou o tempo (figura 2) ao modelo clássico de Keyes. O tempo, mostrou-se como mais um fator necessário, pois a simples interação dos elementos do modelo clássico através do tempo, ainda não seria suficiente para explicar a instalação da doença. Calvo (1995), descreveu um modelo (figura 03), no qual os elementos da Tríade de Keyes, interagindo através do tempo, produziam um quinto elemento, à “ação ácida prolongada”. Assim demonstrou como os elementos necessários ao aparecimento da cárie, tornavam-se suficientes para a instalação da doença. Importante é frisar que até recentemente, todos estes modelos explicativos da causalidade da cárie dental, referiam-se a uma doença irreversível, e caracterizada clinicamente por uma cavidade no dente (LACERDA, 1999).

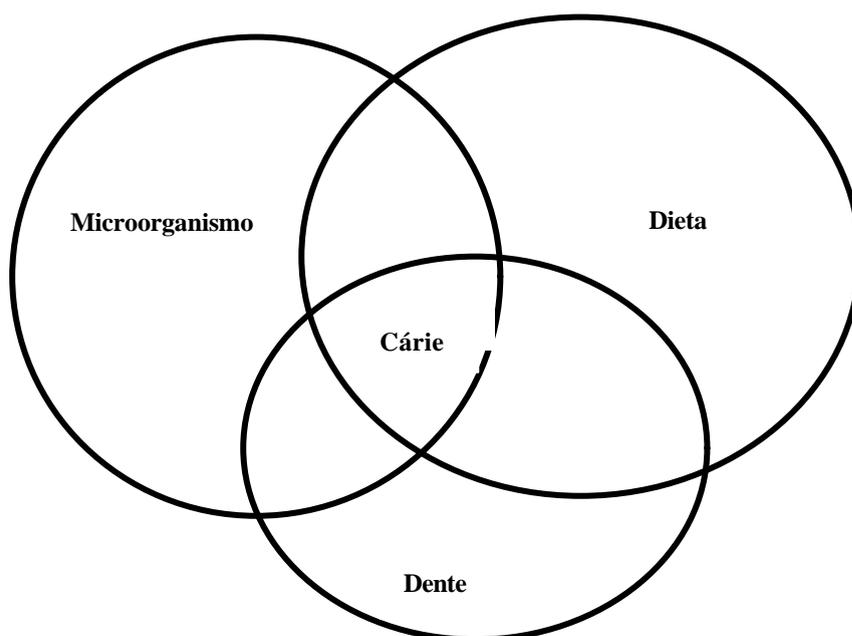


FIGURA 1 - Modelo Explicativo de Cárie Dental, segundo Keyes (1960).

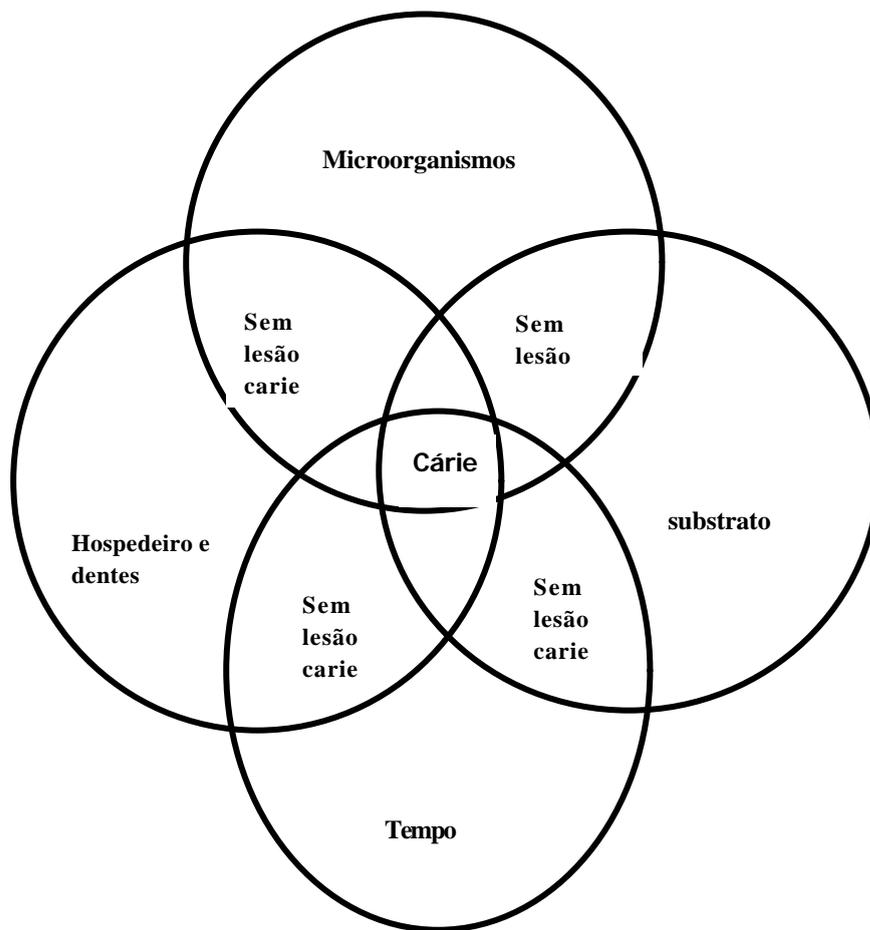


FIGURA 02 - Modelo Explicativo da Cárie Dental, segundo Newbrun (1988).

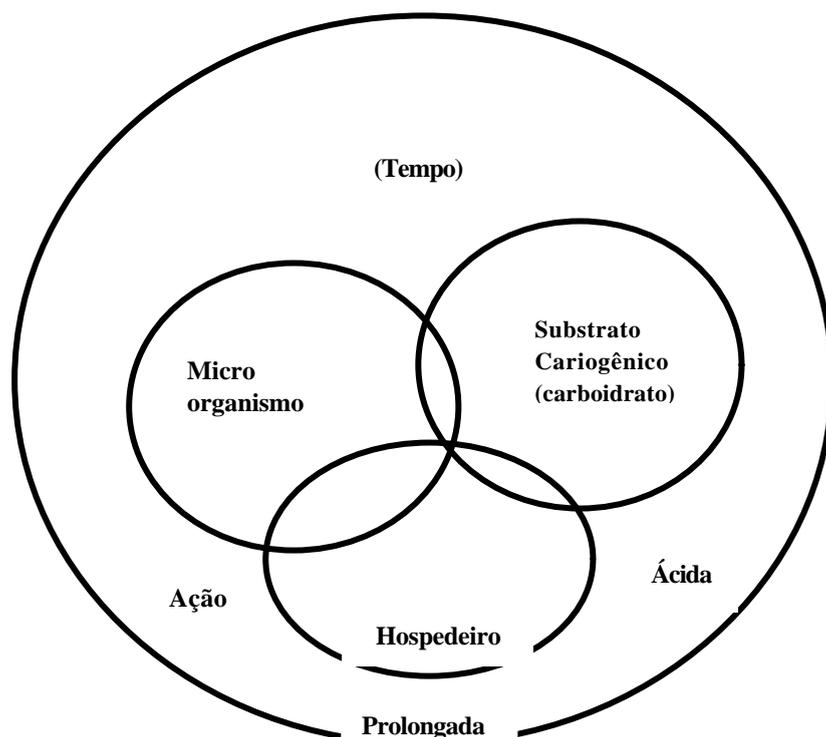


FIGURA 03 - Modelo Explicativo de Cárie Dental, segundo Calvo (1995).

Este fato interferia diretamente na forma de tratamento da doença, assim sendo, se existia uma lesão cariiosa, o seu tratamento era simplesmente a restauração do elemento dental.

A insuficiência dos modelos multicausais em explicar como indivíduos a grupos de indivíduos que viviam e trabalhavam em condições tão diversas, adoeciam a partir de causas biológicas e físicas idênticas, culminou com o desenvolvimento de um modelo explicativo de causalidade mais completo e de acordo com as evoluções tecnológicas, sociais, e culturais que influenciaram a sociedade e a comunidade científica nas últimas décadas. Neste modelo os aspectos biológicos e físicos, que anteriormente eram os únicos responsáveis pela instalação e desenvolvimento da doença, são influenciados por determinantes externos ao organismo, e que caracterizam, além da instalação, uma maior ou menor evolução no processo de saúde e doença da

cárie dental. Estes determinantes dizem respeito a condições específicas a que cada indivíduo, ou grupo de indivíduos estão submetidos, e estas condições específicas estão relacionadas a comportamentos, hábitos, conhecimento, nível de escolaridade, renda, fatores sociais e culturais, e acesso serviços de saúde. Para Pereira (1995), este não se caracteriza como um novo modelo e sim como uma variação na abordagem multicausal. Este modelo é consequência segundo Laurell (1983), “de uma crítica que procurava formular uma compreensão diferente dos problemas, mais de acordo com os interesses populares e capaz de dar origem a práticas sociais novas”.

Bjertness e Eriksen (1991) tentaram de forma discreta dimensionar a influência dos fatores externos, ao inserir em seu modelo multicausal determinantes, como organização dos serviços e fatores comportamentais (figura 04). Porém, Fejerskov e Manji, *apud* Fejerskov e Thlystrup (1995) já haviam desenvolvido um novo modelo, no qual existia um processo dinâmico de interação entre os fatores biológicos e os fatores externos (figura 05). Ao se reconhecer os determinantes sociais da cárie dentária, reconhece-se também à afirmação de Araújo (2001);

[...] de que o perfil patológico de uma determinada sociedade é mutável no tempo e varia dependendo da maneira com que as pessoas e grupos de pessoas se relacionam de região para região – urbana ou rural – e, também, pelas diferentes formas de consumo, quer de produtos quer de serviços.

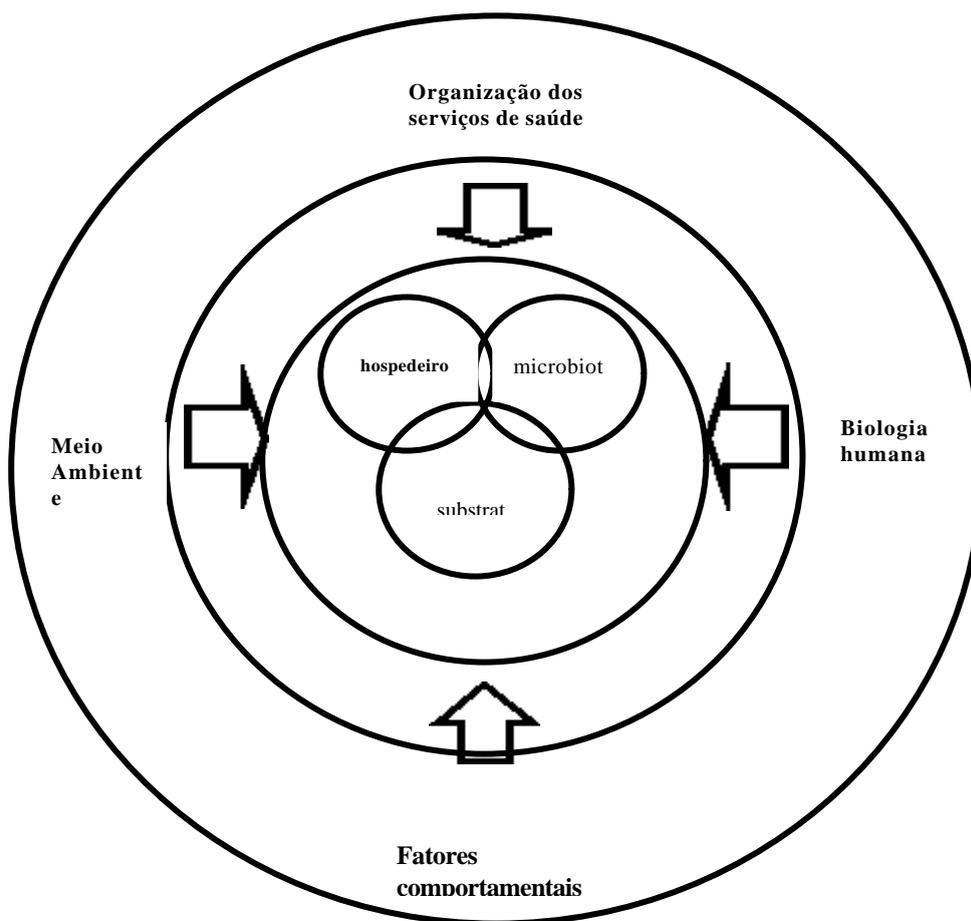
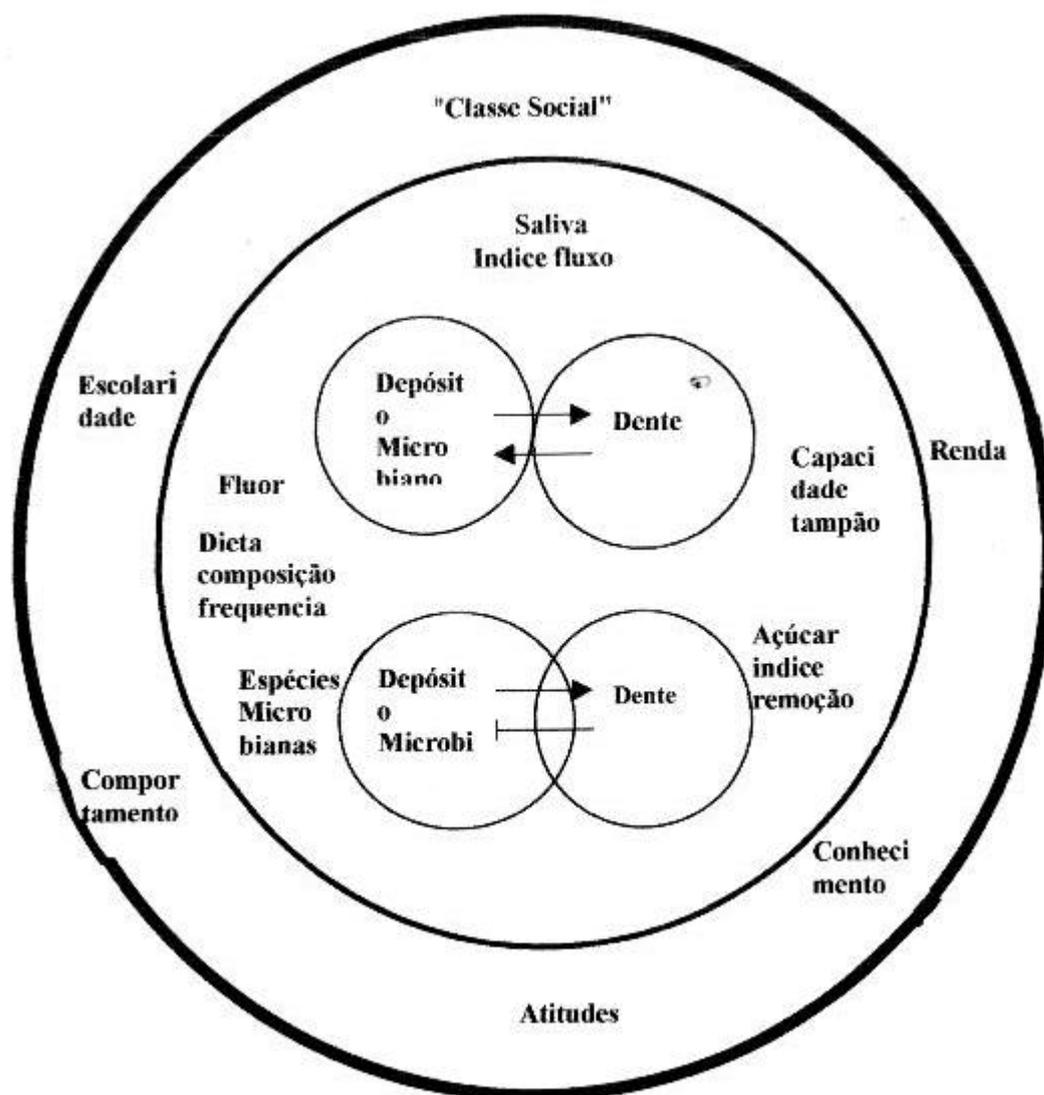


FIGURA 04 - Modelo Explicativo da Cárie Dental, segundo Bjertness & Eriksen (1991).

