

EDUARDO GOMES FERRAZ

**AVALIAÇÃO ESTOMATOLÓGICA EM PACIENTES PEDIÁTRICOS
OBESOS DO CENTRO PEDIÁTRICO PROFESSOR HOSANNAH DE
OLIVEIRA EM SALVADOR**

Tese apresentada ao Programa de Pós-graduação em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas, do Instituto de Ciência da Saúde da Universidade Federal da Bahia, como parte dos requisitos necessários à obtenção do título de Doutor.

Orientadora: Prof^a Dr^a Luciana Rodrigues Silva

Coorientadora: Prof^a Dr^a Viviane Almeida Sarmiento

Salvador

2013

Ficha catalográfica elaborada por Dario C. Assis, Bibliotecário CRB -5.

F381a Ferraz, Eduardo Gomes
Avaliação estomatológica em pacientes pediátricos obesos do Centro
Pediátrico Professor Hosannah de Oliveira em Salvador. – Salvador, 2013.

220 f. il.

Orientador: Profa. Dra. Luciana Rodrigues Silva.

Tese (doutorado) – Universidade Federal da Bahia, Programa de Pós-
Graduação em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas, 2013.

1. Obesidade. 2. Saúde bucal. 3. Medicina oral. 4. Odontologia. I.
Silva, Luciana Rodrigues. II. Universidade Federal da Bahia. Programa de
Pós-Graduação Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas. IV. Título.

CDU 616.314: 613.25

UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA
INSTITUTO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE



ATA DA SESSÃO PÚBLICA DO COLEGIADO DO PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO
PROCESSOS INTERATIVOS DOS ÓRGÃOS E SISTEMAS

Aos vinte e sete dias do mês de maio de dois mil e treze, reuniu-se em sessão pública o Colegiado do Programa de Pós-Graduação Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas com a finalidade de apreciar a Defesa de Tese do Doutorando **Eduardo Gomes Ferraz**, através da Comissão Julgadora composta pelas **Professoras Luciana Rodrigues Silva, Roseli Oselka Saccardo Sarni, Izabel Regina Fischer Rubira-Bullen, Maria Conceição Oliveira Costa e Alessandra Castro Alves**. O título da Tese apresentado foi **AVALIAÇÃO ESTOMATOLÓGICA EM PACIENTES PEDIÁTRICOS OBESOS DO CENTRO PEDIÁTRICO PROFESSOR HOSANNAH DE OLIVEIRA EM SALVADOR**. Ao final dos trabalhos, os membros da mencionada Comissão Examinadora emitiram os seguintes pareceres:

Profª Drª Luciana Rodrigues Silva Aprovado
Profª Drª Roseli Oselka Saccardo Sarni Aprovado
Profª Drª Izabel Regina Fisher Rubira-Bullen Aprovado
Profª Drª Maria Conceição de Oliveira Costa APROVADO
Profª Drª Alessandra Castro Alves Aprovado

Franqueada a palavra, como não houve quem desejasse fazer uso da mesma lavrou-se a presente ata, que após lida e aprovada, foi assinada por todos.

Salvador, 27 de maio de 2013

Profª Drª Luciana Rodrigues Silva Luciana Rodrigues Silva
Profª Drª Roseli Oselka Saccardo Sarni Roseli Oselka Saccardo Sarni
Profª Drª Izabel Regina Fisher Rubira-Bullen Izabel Regina Fischer Rubira Bullen
Profª Drª Maria Conceição de Oliveira Costa Maria Conceição de Oliveira Costa
Profª Drª Alessandra Castro Alves Alessandra Castro Alves

Aos meus pais, Aureni e Carlos Henrique, exemplos de vida, dignidade e amor.

AGRADECIMENTOS

À Deus, concedendo-me o dom da vida e abençoando toda minha trajetória;

Aos meus irmãos Wilma, Caline e Henrique, pelo companheirismo, apoio e incentivo na busca dos meus objetivos;

À professora Luciana Silva pela excelente orientação e incentivo à docência, assim como por toda disponibilidade, confiança e tranquilidade no desenvolvimento deste estudo;

À professora Viviane Sarmento, referencial de profissionalismo e competência. Muito obrigado pela contribuição e incentivo no crescimento e desenvolvimento da minha aptidão à pesquisa científica;

Ao professor Roberto Paulo Araújo pela iniciativa de construir um programa de pós-graduação multidisciplinar, pela disponibilidade e dedicação ao coordenar a pós-graduação em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas;

Ao Instituto de Ciências da Saúde da Universidade Federal da Bahia pela contribuição na minha formação profissional e à oportunidade da realização do curso de Doutorado;

À Faculdade de Odontologia da UFBA, em especial aos professores, monitores, alunos e funcionários das disciplinas de Cariologia e Odontopediatria e do Serviço de Radiologia e Imaginologia Odontológica pelo acesso e desenvolvimento deste estudo;

Aos médicos, residentes, nutricionistas, psicólogos, estudantes e funcionários do Serviço de Gastroenterologia Pediátrica e Unidade Metabólica do Centro Pediátrico Professor Hosannah de Oliveira, pelo acolhimento e aprendizado essenciais à realização deste estudo;

À Ney Boa-Sorte pelo excelente auxílio e disponibilidade na realização das análises estatísticas;

À Thaís Oliveira, Gardênia Paraguassú, Juliana Magalhães e em especial à Elisângela Campos pela presença constante, apoio e colaboração na execução deste estudo;

Aos professores e funcionários do Programa de Pós-graduação em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas, pelo trabalho e tempo dedicados aos alunos;

Aos colegas do doutorado, pelos momentos de alegria, dificuldades, descontração e aprendizagem;

A todos os meus familiares e amigos que de alguma forma contribuíram para a conquista desse desafio;

Aos pacientes e responsáveis que concordaram em participar deste estudo contribuindo de forma essencial para a sua viabilidade;

À Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES), pelo apoio financeiro recebido durante o curso através da bolsa auxílio.

*O correr da vida embrulha tudo.
A vida é assim: esquenta e esfria,
aperta e daí afrouxa,
sossega e depois desinquieta.
O que ela quer da gente é coragem.*

Guimarães Rosa

FERRAZ, Eduardo Gomes. Avaliação estomatológica em pacientes pediátricos obesos do Centro Pediátrico Professor Hosannah de Oliveira em Salvador. 220 f. 2013. Tese (Doutorado) – Instituto de Ciências da Saúde, Universidade Federal da Bahia, Salvador, 2013.

RESUMO

Este estudo teve como objetivo avaliar as alterações estomatológicas em pacientes pediátricos obesos do Centro Pediátrico Professor Hosannah de Oliveira (CPPHO) em Salvador. Foi realizado um estudo transversal no período de 2011 a 2012, a partir da avaliação de 180 crianças e adolescentes, na faixa etária de 6 a 14 anos, de ambos os sexos, divididas em dois grupos (obesos e eutróficos) de acordo com a avaliação do Índice de Massa Corporal (IMC). Os pacientes responderam um formulário e foram submetidos ao exame clínico bucal. Posteriormente radiografias convencionais do tipo interproximal e panorâmica foram realizadas e digitalizadas por um scanner com leitor de transparência. Os resultados demonstraram que o Índice de Higiene Oral (IHO) foi fraco em 23 obesos (38,4%) e em 5 eutróficos (2,5%), com diferença significativa entre os grupos ($p < 0,001$). Erosão dentária foi observada em 2 obesos (3,33%), com maior prevalência de lesões restritas nas faces lingual e palatina dos incisivos e caninos inferiores e superiores respectivamente. A média de Dentes Cariados, Perdidos e Obturados (CPOD) nos obesos foi 0,98 e nos eutróficos de 0,57, sem diferença significativa entre os grupos ($p = 0,206$). Em relação ao ceod, a média nos eutróficos (1,66) foi maior comparados aos obesos (0,95), com diferença significativa entre os grupos ($p = 0,021$). De acordo com o Sistema Internacional de Avaliação e Detecção de Cárie (ICDAS II), houve uma maior prevalência de lesões não cavitadas em esmalte (códigos 1-3) nos obesos (156 - 10,5%) comparados aos eutróficos (55 - 1,9%), com diferença significativa entre os grupos ($p < 0,001$). A análise visual das radiografias interproximais demonstrou maior prevalência de cárie em esmalte nos obesos (187 - 16,3%) em relação aos eutróficos (90 - 3,8%). O valor da média dos níveis de cinza no esmalte dos dentes posteriores nas radiografias interproximais foi significativamente menor nos obesos comparados aos eutróficos, tanto na avaliação da dentição permanente quanto decídua, independentemente da classificação por faixa etária. A análise das radiografias panorâmicas não demonstrou imagens compatíveis com ateromas calcificados nos tecidos moles, entretanto outras alterações foram identificadas, como a presença calcificação do ligamento estilo hioideo, sinusopatias e processos inflamatórios periapicais, sem diferença significativa entre os grupos. Em conclusão, pode-se observar que os pacientes pediátricos obesos estão mais susceptíveis às alterações bucais.

Palavras-chave: Obesidade; Manifestações Bucais; Saúde Bucal

FERRAZ, Eduardo Gomes. Stomatological evaluation in obese pediatric patients of the Centro Pediátrico Professor Hosannah de Oliveira in Salvador. 220 p. 2013. PhD Thesis – Instituto de Ciências da Saúde, Universidade Federal da Bahia, Salvador, 2013.

ABSTRACT

This study was aimed to evaluate stomatological changes in pediatric obese patients of the Professor Hosannah de Oliveira Pediatric Center (CPPHO) in Salvador. A cross-sectional study was conducted from 2011 to 2012, based on the evaluation of 180 pediatric patients, 6-14 years old, girls and boys, categorized into two groups (obese and eutrophic), according to the Body Mass Index (BMI). The patients answered a questionnaire and underwent oral clinical examination. Subsequently, bitewing and panoramic radiographs were performed and digitalized by a scanner. The results demonstrated a low Oral Hygiene Index (OHI) in 23 obese (38.4%) and 5 eutrophic (2.5%), with a significant difference between groups ($p < 0.001$). Dental erosion was observed in 2 obese (3.33%), with a higher prevalence of restricted lesions on the lingual and palatine surfaces of the incisors and canines. The average of Decayed, Missing and Filled teeth (DMFT) was 0.98 in obese and 0.57 in eutrophic, without significant difference between groups ($p = 0.206$). Regarding dmft, the average in eutrophic (1.66) was higher compared to obese (0.95), with a significant difference between groups ($p = 0.021$). According to the International Caries Detection and Assessment System (ICDAS II), there was a higher prevalence of enamel caries (codes 1-3) in obese (156 - 10.5%) compared to eutrophic (55 - 1.9%), with a significant difference between groups ($p < 0.001$). Visual analysis of bitewing radiographs demonstrated a higher prevalence of enamel caries in obese (187 - 16.3%) compared to eutrophic (90 - 3.8%). The average of the grayscale on the posterior teeth enamel in bitewing radiographs was significantly lower in obese compared to eutrophic, both in the evaluation of permanent and deciduous dentition, regardless of classification by age. The panoramic radiographs analysis did not show compatible images with calcified atheroma in the soft tissues, however other changes were identified, such as the presence of hyoid style ligament's calcification, inflammatory processes in the maxillary sinus and periapical region, without significant difference between groups. In conclusion, the pediatric obese patients are more susceptible to oral alterations.

Keywords: Obesity; Oral Manifestations; Oral Health

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1:	Exame clínico com auxílio do espelho intrabucal	73
Figura 2:	Posicionamento da sonda OMS nº 621 no sulco gengival durante a realização do ISG	73
Figura 3:	Aparelho radiográfico intrabucal <i>Timex 70C</i> [®]	73
Figura 4:	Paciente posicionado no aparelho radiográfico panorâmico (<i>Rotograph Plus</i> [®])	73
Figura 5:	<i>Scanner HP Scanjet G4050</i> [®] utilizado na digitalização das radiografias convencionais	74
Figura 6:	Configuração da digitalização no modo escala de cinza e armazenamento das imagens no formato BMP	74
Figura 7:	<i>Menu</i> “configurações avançadas de TMA” permite a seleção da resolução de saída 300 ppi (A) utilizada nas radiografias panorâmicas e 600 ppi (B) para as radiografias interproximais, além da determinação da escala percentual (100%)	74
Figura 8:	Papel preto apoiado na mesa do <i>scanner</i> com abertura da mesma dimensão do filme panorâmico	74
Figura 9:	Máscara em acrílico preto apoiada na mesa do <i>scanner</i> com abertura da mesma dimensão do filme intrabucal	74
Figura 10:	Programa <i>Adobe Photoshop 7.0</i> [®] . Seleção da ferramenta “ampliação” (seta amarela) a partir do <i>menu</i> “visualizar”	76
Figura 11:	Seleção da ferramenta “alteração de brilho/contraste” (setas vermelhas) a partir do <i>menu</i> “imagem” e “ajustes”	76
Figura 12:	Ferramentas “estilo” (tamanho fixo), “largura” (15 px) e “altura” (15 px) setas vermelhas. A seta amarela indica a inserção do polígono na face mesial do dente 16 após a seleção da região	77

com a seta do *mouse*

- Figura 13:** Seleção da ferramenta “histograma” (seta amarela) a partir do *menu* “imagem” após a inserção do polígono na face mesial do dente 16 (seta vermelha). A caixa “histograma” disponibiliza a média, o desvio padrão a mediana e os *pixels* da área selecionada 77
- Figura 14:** Glossite migratória benigna em criança obesa do sexo masculino. Presença de múltiplas áreas eritematosas, com bordas bem demarcadas e elevadas (setas amarelas) 104
- Figura 15:** Erosão dentária (setas vermelhas) na face palatina dos dentes 13, 12 e 11 111
- Figura 16:** Erosão dentária (setas vermelhas) na face palatina dos dentes 21, 22 e 23 111
- Figura 17:** Erosão dentária (setas vermelhas) na face oclusal dos dentes 15 e 14 e na palatina do dente 13 111
- Figura 18:** Radiografia panorâmica de um paciente obeso, sexo feminino, 8 anos de idade, com calcificação do ligamento estilo hioideo (estilo mandibular) bilateral (retângulo branco) 168
- Quadro 1:** Códigos propostos para obtenção do índice CPOD (dentição permanente) e ceod (dentição decídua) com seus respectivos significados clínicos 41
- Quadro 2:** Códigos propostos pelo ICDAS e seus respectivos significados clínicos 46
- Quadro 3:** Códigos propostos pelo ICDAS II e seus respectivos significados clínicos – avaliação do esmalte e dentina 46
- Quadro 4:** Códigos do índice O'Sullivan (2000) e seus respectivos significados clínicos 51
- Quadro 5:** Códigos do índice BEWE e seus respectivos significados clínicos 55

LISTA DE TABELAS

Tabela 1:	Frequência absoluta (n) e relativa (%) da amostra de acordo com as características sociodemográficas	81
Tabela 2:	Caracterização da amostra quanto à história médica	83
Tabela 3:	Caracterização da amostra quanto à avaliação da higiene bucal	86
Tabela 4:	Caracterização da amostra quanto aos hábitos associados	91
Tabela 5:	Distribuição da amostra quanto à avaliação dos hábitos alimentares	93
Tabela 6:	Média, desvio-padrão, mediana e intervalo interquartil dos grupos de alimentos consumidos pelos pacientes da amostra	99
Tabela 7:	Distribuição da amostra quanto à avaliação do risco de erosão	101
Tabela 8:	Distribuição da amostra de acordo com a avaliação do IHO	106
Tabela 9:	Distribuição da amostra de acordo com o número de sextantes avaliados a partir dos códigos do ISG	107
Tabela 10:	Distribuição da amostra de acordo com a classificação do ISG	109
Tabela 11:	Prevalência de fluorose e hipoplasia na amostra	116
Tabela 12:	Prevalência de cárie de acordo com os índices CPOD/ceod	118
Tabela 13:	Análise clínica de acordo com o índice CPOD/ceod	120
Tabela 14:	Frequência absoluta e relativa da amostra de acordo com a presença de no mínimo um dente com cárie a partir do CPOD/ceod	121
Tabela 15:	Análise bivariada de acordo com a associação entre o CPOD/ceod e os dados sociodemográficos e de higiene bucal	123
Tabela 16:	Análise bivariada de acordo com a associação entre o	125

CPOD/ceod e os dados dos hábitos associados, hábitos alimentares e perfil alimentar

Tabela 17: Distribuição das lesões de cárie nos dentes permanentes e decíduos de acordo com o índice ICDAS II	130
Tabela 18: Prevalência de cárie de acordo com o índice ICDAS II em relação à faixa etária da amostra	131
Tabela 19: Análise clínica de acordo com o índice ICDAS II	133
Tabela 20: Frequência absoluta e relativa da amostra de acordo com a presença de no mínimo um dente com cárie em esmalte a partir do ICDAS II	137
Tabela 21: Análise bivariada de acordo com a associação entre o ICDAS II e os dados sociodemográficos e de higiene bucal	139
Tabela 22: Análise bivariada de acordo com a associação entre o ICDAS II e os dados dos hábitos associados, hábitos alimentares e perfil alimentar	141
Tabela 23: Comparação entre os índices CPOD e ICDAS II em relação aos dentes permanentes da amostra	146
Tabela 24: Comparação entre os índices ceod e ICDAS II em relação aos dentes decíduos da amostra	146
Tabela 25: Frequência absoluta e relativa dos dentes posteriores e das faces (mesial e distal) avaliadas nas radiografias interproximais	147
Tabela 26: Prevalência de lesão de cárie nas faces proximais (mesial e distal) avaliadas nas radiografias interproximais em relação à faixa etária	148
Tabela 27: Distribuição das lesões de cárie nas faces proximais (mesial e distal) dos dentes permanentes e decíduos avaliadas nas radiografias interproximais em relação à faixa etária	150
Tabela 28: Análise visual das radiografias interproximais	152

Tabela 29: Análise bivariada de acordo com a associação dos exames clínico (CPOD/ceod e ICDAS II), radiográfico e os dados sociodemográficos e de higiene bucal	155
Tabela 30: Análise bivariada de acordo com a associação dos exames clínico (CPOD/ceod e ICDAS II), radiográfico e os dados dos hábitos associados, hábitos alimentares e perfil alimentar	157
Tabela 31: Média e desvio-padrão da mensuração dos níveis de cinza nas faces proximais dos dentes posteriores permanentes (pré-molares e 1 ^{os} molares) nas radiografias interproximais	164
Tabela 32: Média e desvio-padrão da mensuração dos níveis de cinza nas faces proximais dos dentes posteriores decíduos (1 ^{os} e 2 ^{os} molares) nas radiografias interproximais	165
Tabela 33: Frequência absoluta e relativa da amostra de acordo a presença de calcificação do ligamento estilo hioideo (estilo mandibular) e sinusopatias	170

LISTA DE ABREVIATURAS, SIGLAS E SÍMBOLOS

AVC	Acidente Vascular Cerebral
BA	Bahia
BMP	<i>Bitmap</i> - Método para armazenamento de imagens
BEWE	<i>Basic Erosive Wear Examination</i> – Índice básico para avaliação do desgaste erosivo
C3-C4	Vértebras cervicais número 3 e 4
$\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_2(\text{OH})_2$	Fórmula química da hidroxiapatita
ceod	Índice para avaliação da dentição decídua correspondente ao CPOD
CEP	Comitê de Ética em Pesquisa
cm	Centímetro(s)
CPOD	Índice de Dentes Cariados, Perdidos e Obturados
CPPHO	Centro Pediátrico Professor Hosannah de Oliveira
dpi	<i>Dots per inch</i> - Pontos por polegada, uma medida de resolução de impressão
DRGE	Doença do Refluxo Gastro Esofágico
ENDEF	Estudo Nacional da Despesa Familiar
EUA	Estados Unidos da América
EVIDE	<i>Evaluating Index of Dental Erosion</i> - Índice de avaliação de erosão dentária
FOUFBA	Faculdade de Odontologia da Universidade Federal da Bahia
HDL	<i>High Density Lipoprotein</i> - Lipoproteína de alta densidade
HUPES	Hospital Universitário Professor Edgard Santos
IC	Intervalo de confiança
ICDAS	<i>International Caries Detection and Assessment System</i> - Sistema

Internacional de Avaliação e Detecção de Cárie

IGF-1	<i>Insulin-like Growth Factor 1</i> - Fator de Crescimento semelhante à Insulina tipo 1
IHO	Índice de Higiene Oral
IMC	Índice de Massa Corporal
ISG	Índice de Sangramento Gengival
kg	Kilograma
kVp	Kilovoltagem pico
Laser	<i>Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation</i> – Amplificação da Luz por Emissão Estimulada de Radiação
LDL	<i>Low-density lipoprotein</i> - Lipoproteína de baixa densidade
m	Metro
mAs	Miliamperagem por segundo
mm	Milímetro
OMS	Organização Mundial da Saúde
OR	<i>Odds ratio</i> – Medida do tamanho do efeito
p	Probabilidade de erro ou variabilidade amostral
pH	Potencial hidrogeniônico
ppi	<i>Pixels per inch</i> – Pixel por polegada
px	Pixel - Componente de uma imagem digital
PPV	Pesquisa sobre Padrões de Vida
RMF	Restauração Metálica Fundida
RP	Razão de prevalência
SPSS	<i>Statistical Package for the Social Sciences</i> - Programa desenvolvido para análise de dados e estatísticas.
STWI	<i>Simplified Tooth Wear Index</i> - Índice simplificado de desgaste dentário
TMA	<i>Transparent Materials Adapter</i> - Adaptador de materiais transparentes
VLDL	<i>Very Low Density Lipoprotein</i> - Lipoproteínas de muita baixa densidade
α	Alfa

β

Beta

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	22
2	REVISÃO DA LITERATURA	26
2.1	OBESIDADE	26
2.2	MANIFESTAÇÕES BUCAIS NA OBESIDADE	35
2.2.1	Cárie Dentária	37
2.2.2	Erosão Dentária	49
2.2.3	Doença Periodontal	56
2.3	RADIOGRAFIAS DIGITAIS	59
3	OBJETIVOS	64
3.1	OBJETIVO GERAL	64
3.2	OBJETIVOS ESPECÍFICOS	64
4	METODOLOGIA	66
4.1	DELINEAMENTO DA PESQUISA	66
4.2	ASPECTOS ÉTICOS	66
4.3	POPULAÇÃO E AMOSTRA	66
4.4	MATERIAS E EQUIPAMENTOS	67
4.5	COLETA E INSTRUMENTOS DE COLETA DE DADOS	69
4.5.1	Cálculo do Índice de Massa Corporal dos pacientes	69
4.5.2	Exame clínico-anamnésico	70
4.5.3	Exame radiográfico intrabucal e extrabucal	72
4.5.4	Digitalização das radiografias convencionais	73

4.5.5	Análise das radiografias digitalizadas	75
4.6	ANÁLISE DOS DADOS	78
5	RESULTADOS E DISCUSSÃO	80
5.1	DADOS DA ANAMNESE (FORMULÁRIO)	80
5.2	DADOS DO EXAME FÍSICO EXTRABUCAL	103
5.3	DADOS DO EXAME FÍSICO INTRABUCAL	103
5.3.1	Exame dos tecidos moles	103
5.3.2	Exame dos dentes	105
5.3.2.1	Avaliação do IHO e do ISG	105
5.3.2.2	Avaliação dos índices BEWE e O'Sullivan (2000)	110
5.3.2.3	Avaliação dos índices CPOD/ceod e ICDAS II	117
5.4	DADOS DO EXAME RADIOGRÁFICO	147
5.4.1	Avaliação das radiografias interproximais	147
5.4.2	Avaliação das radiografias panorâmicas	167
6	CONCLUSÃO	175
	REFERÊNCIAS	178
	APÊNDICE A	200
	APÊNDICE B	203
	ANEXO A	215
	ANEXO B	216
	ANEXO C	217
	ANEXO D	218
	ANEXO E	219

INTRODUÇÃO

1 INTRODUÇÃO

A obesidade caracteriza-se por uma condição em que o indivíduo apresenta um excesso de gordura corporal, cuja origem está associada a fatores genéticos e ambientais. A oferta de alimentos altamente calóricos, tais como refrigerantes, biscoitos, associados às mudanças nos hábitos alimentares, ou seja, alimentação noturna, a necessidade do consumo das refeições rápidas (*fast-foods*) e da insegurança alimentar representam uma das características identificadas como potenciais contribuintes para a epidemia da obesidade, além da diminuição da atividade física, fato cada vez mais identificado nos últimos anos (LUDWIG; PETERSON; GORTMAKER, 2001; OLIVEIRA; FISBERG, 2003).