A grande novidade deste modelo é a mudança de paradigma na qual a doença deixa de ser analisada por aspectos simplesmente biológicos, mas sim através da interação destes com determinantes sociais e psicológicos. O entendimento de um processo complexo, mutável no tempo, estabelece uma “História Natural” para a cárie dentária, porque segundo Leavell e Clark (1976) em sua conceituação da História Natural da doença, afirmam que esta é um conjunto de processos interativos.

Em síntese, a teoria da história natural defende que a cárie dental é uma doença multifatorial, que tem seus determinantes biológicos interagindo com determinantes sociais, ao longo do tempo



definindo assim sua severidade e distribuição individual e coletiva (LEAVELL e CLARK, 1976)

Figura 05 - Modelo Explicativo de Cárie Dental, Fejerskov & Manji, *apud* Fejerskov e Thlystrup (1995).

2.2 CÁRIE DENTAL E SEUS DETERMINANTES

Na medicina, alguns modelos multifatoriais sugeriram o abandono da terminologia tradicional de **causas** para a categoria mais ampla e não específica, de **determinantes**. Os **determinantes** seriam quaisquer outros fatores capazes de influenciar um resultado. Para a cárie dental um **determinante** seria qualquer componente capaz de contribuir para a instalação e desenvolvimento da doença em seus diferentes estágios, inclusive as interações destes componentes, visto que sua complexa relação pode determinar a saúde ou a falta dela .

O modelo original proposto por Keyes (1960), por si só, era limitado para fornecer uma fundamentação definitiva para o complexo processo saúde-doença da cárie dental; a mudança de abordagem do modelo multicausal descrito anteriormente é o modelo hegemônico de explicação para a doença cárie, em nível individual. Deve-se ressaltar que isto não define um fim, porque persistem dúvidas de como os componentes deste modelo interagem e definem o comportamento da doença em grupos populacionais, criando assim um perfil patológico específico, fruto do caráter histórico e social do processo de saúde e doença da cárie dental em cada população.

Isto porque a odontologia, amparada no modelo de Keyes, durante muito tempo, estudou exaustivamente os fatores ligados aos bioagentes e ao substrato, deixando relegado a um segundo plano os fatores ligados ao hospedeiro (FREITAS, 2001). Em outras palavras a odontologia estudou o que causa, como causa, mas não em quem este processo se instala. Porém, segundo Freitas (2001) as pesquisas com uma orientação de ordenamento social acabaram encontrando seu próprio caminho, e definindo um grupo de variáveis. O autor relata que estas variáveis foram estabelecidas pela própria odontologia, as variáveis sócio-econômicas, as culturais e as comportamentais.

Através da epidemiologia, a odontologia pode então estudar a distribuição das doenças, determinar o risco, e avaliar a utilidade e segurança de intervenções propostas para alterar a história natural da doença em grupos populacionais.

Por este motivo definir-se-á individualmente os determinantes clássicos da cárie dental e um grupo de variáveis a partir do modelo multicausal, proposto por Fejerskov e Manji (1995). Que se denomina como outros determinantes, que interagem na história natural da cárie dentária.

2.2.1 Dieta e Consumo de Açúcar

A cárie dental foi definida por Sheiham (1984), como uma doença infectocontagiosa e açúcar dependente. Maltz, *apud* Pinto (2000) concordou explicando que a dieta, além de ser responsável pela produção de ácidos, influencia a composição dos microrganismos na placa dental, a qualidade da placa dental, e a quantidade de secreção salivar.

Storino (1988), ressaltou a importância da dieta na origem da cárie dentária, diferenciando dieta de nutrição. Segundo este autor entende-se por **dieta** a ingestão costumeira de alimentos e bebidas, e por **nutrição**, a assimilação dos alimentos e seus efeitos sobre os processos metabólicos do organismo. Em síntese a alimentação influencia duplamente a saúde bucal: primeiramente durante o ato da mastigação, exercendo um efeito tópico e pós-eruptivo; o (efeito local) efeito seria pré-eruptivo e relacionado à assimilação dos alimentos e seus efeitos metabólicos, sendo o primeiro (efeito sistêmico) mais importante que o segundo.

Este efeito local da dieta, principalmente às conseqüências da ingestão de açúcar, já foi evidenciado cientificamente por estudos observacionais, experimentais, e microscópicos, ou de laboratório.

Moore & Cobertt (1997), relatam que estudos observacionais, associaram o aumento da prevalência e a modificação dos padrões das lesões da doença cárie, que ocorreram do século XVIII até o início do século XX na Grã Bretanha, com a mudança na dieta e particularmente com o aumento do consumo de carboidratos. O contrário também mostrou-se verdadeiro, em tempos onde houve redução da disponibilidade de açúcar, a prevalência e incidência de cárie também diminuiu (TAKEUCHI, 1961; TOVERUD, 1964).

Em Vipeholm, na Suécia, Gustafson et al., (1954), *apud* Newbrun (1988), durante os anos de 1946-1951, realizaram um estudo intervencional clássico em uma instituição de doentes mentais. Utilizou-se como base de estudo 436 pacientes, observando que a introdução de sacarose na dieta aumenta a incidência de cárie dental, e que a severidade da dor dependia da freqüência de consumo e da consistência da alimentação. Concluíram que, quando o açúcar era consumido entre as refeições, e sua textura favorecia a maior retenção na cavidade bucal, aumentando a incidência da cárie-dental.

Harris (1963) realizou o estudo de Hopewood House, em Bowral, na Austrália, utilizando crianças de um orfanato de campo. Os autores concluíram que as crianças, apesar da má higiene bucal, e da baixa concentração de flúor na água de abastecimento mantinham-se com baixos índices de cárie dentária quando submetidas a uma alimentação lacto – vegetariana; porém, ao serem desviadas para hábitos dietéticos convencionais, tinham seus índices da cárie aumentados.

Posteriormente, estudos laboratoriais com cobaias demonstraram que a concentração da sacarose na dieta influenciavam fortemente a incidência de cárie dental em superfícies lisas.

O poder cariogênico dos vários tipos de açúcares foi demonstrado por Green; Hartles, *apud*, Bezerra (1997). A sacarose demonstrou ser o mais cariogênico dos açúcares, porém, todos os demais açúcares testados foram cariogênicos e sob certas condições, tão cariogênicos quanto a sacarose.

Chaves (1986) ao escrever sobre os níveis de prevenção e aplicação dos métodos de saúde pública, considerou a boa alimentação no primeiro nível de prevenção, pelo seu aspecto de promoção de saúde. Porém, ao considerar o nível de aplicação, estabelece um paradoxo, ao situar a boa alimentação no 5º nível ou de ação individual, no qual o indivíduo pode escolher o alimento, adquirindo hábitos alimentares mais saudáveis. Procura-se, no 5º nível intervir diretamente nos hábitos individuais de cada pessoa, incentivando-a a modificar hábitos, alterar formas tradicionais de vida, enraizadas na própria cultura e dependente de situações que extrapolam o nível individual.

Neste momento, estabelece-se o paradoxo, no qual dieta e nutrição passam do 5º para o 1º nível de aplicação (ação governamental ampla), já que a capacidade de escolha está limitada por motivos econômicos. Neste caso a mudança de dietas ricas em hidratos de carbono (calorias baratas) e pobres em proteínas animais (alimento de alto custo financeiro) está diretamente vinculada a melhorias de níveis de vida, e o relacionamento entre a dieta e a cárie, portanto, extrapola o nível biológico.

2.2.2 A microbiota

A primeira referência que admite um fator microbiano como responsável pela cárie dental data de 1843, quando Erdl, *apud* Newbrum (1988) descreveu parasitas filamentosos na “superfície” (Placa) do dente. Pouco tempo depois em 1847, Ficinus, *apud* Newbrum (1988) observou microorganismos filamentosos, aos quais denominou *denticolae*, em materiais extraído da cavidade cariosa, ele insistia que estas bactérias causavam a decomposição do esmalte e da dentina, porém estes autores não conseguiram explicar de que modo estes microorganismos destruíam a superfície dentária.

A Teoria Químico-Parasitária, proposta por Miller (1890), sintetizou os vários pensamentos a respeito da etiologia da cárie dental da época, e beneficiou-se do momento científico e de tecnologias até então inacessíveis, para explicar como os microorganismos orais produziam ácidos a partir da fermentação dos alimentos, e destruíam o tecido dental (LOECHE, 1993). Para Freitas (2001) está teoria não foi capaz de “alterar a história natural da cárie, e nem influenciar a clínica odontológica, que continuou estruturada como prática artesanal”.

A identificação de microorganismos específicos à cárie, o *S.Mutans*, identificado por Clarck (1924), *apud* Freitas (2001) e os Lactobacilos, identificado por Bunting e Palmerlee (1925), o estabelecimento do caráter infeccioso da doença por Orland et al. (1954), e a definição de sua transmissibilidade por Keyes (1960), segundo Freitas (2001) são partes da evolução de um mesmo processo que procurou demonstrar o papel dos microorganismos na etiologia da cárie. Outros conhecimentos contribuíram para o entendimento deste processo, como a associação do *S.Mutans* ao aparecimento da lesão e dos Lactobacilos ao desenvolvimento das mesmas.

Os resultados destes estudos revelaram que estes não são preditores de cárie confiáveis. Newbrun (1988), ao resumir o papel dos microorganismos, diz não ter havido demonstração direta da cariogenicidade de qualquer microorganismo em humanos, ressaltando “o que existe são evidências indiretas de natureza epidemiológica que implica em uma forte associação em todo o mundo do *S.Mutans* com a incidência e prevalência da cárie dental”. Apesar de não negar que o *S.Mutans* é mais cariogênico que outros microorganismos da placa ao metabolizar a sacarose, o autor rejeita a especificidade microbiana e deixa claro que a especificidade etiológica está também relacionada as condições ambientais onde se apresenta.

2.2.3 O hospedeiro

A abordagem fracionada dos fatores ligados ao hospedeiro, conforme se faz na odontologia, divide de forma clássica estes fatores em três grupos: Os que dizem respeito ao dente; os que dizem respeito a saliva; e os ligados as tentativas de imunização duradoura, ou permanente (NEWBRUN, 1988; FREITAS, 2001). Talvez se tenha pecado ao considerar só componentes morfológicos e fisiológicos, desconsiderando sua regulamentação direta aos fatores externos, visto que os dentes foram considerados principalmente em relação a sua localização nos maxilares, posição na arcada, e forma anatômica (THYLSTRUP e FEJERSKOV, 1995; NEWBRUN, 1988). Porém, o entendimento da biologia celular, do processo bioquímico de des-remineralização do dente (STEPHAN, 1944), e do desenvolvimento histopatológico da cárie (CONSOLARO, 1994), em interação no hospedeiro susceptível, torna mais fácil a compreensão do papel do dente e da saliva.

Já a imunização específica da cárie dental, ainda não oferece a segurança necessária para que se realizem experimentos em humanos (KILLIAN e BRATHAL, 1988; NEWBRUN, 1988). Cabe ressaltar que em nenhuma experiência em que animais foram imunizados houve absoluta proteção contra a cárie, indicando que a imunização pode complementar a prevenção à cárie realizada pelo flúor, mas não substituí-la (NEWBRUN, 1988).

2.2.4 Outros fatores

Os fatores sócio-econômicos e comportamentais, seguindo o modelo explicativo de Fejerskov; Manji (1991) são classificados na periferia, externa do modelo (figura 05) como fatores **confundidores** e não como fatores **determinantes**, isto porque segundo o autor, estes fatores estão associados aos determinantes, e através desta ligação, associados às doenças.

Há aqueles que não conseguem descompactar esta associação, e por isto consideram os fatores sócio-econômicos e comportamentais como determinantes do desequilíbrio ecológico, e por conseqüência determinante da doença. Garrafa e Moysés (1996) citam Virchow.

A história [das doenças] deve ser uma parte inseparável da história cultural da humanidade. Sendo manifestações significativas do processo histórico, irrompem em pontos nodais da história. Correspondem a grandes sinais de alerta que mostram ao verdadeiro estadista que um distúrbio ocorreu no desenvolvimento do seu povo.

Estas afirmações ao contrário, compactam ainda mais os fatores sócio-econômicos e comportamentais, associando ainda a ambos um (espaço público) fator político. Citando o autor de o Pequeno Príncipe “És extremamente responsável por quem cativas” ou melhor “O que cativas”!

Os modelos de Bjertness; Eriksen (1991) (figura 04), e Fejerskov; Manji (1995) (figura 05) levam em consideração, ao determinar a causalidade da cárie, o acesso ao serviço. Por este motivo, deve-se conhecer de forma objetiva como atuam os serviços odontológicos para entender de que forma o acesso a este pode influenciar o desenvolvimento do processo de saúde e doença da cárie dental.

Garrafa; Moysés (1996) ao fazerem uma análise da odontologia brasileira, a classificaram como tecnicamente elogiável, cientificamente discutível e socialmente caótica.

Para melhor compreender estas afirmações, deve-se entender como a odontologia, em um determinado momento histórico, estruturou-se, vindo a ser uma profissão autônoma e com um objeto de trabalho específico.

Padilha (1993), destaca que a odontologia foi durante muito tempo uma atividade indiferenciada dentro das práticas médicas, e que o desenvolvimento da medicina, com a divisão básica entre clínica e cirurgia, relegou a odontologia a condição de prática auxiliar. Neste momento, a odontologia diferenciou-se como uma prática, um exercício técnico, e por isto em um *status* inferior. Freitas (2001), amparado por Guimarães (1965), explicou de forma clara como ocorreu a divisão de funções, e a organização das ciências médicas no século XVIII. O “clínico” encontrava-se em um nível superior, detinha uma instrução formal, o cirurgião, encontrava-se em nível inferior, tendo adquirido seus conhecimentos através do aprendizado direto com um clínico, ou outro cirurgião de maior experiência, e um terceiro e último nível, o “barbeiro”, também com instrução informal, através do aprendizado com um cirurgião, e responsável por funções auxiliares como corte de barba e cabelo, extrações dentárias, aplicação de sangue-sugas para sangrias. Posteriormente no Brasil e no mundo, a odontologia foi diferenciando-se até tornar-se uma profissão formal e autônoma, porém sem deixar de ser uma profissão caracterizada mais pela prática, do que pelos aspectos científicos da profissão.

Segundo Zanetti et al. (1996b), o primeiro tipo de atendimento prestado pela odontologia nos serviços públicos, caracterizou-se por ser de livre demanda e tipicamente flexneriano. O modelo “flexneriano”, tem origem no Relatório de Flexner, que foi publicado em 1910 nos EUA, e foi uma extensa análise do ensino médico americano.

Segundo Mendes e Marcos (1985), este modelo que influenciou a odontologia brasileira tenta, e consegue durante algum tempo transformar problemas sociais de solução política em problemas científicos de solução técnica.

Ainda segundo Zanetti et al (1996b), a adoção deste modelo flexneriano na esfera pública, surgiu em instituições públicas de atenção à saúde em previdência social, nos meados da década de 20 (CAPs) e persistiu até 1988, sendo mantido, expandido, e sobrevivendo as mudanças ocorridas nas instituições previdenciárias (OLIVEIRA, TEIXEIRA, 1985; PINTO, 1977; ZANETTI et al.,1996b).

A odontologia brasileira no final dos anos 50 e início dos anos 60, concentrou suas atividades desenvolvidas pelo setor público junto a faixa etária de 6 – 14 anos, e que esta priorização da faixa etária, consistiu a base do modelo programático (PINTO, 2000).

O modelo programático conhecido como sistema incremental foi introduzido através da Fundação SESP, e visava o completo atendimento das necessidades odontológicas de uma determinada população, eliminando assim suas necessidades acumuladas, e a manutenção posterior da atenção dos serviços, mantendo sob controle a saúde bucal desta população. O sistema incremental acabou configurando-se em paradigma de assistência odontológica no Brasil por décadas, (PERES, 1995). O mesmo autor, cita os trabalhos de Correa (1985) e Rosa (1987), que revelaram o sistema incremental, como ineficaz no tratamento da carie dental.

Nos anos 70, ocorreu uma tentativa de racionalização do sistema incremental, que demonstrou-se **odontologia simplificada**. A odontologia simplificada, fundamentada na crítica a odontologia tradicional, pretendia tornar mais simples e barato, os procedimentos odontológicos,

sem danos a qualidade dos mesmos. A simplificação tornaria a odontologia mais produtiva, e conseqüentemente, mais viável para o setor público, (MENDES e MARCOS, 1985). Porém, para Zanetti et al. (1996), a odontologia simplificada, não passou de um modelo SESP simplificado, mais barato, e de maior cobertura.

A afirmação de Mendes, Marcos (1985), de que;

[...] a odontologia simplificada não questiona o modelo hegemônico, a odontologia científica ou flexneriana. Desta forma a odontologia simplificada não pretende ser uma mudança qualitativa da prática profissional. Tão só, erige-se como apêndice a odontologia tradicional, uma odontologia complementar destinada as classes sociais marginalizadas e concretizadas pela simplificação dos elementos da prática profissional, em especial, recursos humanos e equipamentos.

... justifica a afirmação de Zanetti et al. (1996).

No início da década de 80, na VII Conferência Nacional de Saúde, a discussão da situação de saúde no Brasil, ao analisar o modelo de prática odontológica brasileira, caracteriza-o como ineficiente e ineficaz, apresentando um caráter mercantilista e monopolista, com enfoque curativo e de baixa cobertura (PERES, 1995).

O entendimento, desta crise do modelo científico, influenciado pelo preventismo escandinavo, delineou a concepção de um modelo alternativo ao modelo hegemônico, que amparado pela recente declaração de ALMA-ATA (1978), propunha uma nova forma de pensar e fazer odontologia, a odontologia integral.

Para Mendes e Marcos (1985), a abordagem da odontologia integral apóia-se em três pilares interdependentes: a simplificação dos elementos, a ênfase na prevenção e a desmonopolização do saber odontológico. Portanto, a odontologia integral, não rejeita totalmente, a odontologia simplificada, mesmo sendo um modelo que busca substituir o anterior. Esta não negação

do modelo anterior e sim a quebra do paradigma hegemônico, ao agregar concepções preventivas, e desmonopolizar o saber odontológico, conferem a odontologia integral um caráter diferenciado.

Em 1986, as críticas aos modelos anteriores, são discutidas na VIII Conferência Nacional de Saúde e I Conferência Nacional de Saúde Bucal e reafirma o diagnóstico de saúde Bucal do País, formulada na VII Conferência Nacional Saúde, 1980.

A concretização da Reforma Sanitária Brasileira, com a promulgação da Constituição de 1988, e as Leis 8.080/90 e 8.142/90, que dispõem sobre os princípios do Sistema Único de Saúde (SUS), transformam o direito à saúde em um direito de cidadania.

A odontologia sanitária, buscando adequar-se a esta nova realidade, e aos princípios básicos da universalização, da equidade, da territorialização, da integridade e do controle social que caracterizam o SUS, transforma-se em Saúde Bucal Coletiva, a qual deve-se ressaltar, é a mesma odontologia integral com influência escandinava, só que politizada segundo os princípios do SUS (ZANETTI, et al., 1996).

Zanetti, et al. (1996) defenderam a contraposição ao sistema hegemônico na implementação da saúde bucal coletiva, e ressaltam alguns pontos nodais. Defenderam a saída do espaço escolar garantindo desta forma outros princípios como a garantia de acesso, bem como a implementação, execução, controle e avaliação das práticas. Ressaltaram também a necessidade da inversão da atenção curativa para preventiva-promocional, e o papel da vigilância da água fluoretada.

Porém a principal linha de ação para a Saúde bucal coletiva, tenta retirar da unidade de saúde o limite de atenção preventiva, transformando o ambiente familiar em um espaço para ações preventivo-promocionais através da programação com ênfase promocional do Programa de Saúde Familiar (PSF).

O PSF considera a família um ambiente de trabalho que transpassa o espaço individual, pois nela se exacerbam e manifestam movimentos sociais, ideológicos, e culturais. Este espaço torna-se então campo de batalha, pois nele se concentram a resistência contra o monopólio político das reformas neoliberais que dominam outros espaços (locais, distrital, municipal). Este é o espaço onde busca-se a co-participação do usuário dos serviços na resolução de seus problemas de saúde e sua conseqüente libertação do modelo hegemônico (ZANETTI et al., 1996).

2.3 EPIDEMIOLOGIA DA CÁRIE DENTAL

2.3.1 Epidemiologia da cárie dental no mundo

Sheiham (1984), ao escrever sobre as mudanças nas tendências de cárie dental relatou estar havendo um declínio na prevalência de cárie dental em países industrializados, ao contrário do que ocorria nos países em desenvolvimento, onde a doença repetia o padrão de desenvolvimento observado na Europa nos séculos XVIII e XIX. Este padrão caracterizava-se por um aumento na prevalência e severidade, primeiro nos grupos economicamente mais altos, depois nas populações urbanizadas, seguindo por modificações na prevalência da doença nas áreas rurais. Onofri (1997) afirmou que esta redução em países industrializados continua a acontecer, e citou os estudos de Burt e Arbor (1994), no Canadá e EUA, Schwarz e Lo (1995), em Hong Kong, Thylstrup e Fejerskov (1995) na Suécia, afirmou ainda que em alguns países em desenvolvimento este declínio está

ocorrendo, como demonstram os estudos da Weyne (1997), no Brasil e Yankilevich et al. (1993), na Argentina.

Glass (1982) já havia dito que este declínio das manifestações da cárie nos países industrializados estava bem documentadas epidemiologicamente, em muitas partes do mundo. Isto pode ser comprovado por estudos com os de Cahen et al. (1992), que relatou uma redução de 54% no CPO-D de escolares franceses no período de 1974-1991, e Salapata e Bakoula (1995), 32,3% no CPO-D de crianças de 12 anos em Atenas na Grécia. Porém, o declínio em países em desenvolvimento parece determinar um novo rumo da doença, apesar desta redução não se dar de forma homogênea e democrática, uma vez que expressivos contingentes de pessoas carregam pesados acúmulos das doenças bucais, em geral grupos socialmente desprotegidos (WEYNE, 1997).

2.3.2 Epidemiologia da cárie dental no Brasil

No Brasil, o CPO-D apresentou uma redução de 53,22% em dez anos, baixando de 6,67 (marca registrada no levantamento epidemiológico de 1986) para 3,12 (no levantamento epidemiológico de 1996) em crianças de 12 anos (SOUZA, 1996). Em que pesem os inúmeros problemas metodológicos deste último, este declínio pode ser confirmado por diversos outros estudos, em diferentes partes do país. Em sua pesquisa Andrade (1997), verificou que Vitória, capital do estado do Espírito Santo, apresentava o índice de CPO-D mais baixo entre as capitais do país: 1,47 aos 12 anos, seguindo-se por Aracaju (Sergipe), com CPO-D 1,50 na mesma faixa etária. Corroborando com a afirmação de Weyne (1997), citada anteriormente, de que o declínio da cárie não era homogêneo, Medeiros (1995), relatou o resultado de seu estudo em Cuiabá, uma

prevalência moderada de cárie dental, com índice de CPO-D 3,6, acima da meta recomendada pela OMS para o ano 2000. Gonini (1996) em seu estudo na cidade de Londrina, onde examinou crianças de 6-12 anos, destacou a diferença do índice de CPO-D entre crianças da zona urbana (3,10), e crianças da zona rural (7,23) e também a variação da porcentagem de crianças livres de cárie de 47% e 13,8%, para zona urbana e rural respectivamente.

2.3.4 Epidemiologia da cárie dental em Santa Catarina

Em Santa Catarina, alguns municípios também se valeram da epidemiologia como instrumento de verificação das condições de saúde bucal de suas populações, e na efetividade de seus programas de saúde bucal.

Na cidade de Chapecó, o CPO-D teve seu declínio monitorado por três levantamentos epidemiológicos com intervalo de 2 anos entre eles. Em 1992 o CPO-D era de 7,4 aos doze anos, baixando para 5,6 e 2,3 nos anos de 1994 e 1996, respectivamente (MARTINS, 1996). Outros estudos confirmam esta tendência de redução em outras regiões do estado de Santa Catarina. Oliveira e Traebert (1996) encontraram um CPO-D médio de 2,81 aos doze anos em Blumenau e Lacerda (1996) verificou que em Florianópolis a media do CPO-D era 2,71, porém destacou expressiva diferença entre as médias de CPO-D aos doze anos em regiões com água fluoretada, e regiões sem água fluoretada, onde o CPO-D era de 2,27 e 4,67 respectivamente.

De interesse particular para esta pesquisa, são os estudos realizados por Onofri (1997), em Treviso, Suárez (1997) em São João do Sul e Furtado (1997) em Capão Alto.

Estes estudos usaram os critérios da OMS (1991), para se obter a prevalência e severidade da cárie, e nos três foram realizados censos dos escolares de 6 a 12 anos de idade. Todos os examinadores participaram de um mesmo treinamento e exercício de calibração, objetivando assegurar a uniformidade dos critérios de diagnóstico para as diferentes condições a serem observadas e registradas. Os exames clínicos utilizaram a mesma metodologia, a qual foi testada através da realização de estudos pilotos em cada município, demonstrando-se viáveis.

Os resultados destes estudos em relação a prevalência de cárie dental foram as seguintes: em Capão Alto 75%, em São João 62,1% e em Treviso 63,6%. O CPO-D médio encontrado foi de 2,57 em Capão Alto, 1,91 em São João do Sul e 1,84 em Treviso para faixa etária de 6-12 anos. (Quadro 1).

Em relação aos componentes do CPO-D, foi observado uma maior contribuição do componente cariado (C) em Capão Alto com 76% e em São João do Sul com 51,1% do valor total do CPO-D, já em Treviso o componente restaurado (O) teve uma contribuição maior para o valor do CPO-D 64,6%, porém há uma grande quantidade de crianças livres de cárie (Capão Alto 24,9%, São João do Sul 37,9%, e Treviso 36,4%) (Quadro 1).

TABELA 1 - MUNICÍPIO E SUAS POPULAÇÕES, IDADE DE ESTUDO, NÚMERO DE ESCOLARES EXAMINADOS, CPO-D MÉDIO, PREVALÊNCIA DE CÁRIE (%), COMPONENTES CARIADO E RESTAURADO (%) E NÍVEIS DE CPO-D (%), 1997

Município	Idade	N	CPO Médio	Mediana do CPO	Prevalência (%)	% cariado	% restaurado	% CPO-3	% CPO-4-6	% CPO-0
Capão Alto	6 a 12	264	2,60	2,0	75,0	76,0	19,9	66,5	27,4	24,9
São João Sul	6 a 12	803	1,91	2,0	62,1	51,1	35,9	77,1	20,1	37,9
Treviso	6 a 12	382	1,84	2,0	63,6	29,3	64,6	78,3	19,3	36,4

DP = SÃO JOÃO DO SUL = 2,07

DP = TREVISÓ = 0,10.

FONTE: Adaptado de Onofri (1997); Suarez (1997) e Furtado (1997).

Em relação às necessidades de tratamento, os resultados foram de 87,1%, 80,0%, 89,0%, para os municípios de Capão Alto, São João de Sul e Treviso, respectivamente. Sendo que maior necessidade concentra-se em tratamentos restaurados (Quadro 2).

TABELA 2 - MUNICÍPIOS, IDADE DE ESTUDO, NÚMERO DE ESCOLARES EXAMINADOS, NECESSIDADE DE TRATAMENTO (%) E TIPO DE NECESSIDADE DE TRATAMENTO (%), 1997

Município	Idade	N	Necessidade Tratamento (%)	Necessidade Trat. Cárie Incipiente	Necessidade Trat. Restaurador (%)	Necessidade Tratamento Endodôntico (%)	Necessidade. Exodontia (%)
Capão Alto	6 a 12	264	87,1	0,4	84,1	11,4	29,9
S. J.do Sul	6 a 12	803	80,0	0,3	73,1	4,2	50,1
Treviso	6 a 12	382	89,0	67,5	62,0	6,5	10,5

FONTE: Adaptado de Furtado (1997).