Devido ao crescimento acentuado de sua prevalência nas últimas décadas, a obesidade é atualmente considerada pela Organização Mundial da Saúde (OMS) como uma epidemia global. A obesidade representa um dos problemas mais graves de saúde pública, tanto na vida adulta quanto na infância e na adolescência. Além disso, as crianças obesas frequentemente tornam-se adolescentes e adultos obesos com sérios riscos para a saúde em curto e longo prazo (BRUSS; MORRIS; DANNISON, 2003; COSTA; SILVA, 2009; TE VELDE *et al.*, 2012).

O excesso de gordura e de peso corporal quando surge na infância ou na adolescência tende a agravar-se progressivamente e a responder cada vez menos às intervenções com o decorrer da idade. Assim, ao identificar os primeiros fatores de risco, como sinais de eventual aquisição de hábitos inadequados direcionados à alimentação e à prática da atividade física, intervenções imediatas são necessárias e urgentes (SILVA; COSTA; RIBEIRO, 2008; SWINBURN, 2009).

A obesidade representa uma doença crônica e epidêmica, devido à alta taxa de morbidade e mortalidade, uma vez que houve um rápido aumento da prevalência nas últimas décadas, tanto em países desenvolvidos como naqueles em desenvolvimento (MANTOVANI *et al.*, 2008; STYNE, 2001). Além disso, as tendências da obesidade não são limitadas a um determinado grupo étnico ou região, mas tem se verificado um aumento constante desta doença em muitos países e, sobretudo na América do Norte, na América Latina, na África do Sul,

Malásia e em algumas nações do Pacífico, além de vários países europeus (OLIVEIRA *et al.*, 2004).

Considerada uma doença multifatorial, a obesidade promove uma condição que limita a qualidade de vida e está associada a várias complicações precoces e tardias como, por exemplo, alterações cardiovasculares, endócrinas, metabólicas, respiratórias, gastrintestinais, hepáticas, transtornos psíquicos e sociais, além de problemas orais como a cárie dentária, erosão e alterações nos tecidos gengivais (GENCO *et al.*, 2005; LUSI; JAEGGI, 2008; STYNE, 2001; TRAEBERT *et al.*, 2004).

Mesmo com os registros do declínio dos indicadores epidemiológicos, a cárie dental ainda representa uma das morbidades de extrema importância na saúde pública do Brasil, uma vez que mudanças dos hábitos alimentares, como a substituição de alimentos com alto teor de fibras e nutrientes por alimentos industrializados ricos em gorduras, principalmente de origem animal, açúcares e outros carboidratos, favorecem a instalação da doença, mesmo que os indivíduos estejam expostos aos agentes protetores como os fluoretos (CARVALHO *et al.*, 2009; MATEOS, 1999).

A obesidade e a cárie dentária apresentam algumas características em comum, como exemplo múltiplos fatores de risco e de vários níveis e alta prevalência entre os indivíduos de baixo nível socioeconômico. Além disso, compartilham um importante fator de risco comum, ou seja, a alimentação e a nutrição (SOHN, 2009; SPIEGEL; PALMER, 2012). Entretanto, uma dúvida persiste com base no fator de risco comum, e se as crianças obesas têm maior risco para o desenvolvimento da doença cárie (SOHN, 2009; WERNER; PHILLIPS; KOROLUK, 2012).

A obesidade contribuiu de forma significativa com a gravidade da periodontite experimental em animais, demonstrando que os ratos obesos e hipertensos são mais propensos para a deterioração do tecido periodontal, quando comparados aos ratos normais. Estes resultados sugerem que a doença periodontal pode ser agravada por condições associadas com a obesidade, e que a obesidade pode ser um fator de risco para a periodontite (EKUNI *et al.*, 2008).

Atualmente, com o advento das imagens radiográficas digitalizadas e digitais surgiu um novo caminho de investigação das possíveis alterações bucais. A

radiografia digital apresenta algumas vantagens em relação ao sistema convencional, como exemplo a redução da dose de radiação X para o paciente, a eliminação do processamento com soluções químicas e a possibilidade de alteração da aparência das imagens, facilitando o diagnóstico. As imagens digitalizadas, resultantes da captura de radiografias convencionais também podem ter sua aparência alterada a partir dos *softwares* desenvolvidos. Além disso, estes programas permitem a realização de tarefas matemáticas, tais como a mensuração de distâncias lineares e angulares, o cálculo de volume, a textura das lesões e a determinação dos níveis de cinza de áreas selecionadas da imagem (SARMENTO *et al.*, 1999; SARMENTO *et al.*, 2005).

O objetivo deste estudo foi avaliar as alterações estomatológicas em indivíduos pediátricos obesos do Centro Pediátrico Professor Hosannah de Oliveira na cidade do Salvador, estado da Bahia, no período de 2011 a 2012.

REVISÃO DA LITERATURA

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 OBESIDADE

A obesidade é uma condição na qual a ingestão de alimentos altamente calóricos excede as necessidades energéticas fisiológicas, o que resulta na deposição de gordura corporal característica destes indivíduos (MARSHALL *et al.*, 2007). Cordain *et al.* (2005) relataram que não houve um tempo suficiente para a adaptação biológica da sociedade atual, em que a industrialização oferece alimentos altamente energéticos, fato associado a uma mudança inadequada nos hábitos alimentares e nos hábitos de vida relacionados à diminuição da atividade física.

As mudanças nos hábitos alimentares, relacionadas a uma alimentação mais rica em gorduras, principalmente de origem animal, açúcares e alimentos refinados, com redução do consumo de carboidratos complexos e fibras, representa uma característica importante para o aumento do número de casos de obesidade (FRANCISCHI *et al.*, 2000; VANHALA *et al.*, 2009). Associado a estes fatores, a redução da prática de exercícios físicos regulares e as mudanças nos hábitos de vida (maior tempo diante de televisão, computadores, jogos eletrônicos) e maior sedentarismo ocasionam modificações na composição corporal, devido ao aumento dos níveis de gordura (LOB-CORZILIUS, 2007; MANTOVANI *et al.*, 2008; SILVA; ALMEIDA, 2009; SPIEGEL; PALMER, 2012).

No Brasil, verificou-se um processo de transição nutricional nas últimas décadas, a partir da comparação dos dados do Estudo Nacional da Despesa Familiar (ENDEF), realizado em 1974/1975, com os dados da Pesquisa sobre Padrões de Vida (PPV), realizada em 1996/1997 nas regiões Sudeste e Nordeste. Este estudo demonstrou um aumento na prevalência de sobrepeso e obesidade de 4,1% para 13,9% em crianças e adolescentes na faixa etária de 6 a 18 anos (WANG; MONTEIRO; POPKIN, 2002). De acordo com os estudos de Balaban, Silva (2001), o sobrepeso e a obesidade já atingem mais de 20% das crianças e adolescentes em algumas cidades brasileiras, como exemplo do Recife, alcançando 35% dos escolares avaliados.

Em relação a um estudo de prevalência de sobrepeso e obesidade em crianças e adolescentes das Regiões Sudeste e Nordeste, Abrantes, Lamounier, Colosimo (2002) demonstraram que o sobrepeso em adolescentes foi maior no sexo feminino e a prevalência de obesidade na faixa etária entre 2 e 17 anos foi menor na Região Nordeste, sem diferença estatisticamente significativa entre as regiões avaliadas nas faixas etárias de crianças menores de 2 anos e de adolescentes maiores de 18 anos de idade.

Karp (1998) destaca que aproximadamente 25% das crianças obesas tornar-se-ão adultos obesos, e esta percentagem pode aumentar até para 80%, caso a obesidade esteja presente na adolescência. As principais causas de sobrepeso e obesidade estão associadas ao comportamento nutricional, à escassez de atividade física, aos fatores ambientais, tais como zonas residenciais e de tráfego, aos hábitos de lazer e à falta de segurança nas cidades, à falta de conscientização e orientação dos profissionais de saúde e os próprios cidadãos, além de decisões e aspectos sócio-políticos (GUPTA et al., 2012; LOB-CORZILIUS, 2007; SOARES; PETROSKI, 2003).

O aumento da obesidade infantil também tem sido determinado em muitos casos devido ao abandono precoce do aleitamento materno, associado a práticas errôneas de introdução precoce de outros alimentos na dieta do ponto de vista quantitativo e qualitativo (SILVA; COSTA; RIBEIRO, 2008; SOARES; PETROSKI, 2003). Ressalta-se também a prática de assistir televisão por várias horas durante o dia, a difusão dos jogos eletrônicos, assim como pela substituição das refeições caseiras pelos industrializados altamente energéticos, consequência de uma forte campanha publicitária de incentivo ao consumo desses alimentos, onde a mídia tem um papel deletério na influência de crianças e adolescentes (GRANVILE-GARCIA; MOREIRA; MENEZES, 2002; GUPTA et al., 2012; MOREIRA; COLARES, 2004; WERNER; PHILLIPS; KOROLUK, 2012). De acordo com Francischi et al. (2000), Gupta et al. (2012), a obesidade também está associada aos fatores psicológicos, tais como o estresse, ansiedade e depressão, características estas que influenciam o comportamento alimentar, sobretudo a compulsão alimentar.

A obesidade infantil caracteriza-se pela expressão fenotípica final resultante da influência dos fatores ambientais e comportamentais nos indivíduos geneticamente susceptíveis, e tem como causa principal, os fatores exógenos. Além disso,

mudanças na quantidade, na qualidade da alimentação e a redução da atividade física são os fatores principais responsáveis pelo aumento da prevalência da obesidade em crianças e adolescentes (MANTOVANI *et al.*, 2008).

Soares, Petroski (2003), Mantovani *et al.* (2008) destacam que existem três períodos críticos da vida nos quais pode ocorrer o aumento do número de células adiposas (obesidade hiperplásica), como exemplo do último trimestre da gestação, onde os hábitos nutricionais da gestante durante a gravidez podem modificar a composição corporal do feto em desenvolvimento, o primeiro ano de vida e o crescimento na adolescência. Neste contexto, é de grande importância para prevenção da obesidade infantil, promover um ambiente saudável, tanto domiciliar com o escolar, com opções de recreação e psicologicamente propício para as atividades físicas e, sobretudo com programas educacionais de conscientização da alimentação adequada (MANTOVANI *et al.*, 2008; MELLO; LUFT; MEYER, 2004).

A obesidade pode ser classificada de duas formas. A endógena ou primária, que está relacionada aos problemas hormonais, como alterações do metabolismo tireoidiano, gonadal ou das síndromes genéticas. E a exógena, nutricional ou secundária, ou seja, derivada do desequilíbrio entre a ingestão e o gasto calórico, podendo ser controlada com orientação alimentar, a realização de atividades físicas e muitas vezes orientação psicológica adicional para o indivíduo e sua família (SILVA; COSTA; RIBEIRO, 2008).

De acordo com Bernardes, Pimenta, Caputo (2003), Soares, Petroski (2003), a obesidade do tipo hiperplásica, que se manifesta na infância, ocorre a partir do aumento do número de células adiposas no organismo e aumenta a dificuldade da perda de peso, o que caracteriza uma tendência natural à obesidade futura. Em relação à obesidade hipertrófica, causada pelo aumento do volume das células adiposas, pode se manifestar ao longo de qualquer fase da vida adulta.

Durante o desenvolvimento normal de uma criança, a hiperplasia dos adipócitos ocorre na trigésima semana de vida intrauterina até os dois primeiros anos de vida. Algumas pesquisas destacam que este período é extremamente crítico na capacidade de multiplicação celular frente a um excesso ponderal, além disso, quanto mais precoce o início da obesidade, maior será a quantidade de adipócitos, podendo alcançar um número semelhante ao do adulto, mesmo em crianças com idade de até 18 meses. A redução de peso nessas crianças associa-se a uma

diminuição no tamanho, mas não no número de células, o que explicaria a má resposta ao tratamento em elevado percentual de indivíduos, que iniciaram sua obesidade na infância e na adolescência. Após essa idade, o número permanece estável até os 8 a 10 anos, quando aos 10 anos e durante toda a puberdade volta a haver um aumento rápido, tanto no tamanho como no número de células, sendo mais intenso nas meninas do que nos meninos (SILVA; COSTA; RIBEIRO, 2008).

Bernardes, Pimenta, Caputo (2003), Swinburn (2009) enfatizam que a obesidade na infância ocasiona consequências médicas, sociais, econômicas e psicológicas, e caso não sejam precocemente tratadas, tendem a se manifestar durante a vida em curto e longo prazo. Alguns fatores estão associados à obesidade, como a baixa autoestima, em virtude dos indivíduos magros representarem um padrão estético para a sociedade, o aumento da prevalência de osteoartrite nos joelhos e quadris, a presença de diabetes com incidência três vezes maior nos obesos, o aumento da prevalência de câncer e de cardiopatias, o aumento da incidência de hipertensão arterial e o aumento dos níveis de colesterol, bem como dos baixos níveis de lipoproteínas e do colesterol de alta densidade, a doença gordurosa hepática de ampla gravidade variável, e muitas outras consequências (BAILLEUL-FORESTIER *et al.*, 2007; BERNARDES; PIMENTA; CAPUTO, 2003; MANTOVANI *et al.*, 2008).

Em relação à identificação da obesidade, as medidas antropométricas, como exemplo da circunferência da cintura, razão cintura-quadril, dobras cutâneas, estatura e peso, são amplamente utilizadas devido à facilidade de manuseio, à disponibilidade de equipamentos de baixo custo, portáteis, não invasivos, universalmente aplicáveis, e com boa aceitação pela população (ABRANTES; LAMOUNIER; COLOSIMO, 2002). Entretanto, são relativamente imprecisos e com maior probabilidade de margem de erro, quando comparados aos métodos laboratoriais (SILVA; COSTA; RIBEIRO, 2008).

Segundo Styne (2001), Lob-Corzilius (2007), Silva, Costa, Ribeiro (2008), o Índice de Massa Corporal (IMC), definido como o peso (kg) dividido pela estatura (m) ao quadrado, é frequentemente utilizado para identificar a obesidade em adultos, crianças e adolescentes, mas não existe um ponto de corte universalmente aceito na comunidade internacional para esses dois últimos grupos descritos.

Um dos principais problemas em relação ao IMC é a baixa correlação com a estatura, pois esta pode não refletir a real adiposidade na infância, uma vez que as crianças com maior quantidade de gordura corporal apresentam também maior estatura e com maturação sexual mais precoce (LEVINE *et al.*, 2008; SILVA; COSTA; RIBEIRO, 2008; TE VELDE *et al.*, 2012). Entretanto, o IMC é a medida mais apropriada para o uso clínico em crianças e adolescentes até o momento, pois atende alguns critérios, como baixo custo, fácil utilização, independe dos padrões de população de referência e relevância quando de um acompanhamento individual e longitudinal, segurança ao minimizar erros de medição, validade da medida pela alta correlação com outras medidas indiretas válidas e baixa correlação com medidas inválidas e validade clínica (LEVINE *et al.*, 2008; SILVA; COSTA; RIBEIRO, 2008).

De acordo com as curvas referenciais da OMS 2006/2007, o termo obesidade é aplicado quando o IMC excede o percentil 97 para crianças da mesma idade e sexo, enquanto que o sobrepeso é aplicado para crianças ou adolescentes cujo IMC está entre os percentis 85 e 97 (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2012).

Os métodos laboratoriais mais sofisticados conhecidos para avaliar a obesidade em nível de pesquisa são a Hidrometria, a Espectrometria do Potássio 40, a densitometria computadorizada por absorvometria radiológica de dupla energia, a ressonância magnética, a ultrassonografia e a tomografia computadorizada. Essas técnicas permitem quantificar e classificar os diferentes níveis da obesidade com alta precisão, entretanto são de custo elevado e alguns contraindicados para a avaliação de crianças, devido à exposição às doses de radiação e dificuldades técnico-operacionais (SOARES; PETROSKI, 2003; MANTOVANI *et al.*, 2008).

Vale ressaltar que alguns dados laboratoriais encontram-se frequentemente alterados no pacientes obesos, como exemplo dos níveis séricos de triglicérides elevados, da hiperinsulinemia, níveis elevados de apolipoproteína B e concentrações aumentadas de partículas pequenas e densas da lipoproteína de baixa densidade (LDL-C). Dessa forma, estes marcadores representam uma alternativa ao diagnóstico da síndrome metabólica, destacando-se como indicador de risco cardiovascular e metabólico, associado com obesidade visceral (CONCEIÇÃO-MACHADO *et al.*, 2013).

Por se tratar de uma doença crônica, o tratamento da obesidade envolve vários tipos de abordagens, deve ser sempre multidisciplinar através da orientação

dietética, acompanhamento médico e psicológico e a programação ou aumento da atividade física. Porém, para a obesidade mórbida, o tratamento pautado nestes pilares não tem apresentado resultados satisfatórios e muitas vezes necessitam de tratamentos mais agressivos, inclusive com procedimentos psiquiátricos, medicamentosos e cirúrgicos (ELLS *et al.*, 2005; MANTOVANI *et al.*, 2008).

De acordo com Mello, Luft, Meyer (2004), o tratamento pode ser mais difícil na infância do que na fase adulta, pois está relacionado a mudanças de hábitos, da disponibilidade dos pais e de toda a família para que de fato se envolvam e mudem seus comportamentos, além de uma falta de compreensão da criança quanto aos danos provocados pela obesidade. Em algumas situações, os exercícios realizados em academias não são tolerados por um longo período, devido ao processo repetitivo dos movimentos realizados, os quais não fazem parte do cotidiano, além do despreparo de muitos treinadores. A disponibilidade de tempo dos pais também representa um obstáculo à realização das atividades sistemáticas. Portanto, é necessário incentivar as crianças a desenvolver uma atividade no cotidiano, como descer escadas do edifício onde mora, caminhar na quadra, além de ajudar nas atividades domésticas. O fato de mudar de atividade, mesmo que ela ainda seja sedentária, já ocasiona aumento de gasto energético, bem como na mudança de comportamento, sobretudo trocando atividades passivas por ativas mais estimulantes em ritmo progressivo (MELLO; LUFT; MEYER, 2004).

A prevenção e o tratamento da obesidade infantil constituem estratégias importantes na abordagem dessa enfermidade, pois os hábitos alimentares e de atividade física são construídos neste período, principalmente com a necessidade do apoio familiar. Além disso, a realização de intervenções precoces poderá evitar a persistência da obesidade e conseqüentemente a ocorrência de comorbidades. Neste contexto, a prevenção continua sendo o melhor caminho para diminuir as conseqüências físicas e emocionais da obesidade (AFONSO; CUNHA; OLIVEIRA, 2008; ELLS *et al.*, 2005; GUPTA *et al.*, 2012; MARQUES *et al.*, 2013).

Carvalho *et al.* (2009) relataram que a obesidade requer atenção permanente em relação aos hábitos alimentares e à atividade física, uma vez que se caracteriza pela multicausalidade. A hereditariedade e outros fatores, como sexo e idade, devem ser considerados, assim como o papel do ambiente e da família, também aparecem de forma clara em relação à etiologia da obesidade infantil. Dessa forma,

a identificação dos fatores de risco representa a chave para a prevenção, entretanto, a maior parte destes fatores reconhecidos são potenciais e ainda não confirmados (AFONSO; CUNHA; OLIVEIRA, 2008; VANHALA *et al.*, 2009).

As alterações metabólicas que ocorrem na obesidade são caracterizadas como extensas e intensas, atingindo praticamente todos os sistemas orgânicos. Entretanto, podem ser reversíveis desde que se consiga a redução do peso e caso as estruturas orgânicas acometidas não tenham sofrido danos anatômicos irreparáveis. Neste contexto, a morbidade associada à obesidade pode ser identificada já na infância e na adolescência (SOARES; PETROSKI, 2003). Com o crescimento da prevalência de obesidade infantil e a sua associação com o alto risco na vida adulta com diversas condições mórbidas, assim como a possibilidade do tratamento precoce evidencia a importância nítida da prevenção ainda na infância através de educação sistematizada sobre práticas de vida saudável (GRANVILLE-GARCIA; MOREIRA; MENEZES, 2002; MELLO; LUFT; MEYER, 2004; SPIEGEL; PALMER, 2012; STYNE, 2001).

De acordo com Styne (2001), Lob-Corzilius (2007), a sociedade moderna terá que lidar no futuro com um número crescente de consequências para a saúde, tais como a síndrome metabólica, que está associada ao aumento significativo na resistência à insulina, diabetes tipo II, hipertensão arterial, alterações no metabolismo das gorduras e dificuldades respiratórias, ocasionando o início do infarto do miocárdio, bem como deficiências ortopédicas, alterações hepáticas significativas, gastrintestinais, alterações significativas do sono, além dos problemas psicológicos e sociais.

Um aspecto que deve ser levado em consideração em pacientes obesos, refere-se ao surgimento de lesões precoces de aterosclerose, principalmente nas primeiras décadas de vida. A presença de algumas alterações metabólicas, como exemplo da resistência à insulina, hipertensão, dislipidemia e alterações trombogênicas na infância e adolescência podem contribuir para o desenvolvimento deste processo, visto que alguns estudos demonstraram uma associação entre o excesso de peso nas primeiras décadas de vida e a alta taxa de morbimortalidade na vida adulta por doenças cardiovasculares (CORDINHÃ; PAÚL; FERNANDES, 2009; GUPTA *et al.*, 2012; OLIVEIRA *et al.*, 2004; PASCHOAL; TREVIZAN; SCODELER, 2009; TRAEBERT *et al.*, 2004; WEIGEL *et al.*, 2008).

A aterosclerose tem início na infância e caracteriza-se pelo depósito de colesterol nas artérias musculares, formando uma estria de gordura e nas artérias coronarianas de crianças podem, em alguns indivíduos, progredir para lesões ateroscleróticas avançadas em poucas décadas, sendo este processo reversível apenas no início do seu desenvolvimento (MELLO; LUFT; MEYER, 2004).