Os resultados foram agrupados por faixa etária para aumentar a previsão estatística, pois mesmo se tratando de um censo nos três estudos, o número de criança por idade era bastante baixo. Através destes estudos pode-se concluir, pela análise das medianas que não houve uma variação na concentração do CPO-D entre os estudos de Capão Alto (mediana 2,0), São João do Sul (mediana 2,0), e o estudo de Treviso (mediana 2,0). Usou-se a mediana pois nos três estudos a doença não tem uma distribuição normal. Conclui-se ainda que a prevalência de cárie dental era relativamente alta e que existia grande necessidade de tratamento nos três municípios estudados.

2.4 ACESSO

Para Aurélio (1999), acesso significa ingresso, entrada, porém o conceito de acesso quando relacionado a saúde pública tem sua definição dificultada (PEREIRA 1995, PENCHASKY e THOMAS 1981, FRENK 1985).

Para (PEREIRA, 1995) tem significado maior, e representa o grau de adequação entre o usuário e o sistema de saúde pública, já Dever (1988), segue a definição de que o acesso é uma característica do recurso (serviço de saúde) que facilita ou dificulta seu uso, por clientes potenciais.

O acesso a saúde envolve alguns aspectos, e estes extrapolam a assistência a saúde, são aspectos de ordem sócio econômica cultural. Pereira (1995) defende que a acessibilidade deve ser assegurada em seus diversos componentes, que são acessibilidade geográfica, acessibilidade econômica, acessibilidade cultural, acessibilidade funcional; Dever (1988) ressalta somente os componentes geográficos temporais e sociais da acessibilidade aos serviços.

Para Dever (1988) a acessibilidade geográfica se refere a fatores de espaço que facilitam ou obstruem sua utilização. É o relacionamento direto entre a localização do serviço e a localização das necessidade. Este conceito interage diretamente com o de acessibilidade temporal, que se refere ao tempo em que estes serviços estão disponíveis.

Já acessibilidade social é dividida em duas dimensões, aceitabilidade e disponibilidade financeira. A aceitabilidade se refere a fatores psicológicos, sociais e culturais e a disponibilidade financeira esta ligada a fatores econômicos ou a comprometimentos particulares da direção do serviço.

No Brasil, a saúde é definida no artigo 196 da Constituição de 1988,

[...] como um direito de todos, e um dever do estado, que se deve ser garantido mediante políticas sociais e econômicas que busquem a redução do risco de doença e outros agravos e do acesso universal e igualitário as ações e serviços para sua promoção, proteção e recuperação.

Visto desta forma o acesso ao sistema de saúde, é um direito constitucional, que foi fundamentado pelas leis 8080 e 8142 que regulam os princípios do SUS.

Porém o simples acesso ao sistema de saúde, e aos serviços e ações deste, não garante uma melhora das condições de saúde nas proporções esperadas.

O sistema de saúde deve avaliar o impacto de suas ações e serviços e classificá-los em três categorias diferenciadas pelos termos "eficácia", "efetividade" e "eficiência", porque segundo Pereira (1995) os serviços de saúde tem de ser eficazes, e efetivos e eficientes.

Para LAST (1988) a eficácia de uma ação ou serviço, é o grau do seu resultado benéfico em condições, "ideais" de observação, é o resultado no laboratório. A efetividade é o grau de utilidade em condições usuais, no mundo real, em uma população definida; já eficiência, mede a relação custo benefício, o rendimento dos recursos utilizados, em outras palavras, refere-se aos efeitos alcançados em relação ao esforço despendidos, em termos de recursos e tempos utilizados.

Uma discussão mais profunda de acesso deve contemplar o entendimento e discussão de conceitos como equidade, serviços e demanda que vão contribuir para que em sistema de saúde seja qualificado como eficaz, efetivo e eficiente.

3. OBJETIVOS

3.1. OBJETIVO GERAL

Descrever a influência dos serviços odontológicos nos CPO-D do Município de Capão Alto, SC.

3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- a) Conhecer a incidência (risco absoluto) atual da cárie dental na base de estudo;
- b) Identificar as necessidades de tratamento atuais na base de estudo;
- c) Comparar índices CPO-D anteriores e atuais;
- d) Conhecer a influência dos serviços odontológicos prestados no Município de Capão Alto, nos componentes anteriores e atuais do CPO-D.
- e) Verificar o comportamento do CPO-D na base de estudo, de acordo com nível de escolaridade dos pais.

4. MATERIAIS E MÉTODOS

4.1 POPULAÇÃO DE ESTUDO

A base de estudo foi constituída por todos os escolares de 10-16 anos de Capão Alto, Estado de Santa Catarina Sul do Brasil, que no ano de 1997, participaram do levantamento epidemiológico de cárie dental, fluorose, má oclusão, e necessidade de tratamento odontológico daquele ano.

4.2 DELINEAMENTO DO ESTUDO

Tratou-se de um estudo longitudinal de associação entre o índice de CPO-D e a institucionalização dos serviços odontológicos. Foi realizado um censo dos 264 escolares, examinados em 1997 e reexaminados em 2001. A medida de ocorrência foi o risco absoluto para verificar a incidência de cárie e o risco relativo para mensurar o relacionamento entre a cárie, uso dos serviços odontológicos e nível de escolaridade dos pais.

4.3 PRÉ-TESTE

Foi feita uma calibração com objetivo de assegurar a uniformidade de interpretação e aplicação dos critérios para a doença e condições que foram observadas e registradas. A calibração

constituiu-se de um exame duplo de vinte crianças com um intervalo de 05 dias entre o primeiro e o segundo exame. A concordância intra-examinador foi verificada pelo teste Kappa, que é um indicador de concordância ajustada, pois leva em consideração, a concordância devido ao fator chance.

4.4 COLETA E INFORMAÇÕES E PERÍODO DE ESTUDO

A coleta de informações foi realizada por um único cirurgião dentista, o qual recebeu treinamento prévio adequado. Os dados foram obtidos através de um levantamento epidemiológico básico de saúde bucal, sendo modelo adaptado do sugerido pela OMS. Esta ficha contém as seguintes informações. (Anexo 2)

- a) Informações gerais: identificação do paciente (nome, idade, sexo), local do exame, posição geográfica;
- b) Classificação da condição dental e necessidade de tratamento;
- c) Nível de escolaridade dos pais;

4.5. PESSOAL E ORGANIZAÇÃO

4.5.1 Examinador, Anotador e Monitor

O padrão de exame seguiu a mesma metodologia adotada no estudo anterior, Furtado (1997), utilizou um examinador, (cirurgião dentista); uma anotadora, (capacitada com conhecimentos básicos de odontologia), e um monitor que coordenou o desenvolvimento dos escolares para a realização dos exames.

4.5.2 Organização das fichas

O examinador, ao fim de cada dia, juntamente com o anotador fazia revisão de todas as fichas usadas para o registro a fim de diagnosticar possíveis erros, ao final da coleta as fichas foram encaminhadas ao digitador para processamento dos resultados.

4.5.3 Instrumental e material

Foram utilizados os seguintes instrumentais e materiais:

- 15 (quinze) espelhos clínicos;
- 5 (cinco) pinças clínicas;
- 2 (dois) recipientes plásticos para desinfecção do instrumental;
- 4 (quatro) pacotes de gazes com 500 (quinhentos) unidades cada;
- 8 (oito) pacotes com 50 (cinquenta) espátulas de madeira cada;
- 2 (dois) caixas de máscaras descartáveis;
- 5 (cinco) caixas de luvas descartáveis;
- 6 (seis) litros de glutaraldeído;
- 3 (três) litros de álcool 70%;
- 2 (dois) guarda-pós;

Os materiais e instrumentos foram fornecidos pela Universidade do Planalto Catarinense – UNIPLAC.

4.5.4 Esterilização e desinfecção

O instrumental foi esterilizado em autoclave antes de cada dia, pelo examinador perfazendo um total de 15 (quinze) jogos para exame clínico, que eram posteriormente desinfectados de acordo com número de estudantes examinados em cada período. Cada jogo contou com 1 (um) espelho, mais 1 (um) afastador de bochecha (espátula de madeira descartável), e 1 (um) gaze. Utilizou-se para pré-desinfecção (remoção dos restos orgânicos) gaze embebida em álcool 70% e como processo de desinfecção de instrumentais embebidos em solução de glutaraldeído por 30 minutos.

4.5.5 Posição do exame

Os estudantes foram examinados deitados sobre cadeiras escolares de modo a ficarem com a cabeça apoiada sobre a mesa no lado em que ficou a cadeira do examinador. Os exames foram realizados em área de sombra com luz natural, e as carteiras foram dispostas de maneira a receber o máximo possível de luz natural. Aqueles indivíduos na base de estudo que não se encontravam mais na escola, foram examinados deitados sobre um lençol no chão ficando o profissional sentado com as pernas cruzadas, atrás da cabeça do examinado. Nestes casos procurou-se adequar-se a iluminação de acordo com aquela citada anteriormente.

4.6 DESCRIÇÃO DE VARIÁVEIS

4.6.1 CPO-D

Avaliado pela Condição dental, obteve-se esta variável pelo exame clínico e os critérios utilizados foram aqueles definidos pela OMS (1991) para diagnóstico. A seguir serão apresentados os códigos utilizados para dentes permanentes e suas definições.

- 0 Dente hígido: Quando o dente não apresenta evidência de cárie tratada ou não. Os estágios iniciais das doenças, que precedem a formação de cavidades, não são levados em consideração pela dificuldade em detectá-los no exame clínico comum. Contudo, dentes com os seguintes sinais devem ser codificados como sadios:
- a) Manchas brancas;
 - b) Descoloração ou manchas rugosas;
 - c) Sulcos e fissuras do esmalte, manchados, que prendem o explorador, mas não apresentam uma base amolecida, esmalte socavado, ou amolecido das paredes;
 - d) Áreas escuras, brilhantes, duras e fissuradas do esmalte de um dente com fluorose moderada ou severa.

Todas as lesões questionáveis foram codificadas como dente hígido.

- 1. Dente cariado: Quando uma lesão em um sulco, fissura ou superfície lisa (vestibular, lingual) apresentar tecido amolecido na base, descoloração do esmalte, ou da parede, ou possuir uma restauração temporária.
- 2. Dente obturado e cariado: Quando possui uma ou mais restaurações e ao mesmo tempo uma ou mais áreas cariadas. Não há distinção entre cáries primárias e secundárias, ou seja, se as lesões estão ou não em associação física com a(s) restauração(ões).

3. Dente obturado sem cárie: Quando uma ou mais restaurações definitivas estiverem presentes e inexistir cárie primária recorrente. Um dente com coroa colocada, devido à cárie, inclui-se nesta categoria. Um dente com coroa conseqüente a outras causas, trauma ou como suporte de prótese, é codificado como excluído: “X” ou “9”.
4. Dente perdido devido à cárie: Utilizado quando um elemento da dentição permanente ou temporária foi extraído por causa da cárie. Para dentição temporária, este código deve ser aplicado apenas quando o indivíduo estiver na faixa etária na qual a esfoliação normal não constitui justificativa suficiente para ausência.
5. Dente permanente perdido por outra razão que não seja cárie: Quando a ausência for motivada pôr razões ortodônticas, periodontais, ou for congênita.
6. Selante ou verniz: Para os casos em que o selante de fissura foi colocado, ou quando a fissura oclusal foi alargada para receber um compósito. Se o dente possui selante, e está cariado deve ser codificado como 1 ou A (cárie).
7. Apoio de ponte ou coroa: indica um dente que é parte de uma prótese fixa. Este código pode ser usado para coroas por outras razões, que não a cárie. Cabe frisar que os dentes extraídos e substituídos por um elemento de ponte fixa são codificados como 4 ou 5. Anotar aqui apenas os dentes que servem de pilares para a ponte.
8. Dentes não erupcionados: restrito à dentição permanente e desde que inexista dente temporário no espaço livre.

9. Dentes excluídos: aplicado a qualquer dente que não possa ser examinado. (Por exemplo: bandas ortodônticas, hipoplasia extensa e outras.

4.6.2 Necessidade de tratamento

Os códigos preconizados pelo OMS (1991) para necessidade de tratamento são:

0 – Nenhum (nenhum tratamento): Este código é registrado se um dente está hígido, ou se decide que um dente não pode ou não deve ser extraído ou receber qualquer tratamento.

1 - Controle da cárie ou tratamento com selante.

2 - Restauração de uma superfície dentária.

3 - Restauração de duas ou mais superfícies dentárias.

Um dos códigos 1,2 ou 3 será usado para indicar o tratamento necessário para:

- a) tratar as cáries iniciais, primárias e secundárias;
- b) reparar o dano causado por trauma;
- c) tratar descoloração de um dente, um problema pulpar, ou um defeito de desenvolvimento; ou
- d) substituir restaurações ou selantes insatisfatórios.

Uma restauração é considerada insatisfatória se existirem uma ou mais das seguintes condições:

- a) margem deficiente, permitindo, ou em vias de permitir uma infiltração na dentina. A decisão deve ser tomada com base no senso clínico do examinador;
- b) excesso marginal, causando irritação local do tecido gengival e não podendo ser removido através de um reajuste de restauração;
- c) fratura, que possa causar a perda da restauração ou infiltração marginal.

4 - Prótese unitária.

5 - Tratamento pulpar, mais restauração.

6 - Tratamento pulpar mais prótese unitária.

7 - Extração: um dente é registrado como “indicado”, dependendo das possibilidades de tratamento disponíveis, quando:

- a) a coroa está destruída pela cárie, não sendo recomendada sua restauração;
- b) a cárie progrediu a tal ponto que há óbvia exposição da polpa e a restauração do dente não é possível;
- c) apenas a raiz permanece;

- d) a doença periodontal progrediu tanto que o dente está com mobilidade e sem função e, no julgamento clínico do examinador, não pode ser recuperado através de tratamento periodontal;
- e) um dente precisa ser extraído para a confecção de uma prótese; ou
- f) a extração é necessária pôr razões ortodônticas ou estéticas, ou devido a impacção.

8 - Selante.

9 - Necessidade de outros cuidados.

O examinador deve especificar os tipos de tratamento para os quais os códigos 8 e 9 serão usados.

4.6.3 Visitas ao dentista do posto no período (acesso ao serviço odontológico)

Esta variável revelou o nível individual de acesso aos serviços de odontologia do posto de saúde, e foi obtida, perguntando-se aos membros da base de estudo se este tratou-se com o dentista do posto? (sim ou não) e se o tratamento odontológico foi completo? Sim, não ou duvidoso.

4.6.4 Visitas ao dentista particular no período

Esta variável revelou o nível individual de acesso aos serviços de odontologia particular, e foi obtida, perguntando-se aos membros da base de estudo se este tratou-se com o dentista particular (sim ou não) e se o tratamento odontológico foi completo (sim, não).

4.6.5 Nível de escolaridade dos pais

Para esta variável foram consideradas as seguintes categorias (FSEAD, 1992; CORSO, 1996):

- menos de um ano de estudo.
- entre um a oito anos de estudo.
- mais de oito anos de estudo.