O peso e a quantidade de gordura corporal são os principais moduladores dos níveis de pressão arterial e de lipídios em crianças e adolescentes. O colesterol e outras gorduras como os triglicerídeos são carregados no sangue pelas lipoproteínas. Dois tipos específicos de transportadores de colesterol são as lipoproteínas de baixa densidade (LDL) e lipoproteínas de alta densidade (HDL). Níveis elevados do colesterol LDL, denominado "mau" colesterol, são responsáveis pelo depósito de gordura nas paredes das artérias, e este acúmulo aumenta o risco para as doenças cardíacas (BERNARDES; PIMENTA; CAPUTO, 2003; HONORATO *et al.*, 2010).

De acordo com Srinivasan *et al.* (1996), Styne (2001), o tempo de duração da obesidade está diretamente associado à morbimortalidade por doenças cardiovasculares, devido ao risco aumentado da criança e do adolescente obeso permanecer neste estado quando adultos, se comparados aos indivíduos eutróficos. A partir destes estudos, pode-se observar que os fatores de risco para as doenças cardiovasculares já estão presentes em crianças e adolescentes obesos, sendo o início e o tempo de duração da obesidade um fator importante para o desenvolvimento da aterosclerose. Além disso, o ritmo de progressão do desenvolvimento do processo aterosclerótico é variável, e está na dependência do grau de exposição a diversos fatores de risco. O início da aterosclerose na infância a partir do aumento do colesterol plasmático seria potencializado durante a vida pela obesidade e por outros fatores como a história familiar, inatividade física e hipertensão arterial, o que demonstra a necessidade de estratégias para a prevenção dos fatores de risco ainda no período infanto-juvenil (HONORATO *et al.*, 2010).

O acúmulo de tecido adiposo na região abdominal representa um fator de risco para doença cardiovascular e o diabetes mellitus tipo II, quando comparada à obesidade total, uma vez que alguns estudos têm demonstrado que a capacidade funcional cardiorrespiratória de crianças apresentou níveis moderados a elevados, associada à presença de menor adiposidade abdominal. Assim, uma das

possibilidades para diminuir o teor de gordura abdominal, bem como a prevenção do diabetes mellitus tipo II e a obesidade total seria a prática regular de exercícios físicos (PASCHOAL; TREVIZAN; SCODELER, 2009).

A deficiência crônica de vitamina D, a ingestão inadequada de cálcio e o hiperparatireoidismo secundário são características comuns em indivíduos obesos e representam fatores de risco para a doença óssea metabólica (WILLIAMS *et al.*, 2008). Outras alterações frequentes em indivíduos obesos são representadas pela resistência à ação da insulina no tecido e os níveis elevados de insulina plasmática em jejum, as quais parecem ser os primeiros sinais para o desenvolvimento do diabetes mellitus tipo II. Até alguns anos atrás, o diabetes tipo II era uma doença observada principalmente nos adultos, entretanto houve um aumento da prevalência em crianças e adolescentes, em decorrência da obesidade. Em condições de normalidade, a insulina atua na regulação do metabolismo lipídico, mas nos indivíduos obesos esta função não é observada, devido às frequentes alterações que ocorrem na atuação de determinadas enzimas e no metabolismo lipídico, em consequência da resistência a insulina (OLIVEIRA *et al.*, 2004).

De acordo com Pornprasertsuk-Damrongsri *et al.* (2009) e Dolatabadi *et al.* (2010), o diabetes mellitus tipo II caracteriza-se por um distúrbio anormal do metabolismo dos carboidratos, gorduras e das proteínas, que resulta de uma combinação de resistência à ação da insulina e a sua secreção adicional para compensar esta resistência. A hiperglicemia resultante e outros fatores de risco associados ocasionam a doença aterosclerótica prematura na porção cervical da artéria carótida interna e aumentam significativamente a incidência do acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico (FRIEDLANDER; GARRETT; NORMAN, 2002).

O ateroma da artéria carótida pode se apresentar como única ou múltiplas calcificações radiopacas discretas, localizadas no interior dos tecidos moles do pescoço, posterior à borda cortical do ponto médio do ângulo da mandíbula, adjacente às vértebras C3-C4. Esta aparência e a localização os diferenciam das entidades anatômicas, como exemplo dos ligamentos estilo hióide e estilo mandibular e do osso hióide de outras alterações patológicas, como sialólitos, flebólitos ou linfonodos calcificados que podem aparecer contíguas a esta região (FRIEDLANDER; GARRETT; NORMAN, 2002; PORNPRASERTSUK-DAMRONGSRI *et al.*, 2009).

Os indivíduos obesos geralmente necessitam de maior secreção da insulina, condição conhecida como hiperinsulinemia, para manter os níveis adequados de glicose no sangue, devido a uma diminuição no número de receptores da insulina. Nesta alta demanda, as células β pancreáticas eventualmente enfraquecem, produzindo uma insulina deficiente em quantidade e qualidade. Como resultado, as células do músculo esquelético não são capazes de aceitar todos os ácidos graxos livres e a glicose da circulação, produzidos durante o processo digestivo, caracterizando a resistência à insulina (FRIEDLANDER; GARRETT; NORMAN, 2002).

Os ácidos graxos livres, assim como aqueles drenados pela veia porta a partir do tecido adiposo visceral, chegam ao fígado, onde ocorre aumento da produção das lipoproteínas de muita baixa densidade (VLDL) e de LDL. Os níveis séricos elevados destas lipoproteínas, assim como da glicose induzem os monócitos circulantes a passar através da camada endotelial da carótida pelas junções gap, onde são diferenciados em macrófagos. Além disso, as VLDL e LDL também entram na parede arterial e são oxidadas devido ao ambiente hiperglicêmico. O acúmulo destas células e das lipoproteínas constitui o principal componente do depósito de gordura que posteriormente se calcifica, caracterizando as placas de ateromas visualizadas nas radiografias panorâmicas devido à radiopacidade. Dessa forma, o paciente deve ser informado de que estas lesões representam marcadores da aterosclerose generalizada, e pode ser associado a um futuro acidente vascular cerebral ou infarto do miocárdio (DOLATABADI *et al.*, 2010; FRIEDLANDER *et al.*, 2010; FRIEDLANDER; GARRETT; NORMAN, 2002; MADDEN *et al.*, 2007).

2.2 MANIFESTAÇÕES BUCAIS NA OBESIDADE

A transição alimentar representa uma característica importante na determinação da obesidade, principalmente se for considerado na infância o período em que se estabelece o padrão alimentar. A ingestão de gorduras e carboidratos na alimentação demonstra um estilo de vida determinado pelo comportamento familiar, e está relacionado ao aumento dos níveis de colesterol, obesidade e hipertensão em crianças, além de contribuir para o estabelecimento da doença cárie (TRAEBERT *et*

al., 2004). Como a saúde bucal está associada à saúde geral do organismo, são necessárias medidas de educação integradas, além da orientação dietética principalmente para crianças e suas famílias, pois os hábitos alimentares representam os hábitos de toda a família (SALES-PERES *et al.*, 2010).

De acordo com Balaban, Silva (2004), a amamentação exerce uma importância primordial para as crianças em diversos aspectos. O leite materno tem componentes adequados para o lactente quanto aos aspectos nutricionais, imunológicos, emocionais e quanto à proteção contra as infecções, além do processo de amamentação ser importante para o estabelecimento e desenvolvimento dos mecanismos adequados de mastigação e deglutição, na estimulação da musculatura facial e na oclusão dentária (COSTA; PAIVA; FERREIRA, 2006; VIGGIANO *et al.*, 2004).

A alimentação e a nutrição desempenham um importante papel na saúde bucal, ou seja, enquanto o alimento relaciona-se com os dentes pelo seu contato, influenciando a composição da placa bacteriana, a nutrição atua nos dentes de forma sistêmica, durante sua formação e crescimento, determinando o tipo de resposta à ação da placa bacteriana (CASTRO; AMANCIO, 2000). Vale destacar, que mesmo na presença dos fatores de proteção, como os fluoretos, a mudança dos hábitos alimentares permite o surgimento dos problemas bucais (CARVALHO *et al.*, 2009; TRAEBERT *et al.*, 2004). Assim, a cárie dentária e a obesidade têm em comum um componente etiológico, uma vez que a maior prevalência de cárie pode estar relacionada à obesidade ou à ingestão dos alimentos cariogênicos (CRISPIM *et al.*, 2010).

A remoção da placa bacteriana, através da higiene bucal, é uma medida preventiva importante, pois se iniciada precocemente, aumenta a probabilidade da criança permanecer livre de cárie até os três anos de idade. Além disso, a eficácia desta medida depende da atenção e do conhecimento dos responsáveis da criança. Independentemente do instrumento utilizado, a educação quanto à importância deste hábito e a motivação dos responsáveis para o pôr em prática o mais precocemente possível é imprescindível e depende diretamente do estímulo dado pelos profissionais de saúde que muitas vezes não estão devidamente orientados sobre este aspecto (COSTA; PAIVA; FERREIRA, 2006).

A obesidade, assim como as doenças dela decorrentes, tem no hábito alimentar um importante componente etiológico comum (WERNER; PHILLIPS; KOROLUK, 2012; TRAEBERT *et al.*, 2004). Além do sedentarismo e dos fatores genéticos, alguns estudos demonstraram que várias condições de saúde são afetadas tanto pela obesidade quanto pelo sobrepeso durante a infância e adolescência, entre eles os distúrbios de ordem psicossocial, as doenças cardiovasculares, a esteatose hepática, as alterações articulares entre outras, além da persistência da obesidade na vida adulta (GUPTA *et al.*, 2012; SALES-PERES *et al.*, 2010; SPIEGEL; PALMER, 2012).

Durante a avaliação de um paciente obeso, o cirurgião-dentista se depara com dificuldades específicas, tanto de ordem bucal, como de ordem geral. Neste contexto, para argumentar a importância da integração da odontologia no tratamento multidisciplinar da obesidade, as características da saúde bucal dos pacientes com obesidade devem ser identificadas (GODLEWSKI; VEYRUNE; NICOLAS, 2008).

A cárie dentária e as doenças periodontais estão entre as principais manifestações bucais da obesidade e representam preocupações de saúde pública que podem afetar o crescimento e o desenvolvimento das crianças e determinar outras consequências para a saúde dos indivíduos e um custo significativo (CINAR; MURTOOMAA, 2011).

2.2.1 Cárie Dentária

A cárie dentária na infância ainda representa uma preocupação para os órgãos de saúde, enquanto que a obesidade infantil é cada vez mais citada como um problema de saúde pública em franco crescimento em países desenvolvidos e em países em desenvolvimento, representando atualmente uma epidemia (MARSHALL *et al.*, 2007). Mudanças nos hábitos alimentares, a partir da substituição dos alimentos fontes de fibras e nutrientes adequados pelos industrializados ricos em gorduras e carboidratos facilitam a instalação da doença cárie, mesmo naqueles indivíduos expostos aos fatores de proteção amplamente difundidos, como os fluoretos (MATEOS, 1999; SPIEGEL; PALMER, 2012).

Os alimentos servem como substrato para a fermentação pela microbiota do biofilme dental e conseqüente formação dos ácidos orgânicos, que desmineralizam a superfície do esmalte. Dessa forma, o controle da cárie é efetivo a partir da homeostasia deste mecanismo, principalmente em relação à frequência de ingestão, forma física e composição dos alimentos e dos hábitos dietéticos (CARVALHO *et al.*, 2009).

O esmalte dentário, constituído por 95% de matéria inorgânica sob a forma de hidroxiapatita, quimicamente representado por $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_2(\text{OH})_2$, representa um sistema ativo, pois participa de reações de troca de íons com a saliva, a partir do processo de desmineralização-rem mineralização (HARA; ZERO, 2010). Considerada como uma doença multifatorial, o processo de instalação da cárie depende de um hospedeiro susceptível, uma microbiota específica e uma dieta rica em carboidratos, sendo a sacarose a substância considerada de maior cariogenicidade, pois libera uma alta taxa de energia durante a metabolização realizada pelos microrganismos (GRANVILLE-GARCIA *et al.*, 2008). Os fatores do hospedeiro envolvidos no processo de cárie são a localização, a morfologia, a composição, a ultraestrutura e a idade pós-eruptiva do dente (HARA; ZERO, 2010).

O desenvolvimento da cárie dentária requer a presença de bactérias cariogênicas, capazes de produzir ácido abaixo do pH crítico para dissolução do esmalte e do açúcar na dieta. Entretanto, a doença também é influenciada pela susceptibilidade do hospedeiro, o perfil bacteriano, a quantidade e qualidade da saliva, e o tempo em que os carboidratos fermentáveis na dieta estão disponíveis para a fermentação bacteriana (HARA; ZERO, 2010; MOYNIHAN; PETERSEN, 2004).

O fluxo e a composição da saliva são também reconhecidos como importantes fatores do hospedeiro que modificam o processo de cárie. O papel protetor da saliva é mediado por sua habilidade para limpar substâncias alimentares cariogênicas da boca, diluir e neutralizar os ácidos orgânicos formados por microrganismos do biofilme, reduzir a desmineralização e aumentar a rem mineralização através do fornecimento de cálcio, fosfato e flúor (HARA; ZERO, 2010).

Os *S. mutans* e os *S. sorbrinus* são bactérias cariogênicas importantes no desenvolvimento da cárie dentária. O crescimento destes microrganismos depende da disponibilidade dos monossacarídeos fermentáveis, como exemplo da glicose e

frutose, obtidos a partir do catabolismo da sacarose. A partir destes substratos ocorre a produção dos ácidos orgânicos, assim como dos polissacarídeos extracelulares de reserva, que compõem a matriz extracelular responsável pela colonização de outras espécies bacterianas na superfície do dente. Além disso, este processo resulta na redução do pH e altera a ecologia da placa dentária (HARA; ZERO, 2010; MOYNIHAN; PETERSEN, 2004).

Quando os açúcares ou outros carboidratos fermentáveis são ingeridos durante a alimentação, a diminuição no pH da placa dental a partir da síntese dos ácidos orgânicos aumenta a solubilidade da hidroxiapatita presente nos tecidos mineralizados, ocasionando o processo da desmineralização na superfície dentária. O pH no qual a desmineralização ocorre é referida como pH crítico, cujo valor é de aproximadamente 5,5. A saliva representa um meio de defesa natural contra esse processo, ao promover a remineralização, que se caracteriza pelo depósito de minerais nas regiões porosas onde ocorreu a desmineralização do esmalte ou da dentina. Em pH 7, a saliva é supersaturada com cálcio e fosfato, o que favorece a deposição destes minerais. Assim, se o pH na cavidade bucal permanecer elevado tempo suficiente para completar o processo, a remineralização do esmalte pode ocorrer. Caso contrário, se a concentração dos ácidos orgânicos permanecer, o processo da desmineralização será dominante e o esmalte se torna mais poroso, até evoluir para uma lesão cáriosa (MOYNIHAN; PETERSEN, 2004).

A cárie tem início a partir do desequilíbrio no processo de desmineralização-remineralização, associado à exposição contínua aos ácidos produzidos durante a fermentação dos carboidratos pelas bactérias cariogênicas, os quais promovem a desmineralização do esmalte. A progressão desta erosão pode causar cavitação do esmalte e, posteriormente, da dentina (MARSHALL *et al.*, 2007).

Apesar de o esmalte caracterizar-se por uma estrutura de alta resistência, a cárie dentária é uma doença comum, e tornou-se epidêmica nos tempos modernos pela ingestão de uma dieta pastosa rica em carboidratos (JIN *et al.*, 2003). Alguns estudos na literatura específica (REIFSNIDER; MOBLEY; MENDEZ, 2004; WILLERHAUSEN *et al.*, 2004; BAILLEUL-FORESTIER *et al.*, 2007; MARSHALL *et al.*, 2007; GERDIN *et al.*, 2008; CINAR; MURTOMAA, 2011) identificaram uma associação entre cárie dentária e obesidade na infância, e sugeriram que crianças obesas têm um risco aumentado para a cárie dentária.

A presença de uma relação entre a cárie dentária e os fatores de risco de doenças cardiovasculares em crianças obesas foi relatada por Karp (1998), uma vez que a obesidade e a cárie dentária tendem a aumentar conjuntamente, devido ao aumento do consumo de açúcar estar relacionado nestas situações. A partir dos seis meses de idade, o leite materno deixa de ser a única fonte de alimentação do bebê e infelizmente, muitas vezes bem antes deste período, devido ao desmame precoce ainda ocorrer no nosso país de modo significativo, e neste contexto aumenta a probabilidade da introdução precoce de alimentos açucarados, como chás, sucos adoçados e refrigerantes, ocasionando um aumento da prevalência de cárie nesta faixa etária, e assim o estabelecimento de um hábito alimentar favorável à obesidade e à doença cárie (GRANVILE-GARCIA; MOREIRA; MENEZES, 2002; MOREIRA; COLARES, 2004).

A introdução precoce de alimentos ricos em açúcares na infância contribui para a instalação de um hábito alimentar favorável à obesidade e à cárie, e um importante papel dos profissionais de saúde é encorajar a amamentação natural prolongada e orientar sobre a não necessidade da introdução precoce de açúcar refinado na mamadeira e em sucos. Os profissionais de saúde devem auxiliar a conscientizar os pais sobre os efeitos imediatos dos hábitos alimentares inapropriados sobre a saúde da criança (TRAEBERT *et al.*, 2004).

Como forma de medir e comparar a prevalência de cárie dentária em populações, quando a unidade de medida é o dente, emprega-se o índice CPOD (Dentes Cariados, Perdidos e Obturados) para a dentição permanente e o ceod (dentes cariados, com extração indicada e obturados) na dentição decídua (MOYNIHAN; PETERSEN, 2004; PINTO, 2000). O índice CPOD, recomendado pela OMS, tem sido utilizado em levantamentos epidemiológicos de saúde bucal, uma vez que o seu cálculo expressa a média de dentes cariados, perdidos e obturados (Quadro 1) em um grupo de indivíduos (MOYNIHAN; PETERSEN, 2004).

Quadro 1: Códigos propostos para obtenção do índice CPOD (dentição permanente) e ceod (dentição decídua) com seus respectivos significados clínicos

Código		Significado clínico
Ceod	CPOD	
A	0	Coroa ou raiz hígida
B	1	Coroa ou raiz cariada
C	2	Coroa ou raiz restaurada com cárie
D	3	Coroa ou raiz restaurada sem cárie
E	4	Dente perdido por cárie
--	5	Dente permanente perdido por outras razões
F	6	Selante
G	7	Apoio de ponte, coroa ou faceta
--	8	Dente não erupcionado
--	9	Excluído
T	T	Trauma

Fonte: WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1997

Alguns estudos na literatura específica têm avaliado a associação entre a obesidade e a prevalência da cárie dentária. Reifsnider, Mobley, Mendez (2004) avaliaram a interação entre experiência de cárie e o IMC em 104 crianças, entre um a dois anos, de ambos os sexos. Os resultados demonstraram que as crianças com um maior grau de experiência de cárie têm um IMC mais elevado quando comparadas aos eutróficos. Os autores destacam a necessidade do desenvolvimento e validação de uma educação em saúde bucal desde o período pré-natal e no início da infância, associada aos programas destinados a melhorar a nutrição e diminuir o risco de obesidade.

Willerhausen *et al.* (2004) avaliaram a associação entre o IMC e a prevalência de cárie dentária em 842 crianças alemãs, de ambos os sexos, na faixa etária entre 6 a 11 anos. De acordo com os resultados, 35,5% dos alunos eutróficos, 27,5% com sobrepeso e 29,7% dos obesos não apresentaram cárie. A média de dentes cariados/obturados foi respectivamente de 2,09, 2,48 e 3,3 para as crianças

eutróficas, com sobrepeso e com obesidade. A prevalência de cárie também demonstrou uma associação significativa com o peso ($p=0,022$). Os autores consideram importante uma abordagem da nutrição com respeito ao peso elevado nos programas de prevenção, além das medidas de higiene bucal.

Bailleul-Forestier *et al.* (2007) avaliaram a experiência de cárie em 41 adolescentes obesos comparados a 41 eutróficos, de ambos os sexos, na faixa etária de 12 a 18 anos, a partir da associação entre o CPOD e o IMC. Os resultados demonstraram que a média do CPOD foi 6,9 e 4,3 nos pacientes obesos e eutróficos, respectivamente ($p=0,002$). A média do número de dentes cariados foi maior nos adolescentes obesos (5,3), comparados aos eutróficos (3,0) ($p=0,003$). Houve uma associação positiva entre o IMC e o CPOD ($p=0,01$). De acordo com os autores, a obesidade e a cárie dentária têm determinantes comuns e destacam a necessidade da inserção de cirurgiões-dentistas na equipe multidisciplinar no tratamento das crianças e adolescentes com obesidade.

Marshall *et al.* (2007) realizaram um estudo longitudinal de três anos com o objetivo de avaliar a associação entre obesidade e cárie dentária em 413 recém-nascidos a partir de seis semanas. Com relação aos resultados, as crianças com cárie tinham menor renda familiar, pais com menor escolaridade, mães obesas e maior ingestão de refrigerantes comparadas às crianças sem cárie ($p<0,05$). As crianças obesas tinham pais obesos e com nível de escolaridade inferior comparada às eutróficas ($p<0,05$). As crianças com sobrepeso tiveram maior prevalência de cárie comparadas às eutróficas ou obesas ($p<0,05$). De acordo com os autores, a cárie e a obesidade coexistem em crianças com características socioeconômicas menos privilegiadas. Além disso, medidas de saúde pública para melhorar a educação alimentar e o acesso a alimentos apropriados pode diminuir o risco destas doenças.

Granville-Garcia *et al.* (2008) verificaram a associação entre obesidade infantil e cárie dentária a partir de 2.651 crianças, na faixa etária de um a cinco anos, de ambos os sexos, em 84 escolas (pública e privada) da cidade do Recife, a partir da avaliação do ceod e do IMC. Os resultados demonstraram uma frequência relativa de obesidade entre as crianças de 9% (240), sendo que a maior prevalência foi observada entre as crianças de escolas públicas ($p<0,0001$). A prevalência de cárie dentária foi de 19% (504). A média do índice ceod foi menor nas crianças eutróficas

($p=0,0267$) e significativamente mais elevada entre as crianças de escolas públicas comparadas àquelas das escolas particulares ($p<0,0001$). De acordo com os autores, embora a população estudada apresente uma alta prevalência de cárie dentária, não foi observada relação entre cárie dentária e obesidade.

Gerdin *et al.* (2008) avaliaram a associação entre cárie dentária, o IMC e as características socioeconômicas a partir de uma coorte de dez anos, com 2.303 crianças suecas aos 10 anos de idade, cujos dados sobre o estado sócio-econômico e o IMC foram obtidos nas idades de 4, 5, 7 e 10 anos, e a prevalência de cárie aos 6, 10 e 12 anos. Em relação aos resultados, as crianças obesas apresentaram maior prevalência de cárie comparada aos eutróficos, com diferença estatisticamente significativa evidente aos 12 anos de idade. Ou seja, as crianças obesas aos 4 anos tinham 1,1 dentes afetados por cárie aos 12 anos de idade quando comparadas aos eutróficos (0,7) de mesma idade ($p=0,027$). A prevalência de cárie diminuiu com aumento do nível socioeconômico em todas as idades, ao passo que não houve uma associação entre o IMC e os fatores socioeconômicos.

Carvalho *et al.* (2009) analisaram a influência da merenda escolar na prevalência de cárie dentária e na obesidade em 480 alunos da rede pública, com idade entre 4 a 18 anos, de ambos os sexos, do município de Juiz de Fora/MG, a partir da avaliação do CPOD/ceod, IMC e aplicação de questionário alimentar. Os resultados demonstraram que 16,6% dos alunos foram classificados em obesos e sobrepesos, sendo a maior frequência constatada no sexo feminino (53,3%). A média do ceod foi 1,33 e do CPOD de 3,18, entretanto não houve diferença estatisticamente significativa ($p=0,92$) na média do ceod e CPOD segundo o IMC. Dessa forma, os autores não constataram influência da merenda escolar sobre a obesidade e a prevalência de cárie dentária.

Ao avaliarem a relação entre o IMC e o índice CPOD em 207 adolescentes de 12 anos, de ambos os sexos, em oito escolas (públicas e particulares) da região centro-oeste do estado de São Paulo, Sales-Peres *et al.* (2010) observaram uma prevalência de 8,47% de pré-obesos nas escolas particulares e 4,73% de pré-obesos e 2,03% de obesos nas escolas públicas, sem diferença significativa ($p=0,45$). O CPOD nas escolas públicas foi 2,16 e nas particulares 0,23 ($p<0,05$), sendo que 39,2% das crianças estavam livres de cárie nas municipais e nas particulares, 88,1%. Não houve correlação do maior IMC com o incremento de

CPOD. De acordo com os autores, embora houvesse maior frequência de ingestão de alimentos nos grupos pré-obesos e obesos, não apresentaram correlação com o incremento de cárie dentária, mas as condições socioeconômicas foram determinantes para essa ocorrência (SALES-PERES *et al.*, 2010).

Cinar, Murtomaa (2011) avaliaram a associação entre a saúde bucal, obesidade e o estilo de vida entre 611 crianças de escolas públicas e privadas, entre 10 a 12 anos, em Istambul (Turquia). Os resultados demonstraram que as crianças da escola pública apresentaram mais alterações dentárias, entretanto tinham um IMC menor comparada as da escola privada. O CPOD nas escolas públicas foi 4,44 e 2,64 nas particulares, demonstrando uma significância estatística ($p < 0,001$). De acordo com os autores, a associação da obesidade com níveis elevados do CPOD entre crianças de escolas particulares pode ser explicada devido à dieta de baixa qualidade, altamente energética e pobre em nutrientes e além da falta de atividades de lazer. Além disso, este estudo destaca que os maus hábitos alimentares representam uma característica de intermediação entre a obesidade e a cárie dentária.

Werner, Phillips, Koroluk (2012) realizaram um estudo retrospectivo de três anos para investigar a associação entre cárie e o IMC em 230 crianças americanas de seis a nove anos de idade, de ambos os sexos. De acordo com os resultados, após a avaliação do IMC pelo percentil, as crianças foram classificadas em baixo peso/peso normal (72%), sobrepeso (15%) e obesos (13%). Com relação à presença de cárie no exame inicial, 12% das crianças apresentaram lesões nos dentes permanentes e 46% nos dentes decíduos. A presença de cárie nos dentes permanentes no exame inicial não demonstrou diferença significativa entre os grupos ($p=0,41$), entretanto uma pequena proporção de crianças dos grupos obesos e sobrepeso apresentaram lesões nos dentes decíduos quando comparadas àquelas de baixo peso/peso normal ($p=0,04$). De acordo com o segundo exame, a presença de novas lesões de cárie nos dentes decíduos ($p=0,35$) e nos dentes permanentes ($p=0,96$) não apresentou diferença significativa entre os grupos. Os autores destacam que ausência de significância entre os grupos avaliados pode estar relacionada à dieta, ou seja, as crianças obesas apresentam uma dieta rica em gorduras e pouco cariogênica, comparadas àquelas de baixo peso/peso normal.

Além disso, a baixa prevalência de cárie pode estar relacionada aos fatores locais, tais como o acesso à água fluoretada ou aos programas de fluoretação nas escolas.

Estudos transversais ou longitudinais têm o objetivo de avaliar a associação dos fatores relacionados à prevalência de cárie dentária a partir de lesões cavitadas (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1997). A inclusão de lesões cavitadas e não cavitadas no sistema de detecção de cárie, melhora a sensibilidade dos estudos, principalmente em populações com baixa prevalência de cárie dentária, uma vez que estas lesões apresentam uma baixa taxa de progressão e são encontradas principalmente nos estágios iniciais (ASSAF *et al.*, 2006).

A detecção de lesões não cavitadas durante a fase inicial representa um importante desafio no processo de diagnóstico, o que permite o controle a partir da remineralização, antes de avançar para a formação de uma cavidade (CADAVID; LINCE; JARAMILLO, 2010). Neste contexto, as estratégias preventivas devem ser aplicadas de acordo aos critérios atuais de diagnóstico que incluem as lesões não cavitadas a partir do Sistema Internacional de Avaliação e Detecção de Cárie (*International Caries Detection and Assessment System – ICDAS*) (ISMAIL *et al.*, 2007).

De acordo com o sistema ICDAS, desenvolvido em 2002, as lesões de cárie são classificadas em sete escores (0-6), sendo o escore 0 definido como ausência de lesão, os escores 1 e 2 relacionados com lesões no esmalte e os escores 3 a 6 à dentina. Em 2003, após uma reunião em Baltimore com 65 cariologistas de diversos países, houve a criação do ICDAS II, com mudanças apenas nos códigos 3 e 4, abrangendo assim a sequência/desenvolvimento da cárie em termos histológicos na dentina. A detecção da cárie dentária pelo ICDAS é um processo dividido em dois estágios: a primeira decisão (Quadro 2) consiste em classificar a superfície do dente (hígido, selado, restaurado, presença de prótese, ou perdido) e a segunda etapa no registro do aspecto da lesão no esmalte ou na dentina (Quadro 3) (TOPPING; PITTS, 2009).

Quadro 2: Códigos propostos pelo ICDAS e seus respectivos significados clínicos

Código	Significado clínico
0	Não restaurado ou não selado
1	Selante parcial
2	Selante integral
3	Restauração na cor do dente
4	Restauração de amálgama
5	Coroa de aço inoxidável
6	Porcelana ou ouro ou coroa RMF ou veneer
7	Restauração perdida ou deficiente
8	Restauração temporária
9	Dente ausente

Fonte: TOPPING; PITTS, 2009

Quadro 3: Códigos propostos pelo ICDAS II e seus respectivos significados clínicos – avaliação do esmalte e dentina

Código	Significado clínico
0	Superfície dentária íntegra
1	Mudança inicial visível no esmalte
2	Mudança nítida visível no esmalte
3	Descontinuidade do esmalte, sem dentina visível
4	Sombreamento da dentina subjacente
5	Cavidade nítida com dentina visível
6	Cavidade extensa nítida com dentina visível

Fonte: TOPPING; PITTS, 2009

De acordo com Ismail *et al.* (2007), um objetivo importante no desenvolvimento do ICDAS é permitir uma flexibilidade aos clínicos e pesquisadores para a escolha do estágio do processo de cárie (lesão não cavitada ou cavitada) e de outras características que atendam às necessidades de sua prática clínica ou pesquisa prática.

Alguns estudos têm avaliado a prevalência de cárie dentária a partir dos critérios ICDAS, comparando-o ao CPOD ou a outros métodos de diagnóstico.

Kühnisch *et al.* (2008) avaliaram a prevalência de cárie dentária em 311 crianças alemãs entre 8 e 12 anos de idade, de ambos os sexos, a partir da aplicação do CPOD, ICDAS II e transiluminação (*DIAGNOdent*[®]) nas faces oclusal, vestibular e palatina dos primeiros molares permanentes. De acordo com os resultados, a média de dentes cariados foi 0,4 (face oclusal) e 0,2 (faces vestibulares ou palatinas). Em relação ao ICDAS II, houve uma prevalência de lesões não cavitadas classificadas entre os códigos 1 e 4 de 1,8 (face oclusal) e 1,5 (faces vestibulares ou palatinas). A comparação dos métodos de diagnóstico avaliados sugere uma associação entre maiores escores obtidos com o ICDAS II e os valores com o *DIAGNOdent*[®]. Os autores destacam para a importância de utilização do ICDAS II no diagnóstico de lesões não cavitadas, uma vez que a partir da aplicação do CPOD estas alterações não seriam detectadas.

Braga *et al.* (2009) avaliaram a prevalência de cárie em 252 crianças brasileiras na faixa etária de 3 a 5 anos, de ambos os sexos, a partir dos critérios estabelecidos pelo ICDAS II e CPOD. Em relação aos resultados, 127 crianças foram classificadas, de acordo com o CPOD, como livres de cárie e 125 como cárie-positivo. Nas crianças livres de cárie, de acordo com o critério ICDAS II, 106 (84%) apresentavam lesões não cavitadas classificadas no código 1, 86 (68%) crianças com código 2, dez (8%) com código 3 e três crianças (2%) com código 4. Todas as crianças cárie-positivas, em relação ao CPOD, eram portadoras de lesões não cavitadas e cavitadas, sendo que de acordo com o critério ICDAS II, 124 (99%) crianças apresentaram o código 2, 116 (93%) o código 3 e 99 (79%) o código 4. De acordo com os autores, o emprego do ICDAS II no diagnóstico de cárie é viável nos estudos epidemiológicos com crianças, entretanto um longo tempo de exame pode ser um fator de limitação.

Agustsdottir *et al.* (2010) avaliaram a prevalência de cárie em 2.251 crianças islandesas, de ambos os sexos, na faixa etária de 6, 12 e 15 anos, a partir dos escores estabelecidos pelo ICDAS e por radiografias interproximais digitais (nas crianças de 12 e 15 anos). De acordo com os resultados, houve uma prevalência na média de lesões em dentina (D3-6) de 0,12, 1,43 e 2,78 para as crianças de 6, 12 e 15 anos respectivamente. Entretanto, quando a análise radiográfica foi incluída,

houve um aumento da prevalência de lesões em dentina para 2,11 aos 12 anos e 4,25 aos 15 anos. A porcentagem de crianças sem cárie visualmente detectável em esmalte/dentina foi 74% / 93% aos seis anos, 22% / 48% aos 12 anos e 16% / 35% aos 15 anos. Quando as radiografias foram incluídas, a porcentagem foi reduzida para 15% / 34% aos 12 anos e 6% / 20% aos 15 anos. Os autores destacam para o diagnóstico radiográfico das lesões em dentina, uma vez que é uma conduta de diversos dentistas postergarem o tratamento até que a sua disseminação seja detectada no interior da junção amelodentinária. Assim, o aumento destas lesões também pode ser um reflexo da redução do atendimento de crianças nos consultórios odontológicos.

Honkala *et al.* (2011) avaliaram a associação do número de lesões de cárie entre os molares decíduos e permanentes a partir do ICDAS II em 485 crianças, de ambos os sexos, entre 7 a 9 anos. De acordo com os resultados, o código 2 foi o mais prevalente nas superfícies oclusal dos molares superiores permanentes (17,0%), vestibular dos molares inferiores permanentes (16,3%) e oclusal dos molares inferiores permanentes (13,6%). Por outro lado, os códigos 4 a 6 foram mais comuns nos segundos molares inferiores decíduos (3,3-5,6%). Os autores destacam que o ICDAS é um método especialmente útil para a detecção de lesões de cárie em esmalte, o que permite o planejamento individual da terapia de remineralização ou o monitoramento do padrão de cárie ao nível da população. Embora no método ICDAS o examinador requeira mais tempo para avaliação comparada ao CPOD, esta diferença é muito pequena, uma vez que em ambos, cada superfície deve ser avaliada.

Cantekin *et al.* (2012) avaliaram a associação entre o IMC e prevalência de cárie a partir do ICDAS modificado em 224 crianças turcas de 12 anos do sexo masculino. Os pacientes foram classificados de acordo com o IMC em quatro grupos (baixo peso, peso normal, sobrepeso e obesidade). Os resultados demonstraram que a média do CPOD foi 1,44 (baixo peso), 1,47 (peso normal), 1,81 (sobrepeso) e 2,33 (obesidade). Comparações entre os grupos baixo peso e peso normal ($p=0,982$), peso normal e sobrepeso ($p=0,668$) ou sobrepeso e obesidade ($p=0,315$) não demonstraram diferença significativa, entretanto entre os grupos baixo peso e obesidade ($p=0,019$) ou peso normal e obesidade ($p=0,022$) foi observada diferença significativa. De acordo com os autores, os odontopediatras devem considerar a

relação entre a composição corporal e saúde bucal dos pacientes, além de orientar os pais sobre os cuidados necessários.

2.2.2 Erosão Dentária

O desgaste da superfície dentária pode ocorrer por abrasão, atrição e erosão, o que dificulta distinguir esses mecanismos, embora o local do desgaste e a sua aparência possam auxiliar na determinação da provável etiologia. Dessa forma, o diagnóstico depende de um exame clínico e de uma anamnese criteriosa, considerando os hábitos alimentares, a presença distúrbios gastrintestinais, uso de medicações e os hábitos de higiene bucal (CATELAN; GUEDES; SANTOS, 2010).

A erosão dentária caracteriza-se pela perda irreversível e progressiva do tecido mineralizado a partir da ação química de ácidos extrínsecos (provenientes da dieta como exemplo dos ácidos cítrico, fosfórico, ascórbico, málico, tartárico e dos ácidos carbônicos encontrados em frutas, refrigerantes, chás, vinhos secos e alimentos contendo vinagre) ou intrínsecos (regurgitação e vômito) na superfície dos dentes, por um processo que não envolve bactérias. Como o pH crítico do esmalte é de 5,5, qualquer bebida ou alimento com um pH mais baixo pode causar erosão (BRANCO *et al.*, 2008; MOYNIHAN; PETERSEN, 2004; NAVARRO *et al.*, 2011).

Clinicamente, na erosão dentária observa-se a diminuição do brilho do esmalte, a ausência de placa macroscópica e o polimento das superfícies dentais atingidas pelos ácidos, devido à perda da microanatomia. Além disso, a presença de uma fina camada de esmalte, devido ao processo de erosão, resulta em um aspecto de dentes amarelados (BRANCO *et al.*, 2008).

Pacientes expostos aos ácidos extrínsecos podem desenvolver erosão nas superfícies vestibulares e oclusais dos dentes anteriores superiores ao passo que a exposição aos ácidos intrínsecos é responsável pelo dano à superfície lingual/palatina dos dentes, visto que este desgaste é modulado pela influência da língua, que força o ácido regurgitado nestas faces dos dentes (BRANCO *et al.*, 2008; FRANÇA, 2010; GUPTA *et al.*, 2009). Em casos graves, esse aspecto também pode ser observado nas superfícies vestibulares dos dentes posteriores inferiores (BRANCO *et al.*, 2008).

A erosão do esmalte também se apresenta como lesões lisas com contorno arredondado, ausência de pigmentação, predominantes nas superfícies palatinas dos dentes superiores, nas superfícies linguais dos inferiores e nas faces oclusais e linguais dos dentes posteriores (MOREIRA; COLARES, 2004). Devido às diferenças estruturais, os dentes decíduos são mais suscetíveis às complicações da erosão comparados aos dentes permanentes. Além disso, o desgaste da dentina como consequência da erosão pode ocorrer mais rapidamente nos decíduos, pois apresentam uma fina camada de esmalte (TAJI; SEOW, 2010).

Outros fatores etiológicos da erosão dentária em crianças e adolescentes incluem: bebidas ácidas, tais como sucos de frutas cítricas, refrigerantes e bebidas gaseificadas, vômitos, doença do refluxo gastroesofágico (DRGE) e natação frequente em água fortemente clorada (GUPTA *et al.*, 2009; PALLAVI; RAJKUMAR, 2011; PERES *et al.*, 2005; TAJI; SEOW, 2010). Neste contexto, os pacientes obesos que apresentam transtornos alimentares devem ser alertados no sentido de reduzir o consumo de alimentos e bebidas ácidas (MOREIRA; COLARES, 2004).

Adolescentes obesos podem apresentar alguns distúrbios psicológicos, pelas dificuldades sociais, a falta de aceitação do seu próprio corpo, pela não aceitação de seus amigos, pela propaganda maciça sobre o corpo magro desejável, além de outros problemas tais como o transtorno alimentar compulsivo e a bulimia nervosa. O transtorno alimentar compulsivo, muito prevalente nestes indivíduos, caracteriza-se por episódios frequentes de ingestão de grande quantidade de alimentos calóricos, como doces, chocolates e biscoitos em pequeno intervalo de tempo, por razões diversas, muitas vezes em situações de ansiedade e stress ou até de forma inconsciente e automática. Dessa forma, tais alimentos apresentam estrita relação na determinação e manutenção da cárie e da obesidade (GRANVILE-GARCIA; MOREIRA; MENEZES, 2002). Menos frequente, a bulimia nervosa observada em 15% dos pacientes obesos, consiste em episódios repetidos de compulsão alimentar seguidas de manobras compensatórias (indução do vômito), que representa um dos fatores etiológicos da erosão dentária pela ação do ácido gástrico que retorna à boca (GRANVILE-GARCIA; MOREIRA; MENEZES, 2002; MOREIRA; COLARES, 2004).

Todos estes fatores demonstram a extrema necessidade de incorporação de hábitos alimentares saudáveis à dieta de crianças, principalmente orientações

quanto à dieta e modificações no cardápio desde os latentes, dos escolares quanto aos lanches oferecidos nas cantinas dos colégios e em outras situações do dia a dia nos domicílios, pelas dificuldades e falta de tempo dos pais em se ocuparem na compra e confecção de alimentos mais saudáveis, para que os fatores etiológicos extrínsecos para erosão dentária em crianças sejam minimizados (MANGUEIRA *et al.*, 2009). Caso esta condição não seja controlada e estabilizada, a criança pode sofrer perda grave e significativa da superfície do dente, aumentar a sensibilidade dentária, apresentar precocemente ausência dentária ou alterações de estética, ou até mesmo a presença de abscessos nos dentes acometidos (GUPTA *et al.*, 2009).

A literatura relata o emprego de diversos índices para a determinação do grau de erosão dentária e outros que avaliam determinados tipos de desgaste dentário. Entretanto, existem vários problemas na utilização destes índices em crianças. Em relação aos adultos, o diagnóstico da erosão em algumas situações é muitas vezes dificultado, devido à falta de distinção entre a abrasão e a atrição (O'SULLIVAN, 2000). Assim, um novo índice projetado especialmente para crianças foi proposto por O'Sullivan (2000), o qual apresenta uma classificação que leva em consideração a associação de 3 códigos para a determinação do escore da erosão (Quadro 4), ou seja, deve ser registrada a face dentária, a gravidade e a área afetada pela erosão (GUPTA *et al.*, 2009; O'SULLIVAN, 2000).

Quadro 4: Códigos do índice O'Sullivan (2000) e seus respectivos significados clínicos

Código	Significado clínico
0	Esmalte normal
A/1/+	Apenas superfície vestibular / Esmalte alterado, mas sem perda do contorno / Mais da metade da área afetada
B/2/-	Apenas superfície palatina / Esmalte alterado com perda de contorno / Menos da metade da área afetada
C/3/+	Apenas superfície incisal ou oclusal / Perda de esmalte com exposição de dentina (visível limite amelodentinário) / Mais da metade da área afetada
D/4/-	Superfície vestibular e incisal ou oclusal / Perda de esmalte e dentina além do limite amelodentinário / Menos da metade da área afetada
E/5/+	Superfície palatina e incisal ou oclusal / Perda de esmalte e dentina com exposição pulpar / Mais da metade da área afetada

F/5/-	Mais de duas superfícies / Perda de esmalte e dentina com exposição pulpar / Menos da metade da área afetada
9	Não analisado (restauração extensa ou outra condição)

Fonte: O'SULLIVAN, 2000

Com o objetivo de avaliar a prevalência de erosão dentária em crianças, alguns pesquisadores têm utilizado o índice O'Sullivan.

Talebi *et al.* (2009) determinaram a prevalência e os fatores de risco associados à erosão dentária em 483 crianças com 12 anos de idade, de ambos os sexos, a partir da avaliação das superfícies vestibular e palatina dos dentes superiores. De acordo com os resultados, a prevalência de erosão foi de 38,1%, sem diferença significativa em relação ao sexo e significativamente maior nas crianças de escolas particulares ($p < 0,001$) e nas que residem em áreas carentes ($p = 0,005$). A aparência de esmalte alterado, mas sem perda do contorno foi o tipo mais prevalente nos incisivos centrais (21,2%) e nos laterais (5,2%). Na maioria dos casos envolvidos, mais da metade das superfícies foram diagnosticadas como afetadas pela erosão, sendo de 24,4% nos incisivos centrais e 5,2% nos laterais. A frequência do consumo de refrigerantes e suco de frutas ácidas demonstrou uma relação significativa com a erosão dentária ($p < 0,001$). Além disso, as crianças que praticavam natação, profissionalmente em piscinas, tinham significativamente maior prevalência de erosão ($p < 0,001$). Os autores destacam para a necessidade da adoção de medidas preventivas durante a infância em relação ao consumo de alimentos responsáveis pela erosão.

Com o objetivo de verificar a prevalência e os fatores de risco associados à erosão dentária, Peres *et al.* (2009) avaliaram 391 crianças de 12 anos de idade, de ambos os sexos em escolas públicas. Os resultados demonstraram uma prevalência de erosão dentária em 13% das crianças avaliadas, sendo que não houve diferença estatisticamente significativa quanto ao sexo, mas a prevalência foi maior ($p < 0,001$) nas escolas privadas (21,1%) comparada às públicas (9,7%). As superfícies vestibulares foram menos afetadas do que as superfícies palatinas. A perda do esmalte foi o tipo mais prevalente de erosão dentária em 4,86%. Além disso, 63% dos dentes com erosão apresentaram mais da metade da área afetada. De acordo com os autores, uma hipótese que poderia explicar estes resultados está

relacionada aos hábitos alimentares, especialmente o consumo de bebidas ácidas, como refrigerantes e iogurte.

Mangueira, Sampaio, Oliveira (2009) avaliaram se o melhor nível socioeconômico é um fator de risco potencial para a erosão dentária em 983 crianças na faixa etária entre 6 e 12 anos, de ambos os sexos em escolas públicas e privadas de João Pessoa. Em relação aos resultados, a erosão dentária foi observada em 196 (19,9%) crianças, sendo que a maior prevalência foi no sexo masculino ($p < 0,05$). Além disso, 121 (61,8%) das lesões foram encontradas na dentição decídua e 75 (38,2%) nos dentes permanentes ($p < 0,05$). Em relação aos dentes decíduos, 79 (39,7%) das superfícies palatinas e incisais foram as mais afetadas. A erosão dentária foi mais prevalente em crianças de escolas particulares comparadas às que estudam em escolas públicas ($p = 0,029$). Além disso, a erosão dentária foi mais prevalente em crianças de famílias com maior renda (21,3%) do que em crianças de famílias de baixa renda (13,5%), sem diferença significativa ($p > 0,05$). Os autores destacam para a importância do diagnóstico da erosão dentária em crianças na fase de dentição mista.