4.7 ANÁLISE DE DADOS

O *software Epiinfo 6.04A* foi utilizado para a formação do banco dos dados a partir do questionário e para a realização de análise estatística.

4.8 VALIDADE DO ESTUDO

A validade interna foi assegurada, por uma execução rigorosa da metodologia de exame clínico, que foi antecedido previamente por um estudo piloto, com o objetivo de identificar eventuais problemas na execução do levantamento planejado. E pela calibração, que se constituiu de um exame duplo de vinte crianças com intervalo de no mínimo cinco dias, entre o primeiro e o segundo exame. A concordância intra-examinador, foi verificada pelo teste Kappa (0,74). No dia do levantamento, a cada dez crianças examinadas, uma foi reexaminada para se observar se o examinador está mantendo a consistência do diagnóstico. Este procedimento foi executado em todas as crianças que se encontravam institucionalizadas, naquelas que se encontravam em lugares isolados tornou-se impossível o reexame.

O objetivo da calibração foi de assegurar a uniformidade de interpretação e aplicação dos critérios para a doença e condições a serem observadas e registradas. O indicador denominado Kappa constitui um avanço em relação a taxa geral de concordância, pois é um indicador ajustado, que leva em consideração, descontando no cômputo final, a concordância devida ao fator chance, e seus valores não devem ficar abaixo de 0.60.

4.9 CONSIDERAÇÕES ÉTICO-ADMINISTRATIVAS

Este estudo respeitou as normas de pesquisa em saúde do Conselho Nacional de Saúde, as quais foram elaboradas em 1987 e revisadas em 1996, através da resolução 192 (Ministério da Saúde 1996), assim como as diretrizes éticas internacionais para pesquisas biomédicas envolvendo seres humanos (OMS 1993).

5. APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS E DISCUSSÃO

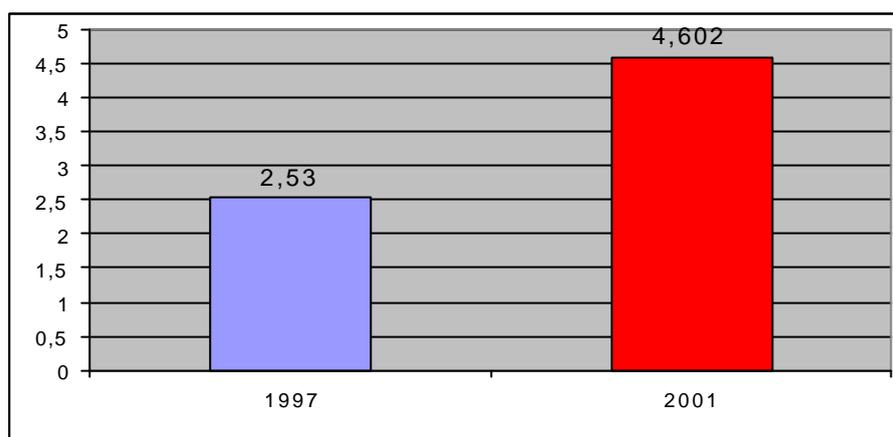
5.1 DISTRIBUIÇÃO DE DOENÇA

O presente estudo comparou a prevalência e a severidade de cárie dental, na população estudada em dois momentos, 1997 e 2001. A severidade da doença, avaliada pelo CPO-D médio, foi de 2,53 (IC 95% 2,23-2,83) e 4,60 (IC95% 4,19-5,02). Esta diferença entre as médias mostrou-se estatisticamente significativa e revelou o aumento na incidência de carie dental na base de estudo de 2,07 dentes atacados por cárie, o que representa um incremento de 81,93% no índice de CPO-D no período de quatro anos ou 20,48% ao ano. Este estudo observou que existia uma paridade entre os sexos, masculino (50,02%) e o feminino (48,8%) em 1997, que repetiu-se em 2001 com uma percentagem de 49,6% para o masculino e 50,4% para o feminino. Em 2001, houve uma diferença nas prevalências do CPO -D, entre os sexo masculino, cuja média foi de 4,34 (IC 95% 3,95-4,74) e o feminino, cuja média foi de 4,86 (IC 95% 4,42 – 5,30), estatisticamente insignificante (Tabela 1). O CPO- D levantado em 1997, mostrava uma distribuição de frequência entre o mínimo de zero e o máximo de quinze. Em 2001, o extremo inferior continuou sendo zero, porém o extremo superior alterou-se para dezenove. Cabe ressaltar que em 1997, 24,9% da população era livre de cárie (CPO-D igual a zero) e em 2001 apenas 6,6%.

TABELA 3 – DISTRIBUIÇÃO DA BASE DE ESTUDO DE ACORDO COM O GÊNERO EM 1997 E 2001

Gênero	Percentual (%) 1997	Percentual (%) 2001
F	50,4	48,8
M	49,6	50,2
TOTAL	100%	100%

GRÁFICO 1 – ÍNDICES DE CPO-D 1997 E 2001



CPO-D médio 2,53 (IC 95% 2,23 – 2,83)

CPO-D médio 4,602 (IC 95% 4,19– 5,02).

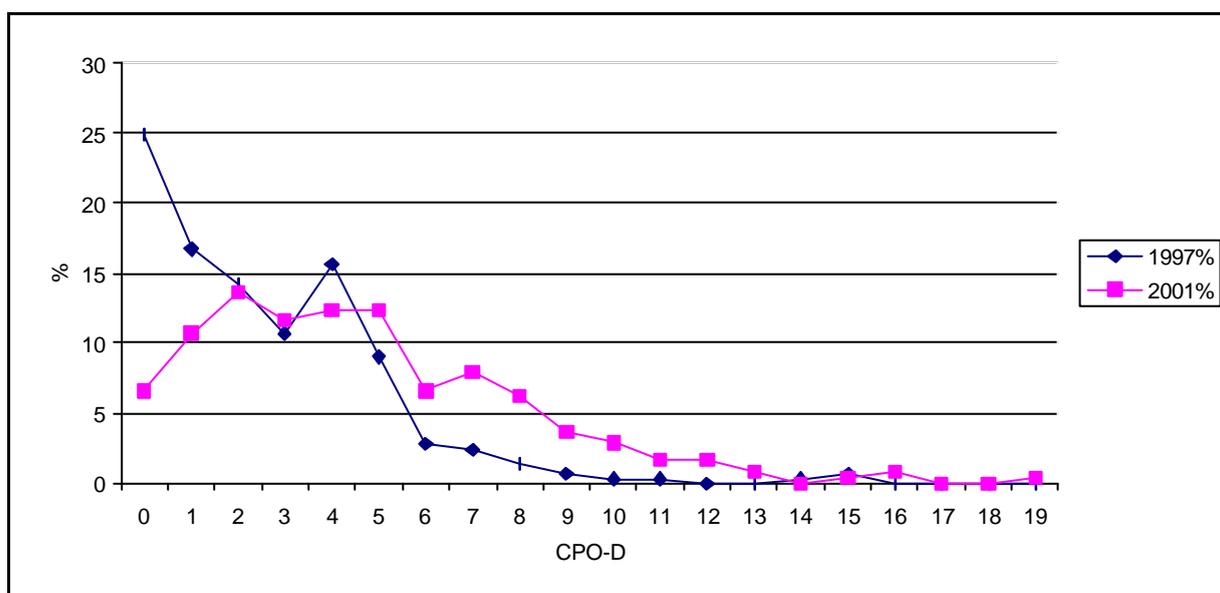
Este estudo verificou também, as mudanças ocorridas nos componentes do CPO-D, revelando a ineficiência dos serviços odontológicos institucionalizados e demonstrando que estes foram incapazes de impedir a instalação da doença cárie, pois mesmo tendo ocorrido uma diminuição na proporção de dentes cariados de 75,3% para 44,07% do CPO-D, a média de dentes cariados continuou praticamente a mesma 1,9 (IC 95% 1,67-2,24) em 1997 e 2,03(IC 95% 1,75-2,31) em 2001 (tabela 2). O componente perdido do CPO-D, teve sua porcentagem aumentada, de 3,9% em 1997, para 6,82% em 2001, o que representa um aumento de 0,1(IC 95% 0,02 –0,1) em 1997, para 0,31(0,21-0,42) em 2001. O componente obturado passou de 20,8%(0,5 com IC 95% 0,38-0,69) em 1997 para 49,8% (2,29 com IC 95% 1,96 – 2,62) em 2001 (Tabela 2). Estes resultados demonstram que os serviços odontológicos institucionalizados, têm sua prática centrada

em modelos ultrapassados, de cunho flexneriano, onde a doença era vista apenas como sua manifestação clínica mais evidente – a cavitação – e o tratamento curativo baseado no binômio restauração – exodontia.

TABELA 4 – COMPONENTES CPO-D (MÉDIAS E PERCENTAGENS) NA POPULAÇÃO 6 -12 ANOS. CAPÃO ALTO-SC, 1997 E 2001

DENTES	MÉDIA		PERCENTAGEM (%)	
	1997	2001	1997	2001
Cariados	1,9	2,029	75,3	44,07
Perdidos	0,1	0,314	3,9	6,82
Obturados	0,5	2,293	20,8	49,8
CPO-D	2,5	4,603	100,0	100,0

GRÁFICO 2 – DISTRIBUIÇÃO DE VALORES DE CPO-D NA BASE DE ESTUDO EM ESCOLARES DE CAPÃO ALTO, EM 1997 E 2001



No gráfico 2 pode-se comparar a curva assimétrica e anormal da doença cárie dental em 1997, com a curva também anormal e assimétrica da doença cárie dental na mesma base de estudo no ano de 2001, este tipo de curva é comum para a cárie e demonstra que um pequeno número de pessoas concentra uma grande quantidade de doença.

Massaler (1974), constataram que a cárie é uma doença que tem uma incidência em três **faixas etárias** específicas. Primeiramente, destrói os dentes temporários e os primeiros molares permanentes, na idade de quatro a oito anos. O segundo pico de ação seria entre onze e dezoito anos quando ataca a dentição permanente, e o terceiro pico de ação seria entre os cinquenta e cinco e sessenta e cinco anos, onde ela se caracteriza por atingir áreas radiculares (cárie radicular é de destino e não cemento), comprometidas por bolsas e recessão gengival. Massaler (1974), também destaca que existem períodos de exacerbação da doença, que são intercalados com períodos de estagnação ou de diminuição do ritmo de progressão da doença. Carlos e Gittelsohn (1965), relataram que a suscetibilidade a cárie aumenta de maneira agressiva, após a erupção do dente, atingindo um máximo quatro anos após está.

O aumento da experiência de cárie (CPO) é comum com o aumento da idade. O que pode ser esperado é uma variação significativa na representação de cada componente, que caracteriza-se por um elevado número de dentes cariados e perdidos (em países em desenvolvimento como o Brasil) e de dentes obturados nos países industrializados com elevada acessibilidade ao tratamento odontológico, (PINTO,1992).

Ao confrontarmos a situação de Capão Alto com as afirmações acima, verifica-se que a base de estudo, está praticamente toda na idade do segundo pico de ação da doença. E a análise dos componentes do CPO-D demonstra uma grande proporção de dentes cariados, em conjunto com uma grande proporção de dentes obturados, o que confere ao perfil epidemiológico da doença um “MIX” de país em desenvolvimento (elevado número de dentes cariados) com país industrializado (elevado número de dentes obturados revelando uma grande acessibilidade aos

serviços).Esta dicotomia demonstra que apenas o acesso aos serviços é incapaz de controlar a progressão do índice de CPO-D.

As diferenças no CPO-D entre o sexo F e o M, mesmo não sendo estatisticamente significativa neste estudo, encontra-se em conformidade com a literatura (BRUNELLE e CARLOS, 1982). Isto é comum nesta faixa etária, e a explicação disto encontra-se no fato de que os dentes erupcionam antes nas meninas (KLEIN e PALMER, 1938 e TODD, 1975).

5.2 ACESSO AOS SERVIÇOS

Na tabela 5, pelo cálculo da razão das prevalências ($RR=1,13$ com $IC\ 95\% = 0,93 < RR < 1,36$), mesmo observando-se que os dentes que foram expostos ao uso do serviço tem um risco 13% maior de ter um CPO-D diferente de zero, conclui-se estatisticamente que o uso dos serviços odontológicos não constitui um fator de risco para a doença cárie.

TABELA 5 – DISTRIBUIÇÃO DO NÚMERO DE DENTES CARIADOS E HÍGIDOS ENTRE OS USUÁRIOS E NÃO USUÁRIOS DOS SERVIÇOS ODONTOLÓGICOS

Uso do Serviço	Atacados p/cárie	Hígidos	Total	Proporção*
Sim	1013	4635	5648	0,1794
Não	101	533	634	0,1593
TOTAL	1114	5681	6282	0,1773

*Proporção de dentes atacados por cárie.

$RR = 1,13$ ($IC\ 95\% 0,93 < RR < 1,36$)

Porém, quando fazemos uma análise estratificada dos componentes do CPO-D, observamos alterações diferenciadas nestas relações. Ao analisarmos a relação entre o componente cariado do CPO-D e o fator de exposição (tabela 6), observamos que a exposição aos serviços odontológicos trata-se de um fator de proteção ($RR = 0,64$ com, $IC\ 95\% 0,51 < RR < 0,81$), ou seja, os dentes expostos aos serviços tem uma probabilidade 36% menor de estarem cariados, e ao

uso dos serviços odontológicos atribui-se 56,25% (RA = 0,56) deste fator de proteção. Isto não poderia ser diferente, pois o uso dos serviços não poderia ser responsável, pela cavitação propriamente dita.

TABELA 6 – DISTRIBUIÇÃO DE COMPONENTES CARIADOS E HÍGIDOS DO CPO-D SEGUNDO USO DO SERVIÇO

Uso do serviço	Atacados p/cárie	Hígidos	Total	Proporção*
Sim	418	5230	5648	0,74
Não	73	561	634	0,115
TOTAL	491	5791	6282	0,78

*Proporção de dentes atacados por cárie.

RR= 0,64 (IC 95% 0,51 < RR < 0,81).

RA= 0,56.

A relação entre os componentes perdidos do CPO –D e o fator de exposição (RR = 1,31 com, IC 95% 0,57< RR <3,0), não foi estatisticamente significante (tabela 7). Foram perdidos 6 dentes, em pacientes que não relataram usar o serviço, estes casos podem estar relacionados a anodontia do elemento dental.

TABELA 7 – DISTRIBUIÇÃO DE COMPONENTE PERDIDO DE CPO-D SEGUNDO USO DO SERVIÇO

Uso do serviço	Perdidos	Não perdidos	Total	Proporção*
Sim	70	5578	5648	0,012
Não	6	628	634	0,009
TOTAL	76	5791	6282	0,012

*Proporção de dentes perdidos.