Wang *et al.* (2010) avaliaram a prevalência e os fatores de risco associados à erosão dentária em 1.499 crianças chinesas, de ambos os sexos, entre 12 e 13 anos de idade. Os resultados demonstraram que pelo menos uma superfície do dente com sinais de erosão foi encontrada em 416 (27,3%) crianças. Os dentes mais acometidos foram os incisivos centrais superiores direito (16,3%) e esquerdo (15,9%) e os incisivos centrais inferiores direito (17,4%) e esquerdo (14,8%). A superfície mais afetada foi o bordo incisal ou oclusal (43,2%). A perda de contorno do esmalte estava presente em 54,6% das superfícies dos dentes com erosão, sendo que 69,3% tinham mais do que metade da área afetada. De acordo com a análise de regressão logística, a erosão dentária foi mais prevalente nas crianças do sexo feminino que consomem refrigerantes uma vez por semana ou mais, e cujas mães tinham um nível primário de educação.

Vargas-Ferreira, Praetzel, Ardenghi (2011) avaliaram a prevalência de erosão em 870 crianças brasileiras, de ambos os sexos, na faixa etária entre 11 a 14 anos. Em relação aos resultados, a prevalência de erosão dentária foi de 7,2%, sendo que para os incisivos superiores, a face vestibular (7,8%) foi a mais afetada comparada a face palatina (0,8%). Além disso, a maioria dos dentes com erosão demonstrou

menos da metade da área afetada (13,6%) com o esmalte sem perda de contorno (11,3%). Nenhuma associação significativa foi observada entre a erosão dentária, a cárie dentária, os hábitos e padrões alimentares e os fatores socioeconômicos. De acordo com os autores, a baixa prevalência de erosão dentária observada nos escolares avaliados pode ser explicada pela ausência de um índice padrão, os dentes examinados, o tamanho da amostra, a idade e os fatores socioeconômicos, os quais podem influenciar os resultados.

Estudos sobre erosão dentária têm sido realizados e um grande número de índices para a sua classificação foram propostos e aplicados em populações com diferentes faixas etárias. Estes sistemas de pontuação diferem tanto nos critérios clínicos, quanto na escala e na escolha dos dentes, o que dificulta a comparação dos resultados dos diferentes estudos (MARGARITIS *et al.*, 2011). Neste contexto, muitos especialistas na área têm mencionado a necessidade da determinação de um índice internacionalmente aceito durante a avaliação da prevalência da erosão dentária. No entanto, até o momento, não existe tal índice devido à incerteza sobre a confiabilidade e a validade dos critérios de diagnóstico, que são utilizados pelos índices de erosão existentes (BARTLETT; GANSS; LUSSI, 2008; GANSS; LUSSI, 2008; MARGARITIS *et al.*, 2011).

Esta temática foi foco de discussão em um workshop na Basileia (Suíça) em 2007 e como resultado foi proposto o *Basic Erosive Wear Examination* (BEWE). O objetivo deste índice é fornecer um sistema de pontuação simples, que pode, numa primeira fase, ser utilizado com os critérios diagnósticos de todos os índices atuais, além de permitir uma reanálise e integração dos resultados dos estudos prévios (GANSS; LUSSI, 2008). O BEWE caracteriza-se por um sistema de pontuação parcial que leva em consideração o registro da superfície dentária mais afetada em um sextante (Quadros 5 e 6). Desta forma, como apresenta uma classificação em escores relativamente simples, representa a etapa inicial para o desenvolvimento de um índice internacionalmente aceito, padronizado e validado (MARGARITIS *et al.*, 2011).

Quadro 5: Códigos do índice BEWE e seus respectivos significados clínicos

Código	Significado clínico
0	Sem desgaste dentário por erosão
1	Perda inicial da textura da superfície
2	Defeito distinto, perda do tecido duro < 50% da área da superfície (a dentina está frequentemente afetada)
3	Perda do tecido duro ≥ 50% da área da superfície (a dentina está frequentemente afetada)

Fonte: BARTLETT; GANSS; LUSSI, 2008

Quadro 6: Conduta clínica de acordo com o risco à erosão

Risco	Soma dos escores dos 6 sextantes	Conduta clínica
Nenhum	Menor ou igual a 2	Manutenção e observação de rotina
Baixo	3 a 8	Avaliação e mudanças nos hábitos alimentares e de higiene bucal
Médio	9 a 13	Avaliação e mudanças nos hábitos alimentares e de higiene bucal; identificação dos principais fatores etiológicos responsáveis pela perda dos tecidos mineralizados; utilização de flúor ou outras estratégias para aumentar a resistência das superfícies dentárias
Alto	14 ou mais	Avaliação e mudanças nos hábitos alimentares e de higiene bucal; identificação dos principais fatores etiológicos responsáveis pela perda dos tecidos mineralizados; utilização de flúor ou outras estratégias para aumentar a resistência das superfícies dentárias; casos especiais podem envolver o uso de restaurações

Fonte: BARTLETT; GANSS; LUSSI, 2008

Margaritis *et al.* (2011) avaliaram a prevalência de erosão dentária em 502 adolescentes gregos de ambos os sexos, com idades entre 14 a 16 anos, a partir da aplicação dos índices BEWE, índice simplificado de desgaste dentário (STWI) e do índice de avaliação de erosão dentária (EVIDE). Os resultados demonstraram uma porcentagem de erosão dentária de 58%, 51,6% e 45,2%, de acordo com os escores do BEWE, STWI e EVIDE respectivamente. Além disso, 22,7 e 24,3% dos

adolescentes apresentavam lesões em dentina, de acordo com os escores do EvIDE e do STWI respectivamente, enquanto que em relação ao BEWE todos os indivíduos com erosão foram classificados nas categorias nenhum ou baixo risco. De acordo com os autores, o emprego do BEWE foi importante para evitar a superestimação da prevalência de erosão.

2.2.3 Doença Periodontal

A doença periodontal caracteriza-se por uma patologia que acomete os tecidos de suporte dentário, constituído pela gengiva, o ligamento periodontal, o cemento radicular e o osso alveolar (SOARES *et al.*, 2009). Representa uma doença crônica que na maioria dos casos torna-se aparente em indivíduos de meia-idade, sendo a placa dentária o principal fator etiológico (MOYNIHAN; PETERSEN, 2004).

A origem da doença periodontal também está associada aos processos inflamatórios, traumáticos, neoplásicos, genéticos, metabólicos ou como consequência dos distúrbios de desenvolvimento. Contudo, este termo é utilizado, sobretudo para designar patologias de origem inflamatória, principalmente no caso de ser um processo reversível, não destrutivo e sem perda dos tecidos de suporte, sendo denominado por gengivite. Caso a inflamação seja acompanhada pela migração e destruição dos tecidos de suporte, caracteriza-se por uma fase irreversível, denominada de periodontite (PIHLSTROM; MICHALOWICZ; JOHNSON, 2005; SOARES *et al.*, 2009).

A periodontite representa uma das doenças crônicas mais comuns em todo o mundo, e está intimamente relacionada com a diabetes e doenças sistêmicas, além de outros fatores de risco, tais como o fumo (HAN *et al.*, 2010; MACHADO *et al.*, 2011; SAITO *et al.*, 2005). Da mesma forma que o diabetes tipo II e a doença periodontal demoram a se desenvolver e se manifestarem em pessoas de meia-idade, a tolerância à glicose como uma condição pré-diabética ocasionada pela obesidade, pode também ser um fator de risco efetivo para a doença periodontal (SAITO *et al.*, 2005). Embora outros indicadores de risco para a periodontite sejam estudados, como por exemplo, estresse, osteoporose e fatores genéticos, poucos

estudos epidemiológicos analíticos têm sido realizados para estabelecer a relação entre obesidade e periodontite (CHAPPER *et al.*, 2005).

Embora diversos autores relatassem uma associação entre a obesidade e doença periodontal em adultos, poucos estudos na literatura destacam esta associação em crianças, visto que nenhum destes incluiu apenas crianças ou adolescentes. Dessa forma existe sempre uma heterogeneidade considerável na faixa etária avaliada, o que torna difícil nestes estudos concluir se realmente há uma verdadeira correlação entre obesidade e doença periodontal em um determinado grupo com idade juvenil (KATZ; BIMSTEIN, 2011).

Estudos têm relatado uma associação entre gengivite e periodontite em adultos obesos. Como o principal fator etiológico de ambas as doenças seja representado pelo acúmulo da placa, a gengivite é frequentemente observada em pacientes pediátricos, ao passo que o diagnóstico da periodontite é menos frequente neste grupo (FRANCHINI *et al.*, 2011; PIHLSTROM; MICHALOWICZ; JOHNSON, 2005).

Ao avaliarem 65 pacientes obesos e 65 controles, de ambos os sexos, na faixa etária entre 10 a 18 anos, Modéer *et al.* (2010) observaram que 17 obesos e apenas cinco controles apresentaram o índice de placa visível elevado, com diferença significativa entre os grupos ($p=0,005$), ao passo que a presença de sangramento gengival à sondagem foi identificado em 21 obesos e em cinco controles, demonstrando diferença significativa entre os grupos ($p<0,001$). De acordo com os autores a reação de hiperinflamação no tecido periodontal dos pacientes obesos é mais prevalente comparados aos eutróficos, devido à presença exacerbada de citocinas proinflamatórias no primeiro grupo.

Franchini *et al.* (2011) avaliaram a prevalência de gengivite associada ao IMC em 98 pacientes (66 obesos e com sobrepeso) e 32 eutróficos de ambos os sexos, na faixa etária de 10 a 17 anos. Os resultados demonstraram que o índice gengival foi maior nos pacientes obesos e com sobrepeso (1,20), comparados aos eutróficos (0,76), assim como o índice de placa dos obesos (1,42) comparados aos eutróficos (0,77). De acordo com os autores o principal fator responsável pela inflamação gengival é o acúmulo de placa. Além disso, o aumento do IMC está associado tanto com a formação da placa quanto a inflamação gengival nos pacientes jovens.

De acordo com os estudos de Ekuni *et al.* (2008) ao avaliarem estudantes universitários japoneses com idades entre 18 e 24 anos, o IMC foi associado com maior risco de periodontite. Dessa forma, um aumento no IMC pode ser um fator de risco potencial para a periodontite, mesmo em indivíduos jovens com um índice menor do que 30 kg/m². Em indivíduos jovens com um IMC normal, a morbidade potencial é dependente do IMC, bem como da idade, e a manutenção deste índice em níveis de normalidade durante a adolescência é um fator importante na prevenção de doenças futuras (EKUNI *et al.*, 2008).

Uma variedade de mecanismos potenciais pode explicar a associação entre obesidade e a periodontite. Indivíduos jovens com sobrepeso podem apresentar hábitos alimentares pouco saudáveis, como o consumo dos nutrientes insuficientes e o excesso de açúcar e gordura, e tais padrões alimentares podem aumentar o risco para a doença periodontal (AL-ZAHRANI; BISSADA; BORAWSKIT, 2003). Além disso, alterações na imunidade do hospedeiro ou níveis elevados de estresse, que estão frequentemente associados com o ganho de excesso de gordura no início da vida, também podem desempenhar um papel na determinação da doença (REEVES *et al.*, 2006).

Os mecanismos biológicos subjacentes em relação à associação da obesidade com periodontite não estão bem estabelecidos. Entretanto, as citocinas derivadas do tecido adiposo e hormônios podem desempenhar este papel, uma vez que o tecido adiposo não é apenas um reservatório de triglicérides, mas também produz altos níveis de citocinas e hormônios, denominados adipocinas ou adipocitocinas, que por sua vez podem afetar os tecidos periodontais (EKUNI *et al.*, 2008).

A obesidade também pode influenciar o estado da doença periodontal, devido ao aumento dos níveis de lipídios e glicose no sangue, que por sua vez, pode ter consequências deletérias para a resposta do hospedeiro, a partir de modificações nos níveis das células T, dos monócitos, da função dos macrófagos, bem como do aumento da produção de citocinas (EKUNI *et al.*, 2008). Assim, de acordo com a plausibilidade biológica para associação entre obesidade e periodontite, indivíduos obesos poderiam apresentar maior chance de destruição tecidual na presença de uma lesão como a infecção periodontal (MACHADO *et al.*, 2011).

2.3 RADIOGRAFIAS DIGITAIS

Nas técnicas radiográficas convencionais, a imagem é formada num filme a partir da sensibilização dos cristais de prata metálica pela radiação, apresentando após processamento com soluções químicas, uma imagem final composta pela união de diversos pontos que variam em cor do branco ao preto absoluto, a depender da densidade do objeto a ser radiografado (BRENNAN, 2002; BUTT; MAHONEY; SAVAGE, 2012; PARKS; WILLIAMSON, 2002; SARMENTO; PRETTO; COSTA, 1999).

Estruturas de maior densidade ou com número atômico elevado dificultam a passagem dos raios X e como consequência permitem que uma menor quantidade de radiação sensibilize os cristais de prata da emulsão. Dessa forma, após o processamento, a imagem exibirá níveis de cinza claros próximos do branco, referidos como pontos radiopacos. Entretanto, quando os raios X atravessam estruturas de menor densidade, uma maior quantidade de cristais de prata será sensibilizada, e a imagem resultante exibirá níveis de cinza escuros ou quase pretos, denominados de radiolúcidos. Neste contexto, a imagem composta por diversos níveis de cinza deverá ser interpretada (SARMENTO; PRETTO; COSTA, 1999).

As imagens radiográficas transcritas para computadores e que podem ser exibidas e trabalhadas em monitores são denominadas digitalizadas. Por volta de 1980, surgiram os primeiros sistemas de digitalização de imagens obtidos com filmes radiográficos. Num estudo sobre Radiovisiografia, em 1989, analisaram os sistemas digitais intrabucais, onde havia um equipamento de raios X convencional associado a recursos de Informática (FREITAS; ROSA; SOUZA, 2000).

O segmento RADIO correspondia a um aparelho de raios-X com um microprocessador de tempo muito sensível, cujo sensor se caracterizava por uma tela de cintilação conectada a um cabo de fibra ótica. Um processador de imagem armazenava os sinais captados na tomada radiográfica e os convertia, ponto a ponto, em 256 tonalidades de cinza, podendo esta imagem ser trabalhada através de um monitor, caracterizava o segmento VISIO. O segmento GRAFIA se caracterizava pela unidade de armazenamento digital, podendo estar ligada a uma

impressora, a um monitor de vídeo, possibilitando fotografia na tela (FREITAS; ROSA; SOUZA, 2000).

A imagem digitalizada é constituída por unidades de informação, que funcionam como uma matriz de pontos de imagem, denominadas *pixels* (px), que correspondem aos cristais de prata da emulsão presente no filme radiográfico convencional. Entretanto, a diferença é que cada *pixel* é interpretado pelo computador a partir de números, ou seja, a sua localização, o nível de cinza ou cor serão reconhecidos numericamente e fornecidos ao examinador (SARMENTO *et al.*, 1998; SIRAGUSA; MCDONNELL, 2002).

Os computadores operam com sistema numérico binário no qual dois dígitos (0 e 1) são utilizados para representar os dados da imagem, visto que estes dois caracteres são chamados de *bits* (*binary digit*). De acordo com este sistema numérico binário, um conversor transforma os dados analógicos em numéricos (digitais) (PARKS; WILLIAMSON, 2002). Os computadores modernos atuam com um regime de 8 *bits* para cada *byte* de memória ($2^8 = 256$). Assim, cada *pixel* exibido no monitor do computador pode mostrar um de duzentos e cinquenta e seis possíveis níveis de cinza (valor 0 para o preto ao valor 255 para o branco). Vale ressaltar que o olho humano é capaz de detectar aproximadamente 32 diferentes tipos de cinza. (PARKS; WILLIAMSON, 2002; SARMENTO; PRETTO; COSTA, 1999).

Segundo Freitas, Rosa, Souza (2000), Brennan (2002), Parks, Williamson (2002) os métodos de aquisição de imagens radiográficas digitais podem ser classificados em: método indireto (digitalizada) radiografia escaneada ou filmada através de uma câmara de vídeo com possibilidade de processamento da imagem na tela do computador; método direto (radiografia digital) em que são utilizados sensores para a captura da imagem, a qual é enviada diretamente ao monitor do computador, permitindo o seu processamento, arquivamento, impressão ou até transferência, o que facilita o exame por vários profissionais ao mesmo tempo. Neste método são dispensados filme radiográfico e processamento químico após a exposição aos raios X.

Para a obtenção de uma imagem digitalizada, as informações obtidas pela passagem do feixe de raios X por um corpo é registrada em uma determinada superfície e posteriormente transferida para um computador. Esta superfície de registro pode ser um filme radiográfico convencional, que depois será digitalizado

indiretamente, ou a partir de um sensor eletrônico ou placa óptica, a depender do tipo de sistema empregado (BRENNAN, 2002; PARKS; WILLIAMSON, 2002; SARMENTO; PRETTO; COSTA, 1999).

Uma das vantagens da imagem digitalizada é que muitas vezes, diferenças sutis que não são percebidas diante de uma análise visual simples, como o discernimento entre dois níveis de cinza bastantes similares numa radiografia convencional podem passar a ser detectados quando desprezamos a acuidade visual e analisamos números (SARMENTO *et al.*, 1998; SARMENTO; PRETTO; COSTA, 1999).

A simples constatação de diferenças numéricas entre níveis de cinza específicos em diferentes áreas pode revelar a presença de maior ou menor quantidade de tecido mineral ou de um material que foi radiografado. Dessa forma, a mensuração da densidade óptica em radiografias digitalizadas poderia ser um exame complementar útil no diagnóstico diferencial de alterações nos tecidos que compõe a estrutura dental naqueles casos onde a radiografia convencional não oferecesse ajuda consciente (SARMENTO *et al.*, 1998; SARMENTO; RUBIRA, 1998).

Alguns sistemas permitem a mensuração da densidade óptica de áreas da imagem radiográfica, a partir da atribuição de um valor numérico àquele tom de cinza da imagem. Esta avaliação substitui a percepção visual das diferentes nuances de cinza da imagem por dados numéricos que simplificam o processo de análise (DUTRA *et al.*, 2007; FRACASSI *et al.*, 2013; SARMENTO *et al.*, 1998; SARMENTO *et al.*, 1999).

O emprego de imagens digitais pode trazer muitos benefícios, não só para o paciente, como também para a eficiência do seu tratamento, devido às inúmeras informações que podem ser extraídas durante o processo de interpretação da imagem (SARMENTO *et al.*, 1999). A imagem digitalizada vem se tornando superior à radiografia convencional, devido às inúmeras possibilidades de processar a imagem na complementação do diagnóstico. Assim, é possível realizar ampliação, redução, mensurações lineares ou angulares sobre a imagem, alterar o brilho, o contraste, determinar a densidade óptica das áreas selecionadas, corrigir a super ou subexposição, ou até mesmo exibir gráficos que exemplifique o arranjo dos níveis de

cinza (BRENNAN, 2002; BUTT; MAHONEY; SAVAGE, 2012; LAURIS; COSTA; BÓSCOLO, 2001; SARMENTO; PRETTO; COSTA, 1999).

OBJETIVOS

3 OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GERAL

Avaliar as alterações estomatológicas em pacientes pediátricos obesos.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Correlacionar os dados do formulário aos achados do exame clínico e radiográfico;
2. Estimar a prevalência de lesões dos tecidos moles e lesões de cárie mediante avaliação clínica e radiográfica;
3. Comparar o exame clínico e o radiográfico na detecção de lesões dentárias;
4. Quantificar e comparar o grau de mineralização do esmalte dentário dos dois grupos de estudo, em radiografias interproximais digitalizadas;
5. Identificar imagens compatíveis com calcificação em tecido mole nas radiografias panorâmicas.

METODOLOGIA

4 METODOLOGIA

4.1 DELINEAMENTO DA PESQUISA

Foi realizado um estudo transversal para avaliar as condições de saúde bucal dos pacientes pediátricos com obesidade.

4.2 ASPECTOS ÉTICOS

Esta pesquisa envolveu pacientes acompanhados no Centro Pediátrico Professor Hosannah de Oliveira (CPPHO) e na Faculdade de Odontologia da Universidade Federal da Bahia (FOUFBA), cujos responsáveis assinaram um TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO (Apêndice A) confeccionado de acordo com o Código de Ética Odontológica, segundo a resolução do Conselho Federal de Odontologia 179/91, com Declaração de Helsinque II e com a resolução nº 196 de 10 de Outubro de 1996 do Conselho Nacional de Saúde do Ministério da Saúde. O projeto deste estudo obteve aprovação pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal da Bahia (CEP-FOUFBA) sob o registro no SISNEP FR 343856, CAAE 0014.0.368.000-10 (Anexos A e B).

4.3 POPULAÇÃO E AMOSTRA

Para o cálculo amostral deste estudo, utilizou-se como parâmetro a proporção de 1:2 (para cada indivíduo com obesidade há dois indivíduos sem a doença). A partir de estudos na literatura que reportam a ocorrência da doença cárie entre 12,3% a 76,1% das crianças obesas, e ao admitir um OR de 2.0, o nível de significância de 95% ($\alpha = 5\%$) e um poder ($\beta = 80\%$) obteve-se uma amostra total de 183 pacientes, sendo 61 obesos e 122 pacientes não-obesos.

Foram avaliados no total 180 pacientes na faixa etária de 6 a 14 anos no período de abril de 2011 a junho de 2012. Dos pacientes com obesidade em tratamento nos serviços de Gastroenterologia Pediátrica e no Ambulatório de Obesidade do CPPHO, 60 indivíduos foram selecionados após a avaliação pelo critério da curva de percentil do IMC para classificação nutricional das crianças, onde a obesidade caracteriza-se pelo IMC maior ou igual ao percentil 97, de acordo com o gráfico de referência na determinação de percentil do IMC preconizado pela OMS para crianças do sexo masculino e feminino (Anexo C).

Em relação aos pacientes não-obesos (120 indivíduos eutróficos – normal e baixo peso) foram selecionados nos Serviços de Odontopediatria e Cariologia da FOUFBA pacientes clinicamente saudáveis, com idade e sexo semelhantes aos obesos e com o percentil do IMC menor que 85. Foram excluídos da população dos eutróficos, os pacientes com doenças sistêmicas ou aqueles com sobrepeso ou obesidade. Esta amostra permitiu a comparação dos achados obtidos com o exame clínico e radiográfico dos pacientes obesos e não-obesos.

4.4 MATERIAIS E EQUIPAMENTOS

- Balança eletrônica adulto (W 200/5 – Welmy Indústria e Comércio Ltda, São Paulo, Brasil);
- Balança digital portátil de vidro temperado (BAL-20 TechLine, Diadema, São Paulo, Brasil);
- Espelho clínico nº 5 (Prisma, São Paulo, Brasil);
- Sonda OMS nº 621 (Trinity, São Paulo, Brasil);
- Pinça clínica (Golgran, São Paulo, Brasil);
- Escovas de Robinson (Microdont, São Paulo, Brasil);
- Taças de borracha (Microdont, São Paulo, Brasil);
- Pasta profilática (Herjos– Vigodent, Rio de Janeiro, Brasil);
- Rolinhos de algodão (SS Plus, Paraná, Brasil);

- Sugador descartável (SS Plus, Paraná, Brasil);
- Micromotor e contra-ângulo (Kavo - Alemanha);
- Equipamentos de proteção individual descartável (avental, máscara, gorro, luvas e óculos de proteção);
- Cadeira odontológica (Dabi Atlante S.A. Indústrias Médico Odontológicas, Ribeirão Preto, São Paulo, Brasil);
- Fichas específicas de anotação dos dados;
- Afastador bucal (Maquira, Paraná, Brasil);
- Espelho intrabucal para foto;
- Filmes radiográficos periapicais tamanhos 0 (zero) e 2 (dois) (*Insight* - Eastman Kodak Company, New York, USA);
- Filme radiográfico panorâmico (T-MAT G – 12,7X30,5 cm – Kodak Company, New York, USA);
- Suportes radiográficos interproximais (Maquira, Paraná, Brasil);
- Aparelho radiográfico intrabucal (*Timex 70 C* - Gnatus Equipamentos Médico-Odontológicos Ltda, Ribeirão Preto, São Paulo, Brasil);
- Aparelho radiográfico panorâmico (Rotograph Plus – Villa Sistemi Medicali, Milano, Italy);
- Luz de segurança com filtro GBX-2 (Kodak Company, New York, USA);
- Soluções reveladora e fixadora de filmes radiográficos (Kodak Company, New York, USA);
- Recipientes plásticos com tampa para o processamento radiográfico;
- Colgaduras metálicas com 14 clips para filme radiográfico intrabucal;
- Colgaduras metálicas para filme radiográfico panorâmico;
- Cronômetro e termômetro de imersão;
- Estufa de ar quente (EMB, Indústria Brasileira);
- Cartelas radiográficas;

- *Scanner* a laser, com leitor de transparência (*HP ScanJet G4050* - Hewlett Packard Company, Greeley, Colorado, USA);
- Programa *Adobe Photoshop 7.0*[®] (Adobe Systems Incorporated, Mountain View, California, USA);
- Computador (monitor de 17", com tela plana SuperVGA);

4.5 COLETA E INSTRUMENTOS DE COLETA DE DADOS

4.5.1 Cálculo do Índice de Massa Corporal dos pacientes

Para a seleção da amostra, inicialmente obteve-se o peso e a estatura dos pacientes obesos, assim como o do responsável (pai ou mãe), com auxílio de uma balança eletrônica adulto do tipo plataforma (W 200/5 – Welmy Indústria e Comércio Ltda, São Paulo, Brasil) com capacidade para até 200 kg, situada em superfície plana e por uma régua antropométrica acoplada (divisão de 5 cm). Os pacientes eutróficos, selecionados na FOUFBA foram pesados com uma balança digital portátil (BAL-20 TechLine[®], Diadema, São Paulo, Brasil) com capacidade de 180 kg e a altura mensurada a partir de um estadiômetro fixado na parede com divisão de 5 cm. Todos os participantes deste estudo foram pesados vestindo apenas roupas leves, sem portar objetos pesados e em posição ortostática, como os pés juntos, sem calçados, olhando para frente, posicionados no centro da balança, com os braços estendidos ao lado do corpo e sem se movimentar. A partir destes dados, foi calculado o IMC, utilizando a equação de Quetelet (quociente do peso em quilos pelo quadrado da estatura em metros), $IMC = \text{peso corporal (kg)} / \text{estatura}^2 \text{ (m)}$. O resultado do IMC foi comparado com o gráfico de referência na determinação de percentil do IMC para crianças do sexo masculino e feminino (Anexo C) e em relação aos pais, o valor do IMC obtido foi determinado de acordo com a definição da OMS em sobrepeso, para um IMC maior ou igual a 25 e obesidade, para um IMC maior ou igual a 30 (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2011).

4.5.2 Exame clínico-anamnésico

Os pacientes obesos em tratamento nos serviços de Gastroenterologia Pediátrica e no Ambulatório de Obesidade do CPPHO foram encaminhados para a Faculdade de Odontologia da Universidade Federal da Bahia (FOUFBA), onde realizaram o exame clínico-anamnésico, em ambiente apropriado, com cadeira odontológica e iluminação do refletor, sendo observadas todas as normas de biossegurança. O exame clínico foi realizado por um único pesquisador cirurgião-dentista, auxiliado por um anotador. Os pacientes não-obesos que compuseram o grupo eutrófico foram selecionados nos Serviços de Odontopediatria e Cariologia da FOUFBA.

Primeiramente todos os pacientes responderam um formulário do tipo entrevista, desenvolvido especialmente para este estudo, e que considera algumas características sociais dos pacientes, como o sexo, a idade, a escolaridade, além dos dados sobre a história médica, higiene bucal, hábitos associados e da alimentação (Apêndice B). Em seguida procedeu-se ao exame clínico extrabucal, inicialmente com a avaliação geral e loco-regional (cabeça e pescoço) e posteriormente ao exame clínico intrabucal dos tecidos moles e dos dentes.

O exame clínico intrabucal foi realizado com auxílio do instrumental clínico (espelho clínico, sonda OMS nº 621 e pinça clínica), sugador descartável e rolinhos de algodão. Inicialmente, no exame dos dentes para o diagnóstico da presença de placa, aplicou-se o índice de higiene oral (Greene e Vermilion, 1960) realizado com auxílio de isolamento relativo (rolinhos de algodão e sugador) e do espelho clínico (Figura 1). O índice de Greene e Vermilion apresenta a combinação de dois componentes: o índice de placa e o índice de cálculo, que são estimados por 12 determinações numéricas encontradas nas faces vestibular e lingual/palatina dos sextantes da cavidade bucal. A presença de placa ou de cálculo é examinada em cada sextante, utilizando-se para o cálculo dos índices o dente que apresenta o maior valor (HEBLING, 2003). O valor do cálculo do IHO (somatório do valor do índice de placa e do índice de cálculo) pode ser classificado em bom (escores de 0 a 1,2), médio (escores de 1,3 a 3) e fraco (escores de 3,1 a 6).

Em seguida, procedeu-se a realização do Índice de Sangramento Gengival (ISG) para avaliar as alterações no periodonto de proteção, como exemplo da presença de sangramento gengival, com auxílio de uma sonda OMS nº 621 sob o sulco gengival na região distovestibular, passando-se para a área média e daí para a área mesiovestibular e posteriormente na região distolingual para a mesiolingual de cada dente permanente presente (Figura 2). O escore de maior valor encontrado foi registrado no sextante correspondente, de acordo com a seguinte classificação: código 0 (gengiva sadia) e código 1 (sangramento gengival) (HEBLING, 2003).

Posteriormente foi realizada uma profilaxia com escova de Robinson, taça de borracha e pasta profilática para permitir a avaliação da prevalência de cárie e de erosão. Para a avaliação da prevalência de cárie foram aplicados os índices CPOD/ceod e o ICDAS II. Estes índices permitiram o diagnóstico de possíveis alterações na dentição decídua e permanente, como por exemplo, as características do esmalte dentário, presença de lesões de cárie não cavitadas ou cavitadas, de acordo com os códigos propostos para cada índice individualmente, como ilustrado na ficha clínica (Apêndice B). Em relação ao índice CPOD/ceod, obteve-se o registro do número de dentes cariados, perdidos ou com extração indicada, restaurados e o valor da média. Em relação ao ICDAS II, durante a avaliação utilizou-se o isolamento relativo para a remoção da saliva e cada dente era individualmente secado com um jato de ar por 15 segundos. Em cada dente era registrado o código apenas da superfície de maior gravidade e para análise os dentes foram classificados em lesões de esmalte (códigos ICDAS II 01, 02 e 03) e lesões em dentina (códigos ICDAS II 04, 05 e 06), de acordo com Honkala *et al.* (2011).

Em seguida, os índices BEWE e o proposto por O'Sullivan (2000) foram utilizados para avaliação da erosão dentária, de acordo com os códigos propostos para cada índice individualmente, como ilustrado na ficha clínica (Apêndice B). Os dados obtidos nos exames clínicos extrabucal e intrabucal foram anotados em fichas clínicas específicas (Apêndice B). Após o exame clínico, todos os participantes demonstravam como realizavam a higiene bucal e receberam orientações sobre os cuidados com a saúde bucal e escovação, uma escova de dente, dentífrício e um folder explicativo, além de serem encaminhados, de acordo com sua necessidade, para tratamento na FOUFBA.

4.5.3 Exame radiográfico intrabucal e extrabucal

Adicionalmente, radiografias convencionais intrabucais do tipo interproximal e extrabucal do tipo panorâmica, foram realizadas como complemento ao exame clínico, no Serviço de Radiologia Odontológica da FOUFBA. Para a tomada radiográfica interproximal da região de molares dos lados direito e esquerdo, foram utilizados filmes radiográficos *Insight*[®] (Eastman Kodak Company, New York, EUA) tamanhos 0 ou 2 (sensibilidade E) fixados em um suporte radiográfico interproximal. Foi utilizado um aparelho radiográfico intrabucal *Timex 70C*[®] (Gnatus Equipamentos Médico-Odontológicos LTDA, Ribeirão Preto, São Paulo, SP, Brasil) com 70 kVp e 7 mA, tempo de exposição 0,32s e uma distância foco-filme de 20 cm (Figura 3).

A radiografia panorâmica de cada paciente foi realizada com filme T-MAT G[®] – 12,7X30,5 cm (Kodak Company, New York, EUA) em conjunção com placas intensificadoras Lanex Regular[®] (Kodak Company, New York, USA), acondicionados em chassi específico para o modelo do aparelho radiográfico. O paciente foi mantido em posição ereta no aparelho radiográfico (*Rotograph Plus* – Villa Sistemi Medicali, Milano, Italy) com a cabeça posicionada tendo-se como referência o Plano Sagital Mediano perpendicular ao Plano Horizontal e o Plano de Frankfort paralelo a este último. A sua mordida foi posicionada em topo e a língua apoiada no palato duro, recomendando que o paciente permanecesse imóvel durante a exposição aos raios X (Figura 4). Os fatores energéticos do aparelho foram determinados de acordo com altura e massa corpórea do paciente, variando de 60 a 75 kVp e de 14 a 17s, com uma miliamperagem não ajustável de 10 mA.

Durante as exposições radiográficas, os pacientes foram devidamente protegidos com colete de chumbo frontal e protetor de tireóide de chumbo nas técnicas intrabucais, e colete de chumbo frontal e dorsal para a radiografia panorâmica, seguindo todas as normas de segurança de acordo a Portaria 453/98 do Ministério da Saúde. Após exposição, os filmes foram processados em câmara escura tipo labirinto, com lâmpada e filtro de segurança apropriados, pelo método temperatura-tempo, utilizando soluções reveladoras e fixadoras sempre novas. Após lavagem final, as radiografias foram secas em estufa de ar quente e devidamente arquivadas em cartelas.



Figura 1: Exame clínico com auxílio do espelho intrabucal



Figura 2: Posicionamento da sonda OMS nº 621 no sulco gengival durante a realização do ISG



Figura 3: Aparelho radiográfico intrabucal *Timex 70C*[®]



Figura 4: Paciente posicionado no aparelho radiográfico panorâmico (*Rotograph Plus*[®])

4.5.4 Digitalização das radiografias convencionais

As radiografias interproximais e panorâmicas convencionais foram posteriormente digitalizadas em tamanho original por um *scanner* com leitor de transparência (*HP Scanjet G4050* - Hewlett Packard Company), com uma resolução espacial de 300 dpi (para as panorâmicas) e 600 dpi (interproximais), no modo escala de cinza (8 bits), armazenadas no formato *Bitmap* (BMP) e salvas em arquivo com numeração anteriormente atribuída aos pacientes, para que durante a análise o examinador não identificasse os obesos e eutróficos. Durante a digitalização máscaras em acrílico preto e/ou papel preto, contendo aberturas com as mesmas

dimensões dos filmes utilizados, foram apoiadas na mesa do *scanner* de forma a impedir a incidência de luz fora dos seus limites (Figuras 5, 6, 7, 8 e 9).

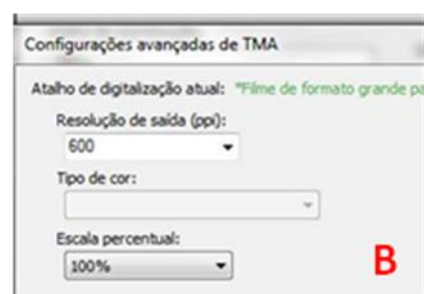
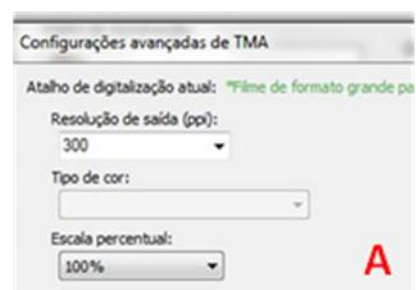
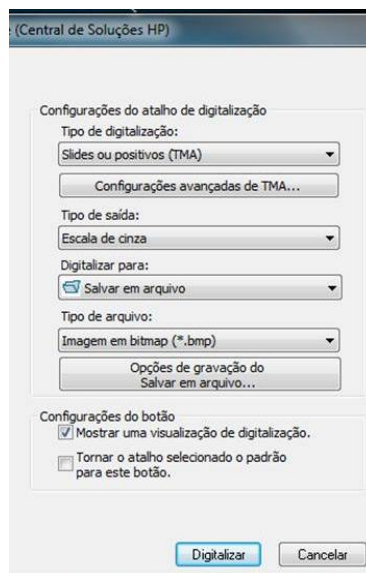


Figura 5: Scanner HP Scanjet G4050[®] utilizado na digitalização das radiografias convencionais

Figura 6: Configuração da digitalização no modo escala de cinza e armazenamento das imagens no formato BMP

Figura 7: Menu "configurações avançadas de TMA" permite a seleção da resolução de saída 300 ppi (A) utilizada nas radiografias panorâmicas e 600 ppi (B) para as radiografias interproximais, além da determinação da escala percentual (100%)

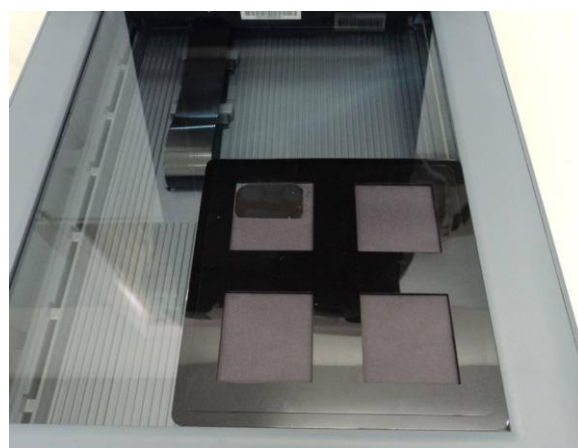


Figura 8: Papel preto apoiado na mesa do *scanner* com abertura da mesma dimensão do filme panorâmico

Figura 9: Máscara em acrílico preto apoiada na mesa do *scanner* com abertura da mesma dimensão do filme intrabucal

4.5.5 Análise das radiografias digitalizadas

Para o procedimento de análise das imagens interproximais digitalizadas, esta foi realizada no programa *Adobe Photoshop 7.0*[®] (Adobe Systems Incorporated, Mountain View, California, USA). Inicialmente em cada imagem foi realizada a análise visual nas faces mesial e distal dos 1^{os} molares permanentes e dos pré-molares ou dos molares decíduos superiores e inferiores cujas superfícies foram classificadas em hígida, cárie (em esmalte, dentina ou no tecido pulpar), restaurado e destruição coronária. Durante a avaliação foi possível utilizar algumas ferramentas disponíveis como exemplo “ampliação” e “alteração de brilho/contraste” (Figuras 10 e 11). Os dados obtidos com esta análise foram tabulados em planilhas no programa *Microsoft Excel*[®] para posterior análise estatística.

Posteriormente nas imagens interproximais digitalizadas foram mensurados os níveis de cinza do esmalte nas faces mesial e distal dos 1^{os} molares permanentes e dos pré-molares ou dos molares decíduos superiores e inferiores. Durante esta etapa cada imagem foi aberta no programa *Adobe Photoshop 7.0*[®] e avaliou-se a intensidade dos níveis de cinza dos *pixels* de uma área pré-estabelecida da estrutura dentária, a fim de verificar a padronização da escala de cinza das radiografias digitalizadas. Dessa forma, em algumas imagens foi necessário o ajuste do brilho como forma de manter a constância destes valores nas várias radiografias no que tange a sua distribuição na escala de cinza, uma vez que as diferenças significativas decorrentes da exposição ou do processamento poderão assim ser corrigidas. A partir da seleção da ferramenta “estilo – tamanho fixo” determinou-se a largura e a altura do polígono utilizado para a determinação dos níveis de cinza. Nos 1^{os} molares permanentes e nos pré-molares foi utilizado um polígono de 15 X 15 px e nos molares decíduos foi utilizado um polígono 15 X 15 px ou 10 X 10 px, desenhado no esmalte na altura do ponto de contato interdentário. A partir da seleção da ferramenta “histograma” foi mensurado a média e o desvio-padrão dos níveis de cinza das áreas selecionadas (Figuras 12 e 13). Os dados obtidos foram tabulados em planilhas no programa *Microsoft Excel*[®] para posterior análise estatística.

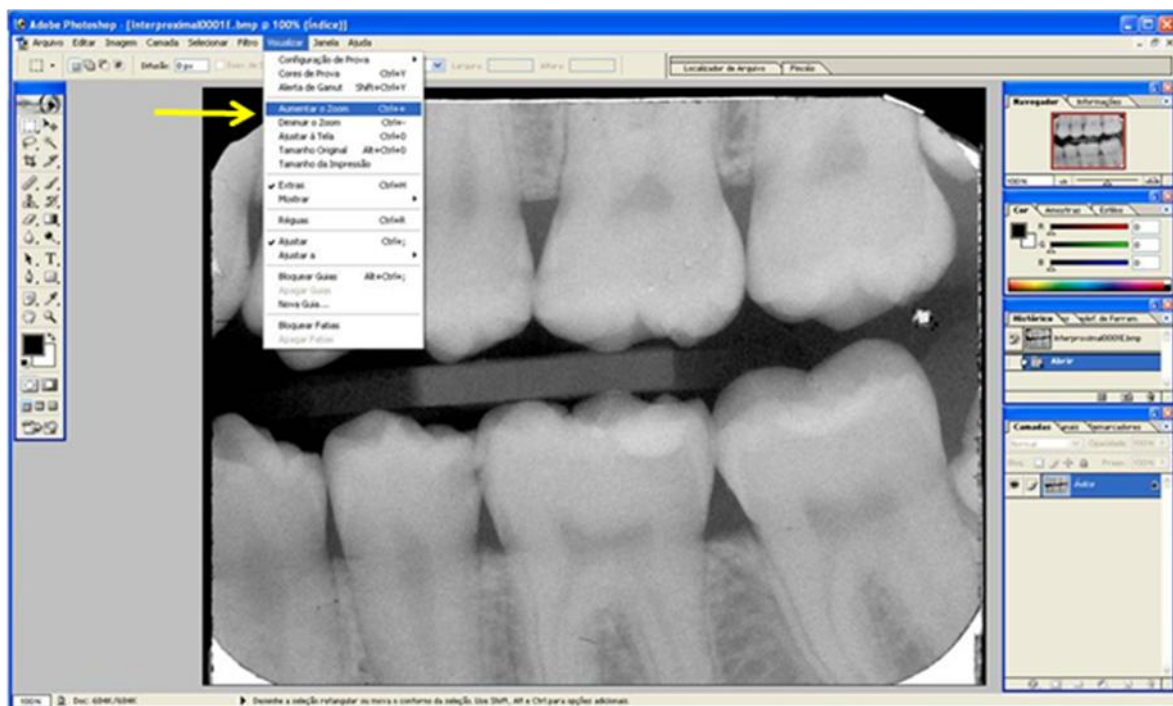


Figura 10: Programa *Adobe Photoshop 7.0*[®]. Seleção da ferramenta “ampliação” (seta amarela) a partir do *menu* “visualizar”

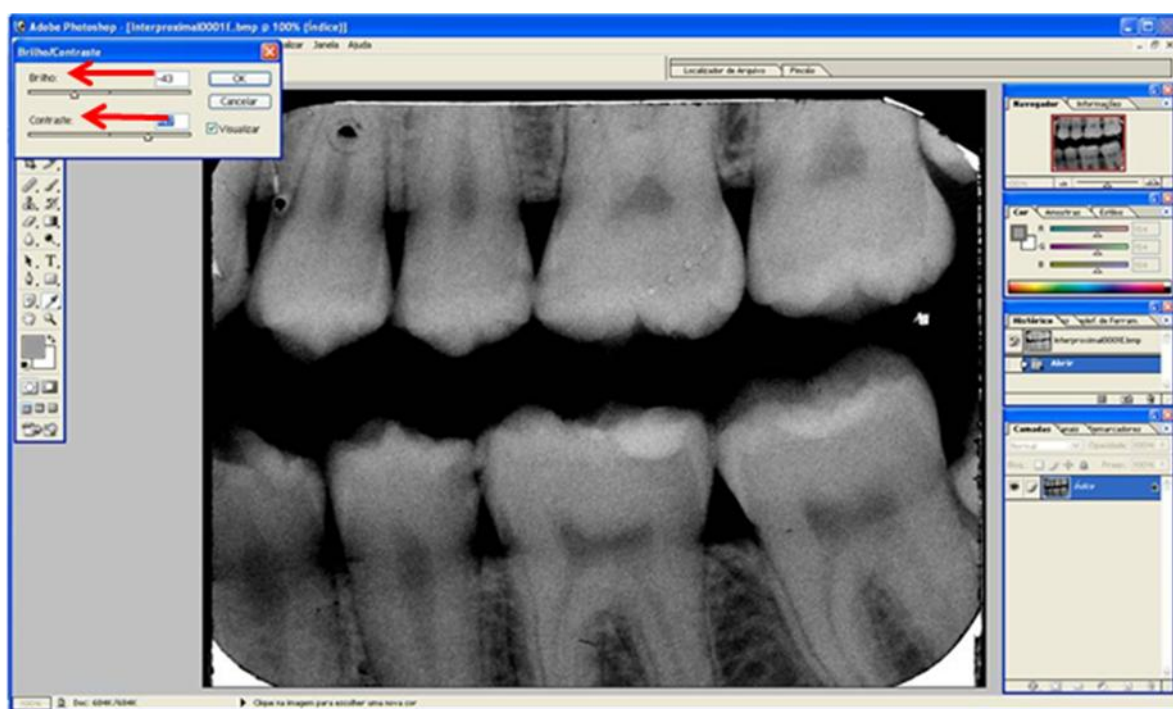


Figura 11: Seleção da ferramenta “alteração de brilho/contraste” (setas vermelhas) a partir do *menu* “imagem” e “ajustes”



Figura 12: Ferramentas “estilo” (tamanho fixo), “largura” (15 px) e “altura” (15 px) setas vermelhas. A seta amarela indica a inserção do polígono na face mesial do dente 16 após a seleção da região com a seta do mouse