RR = 1,31 (IC 95% 0,57 < RR < 3,00).

Ao analisarmos a relação entre o componente obturado e o fator de exposição (tabela 8) encontramos forte associação (RR = 2,72 com, IC 95% 1,79 < RR < 4,13), indicando que o fator de exposição (uso do serviço), constitui –se em um fator de risco, pois os dentes expostos ao uso dos serviços odontológicos, têm uma probabilidade 172% maior de estarem obturados que os não expostos, e a esta exposição ao uso dos serviços, é atribuído 63,2 % (RA=0,63) dos dentes obturados.

TABELA 8 – DISTRIBUIÇÃO DE COMPONENTE OBTURADO E NÃO OBTURADOS DO CPO-D SEGUNDO O USO DO SERVIÇO

Uso do serviço	Obturados	Não obturados	Total	Proporção*
Sim	533	5115	5648	0,1042
Não	22	612	634	0,0347
TOTAL	555	5727	6282	0,0883

*Proporção de dentes obturados.

RR = 2,72 (IC 95% 1,79 < RR < 4,13)

RA = 0,63

Os resultados acima ao serem analisados, demonstram uma certa efetividade, quando observamos somente os componentes cariados e obturados, porém não podemos deixar passar em branco os resultados relativos ao componente perdido, pois os dentes que foram expostos ao serviço, apresentaram uma probabilidade 31% maior de serem extraídos do que aqueles que não foram expostos. Mesmo este resultado não sendo estatisticamente significativo, algumas ponderações devem ser feitas. Primeiro, a faixa etária do grupo em estudo caracteriza uma fase de transição entre a dentição decídua e permanente, conhecida como dentição mista, onde os dentes decíduos estão sendo esfoliados e substituídos pelos dentes permanentes. Uma vez que o presente estudo observou somente os dentes permanentes, isto indica um tempo menor de exposição aos determinantes da doença e ao uso dos serviços odontológicos, o que influencia diretamente a severidade da doença e também o comportamento deste componente do CPO – D, frente ao fator de exposição.

A prática odontológica foi discutida nacionalmente na VIII Conferência Nacional de Saúde e I Conferência Nacional de Saúde Bucal (1986), os resultados desta discussão reafirmaram o diagnóstico formulado em 1980 (VII Conferência Nacional da Saúde), onde a odontologia brasileira foi considerada uma prática hegemônica, ineficiente e ineficaz. Neste estudo verifica-se que o exercício desta prática odontológica dita hegemônica, está presente em Capão Alto, e que mesmo ultrapassada pode estar presente em muitos outros lugares.

Pereira (1995), definiu eficácia como o termo usado para investigar o impacto dos produtos e procedimentos em condições ideais de observação, e eficiência como termo que leva em consideração, não somente o impacto das tecnologias e condições a serem avaliadas, mas também os recursos financeiros, humano, e materiais empregados em um programa. A odontologia, quando considerada ineficaz, mostra-se como um campo complexo, de difícil controle, onde não se consegue criar condições ideais de observação para produtos e procedimentos. Quando a odontologia é considerada ineficiente, mostra-se com pouco impacto e com custo muito alto, o que não justificaria seu uso. Mckeown (1984), dividiu os serviços odontológicos em pessoais e não pessoais. Os serviços pessoais referem-se aos prestados diretamente pelo dentista ao usuário; ex: uma restauração, selante, atendimento de emergência. Os serviços não pessoais, são os colocados a disposição em larga escala, por meio de outros agentes; ex.: fluoretação das águas, educação em saúde bucal nas escolas pelos professores.

Mckeown (1984); Nadanovsky (1993); Nadanovsky e Sheiham (1995), concordam que os serviços de odontologia têm menos efeito na saúde bucal do que os fatores sócio-econômicos amplos e do que os serviços não pessoais. Ao dizer que a odontologia curativa não tem efeito na saúde bucal, não está se desprezando o seu desenvolvimento técnico e qualidade alcançada por ela, está se dizendo sim, que ela está sendo incapaz de impedir a instalação e desenvolvimento da doença.

5.3 NÍVEL DE ESCOLARIDADE DOS PAIS

Observou-se também, a relação entre o nível de escolaridades dos pais e o CPO –D (tabela 9), pelo calculo da razão das prevalências, verificou-se em algumas situações, que o nível de

escolaridade dos pais constitui-se em um fator de risco para a carie dental, ou seja, filhos de pais com até um ano de estudo tem uma probabilidade 33% (RR = 1,33) maior de ter um CPO-D diferente de zero, em relação aos filhos de pais com um a oito anos de estudo, com intervalo de confiança de 95% ($1,14 < RR < 1,55$). Entretanto, quando se comparou a incidência no CPO-D dos filhos de pais com até um ano de estudo, com a incidência no CPO-D dos filhos de pais com mais de oito anos de estudo observou-se uma probabilidade 23% maior (RR = 1,23), porém, esta diferença não foi estatisticamente significativa em um intervalo de confiança de 95% ($0,94 < RR > 1,61$).

TABELA 9 – DISTRIBUIÇÃO DOS DENTES ATACADOS POR CARIE E HÍGIDOS CPO-D SEGUNDO O NÍVEL ESCOLAR DOS PAIS

Nível de Escolaridade	Atacado p/ cárie	Hígidos	Total	Proporção*
Até 1 ano	153	521	674	0,2070
De 1 até 8 anos	900	4377	5277	0,2056
+ de 8 anos (referência)	61	270	331	0,1843
TOTAL	1114	5168	6282	0,1773

*Proporção de dentes atacados por cárie.
 RR = 1,33 (IC 95% $1,14 < RR < 1,55$).RA = 24,8%.
 RR = 1,23 (IC 95% $0,94 < RR < 1,61$).

TABELA 10 – DISTRIBUIÇÃO DOS DENTES ATACADOS POR CARIE E HÍGIDOS SEGUNDO O NÍVEL ESCOLAR DOS PAIS

Nível de Escolaridade	Atacados p/cárie	Hígidos	Total	Proporção*
Até 1 ano	93	581	674	0,1379
De 1 até 8 anos	373	4904	5277	0,0706
+ de 8 anos (referência)	25	306	331	0,075
TOTAL	491	5791	6282	0,078

*Proporção de dentes atacados por cárie.
 RR = 1,95 (IC 95% $1,58 < RR < 2,41$).RA = 48,7%.
 RR = 1,83 (IC 95% $1,20 < RR < 2,78$).RA = 45,35%.

TABELA 11 – DISTRIBUIÇÃO DO COMPONENTE PERDIDO DO CPO-D SEGUNDO O NÍVEL ESCOLAR DOS PAIS

Nível de Escolaridade	Perdidos	não perdidos	Total	Proporção*
Até 1 ano	10	664	674	0,014
De 1 até 8 anos	63	5214	5277	0,0119
+ de 8 anos (referência)	3	328	331	0,009

TOTAL	76	6206	6282	0,012
-------	----	------	------	-------

*Proporção de dentes perdidos.

RR = 1,24 (IC 95% 0,64 < RR < 2,41).

RR = 1,64 (IC 95% 0,45 < RR < 5,91).

Ao fazer-se, a análise estratificada da relação entre os componentes do CPO-D e o fator de exposição, nível de escolaridade dos pais observou-se que em relação ao componente cariado o nível de escolaridade de até um ano de estudo demonstrou-se um fator de risco para o componente cariado CPO-D, pois os filhos de pais pertencentes a este nível tem 95% (RR = 1,95) e 83% (RR = 1,83) maior risco de ter dentes cariados, quando comparados com os filhos de pais com 1 a 8 anos de estudo e com os filhos de pais com mais de 8 anos de estudo, com um intervalo de confiança de 95% (1,58 < RR < 2,41 e 1,20 < RR < 2,78) respectivamente. Ao fator de risco atribui-se 48,7% do aumento da incidência do grupo com até um ano de estudo, em relação ao grupo com um e oito anos de estudo, e 45,35% quando compara-se o grupo com até um ano de estudo, com o grupo com mais de oito anos de estudo. A relação, com o componente obturado e o nível de escolaridade dos pais, demonstrou ter um sentido inverso, assim sendo, aqueles com pais com até um ano de estudo tem um risco 17% (RR = 0,83 com IC 95% 0,63 < RR, 1,10) e 26% (RR = 0,74 com IC 95% 0,49 < RR < 1,13) menor de ter um dente obturado do que aqueles com pais com nível de escolaridade entre um e oito anos, e com mais de oito anos de estudo respectivamente, sendo que ao nível de escolaridade é atribuído 20,48% e 35,13% desta diferenças respectivamente, o que demonstra que quanto maior o nível de escolaridade dos pais, maior os cuidados com a saúde bucal. A relação entre o nível de escolaridade dos pais e o componente perdido não teve significado estatístico (tabela 11).

TABELA 12 – DISTRIBUIÇÃO DE COMPONENTES OBTURADOS E NÃO OBTURADOS DO CPO-D SEGUNDO O NÍVEL ESCOLAR DOS PAIS.

Nível de Escolaridade	Obturados	Não obturados	Total	Proporção*
Até 1 ano	50	624	674	0,074
De 1 até 8 anos	472	4805	5277	0,089
+ de 8 anos (referências)	33	298	331	0,0996
TOTAL	555	5727	6282	0,0883

*Proporção de dentes obturados.

RR = 0,83 (IC 95% 0,63 < RR < 1,10).

RR = 0,74 (IC 95% 0,49 < RR < 1,13).

O nível de educação dos pais apresenta forte associação com o nível de saúde bucal, (FREITAS, 2001). Outros trabalhos como o de Savara e Suher (1955) e o de Calache (1991), *apud* Pinto (1992), relacionaram o nível de escolaridade dos pais com a saúde bucal.

5.4 NECESSIDADES DE TRATAMENTO

Quanto às necessidades de tratamento na base de estudo, verificou-se uma diminuição de 86,9% em 1997, para 68,2% em 2001, o que era esperado devido ao início da assistência odontológica pública no município. A partir da análise estratificada das necessidades de tratamento, nota-se que diminuíram as necessidades de tratamento do tipo exodontia e endodontia, porém a necessidade de tratamento restaurador de uma ou mais superfícies, demonstrou um aumento considerável, como pode ser observado no Gráfico 3A. A diminuição de exodontias é explicada pelo simples fato de que grande parte desta foi realizada, com percentual residual permanecendo por problemas de acesso imediato ou necessidade de tratamento não percebida ou adiada.

Por outro lado, a redução expressiva nas exodontias revela que estes dentes foram extraídos, pois não há tratamento especializado no município; em proporção, um a cada cinco dentes recuperáveis com endodontia já tinha sido perdido.

GRÁFICO 3 – DISTRIBUIÇÃO DAS NECESSIDADES DE TRATAMENTO EM 1997 E 2001

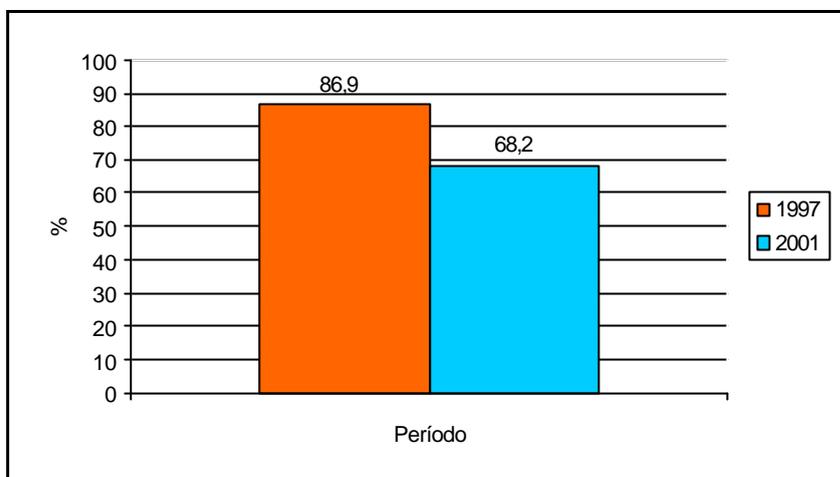
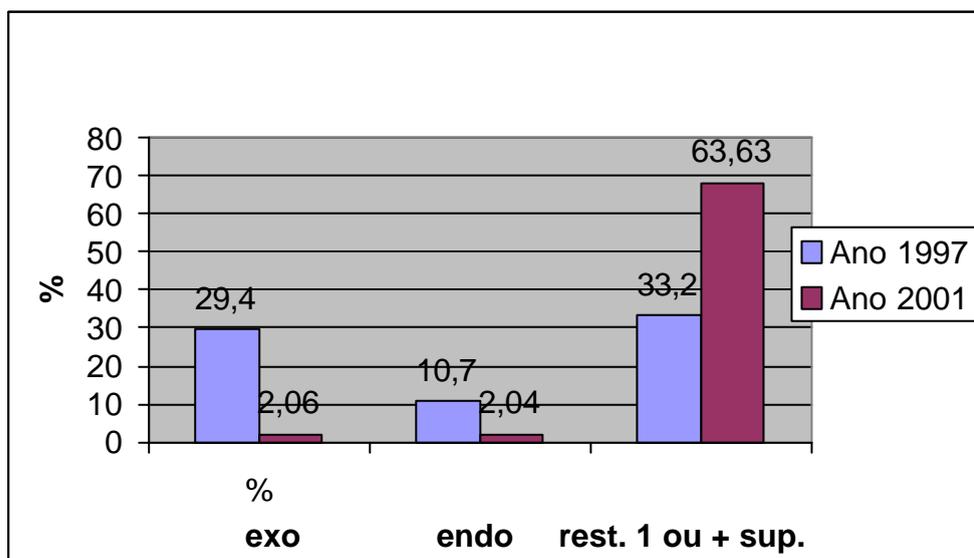


GRÁFICO 4 – DISTRIBUIÇÃO DOS TIPOS DE NECESSIDADE DE TRATAMENTO, DE ACORDO COM O ANO



A principal necessidade de tratamento, é a de necessidade de tratamento restaurador, o que já observava em outros trabalhos em municípios deste porte, (ONOFRI; SUAREZ et al., 1997; FURTADO et al., 1999 e GOMES, 1997).

O fato de a maior necessidade de tratamento ser, tratamento restaurador, e de praticamente inexistir necessidade de tratamento tipo exodontia e endodontia pelas razões já descritas, demonstra que o modelo de assistência odontológica não impede a instalação da cárie dental, somente atrasa a sua progressão, o que caracteriza este como uma medida paliativa, que só adia o resultado final, a perda do elemento dental.

Não há comentários sobre outras necessidades de tratamento.