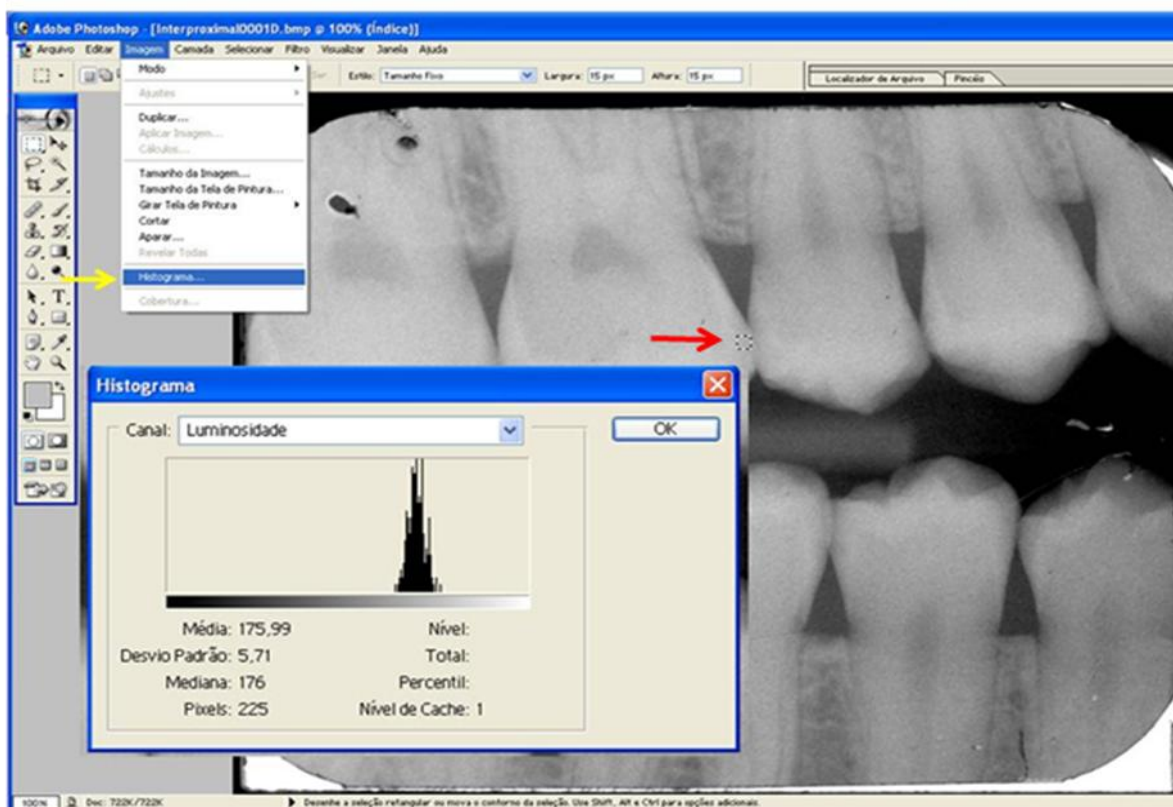


Figura 13: Seleção da ferramenta “histograma” (seta amarela) a partir do *menu* “imagem” após a inserção do polígono na face mesial do dente 16 (seta vermelha). A caixa “histograma” disponibiliza a média, o desvio padrão a mediana e os *pixels* da área selecionada

Em relação à análise das radiografias panorâmicas digitalizadas, realizadas por um radiologista experiente, em ambiente apropriado, cada imagem foi aberta individualmente no programa *Adobe Photoshop 7.0*[®] (Adobe Systems Incorporated, Mountain View, California, USA), e com auxílio das ferramentas “ampliação” e “alteração de brilho/contraste” foi avaliada a presença de calcificação de tecido mole. Os dados obtidos com esta análise foram tabulados em planilhas no programa *Microsoft Excel*[®] para posterior análise estatística.

4.6 ANÁLISE DOS DADOS

Os dados da anamnese no formulário tabulados no programa *Epidata*[®] versão 3.1 e os dados do exame clínico e das análises radiográficas tabulados no programa *Microsoft Excel*[®] foram exportados para o pacote estatístico *SPSS*[®] (*Statistical Package for the Social Sciences*) versão 13.0. Para o cálculo da concordância intraexaminador foi utilizado o teste *Kappa* a partir dos dados obtidos com o CPOD/ceod e o ICDAS II. Medidas de tendência central, posição, dispersão e frequência foram utilizadas para descrição das variáveis estudadas.

Durante a avaliação da associação entre as variáveis qualitativas foram aplicados os testes Qui-quadrado ou Exato de *Fisher*, quando indicado, e para a comparação de médias entre dois grupos foi aplicado o teste t de *student* ou o teste não paramétrico de *Mann-Whitney*, quando indicado. Razões de prevalência (RP) foram calculadas na análise bivariada a partir do programa estatístico *Stata*[®] versão 10.0, tendo como desfecho a presença de cárie segundo o critério clínico (CPOD/ceod e ICDAS II) e radiográfico, com os respectivos intervalos de confiança (IC) de 95%. Para estimar as razões de prevalência e os respectivos intervalos de confiança de 95%, na análise multivariada, utilizou-se a regressão de *Poisson* com erro robusto. Foi considerado significante associações com erro tipo 1 menor que 5% ($p < 0,05$).

RESULTADOS E DISCUSSÃO

5 RESULTADOS E DISCUSSÃO

5.1 DADOS DA ANAMNESE (FORMULÁRIO)

A amostra do presente estudo foi constituída por 180 pacientes distribuídos em dois grupos: 60 obesos e 120 eutróficos. Destes, 30 obesos (50%) e 60 eutróficos (50%) encontravam-se na faixa etária de seis a nove anos de idade, e 50% da amostra pertenciam ao sexo masculino, como representado na Tabela 1.

De acordo com a escolaridade, 169 pacientes (93,9%) cursavam o nível fundamental e 124 (68,9%) frequentavam a escola pública. Em relação ao grau de instrução dos pais dos pacientes avaliados, a maioria destes ($n = 67 - 37,2\%$) apresentava o nível fundamental incompleto. Ressalta-se que para estas variáveis descritas não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos. Entretanto, quanto avaliado o grau de instrução das mães, houve diferença significativa entre os grupos ($p=0,001$) nos níveis fundamental incompleto e médio completo, que corresponderam respectivamente a 20% e 50% das mães dos obesos e 41,7% e 21,7% das mães dos eutróficos. Os dados são representados na Tabela 1.

Estes resultados indicam que o perfil da amostra avaliada (constituída por pacientes em acompanhamento nos serviços de Gastroenterologia Pediátrica e no Ambulatório de Obesidade do CPPHO e nos serviços de Odontopediatria e Cariologia da FOUFBA) é similar ao da população assistida no serviço público de saúde, como descrito na metodologia. E os grupos são homogêneos, isto é, comparáveis entre si, exceto pela escolaridade materna.

Tabela 1: Frequência absoluta (n) e relativa (%) da amostra de acordo com as características sociodemográficas

Variável	Obesos		Eutróficos		Total		p valor
	n	%	N	%	n	%	
Faixa etária							
6-9 anos	30	50,0	60	50,0	90	50,0	
10-14 anos	30	50,0	60	50,0	90	50,0	
Faixa etária da amostra (anos)*	9,83 (2,28)		9,83 (2,27)		9,83 (2,26)		0,982**
Sexo							
Masculino	30	50,0	60	50,0	90	50,0	
Feminino	30	50,0	60	50,0	90	50,0	
Nível de escolaridade da criança							
Primário	1	1,7	6	5,0	7	3,9	
Fundamental	56	93,3	113	94,2	169	93,9	0,118
Médio	3	5,0	1	0,8	4	2,2	
Tipo de escola da criança							
Pública	40	66,7	84	70,0	124	68,9	
Privada	20	33,3	36	30,0	56	31,1	0,649
Grau de instrução do pai							
Fundamental incompleto	20	33,3	47	39,2	67	37,2	
Fundamental completo	15	25,0	32	26,7	47	26,1	
Médio incompleto	3	5,0	13	10,8	16	8,9	0,339
Médio completo	21	35,0	27	22,5	48	26,7	
Não estudou	1	1,7	1	0,8	2	1,1	
Grau de instrução da mãe							
Fundamental incompleto	12	20,0	50	41,7	62	34,4	
Fundamental completo	13	21,7	26	21,7	39	21,7	
Médio incompleto	5	8,3	15	12,5	20	11,1	0,001
Médio completo	30	50,0	26	21,7	56	31,1	
Superior incompleto	0	0,0	3	2,4	3	1,7	

* Média (Desvio-padrão); ** Teste de *Mann-Whitney*

Em relação à história médica dos pacientes (Tabela 2), a totalidade da amostra relatou não apresentar algum problema de saúde e não fazer uso de medicamentos. Estes resultados estão de acordo com os critérios de seleção da amostra, principalmente em relação aos eutróficos, os quais deveriam ser excluídos aqueles com doenças sistêmicas. Embora os pacientes obesos não relatassem a presença de outro problema de saúde além da obesidade, diversos autores (LOB-CORZILIUS, 2007; MANTOVANI *et al.*, 2008; STYNE, 2001; TRAEBERT *et al.*, 2004) destacam a associação da obesidade às diversas complicações precoces e tardias, como exemplo as alterações cardiovasculares, endócrinas, metabólicas, respiratórias, gastrointestinais, entre outras, as quais devem ser investigadas nestes pacientes. A obesidade, considerada uma epidemia, representa uma patologia passível de prevenção, ou seja, a identificação dos fatores de risco e a instituição precoce de medidas preventivas representam uma contribuição importante na prevenção das doenças associadas (CORDINHÃ; PAÚL; FERNANDES, 2009; SRINIVASAN *et al.*, 1996; SWINBURN, 2009).

Quando questionados sobre a prática de atividade física, 48 obesos (80%) e 69 eutróficos (57,5%) relataram não realizar, o que demonstra uma diferença significativa entre os grupos ($p=0,003$), como representado na Tabela 2. Este resultado está de acordo com Vanhala *et al.* (2009), os quais observaram que 38,6% das crianças obesas relataram não realizar atividade física ($p<0,001$). Os hábitos nutricionais e da prática de atividade física caracterizam-se por fatores importantes que contribuem para o aumento da prevalência de sobrepeso e obesidade (LOB-CORZILUS, 2007; SWINBURN, 2009).

O padrão alimentar, assim como os hábitos diários de atividades físicas e recreativas tem modificado ao longo das duas últimas gerações. As novas tecnologias de informação e comunicação contribuíram para uma diminuição da atividade física e conseqüentemente, uma redução significativa do gasto energético. Os diversos dispositivos eletrônicos, tais como computadores e jogos eletrônicos, os quais promovem a permanência das crianças e adolescentes em casa por um tempo maior, demonstram que as atividades tem se tornado cada vez mais sedentárias e de pouco exigência física (LOB-CORZILIUS, 2007; MELLO; LUFT; MEYER, 2004; SPIEGEL; PALMER, 2012; SWINBURN, 2009; ZENZEN; KRIDL, 2009).

Tabela 2: Caracterização da amostra quanto à história médica

Variável	Obesos		Eutróficos		Total		p valor
	n	%	N	%	n	%	
Presença de algum problema de saúde							
Não	60	100,0	120	100,0	180	100,0	
Uso de medicamento							
Não	60	100,0	120	100,0	180	100,0	
Realização de atividade física							
Não	48	80,0	69	57,5	117	65,0	
Sim	12	20,0	51	42,5	63	35,0	0,003
Peso da amostra (Kg)*	62,52 (19,75)		34,65 (8,81)		43,94 (18,81)		<0,001**
Altura da amostra (m)*	1,47 (0,15)		1,39 (0,12)		1,41 (0,13)		0,001**
IMC da amostra*	28,23 (4,16)		17,64 (1,49)		21,17 (5,68)		<0,001**
Classificação dos pais da amostra							
Obesidade	26	43,3	21	17,5	47	26,1	
Sobrepeso	24	40,0	53	44,2	77	42,8	<0,001
Eutrófico	10	16,7	46	38,3	56	31,1	

* Média (Desvio-padrão); ** Teste de *Mann-Whitney*

A prática de atividade física, além de reduzir o risco de aterosclerose, auxilia no controle da obesidade, hipertensão arterial, diabetes, osteoporose, dislipidemias, ansiedade, depressão e proporciona melhora na autoestima, no bem-estar e na socialização do indivíduo (BERNADES; PIMENTA; CAPUTO, 2003; HONORATO *et al.*, 2010; PASCHOAL; TREVIZAN; SCODELER, 2009).

De acordo com Mello, Luft, Meyer (2004), a criança obesa normalmente demonstra pouca habilidade na realização de esportes, sendo necessária uma avaliação clínica criteriosa nos casos da prática de atividade física sistemática. Os exercícios físicos auxiliam a preservação da massa magra durante a dieta e podem minimizar a redução da taxa metabólica associada à redução do peso (FRANCISCHI *et al.*, 2000; SOARES; PETROSKI, 2003). As atividades físicas voltadas para as crianças obesas caracterizam-se por aquelas desenvolvidas de acordo com a

capacidade individual, pois representa um fator determinante para que ocorra a sua adesão, garantindo o sucesso do tratamento (SOARES; PETROSKI, 2003).

Os estudos relacionados à prevenção da obesidade infantil estão associados a três componentes principais: hábitos dietéticos; atividade física e mudanças comportamentais (WEIGEL *et al.*, 2008; ZENZEN; KRIDLI, 2009). Neste contexto, os hábitos alimentares e os comportamentos sedentários, responsáveis pela obesidade, são aprendidos na infância, e nesta fase, os pais precisam ser apoiados nos seus esforços para alcançar a promoção de saúde dos filhos (ELLS *et al.*, 2005; VANHALA *et al.*, 2009; WILLERHAUSEN *et al.*, 2004). Vale destacar que os profissionais de saúde devem informar e esclarecer os pais sobre todos os aspectos da prevenção da obesidade infantil (ELLS *et al.*, 2005; SALES-PERES *et al.*, 2010).

Como a obesidade representa uma doença multifatorial, a prevenção deve ser abrangente e envolve a participação da comunidade, escolas e principalmente da família com incentivo aos hábitos de alimentação saudável, o aumento da atividade física, e o comportamento sadio voltado para todas as crianças (ZENZEN; KRIDLI, 2009).

Ainda de acordo com a Tabela 2, a média do peso dos obesos foi de 65,52 Kg e dos eutróficos de 34,65 Kg ($p < 0,001$). Já a média da altura dos obesos foi de 1,47 m e 1,39 nos eutróficos ($p = 0,001$) e a média do IMC foi de 28,23 nos obesos e 17,64 nos eutróficos. Estas variáveis demonstraram diferença significativa entre os grupos. Em relação à avaliação do IMC dos pais da amostra, a obesidade foi identificada em 26 pais dos obesos (43,3%) e em 21 pais dos eutróficos (17,5%). Esta variável demonstrou diferença significativa entre os grupos ($p < 0,001$).

Com relação às medidas antropométricas, vários critérios têm sido empregados na definição de sobrepeso e obesidade. O IMC consiste em um dos índices mais adequados para a avaliação da obesidade em crianças e adolescentes, principalmente na prática clínica e em saúde pública (BALABAN *et al.*, 2001; SALES-PERES *et al.*, 2010). A validade deste índice tem sido demonstrada não apenas do ponto de vista de “validade de medida”, em estudos nos quais o IMC foi comparado a outros métodos mais acurados de medida da adiposidade, como também tem sido demonstrada sua “validade clínica” (BALABAN *et al.*, 2001).

Ressalta-se que neste estudo não foram utilizadas outras medidas antropométricas, como a circunferência da cintura ou as dobras cutâneas, uma vez que necessitam de um amplo treinamento técnico do examinador.

Quanto à etiologia da obesidade infantil, além dos fatores genéticos e ambientais, os hábitos familiares também exercem um papel de destaque, uma vez que o maior risco para a obesidade infantil é a presença da obesidade nos pais (SILVA; COSTA; RIBEIRO, 2008; STYNE, 2001; TRAEBERT *et al.*, 2004). Assim, uma criança tem 80% de chance de ser obesa quando ambos, pai e mãe, são obesos, 40% quando um dos pais é obeso, e quando nenhum dos pais é obeso há uma redução desta probabilidade para 7% (SOARES; PETROSKI, 2003; TRAEBERT *et al.*, 2004).

A característica familiar da obesidade é amplamente conhecida, dada a concomitância entre a criança e a obesidade dos pais. Esta característica também demonstrou diferença significativa nos estudos de Vanhala *et al.* (2009), os quais observaram que no grupo das crianças obesas, 28,3% dos pais e 26,5% das mães apresentam o IMC maior do que 30 quando comparados aos pais das crianças eutróficas ($p < 0,001$).

Outros fatores preditivos principais na determinação do ganho excessivo de peso são as crianças que estudam em escola privada e ser unigênita, demonstrando a influência do fator socioeconômico e do ambiente familiar. Isso pode ser explicado pelo acesso mais fácil aos alimentos ricos em gorduras e açúcares, assim como, aos avanços tecnológicos, que poderia explicar de certa forma a maior prevalência da obesidade encontrada nas crianças que frequentam escolas particulares. Entretanto, esses dados não estão de acordo com aqueles encontrados em países desenvolvidos, onde se observa uma relação inversa entre o nível de educação ou socioeconômico e a obesidade (OLIVEIRA; FISBERG, 2003).

Em relação à avaliação da higiene bucal, 25 obesos (41,7%) e 87 eutróficos (72,5%) frequentaram o consultório odontológico há menos de um ano, 19 obesos (31,7%) e 62 eutróficos (51,7%) realizaram avaliação odontológica pelo menos uma vez ao ano e cinco obesos (8,3%) e 50 eutróficos (41,7%) escovavam os dentes três vezes por dia. Estas variáveis apresentaram diferença significativa entre os grupos ($p < 0,001$), como demonstrado na Tabela 3.

Tabela 3: Caracterização da amostra quanto à avaliação da higiene bucal

Variável	Obesos		Eutróficos		Total		p valor
	n	%	N	%	n	%	
Última visita ao dentista							
Nunca	11	18,3	14	11,7	25	13,9	
Há mais de 3 anos	6	10,0	1	0,8	7	3,9	
2 a 3 anos	5	8,3	3	2,5	8	4,4	<0,001
1 a 2 anos	13	21,7	15	12,5	28	15,6	
Menos de 1 ano	25	41,7	87	72,5	112	62,2	
Frequência de visita(s) ao dentista							
Não frequenta	34	56,7	32	26,7	66	36,7	
1 vez ao ano	19	31,7	62	51,7	81	45,0	<0,001
2 vezes ao ano	6	10,0	26	21,6	32	17,8	
3 vezes ao ano	1	1,6	0	0,0	1	0,5	
Frequência diária de escovação							
Não escova	1	1,7	0	0,0	1	0,6	
1 vez por dia	18	30,0	8	6,7	26	14,4	<0,001
2 vezes por dia	35	58,3	60	50,0	95	52,8	
3 vezes por dia	5	8,3	50	41,7	55	30,6	
Mais de 3 vezes por dia	1	1,7	2	1,6	3	1,6	
Intervalo de troca da escova							
Não sabe	8	13,3	9	7,5	17	9,4	
A cada mês	2	3,3	14	11,7	16	8,9	0,033
2 em 2 meses	9	15,0	7	5,8	16	8,9	
3 em 3 meses	38	63,3	88	73,3	126	70,0	
A cada ano	3	5,1	2	1,7	5	2,8	
Orientação da escovação							
Não recebeu	1	1,7	0	0,0	1	0,6	0,191
Pediatra	0	0,0	1	0,8	1	0,6	
Dentista	17	28,3	48	40,0	65	36,1	
Pai/mãe	42	70,0	71	59,2	113	62,7	

Técnica da escovação							
Horizontal	45	75,0	79	65,8	124	68,9	
Circular	7	11,7	20	16,7	27	15,0	0,453
Vertical	8	13,3	21	17,5	29	16,1	
Uso do fio dental							
Não	58	96,7	97	80,8	155	86,1	
Sim	2	3,3	23	19,2	25	13,9	0,004
Frequência diária de uso do fio dental							
Não utiliza	58	96,7	97	80,8	155	86,1	
1 vez ao dia	2	3,3	18	15,0	20	11,1	
2 vezes ao dia	0	0,0	4	3,4	4	2,2	0,036
3 vezes ao dia	0	0,0	1	0,8	1	0,6	
Utilização de enxaguatório bucal							
Não	54	90,0	119	99,2	173	96,1	
Sim	6	10,0	1	0,8	7	3,9	0,003
Frequência diária de uso do enxaguatório bucal							
1 vez ao dia	4	6,7	1	0,8	5	2,8	
2 vezes ao dia	2	3,3	0	0,0	2	1,1	0,010
Não utiliza	54	90,0	119	99,2	173	96,1	
Utilização de aparelho ortodôntico							
Não	59	98,3	118	98,3	177	98,3	
Sim	1	1,7	2	1,7	3	1,7	0,706

Na literatura não existe consenso quanto à frequência ideal de escovação, pois alguns autores recomendam duas vezes ao dia, enquanto outros três vezes (FREDDO *et al.*, 2008). Com relação ao número de visitas, recomenda-se pelo menos uma consulta anual ao dentista para obtenção de uma boa saúde bucal (PINHEIRO *et al.*, 2002; FREDDO *et al.*, 2008).

Os cuidados com a saúde bucal infantil devem ter início no período pré-natal, fornecendo informações adequadas aos futuros pais e sensibilizando-os para a importância e o impacto de uma boa higiene bucal (COSTA; PAIVA; FERREIRA, 2006; REIFSNIDER, MOBLEY, MENDEZ, 2004). Estes cuidados devem ser observados como a base para uma educação preventiva que proporcione as condições para um ótimo crescimento, desenvolvimento e função. A primeira visita ao odontopediatra deve ocorrer durante o primeiro ano de vida, e nesta consulta procede-se à avaliação do estado de saúde bucal, à detecção de hábitos nocivos, informações aos pais sobre atitudes preventivas e o estabelecimento de um programa adequado ao grau de risco de cada criança (COSTA; PAIVA; FERREIRA, 2006; JIN *et al.*, 2003; STUANI *et al.*, 2007).

De acordo com a Tabela 3, 38 obesos (63,3%) e 88 eutróficos (73,3%) substituíram a escova de dente a cada três meses ($p=0,033$); apenas dois obesos (3,3%) e 23 eutróficos (19,2%) utilizaram o fio dental ($p=0,004$) e seis obesos (10%) e apenas um eutrófico (0,8%) utilizou enxaguatório bucal ($p=0,003$). Dos pacientes que utilizaram o fio dental, dois obesos (3,3%) e 18 eutróficos (15%) relataram o uso apenas uma vez por dia ($p=0,036$) e quanto à frequência do enxaguatório bucal, quatro obesos (6,7%) e um eutrófico (0,8%) utilizaram apenas uma vez por dia ($p=0,01$). A partir destas variáveis, observou-se diferença significativa entre os grupos, como demonstrado na Tabela 3.