6. CONCLUSÕES

1. O aumento da incidência do CPO-D no período compreendido entre 1997 a 2001 mostrou uma doença fora de controle epidemiológico, embora a severidade da mesma não seja alta.
2. As atuais necessidade de tratamento, demonstram que este serviço odontológico é só um paliativo à progressão da doença.
3. O acesso aos serviços odontológicos não interrompeu o ciclo da doença cárie, nem diminuiu o seu risco.
4. O acesso ao serviço odontológico foi um fator de proteção em relação as necessidades de tratamento, ao diminuir o número de dentes cariados presentes por outro lado, por outro pode ser um fator de risco, pois a proporção de dentes restaurados foi significativamente maior no grupo que recebeu atenção.
5. A escolaridade dos pais muito baixa – até um ano – constitui-se um fator de risco na população estudada, em relação aos que tem pais com escolaridade superior a 8 anos, para o total de cáries e de número de dentes cariados.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BIBLIOGRAFIAS CITADAS

ALMEIDA Fº. N.; ROUQUAYROL, M. Z. **Introdução à epidemiologia moderna.** Rio de Janeiro: ABRASCO, 1990. p.5-11.

ANDRADE, M. Saúde bucal. Oásis Brasileiro. **Rev. ABO**, São Paulo, v.5.n.3.p.141, Jun/jul. 1997.

ARAÚJO, E. M. **Saúde bucal:** entendendo de forma total. Atualização em clínica odontológica. Porto Alegre: Artes Médicas, 2001. p.493-508.

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE NORMAS TÉCNICAS (ABNT). **Referências bibliográficas.** NBR 6023. Rio de Janeiro, 2001.

_____. **Citações.** NBR 10520. Rio de Janeiro, 2001.

BARATA, R. C. A Historicidade do conceito de causa. In: **Textos de Apoio em epidemiologia.** São Paulo: ABRASCO, 1986.

BEZERRA, A. C. B.; TOLEDO, O. A. de. Nutrição, dieta e cárie. In: ABOPREV. **Promoção de Saúde Bucal.** São Paulo: Artes Médicas, v.99. 1997. p.45-67.

BJERTNESS, E.; ERIKSEN, H. M. Concepts of health and disease and cárie predictors: a literatura review. **Scand J Dent Res** (99): 1991.

BRASIL. Constituição, República Federativa do Brasil. Brasília Senado Federal / centro gráfico, 1988.

_____. Lei 8.080, de 19 de setembro de 1990. Brasília-DF. DOU. 1990.

BRUNELLE, J. A.; CARLOS, J. P. (1982). – Changes in the prevalence of dental caries U. S. Schoolchildren, 1961 – 1980. In.: PINTO, V. G. 1992. op.cit.

BUNTING, R. W.; PALMERLEE, F. The role of Bacillus Acidophilus in dental caries. *Iada*. v.12, p.381-411, 1925. In.: FREITAS, S. F. 2001. op.cit.

BURT, A. B.; ARBOR, A. Trends in caries prevalence in north american children. In. **Dent J. London**, v.44, n.4, p.403-413, Aug.1994.

CAHEN, P. M. et al. National Survey of caries prevalence in 6-15 year-old children in France. **I Dent Res**. 68: 64-68, 1992.

CALACHE, H. **The dental health status of children in the Brunswick Child Development Study**. In: FREITAS, S. F. 2001. op.cit.

CALVO, M. C. M. **Treinamento em saúde bucal coletiva**. São Paulo: FUNDAP, 1995.

CARLOS, J. P.; GITTELSON, A. M. Longitudinal studies of the natural history of caries. II. A life – table study of caries incidence in the permanent teeth. *Archs. Oral Biol.*, 10:739. 1965.

CHAVES, M. M. **Odontologia social**.3.ed. Rio de Janeiro: Artes Médicas.1986.

CLARKE, J. K. On the bacterial factor in etiology of dental caries. *Br. J. Exp. Pathol.* v.5, p.141-7, 1924. In.: FREITAS, S. F. T. 2001, op.cit.

CONFERÊNCIA NACIONAL DE SAÚDE, 7°. Brasília, 1980. **Anais...** Brasília. Centro de Documentação do Ministério da Saúde, 1980.

CONFERÊNCIA NACIONAL DE SAÚDE BUCAL. 1°, Brasília, 1986. **Relatório Final**. Brasília. Centro de Documentação do Ministério da Saúde, 1986a.

CONFERÊNCIA NACIONAL DE SAÚDE, 8°. Brasília, 1986. **Anais...** Brasília. Centro de Documentação do Ministério da Saúde, 1986b.

CONSOLARO, A.; PEREIRA, A. A. C. Histopatologia da cárie dentária e correlações clínicas – radiográficas. **CECADE NEWS**, v.2. n.3, p.1-22, set/dez. 1994.

CORSO, A. C. T. **Crescimento de escolares do município de Florianópolis: um estudo caso controle**. [Tese doutorado em Saúde Pública] Faculdade de Saúde Pública, Universidade de São Paulo, 1996.

CORRÊA, A. A. **Dentística operatória**. São Paulo: Artes Médicas, 1979.

CORREA, A. P. **Análise comparativa dos efeitos de um programa incremental sobre saúde oral de seus beneficiários.** Porto Alegre, 1985. (Dissertação de Mestrado). Faculdade de Odontologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

DEVER, G. E. **A epidemiologia na administração dos serviços de saúde.** São Paulo: Pioneira, 1988.

FEJERSKOV, O., MANJI, F. Risk assessment in dental caries. In.: THLYSTRUP, A.; FEJERSKOV, O. **Cariologia clínica.** 2.ed. São Paulo: Santos, 1995. p.209-217.

FERREIRA, A. B. H. **Novo dicionário da língua portuguesa.** 3.ed. Rio de Janeiro: Nova Fronteira, 1999.

FREITAS, S. F. T. **História social da cárie dentária.** Bauru-SP: EDUSC, 2001.

FRENK, J. **El concepto y la medición accesibilidad.** Salud Pública de México, 1985; 27(5):438-453.

FSEAD. **Pobreza e riqueza:** pesquisa de condições de vida na região metropolitana de São Paulo. Saúde. São Paulo: SEAD, 1992.

FURTADO, A. **Prevalência de cárie dental, fluorose, má-oclusão, e necessidade de tratamento em escolares de 6-12 anos do Município de Capão Alto-SC.** [Monografia apresentada à Associação Brasileira de odontologia seccional Santa Catarina para obtenção do Título de especialista em Odontologia e Saúde Coletiva] Florianópolis, 1997.

FURTADO, A. et. al. Prevalência de doenças bucais e necessidade de tratamento em Capão Alto, Santa Catarina. **Rev. ABO Nacional.** Vol.07, n.4, p.226-230. Agosto/setembro, 1999.

GARRAFA, V.; MOYSÉS, J. S. Odontologia Brasileira: Tecnicamente Elogiável, Cientificamente Discutível, Socialmente Caótica. Divulgação em Saúde para Debate. **Cebes.** (13), p.6-17, jul. 1996.

GLASS, R. L. The of First Internacional Conference on the Declining Prevalence of Dental Caries. **Journal of Dental Research,** 61 (Sp Iss), 1982.

GONINI, C. A. Cárie dentária e fluorose em escolares de 6-12 anos no município de Londrina. **Revista do I CONGRESSO BRASILEIRO DE SAÚDE COLETIVA, XII ENATESPO.** Cadernos de Resumos. p.35, jul. 1996.

GOMES, D. **Estudo da prevalência da doença cárie - necessidade de tratamento - fluorese dental e má oclusão em escolares de 12 anos do município de Biguaçu.** [Monografia de Especialização em Odontologia e Saúde Coletiva]. Florianópolis: UFSC, 1997.

GREEN, R. M.; HARTLES, R. L. The effect of diet containing different mono and disaccharides on the incidence of dental caries in the albino rat. *Arch. Oral Biol.*, p.14-235, 1969. In.: BEZERRA, A. C. B.; TOLEDO, O. A. 1997, op.cit.

GUIMARÃES, JR, P. **O ensino odontológico no Brasil** (Série Levantamentos e Análise). Rio de Janeiro: CAPES, 1965. 44p.

GUSTAFSON, B. G. et al. The Vipeholm dental caries study. The effect of different levels of carbohydrate intake on caries activity in 436 individuals observed for five years. *Acta Odontol Scand.* 11: 232-364, 1954. In.: NEWBRUN, E. 1988. op.cit.

HARRIS, R. Biology of the children of Hopewood House, Bowral, Austrália. IV – Observations on dental caries experience standing over live years (1957-1961). **I. Dent. Res.** V.42, p.1387-98, 1963. In.: NEWBRUN, E. 1988. op.cit.

IBGE - INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. Censo Demográfico. População residente por Sexo, segundo Municípios de Santa Catarina, 1996.

KEYES, P. H. The infections and transmissible nature of experimental dental caries. **Archs. Oral Biol.** v 13, p. 304-20, 1960.

KILLIAN, M.; BRATHALL, D. Imunologia de cárie. In.: THYLSTRUP, A.; FEJERSKOV, O. **Tratado de cariologia**. Rio de Janeiro: Cultura Médica., 1988.

KLEIN, H.; PALMER, C. E. (1938) – Studies on dental caries. Sex differences in dental caries experience of elementary school children. In.: PINTO, V. G. 1992. op.cit.

LACERDA, J. T. Programa de Saúde Bucal de Florianópolis, Santa Catarina. **Rev II ENCONTRO CATARINENSE DE ODONTOLOGIA EM SAÚDE COLETIVA**. Florianópolis p.14-17. Jun./1996.

_____. **Prevalência e severidade da cárie dental em grupos populacionais homogêneos, segundo indicadores sócio-econômicos no município de Florianópolis-SC**. [Dissertação apresentada ao Curso de Pós-Graduação em Saúde Pública do Departamento de Saúde Pública]. Florianópolis: UFSC, 1999.

LAST, J. M. **A dictionary of epidemiology**. New York, Oxford University Press, 1988.

LAURELL, A. C. A. A doença como processo social. In: NUNES, E.D. **Medicina social** – aspectos históricos e teóricos. São Paulo: Gloval, 1983. P.135-158.

LEAVEL, H. R.; CLARK, E.G. **Medicina preventiva**. São Paulo: McGraw-Hill, 1976.

LEWIS, P. **História ilustrada da medicina**. 1.ed. São Paulo: Manole, 1998.

LOECHE, W. J. **Cárie Dental: uma infecção tratável**. Rio Janeiro: Cultura Médica, 1993.

LÖWY, I. Ludwick Fleck and the history of science today. **História, Ciências, Saúde – Manguinhos**, I (1): 7-18,jul.-oct.,1994.

LUOMA, H. (1964) Lability of inorganic phosphate in dental plaque and saliva. In.: NEWBRUN, E. 1988. op.cit.

MALTS, M. Cárie dental: Fatores relacionados. In.: PINTO, V. G. 2000 op.cit.

MARCOS, B. **Pontos de epidemiologia**. Belo Horizonte: ABO/Minas Gerais, 1984.

MARTINS, G. J. Programa de saúde bucal em Chapecó, Santa Catarina. **Rev II ENCONTRO CATARINENSE DE ODONTOLOGIA EM SAÚDE COLETIVA**. Florianópolis. p.6-8.Jun 1996.

MASSALER, Maury Tecnage cariology. Dent. **Clin. N. Am.**, 13:405. 1969.

_____. **Cariologia preventiva**. Washington, D. C., OPS/WHO, Sección de Odontologia. 63p. (Documento HP/DH/39), 1974.

MCKEOWN, T. **The role of medicine – dream, mirage or nemesis?** Oxford; Basil Blackwell, 1984.

MEDEIROS, A. R. S. Primeiro Levantamento Epidemiológico do Município de Cuiabá – MT. **Rev. I CONGRESSO BRASILEIRO DE SAÚDE COLETIVA, XII ENATESPO**. Cadernos de resumos. 1995.P.23.

MENAKER, L. **Cáries dentárias**. Bases Biológicas. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1984.

MENDES, E. V.; MARCOS, B. **Odontologia integral**. Belo Horizonte: PUC/MG/FINEP, 1985, 63p.

MILLER, W. D. **Os microorganismos da boca humana**. Basel: S. Karger, 1890.in: NEWBRUN, E. 1988. op.cit.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. Informe epidemiológico do SUS. **Resolução nº 196/96 sobre pesquisa envolvendo seres humanos**, n.2, Supl. 3, p.13-41, abril/junho, 1996.

MOORE, W. J., CORBETT, E. The distribution of dental caries in ancient British populations. **Caries Res.** 7: 139-153, 1973. In.: BEZERRA, A. C. B.; TOLEDO, O. A. 1997. op.cit.

NADANOVSKY, P. **The relative contribution of dental services to changes in dental caries status of children in some industrialised countries since the 1970s.** PhD Thesis. London: University of London, 1993.

_____. e SHEIHAM, A. The relative contribution of dental services to the changes in caries levels of 1 year – old children in 18 industrialized countries in the 1970s and early 1980s. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 23:331-339, 1995.

NARVAI, P. C. O. Brasil e as metas OMS 2000. **Revista ABO Nacional** – Vol.7, n.6, Dez./1999, jan/2000.

NEWBRUN, E. **Cariologia.** 2.ed. São Paulo: Santos, 1988.

NUNES, E. D. (Org.). **Medicina social** – aspectos históricos e teóricos. São Paulo: Global, 1983. p.153

OLIVEIRA, R. **Os elementos fundamentais da estrutura social.** Porto Alegre: Centro de Pesquisa em Odontologia Social, 1981. 01-09p.

OLIVEIRA, J. A. A.; TEXEIRA, M. S. M. F. **Previdência Social:** 60 anos de história da Previdência no Brasil. Petrópolis: Vozes, 1985.

OLIVEIRA, J.; TRAEBERT, J. C. Prevalência de cárie dental em escolares da rede pública do município de Blumenau – SC. **Revista Ciência e Saúde.** Florianópolis. v.15, n.1 e 2, p.217-234, jan.-dez. 1996.

ONOFRI, D. A. **Estudo da prevalência da doença cárie e da necessidade de tratamento em escolares de 6-12 anos do município de Treviso-SC.** [Monografia de Odontologia]. Florianópolis: UFSC, 1997.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. ALMA-ATA, URSS, 1978. Declaração de ALMA-ATA. **Crônica de 1ª OMS.** 32(11):443-498, 1978.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. Levantamento Epidemiológico Básico em Saúde Bucal: **Manual de Instruções.** São Paulo, Santos 1991. p.53.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE. **Diretrizes éticas internacionais para pesquisa biomédicas envolvendo seres humanos.** Genebra, 1993. 82p.

ORLAND, F. J. et al. Use of germ – free animal technic in the study of the experimental dental caries. In.: FREITAS, S. F. T. 2001. op.cit.

PADILHA, W. W. N. **Da integração clínica à Clínica Integrada**. Niterói: UFF, 1993, 65.p. Tese.

PENCHANSKY, R. & THOMAS, W. **The concept of access: definition and relationship to consumer satisfaction**. Medical Care, 1981; 19(2): 127-140.

PEREIRA, M. G. **Epidemiologia: teoria e prática**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1995. p.7-13.

PERES, M. A. A Saúde Bucal como Política Pública no Brasil: Breve Histórico. Texto extraído da Dissertação de Mestrado Intitulada. **A Saúde Bucal em um sistema Local de Saúde – estudo de caso: Município de Ipatinga, MG, Brasil, período 1989 – 1994**. Faculdade de Saúde Pública da USP. Novembro de 1995.

PINTO, V. G. **Características do subsistema público federal de prestação dos serviços em odontologia**. (Dissertação de Mestrado em Saúde Pública). Brasília: Faculdade de Saúde Pública da USP, 1977.

_____. **Saúde bucal: Odontologia Social e Preventiva**. 3.ed. São Paulo: Santos, 1992.

_____. **Saúde bucal coletiva**. 4.ed. São Paulo: Santos, 2000.

RING, M. **História da odontologia**. São Paulo: Manole, 1998.

ROSA, A. G. F. **Características epidemiológicas da cárie dental na dentição permanente de escolares do grupo etário de 7 a 14 anos, do Estado de São Paulo**. São Paulo, 19867. (Tese de Doutorado, Faculdade de Saúde Pública da USP).

SAINT-EXUPÉRY, A **O pequeno Príncipe**. 2. ed. rio de Janeiro: Agir, 1985.

SALAPATA, G. J; BAKOULA, C. A. A five year follow up into changes in caries experience amongst a sample of 12 year old children from Athens. **I. Dent. J.** n.45,1995. p.160-162.

SAVARA, B. S.; SUHERT, T. Dental caries in children one to six years of age as related to socioeconomic level, food habits and toothbrushing. **J. Dent. Res.**, v.34, p.870-5, 1955.

SHATZ, A. MARTINS, J. J. Speculation on lactobacilli and acid as possible anticaries factors. Ny State Dent I. 21: 367-379, 1955. In.: NEWBRUN, E. 1988. op.cit.

SHEIHAM, A. Changing trends in Dental Caries. **Internacional Journal of Epidemiology**. v.13,n.2, 1984.

SCHAWRZ, E.; LO, E. C. M. Oral Health and Dental Care in Hong Kong. **Internacional Dental Journal**, v.45,n.3,1995. p.169-176.

SOUZA, D. M. S. O CPO-D Brasileiro aos 12 anos tem redução de 53,22%. **Jornal ABO Nacional**, São Paulo, nov/dez., 1996. p.8b.

STEPHAN, R. M. Intraoral hydrogen-ion concentrations associated with dental caries activity. **J. Dent Res**. 23:257-266, 1944.

STORINO, S. P. Nutrição, dieta e carie. In: **Princípios de cariologia**. Rio de Janeiro: Publicações Médicas, 1988. p.29-34.

SUÁREZ, C. S. **Estudo da prevalência da doença cárie e da necessidade de tratamento em escolares de 6-12 anos do município de São João do Sul-SC**, [Monografia de Especialização]. Florianópolis: UFSC, 1997.

TAKEUCHI, M. Epidemiological study ou dental caries in japonese children before, during and after warld war II. **I. Dent. J.**, v.11, p.442-57, 1961.

THYLSTRUP, A.; FEJERSKOV, O. **Cariologia clínica**. 2.ed. São Paulo: Santos, 1995. p.421.

TODD, J. E. Children's dental health in England and Wales. Lodon, Her Majesty's Stationery Office. In: PINTO, V. G. 1992. op.cit.

TOVERUD, G. Child dental health. **Br. Dent. J.** v.116, p.299-304, 1964.

WEYNE, S. A. **Construção de paradigma de produção de saúde** – um desafio para as novas gerações. Rio de Janeiro: Artes Médicas, 1997. p.2.

YANKILEVICH, E. R. L. M. et al. Distribución de la caries dental en niños preescolares en una región urbana, Argentina, 1992 – **Revista de Saúde Pública**. São Paulo, v.27, n.6, p.436-444, dez/1999.

ZANETTI, C. H. G. et al. Em busca de um paradigma de programação local em Saúde Bucal mais resolutivo no SUS. **Divulgação em Saúde para Debate. Cebes.** (13), p.6-17, jul.1996a.

ZANETTI, C. H. G.; RAMOS, L. e COSTA, M. A. B. T. **Os desafios da programação e da mudança do modelo assistencial em saúde bucal no SUS-DF**: uma proposta para Planaltina. Brasília: mimeo, 1996b.

BIBLIOGRAFIAS CONSULTADAS

ANDERSON, R. J. Changes in Dental Caries Experience of 12 Year – Old School Children in two Somerset Schools; a Review After 30 Year. **Br. Dent J.** n.179, 1995, p.125-129.

ARAÚJO, F. B.; FIGUEREDO, M. C. Promoção de Saúde bucal em Odontopediatria. In: ABOPREV. **Promoção de Saúde Bucal**. São Paulo: Artes Médicas, 1997. p.283-348.

ATHANASSOULI, I. et al. Dental Cárie Changes Between 1982 and 1991 in children Aged 6-12 in Athens, Greece. v. 28, **Cáries Res.** 1994. p.378-382.

BINDSLEV, H. R. & MJOR, L. A. **Dentística operatória moderna**. São Paulo: Santos, 1999.

BOTAZZO, C.; TOMITA, N. E. Contribuição para a constituição de um núcleo de estudos e pesquisas em saúde bucal. **Odontologia Capixaba**, v.18, n.19, p.22-24, 1990.

BOWER, W. H.; TABAK, L. A. **Cariologia para a década de 90**. São Paulo: Santos, 1995. p.462.

BOTAZZO, C. **Da arte dentária**: São Paulo, HUCITEC,2001.

CORMACK, E. F.; FILHO, S. F. C. A pesquisa científica odontológica no Brasil. **Revista da APCD**, v.54,n.3 mai./jun.2000.

CONFERÊNCIA NACIONAL DE SAÚDE BUCAL. 2º, Brasília, 1993. **Relatório Final**. Brasília. Centro de Documentação do Ministério da Saúde, 1993.

CURY, J. A. Uso do flúor. In: BARATIERI. et al. **Dentística: procedimento preventivos e restauradores**. São Paulo: Quintessence, 1989.

DEVER, G. E. A. **A Epidemiologia na administração dos serviços de saúde**. 1.ed. São Paulo: Pioneira, 1988.

DINI, L. E; SILVA, C. R. S. Prevalence of caries and dental care status of schoolchildren urban and rural areas in Araraquara, SP, Brazil. **International Dental Journal**, v.44, n.6, 1994. p.613-616.

FLECK, L. Gênese and Development of a Chigaco Press. In.: LÖWY, I. **Ludwick Fleck and the history of science today**. História, Ciência, Saúde – Manguinhos, I(1): 7-18, jul.-oct. 1994.

GRUEBELL, A. O.: A measurement of dental caries prevalence and treatment service for deciduous teeth. In: CHAVES M. **Odontologia Social**. 2.ed. Rio de Janeiro: Labor do Brasil S.A., 1997. p.448.

KEHRING, T. R. Epidemiologia nos serviços de saúde. **Texto Básico no Primeiro Módulo do Curso Regionalizado de Aperfeiçoamento em Epidemiologia à Nível de Planejamento municipal e Microregional**. Florianópolis, SC, março de 1994.

KRASSE, B. **Risco de cárie**. 2.ed. São Paulo: Quintessence, 1988. p.14.

LEAGLER, D. W.; MENAKER, L. Definição, etiologia e implicações clínicas da cárie. In: NEWBRUN, E. **Cariologia**. São Paulo: Santos, 1988.

MAUPOMÉ, C. G. et al. Prevalência de caries em Zonas Rurales y peri-Urbanas Marginadas. **Salud Pública de México**. v.35, n.4. p.357-367. jul/Ag. 1993.

MENDES, E. V. **A evolução histórica da prática médica suas implicações no ensino, na pesquisa e na tecnologia médica**. Belo Horizonte: PUC-MG/FINEP, 1985, 124p.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. Levantamento epidemiológico em Saúde Bucal. Brasil, Zona Urbana. Brasília; Centro de Documentação do Ministério da Saúde, 1986.

_____. **Processamento de artigos e superfícies em estabelecimento de saúde**. 2.ed. Brasília: Positiva Ltda, 1994.p.49.

_____. Divisão Nacional de Saúde Bucal. Levantamento epidemiológico em Saúde Bucal: Brasil, Zona Urbana, 1996. Brasília, 1998.

NADANOVSKY, P. **Redução de Cáries depende mais de fatores indiretos do que o tratamento clínico**. Disponível em: <http://www.geocities.com/Athens/Styx/4648/artigos.html>

NARVAI, P. C. O. **Diagnóstico de Saúde Bucal**. Disponível em: <www.geocities.com/Athens/styx/4648/artigos.html>

_____. Está ocorrendo um declínio de Carie no Brasil? **Jornal da ABOPREV**. mar./abr., 1996.

NORMARK, S. Social indicators of dental caries among sierra leonean schoolchildren. **Scand. J. Dent. Res.**, v.101, p.121-9, 1933.

OLIVEIRA, J. A. A.; TEXEIRAM S. M. F. **Previdência Social: 60 anos de história da Previdência no Brasil**. Petrópolis: Vozes, 1985.

PERES, M.; ROSA, A. G. F. As causas da queda da cárie. **RGO**, v.43, n.3, 1995. 160-164p.

PETERSEN, P. E. et al. Oral Health status among schoolchildren in Romania, 1992. **Community Dent. Oral Epidemiol**, n.22, Romania: Munksgaard, 1994. p.90-93.

REGO. C. G .N. JUNIOR, S. C. O. **Odontologia 500 anos**. Um olhar Sócio-Histórico. Disponível em: <http://odontologia.com.br/artigos/odontologia.500anos.htm>.

SHEIRAM, A. MOYSÉS, S. J. O Papel do Profissional de Saúde Bucal na Promoção de Saúde. In.: BUISCHI, Y. P. **Promoção de Saúde Bucal na Clínica Odontológica**. São Paulo: Artes Médicas: EAP-APCD, 2000.

TODD, J. E. **Children's dental health in England and Wales**. London, Her Majesty's Stationery Office. In: STRIFFLER, David, F.; YOUNG, Wesley O. & Burt, Brian A. 1983.

ZANETTI, C. H. G. **As marcas do mal estar social no sistema nacional de saúde: o caso das políticas de saúde bucal no Brasil dos anos 80**. Rio de Janeiro: Escola Nacional de Saúde Pública da FIOCRUZ/MG [Dissertação de Mestrado]. Minas Gerais, 1993.

ANEXOS

ANEXO 1 – CORRESPONDÊNCIA ENVIADA AOS PAIS

Srs. Pais

Seu filho(a) participará de um estudo de cárie dental do município de Capão Alto/SC. Ele será examinado pela Dr^a. Gisela Crippa Furtado. Este estudo ajudará na determinação das políticas de tratamento da doença cárie.

Caso não concorde que seu filho(a) seja examinado(a) devolver esta folha assinada até o dia 03/04/2001.

ANEXO 2 – FICHA DE EXAME CLÍNICO

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE						
LEVANTAMENTO EPIDEMIOLÓGICO BÁSICO DE SAÚDE BUCAL						
FICHA SIMPLIFICADA						
CAPÃO ALTO – SC – BRASIL						
NÃO PREENCHER	ANO	MES	DIA	N. IDENTIFICAÇÃO	ORIGINAL/ DUPLICATA	EXAMINADOR
<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
1 4	8 9			7 10	11	12
INFORMAÇÕES GERAIS						
NOME: _____			SEXO: (m = 1, F = 2) <input type="checkbox"/>	IDADE (ANOS) <input type="text"/>		
			13	14 18		
LOCAL DO EXAME <input type="text"/>	REGIÃO 1 = URBANO 2 = RURAL <input type="checkbox"/>		ÁGUA FLUORETADA 0 = SIM 1 = NÃO <input type="checkbox"/>			
16 17	18		19			
VISITOU DENTISTA DO POSTO NO PERÍODO? 0 = SIM <input type="checkbox"/> 1 = NÃO <input type="checkbox"/>			TRATAMENTO COMPLETO? 0 = SIM 1 = NÃO 2 = DUVIDOSO <input type="checkbox"/>		NÍVEL DE ESCOLARIDADE DOS PAIS	
20			21		0 = MENOS DE UM ANO DE ESTUDO 1 = ENTRE UM E OITO ANOS DE ESTUDO 2 = MAIS DE OITO ANOS DE ESTUDO <input type="checkbox"/>	
VISITOU DENTISTA PARTICULAR NO PERÍODO? 0 = SIM <input type="checkbox"/> 1 = NÃO <input type="checkbox"/>			TRATAMENTO COMPLETO? 0 = SIM 1 = NÃO 2 = DUVIDOSO <input type="checkbox"/>		PLACA VISÍVEL? 0 = SIM 1 = NÃO <input type="checkbox"/>	
22			23		25	
COME ENTRE AS REFEIÇÕES? 0 = SIM 1 = NÃO <input type="checkbox"/>		RESPOSTA "SIM" 0 = RARAMENTE 1 = FREQUENTEMENTE <input type="checkbox"/>		A () NÃO CARIOGÊNICO		RESPOSTA "NÃO"
26		27		B () BAIXA CARIOGENICIDADE		0 = RARAMENTE 1 = NUNCA <input type="checkbox"/>
		FRUTAS () BISCOITOS () PÃO () CHIPS ()		C () ALTA CARIOGENICIDADE		24
CONDIÇÃO DENTAL E NECESSIDADE DE TRATAMENTO						
CONDIÇÃO DENTAL						
18 17 16 15 14 13 12 11 21 22 23 24 25 26 27 28						
<input type="text"/>						
44						
45						
<input type="text"/>						
TRATAMENTO						
85 84 83 82 81 71 72 73 74 75						
48 47 46 45 44 43 42 41 31 32 33 34 35 36 37 38						
<input type="text"/>						
61						
<input type="text"/>						
77						
<input type="text"/>						
CONDIÇÃO DENTAL						
DENTE PERMANENTE						
0 = ÍGIDO						
1 = CARIADO						
2 = REST. COM CÁRIE						
3 = REST. SEM CÁRIE						
4 = PERDIDO P. CÁRIE						
5 = PERDIDO OUT. RAZÕES						
6 = SELANTE/VERNIZ						
7 = APOIO PONTE/COROA						
8 = NÃO ERUPCIONADO						
9 = EXCLUÍDO						
DENTE DECÍDUO						
A 0 = NENHUM						
B 1 = CONTROLE CÁRIE INCIPIENTE						
C 2 = REST. 1 SUPERFÍCIE						
D 3 = REST. 2 OU + SUPERFÍCIES						
E 4 = PRÓTESE UNITÁRIA						
- 5 = TRAT. PULPAR + RESTAUR.						
F 6 = TRAT. PULPAR + PROT.						
G 7 = EXTRAÇÃO						
- 8 = SELANTE						
-						

FONTE: Adptado de OMS (1991).