A escova dentária é um instrumento de autocuidado simples, de baixo custo e de eficácia clínica incontestável para a prevenção da cárie dentária e da doença periodontal (GARBIN *et al.*, 2012). Alguns fabricantes de escovas dentárias recomendam a substituição no mínimo a cada três meses. Contudo, existem diferenças individuais no método de utilização, tais como pressão exercida sobre a escova, o tempo e a frequência de escovação e no caso de crianças, existe ainda a possibilidade de a escova ser mordida, o que deforma as cerdas. Além disso, outras variáveis relacionam-se com a marca e o modelo das escovas, as quais podem apresentar diferentes texturas e materiais. Vale ressaltar que as escovas dentárias necessitam de substituições regulares, pois ocorre o desgaste com o uso e diminuem a eficiência na remoção do biofilme dentário (COUTINHO *et al.*, 2007).

A escovação e o uso do fio dental são os principais métodos de controle mecânico do biofilme. O fio dental deve ser utilizado todos os dias como auxiliar da escovação, uma vez que as cerdas da escova não têm a capacidade de alcançar as superfícies proximais dos dentes (PEDRAZZI *et al.*, 2009; IMAI; YU; MACDONALD, 2012). Em relação ao uso de enxaguatórios bucais, que se caracteriza por um método de controle químico, associado à escovação e ao fio dental demonstram alta eficácia na remoção do biofilme bacteriano (PEDRAZZI *et al.*, 2009). Vale ressaltar que no mercado há diversos fabricantes de enxaguatórios com diferentes formulações e cabe ao cirurgião-dentista indicá-los para cada situação específica.

Quando questionados sobre a orientação da escovação, 62,7% da amostra informaram ter recebido instruções do pai ou mãe e 68,9% da amostra durante a escovação realizaram principalmente a técnica horizontal. Apenas 1,7% da amostra informaram o uso de aparelho ortodôntico. De acordo com a Tabela 3, estas variáveis não demonstraram diferença significativa entre os grupos. Vale ressaltar a partir destes resultados a importância do cirurgião-dentista na orientação do paciente e dos pais sobre as diversas técnicas de escovação, uma vez que apenas 36,1% dos entrevistados relataram ter recebido alguma orientação destes profissionais.

A higiene bucal deve começar imediatamente após o nascimento, utilizando-se uma gaze ou fralda úmida, como forma de acostumar o bebê a esta rotina de limpeza. O uso da escova não deve ser postergado para além da erupção do primeiro molar decíduo. Aos três anos de idade, apesar da criança ter a iniciativa de realizar a escovação sozinha, esta deve ser realizada pelos pais, duas vezes durante o dia, com atenção especial à escovação noturna. Entretanto, a partir desta idade, os pais devem ensinar e motivar a criança a realizar esta tarefa sozinha (COSTA; PAIVA; FERREIRA, 2006). Durante a escovação, a recomendação para crianças menores de três anos é de um uso muito limitado da quantidade de "um grão de arroz" de dentífrico e controlado pela supervisão rigorosa dos pais devido ao risco de ingestão. Além disso, há que se considerar o grau de risco de cárie da criança, o tipo de dieta e a qualidade da higiene oral realizada, uma vez que a ingestão prolongada de fluoretos durante a formação dos dentes pode ocasionar a fluorose dentária (FRANÇA, 2012; OLIVEIRA; SANTOS; NADANOVSKY, 2012).

Em relação aos hábitos dos pacientes relatados pelos pais, 90% da amostra realizaram aleitamento materno e 75% utilizaram mamadeira. Estas variáveis não demonstraram diferença significativa entre os grupos, entretanto de acordo com o tempo do aleitamento materno, foi observada uma média de 10,10 meses nos obesos e 12,32 nos eutróficos ($p=0,036$), o que demonstra uma diferença significativa entre os grupos. Quanto ao tempo de uso de mamadeira, a média dos obesos foi 21,13 e nos eutróficos 18,73, sem diferença entre os grupos, como descrito na Tabela 4.

A introdução precoce de alimentos sólidos e com excesso de carboidratos nos primeiros meses de vida tem sido apontada como fator contribuinte para a obesidade infantil, pois o desmame poderá ocorrer tão precocemente quanto antes dos quatro meses de idade, mesmo em situações onde as mães não trabalham fora da residência (TRAEBERT *et al.*, 2004).

Vale ressaltar que o aleitamento materno tem características protetoras comprovadas que auxiliam o crescimento saudável e protege contra a obesidade. Dessa forma, durante o aleitamento materno, a introdução de líquidos ou de outros alimentos até os seis meses de idade é desnecessária, e pode aumentar o risco da redução na produção de leite materno e de susceptibilidade às infecções (TRAEBERT *et al.*, 2004). Além disso, evidências sugerem que a quantidade e a qualidade dos alimentos nos primeiros meses de vida representam fatores ambientais importantes na etiologia da obesidade (REIFSNIDER, MOBLEY, MENDEZ, 2004; SILVA; COSTA; RIBEIRO, 2008).

Os lactentes alimentados ao seio materno desenvolvem mecanismos mais eficazes para regular sua ingestão energética, uma vez que em situações nas quais os pais têm um maior controle sobre a alimentação dos filhos, pode ocorrer prejuízo para o desenvolvimento destes mecanismos. Neste contexto, a alimentação com mamadeira favoreceria o desenvolvimento do sobrepeso, por promover uma ingestão excessiva de leite, ocasionando prejuízos ao desenvolvimento destes mecanismos próprios de regulação (BALABAN; SILVA, 2004).

Tabela 4: Caracterização da amostra quanto aos hábitos associados

Variável	Obesos		Eutróficos		Total		p valor
	n	%	N	%	n	%	
Aleitamento materno							
Não	8	13,3	10	8,3	18	10,0	0,292
Sim	52	86,7	110	91,7	162	90,0	
Tempo de aleitamento materno (meses)*	10,10 (10,35)		12,32 (9,99)		11,58 (10,14)		0,036**
Uso de mamadeira							
Não	16	26,7	29	24,2	45	25,0	0,715
Sim	44	73,3	91	75,8	135	75,0	
Tempo de uso de mamadeira (meses)*	21,13 (21,51)		18,73 (14,62)		19,53 (17,20)		0,767**
Uso de chupeta							
Não	30	50,0	78	65,0	108	60,0	0,038
Sim	30	50,0	42	35,0	72	40,0	
Tempo de uso de chupeta (meses)*	18,30 (21,29)		9,75 (15,28)		12,60 (17,92)		0,009**
Sucção digital							
Não	55	91,7	118	98,3	173	96,1	0,029
Sim	5	8,3	2	1,7	7	3,9	
Onicofagia							
Não	33	55,0	78	65,0	111	61,7	0,193
Sim	27	45,0	42	35,0	69	38,3	
Bruxismo							
Não	56	93,3	93	77,5	149	82,8	0,008
Sim	4	6,7	27	22,5	31	17,2	

* Média (Desvio-padrão); ** Teste de *Mann-Whitney*

Ainda em relação à Tabela 4, quando questionados sobre o hábito de usar chupeta, 30 obesos (50%) e 42 eutróficos (35%) relataram o uso ($p=0,038$). A média do tempo de utilização nos obesos foi de 18,30 meses e nos eutróficos de 9,75 meses ($p=0,009$), o que caracteriza uma diferença significativa entre os grupos. O hábito da sucção digital foi relatado por cinco obesos (8,3%) e por dois eutróficos

(1,7%) ($p=0,029$) e o hábito do bruxismo em quatro obesos (6,7%) e em 27 eutróficos (22,5%) ($p=0,008$), com diferença significativa entre os grupos. A onicofagia foi relatada pelos pais de 38,3% da amostra, sem diferença significativa entre os grupos, como demonstrado na Tabela 4.

De acordo com Costa, Paiva, Ferreira (2006), os hábitos de sucção bucal podem ser considerados normais, quando há uma função correta da musculatura bucal e facial durante a respiração, deglutição, fonação, postura e mastigação; ou deletérios, quando são identificados fatores etiológicos de interferência oclusal ou do padrão de crescimento normal. Os hábitos de sucção não nutritivos constituem uma preocupação ao odontopediatra, devido à possibilidade de ocorrência de problemas oclusais, esqueléticos e funcionais. Os hábitos considerados nocivos, e que estão diretamente relacionados a estas alterações são a sucção digital e o uso da chupeta, enquanto que a onicofagia, ainda que menos frequente, poderá revelar-se motivo de preocupação (COSTA; PAIVA; FERREIRA, 2006). Dessa forma, torna-se necessária a orientação aos pais pelos pediatras e odontopediatras sobre as consequências da permanência destes hábitos durante o crescimento e desenvolvimento da criança.

Entre os hábitos que podem alterar o crescimento do complexo crânio-facial, o bruxismo caracteriza-se por uma atividade parafuncional do sistema mastigatório, que inclui apertar ou ranger os dentes em atividades não funcionais geralmente realizadas de maneira inconsciente. Devido a sua etiologia multifatorial e efeitos variados sobre o sistema estomatognático, pode causar danos à articulação têmporo mandibular (ATM), aos músculos, ao periodonto e à oclusão. Como esse hábito pode ocorrer em qualquer idade, o exame clínico em Odontopediatria deveria incluir a verificação de possíveis sinais como desgaste dentário anormal, estalos ou dor na ATM, tonicidade dos músculos faciais e o questionamento aos pais sobre possíveis hábitos da criança de ranger os dentes enquanto dorme, assim como avaliar dentre as diferentes formas de tratamento, àquelas individualizadas para cada situação (DINIZ; SILVA; ZUANON, 2009; PIZZOL *et al.*, 2006).

De acordo com a avaliação dos hábitos alimentares, 26 obesos (43,3%) e 18 eutróficos (15%) relataram consumir uma alta quantidade de alimentos durante as refeições e quando questionados sobre o tipo de dieta, 30 obesos (50%) e 98 eutróficos (81,7%) informaram a realização de uma alimentação balanceada. Estas

variáveis apresentam diferença significativa entre os grupos ($p < 0,001$), como demonstrado na Tabela 5. Ainda quanto ao tipo de dieta, observa-se que aproximadamente 50% da amostra de obesos relataram uma alimentação rica em gorduras ($n = 12 - 20\%$ dos casos) e rica em carboidratos ($n = 16 - 26,7\%$ dos casos).

Tabela 5: Distribuição da amostra quanto à avaliação dos hábitos alimentares

Variável	Obesos		Eutróficos		Total		p valor
	n	%	N	%	n	%	
Quantidade de alimentos durante as refeições							
Pequena	0	0,0	41	34,2	41	22,8	
Moderada	20	33,3	59	49,2	79	43,9	
Alta	26	43,3	18	15,0	44	24,4	<0,001
Muito alta	14	23,4	2	1,6	16	8,9	
Tipo de dieta							
Balanceada	30	50,0	98	81,7	128	71,1	
Rica em gorduras	12	20,0	5	4,2	17	9,4	
Rica em carboidratos	16	26,7	17	14,1	33	18,4	<0,001
Não sabe	2	3,3	0	0,0	2	1,1	
Local das refeições							
Mesa	18	30,0	57	47,5	75	41,7	
Quarto	2	3,3	0	0,0	2	1,1	
Na frente da televisão	40	66,7	62	51,7	102	56,7	0,029
Na frente do computador	0	0,0	1	0,8	1	0,5	
Consumo de carboidratos							
Pequeno	5	8,3	34	28,3	39	21,7	
Moderado	32	53,3	68	56,7	100	55,6	
Alto	21	35,0	16	13,3	37	20,6	0,001
Muito alto	2	3,4	2	1,7	4	2,1	
Tempo de mastigação							
Devagar	6	10,0	52	43,3	58	32,2	<0,001

Moderado	18	30,0	53	44,2	71	39,4	
Rápido	28	46,7	14	11,7	42	23,3	
Muito rápido	8	13,3	1	0,8	9	5,1	
Classificação da mastigação							
Mastiga bastante	17	28,3	87	72,5	104	57,8	
Engole pedaços mal mastigados	42	70,0	33	27,5	75	41,7	<0,001
Não sabe	1	1,7	0	0,0	1	0,5	
Ingestão de líquidos durante as refeições							
Não	8	13,3	14	11,7	22	12,2	
Pouco	6	10,0	52	43,3	58	32,2	
Moderado	33	55,0	35	29,2	68	37,8	<0,001
Alto	13	21,7	19	15,8	32	17,8	
Uso de sacarose							
Não	2	3,3	0	0,0	2	1,1	
Sim	58	96,7	120	100,0	178	98,9	0,110
Uso de adoçante							
Não	44	73,3	120	100,0	164	91,1	
Sim	16	26,7	0	0,0	16	8,9	<0,001
Consistência dos alimentos							
Líquidos	14	23,3	34	28,3	48	26,7	
Pastosos	31	51,7	9	7,5	40	22,2	<0,001
Sólidos	15	25,0	77	64,2	92	51,1	

O estilo de vida da sociedade moderna ocasionou mudanças no padrão alimentar, ou seja, houve a substituição dos alimentos com alto teor de fibras e nutrientes por alimentos industrializados ricos em gorduras, principalmente de origem animal, açúcares e outros carboidratos (CORDAIN *et al.*, 2005; FRANCISCHI *et al.*, 2000; MATEOS, 1999; SALES-PERES *et al.*, 2010; VANHALA *et al.*, 2009). Estes hábitos inadequados quando iniciam na infância podem ocasionar repercussões metabólicas importantes, como exemplo da associação entre o

excesso de peso nas primeiras décadas de vida e a alta taxa de comorbidade na vida adulta (SPIEGEL; PALMER, 2012).

Em relação aos fatores alimentares, o excesso de energia, devido principalmente a alta ingestão de lipídeos e carboidratos, favorece o aumento da adiposidade. Outro aspecto importante refere-se à frequência alimentar, pois indivíduos que consomem maior número de pequenas refeições ao longo do dia apresentam peso relativamente maior comparado àqueles que consomem número menor de grandes refeições (FRANCISCHI *et al.*, 2000; TRAEBERT *et al.*, 2004).

Quando questionados sobre o local das refeições, 40 obesos (66,7%) e 62 eutróficos (51,7%) informaram realizar suas refeições na frente da televisão ($p=0,029$) e com relação à ingestão de carboidratos, 21 obesos (35%) e 16 eutróficos (13,3%) relataram alto consumo ($p=0,001$), o que demonstra uma diferença significativa entre os grupos. Ainda de acordo com a Tabela 5, 28 obesos (46,7%) e 14 eutróficos (11,7%) classificaram o tempo de mastigação em rápido; 42 obesos (70%) e 33 eutróficos (27,5%) relataram que durante as refeições engolem pedaços mal mastigados; 33 obesos (55%) e 35 eutróficos (29,2%) informaram a ingestão moderada de líquidos durante as refeições. Estas variáveis apresentaram diferença significativa entre os grupos ($p<0,001$), como demonstrado na Tabela 5.

Além dos pais, responsáveis pela aquisição e preparo dos alimentos em casa (BRUSS; MORRIS; DANNISON, 2003; ELLS *et al.*, 2005; JIN *et al.*, 2003), a mídia também exerce influencia nos hábitos alimentares das crianças. Esta característica torna-se evidente pela solicitação dos filhos aos pais para a compra de alimentos por influência da televisão, devido ao predomínio de propagandas de alimentos ricos em gorduras e açúcar, que são direcionadas principalmente ao público infantil (MANTOVANI *et al.*, 2008; SILVA; COSTA; RIBEIRO, 2008; SWINBURN, 2008). O hábito de assistir televisão representa um fator de associação à obesidade, uma vez que ocupa as horas vagas em que a criança poderia realizar outras atividades (COSTA; SILVA, 2009; MELLO; LUFT; MEYER, 2004; WANG; MONTEIRO; POPKIN, 2002).

Vanhala *et al.* (2009) observaram que 24,3% das crianças obesas têm o hábito de assistir televisão por mais de uma hora durante o dia ($p=0,019$). Neste contexto, a obesidade representa um problema de saúde pública que pode ser agravado pela

influência da televisão sobre os hábitos alimentares e o sedentarismo (MANTOVANI *et al.*, 2008; SILVA; COSTA; RIBEIRO, 2008; SPIEGEL; PALMER, 2012).

Outra característica associada à obesidade refere-se ao tempo durante as refeições, em que as crianças obesas relataram o hábito de comer mais rápido e não conseguiram atingir o padrão normal de saciedade no final das refeições. Este padrão pode refletir um sinal de deficiência neste mecanismo fisiológico ou uma resposta inadequada a esses sinais (VANHALA *et al.*, 2009). A mastigação adequada dos alimentos representa um fator importante para que o indivíduo possa estabelecer um bom controle da saciedade, como forma de evitar o risco de desenvolver a obesidade (MELLO; LUFT; MEYER, 2004; SILVA; ALMEIDA, 2009).

Em relação ao consumo de líquidos durante as grandes refeições, de acordo com Silva, Almeida (2009) esta conduta interfere na digestão enzimática, uma vez que promove a diluição excessiva do trato gastrointestinal e ocasiona a distensão estomacal, característica que ao longo do tempo propiciará um maior recipiente para o bolo alimentar. Quando associada ao sedentarismo permitirá um maior acúmulo corporal de calorias na forma de ácidos graxos nos adipócitos, visto que o indivíduo estará consumindo mais alimentos e permanecerá com a mesma taxa metabólica basal.

O uso de sacarose foi relatado por 58 obesos (96,7%) e todos os eutróficos, sem diferença significativa entre os grupos. O consumo de adoçante foi informado por 16 obesos (26,7%) e nenhum eutrófico e quando questionados sobre a consistência do alimento, 31 obesos (51,7%) e nove eutróficos (7,5%) relataram a preferência por refeições pastosas. Observou-se diferença significativa entre os grupos ($p < 0,001$), como descrito na Tabela 5. De acordo com os resultados, 44 obesos relataram não consumir adoçante. Isso pode ser justificado pela seleção da amostra nos serviços do CPPHO, momento em que estes pacientes ainda não tinham recebido instruções e acompanhamento nutricional como forma de melhorar os hábitos alimentares.

Algumas características, como mamadas noturnas, mamadeiras adoçadas, os tradicionais doces, balas e biscoitos consumidos inúmeras vezes durante o dia são os maiores responsáveis pelo surgimento de cáries em crianças. Dessa forma, é essencial que os pais estabeleçam os horários para as refeições dos filhos, e fiquem

atentos à frequência, à duração e ao horário de ingestão dos alimentos açucarados, uma vez que o tempo que essas substâncias permanecem em contato com os dentes é mais importante do que a quantidade ingerida (MATEOS, 1999; MOYNIHAN; PETERSEN, 2004).

Ludwig, Peterson, Gortmaker (2001) observaram uma associação significativa em relação ao consumo de bebidas adoçadas com açúcar e a prevalência da obesidade em crianças. Os resultados deste estudo são consistentes com um mecanismo plausível fisiológico, em que o consumo de bebidas adoçadas pode levar a obesidade devido à compensação imprecisa e incompleta para a energia consumida na forma líquida.

Um aspecto negativo da mudança dos hábitos alimentares refere-se à consistência dos alimentos, ou seja, houve a substituição dos alimentos fibrosos por aqueles industrializados e pastosos, os quais têm a capacidade de permanecer retidos nos dentes por maior tempo. Os alimentos pastosos exigem menor tempo de mastigação e conseqüentemente há uma redução da salivagem, comprometendo o principal mecanismo natural de limpeza da boca. Além disso, por volta dos seis meses de idade, quando tem início a erupção dos primeiros dentes decíduos, a mastigação dos alimentos é essencial para o desenvolvimento adequado das arcadas, da musculatura bucal, que por sua vez é fundamental ao desenvolvimento da fala (MATEOS, 1999).

Em relação à avaliação do perfil alimentar dos pacientes da amostra (Tabela 6), os alimentos foram categorizados em oito grupos e as variáveis poderiam ser acumuladas, visto que para a resposta “sim / às vezes” foi considerado o consumo do alimento em dois dias durante a semana. Assim, foi calculada a média, o desvio-padrão, a mediana e o intervalo interquartil de cada um dos oito grupos de alimentos.

A média de alimentos consumidos no grupo 1 (leite e derivados) foi maior nos obesos (3,69) comparada aos eutróficos (2,75), assim como no grupo 2 (pães e cereais), com uma média de 5,36 nos obesos e 3,99 nos eutróficos, com diferença significativa entre os grupos ($p < 0,001$). De acordo com a avaliação dos alimentos do grupo 4 (frutas ácidas), a média foi maior nos obesos (1,48) comparados aos eutróficos (1,29), com diferença significativa entre os grupos ($p = 0,006$). No grupo 7

(guloseimas), a média também foi maior nos obesos (2,89) comparados aos eutróficos (2,35), demonstrando diferença significativa entre os grupos ($p=0,007$). Não houve diferença significativa entre os grupos em relação à média dos alimentos do grupo 3 (legumes e verduras) ($p=0,543$), grupo 5 (frutas semiácidas) ($p=0,548$), grupo 6 (*fast-foods*) ($p=0,435$) e grupo 8 (bebidas ácidas) ($p=0,067$), como descrito na Tabela 6.

De acordo com os estudos de Barros *et al.* (2011), a característica observada na maioria das crianças com sobrepeso de não apresentar o hábito diário de ingerir frutas e verduras é preocupante, visto que o consumo desses alimentos oferece, além de vitaminas e minerais essenciais à saúde, um bom teor de fibras. Embora tenha sido observado o hábito da ingestão de alimentos comuns a esta fase da vida, como produtos lácteos, feijão e carnes, foi também constatada a presença de alimentos com baixo teor nutritivo e elevado teor de gordura e açúcar na alimentação dessas crianças, como refrigerantes, doces e frituras. Esta realidade representa um alerta, pois as bebidas gaseificadas são calóricas, contêm sódio, carboidratos e principalmente açúcares, contribuindo para o sobrepeso e obesidade. Destaca-se, na prevenção da obesidade, que mudanças na alimentação são essenciais, como a redução dos *fast-foods* e o aumento da ingestão de fibras. Estas últimas atuam na regulação do peso corporal e tem um baixo valor energético, além do estímulo à ingestão de frutas e vegetais, visto que reduzem a densidade energética, aumentando a saciedade, e como consequência, promovem efeito no balanço energético e no controle do peso (BARROS *et al.*, 2011).

Tabela 6: Média, desvio-padrão, mediana e intervalo interquartil dos grupos de alimentos consumidos pelos pacientes da amostra

Grupo alimentar	Obesos				Eutróficos				p valor
	Média	Desvio-padrão	Mediana	Intervalo interquartil	Média	Desvio-padrão	Mediana	Intervalo interquartil	
Grupo 1	3,69	1,28	4,30	2,00	2,75	1,13	2,60	1,40	<0,001*
Grupo 2	5,36	1,62	5,30	2,38	3,99	0,79	3,90	1,00	<0,001*
Grupo 3	1,00	0,63	0,60	0,70	0,96	0,63	0,80	1,00	0,543*
Grupo 4	1,48	0,49	1,50	0,60	1,29	0,51	1,20	0,90	0,006*
Grupo 5	1,71	0,46	1,80	0,30	1,68	0,35	1,80	0,30	0,548*
Grupo 6	0,93	0,35	0,90	0,00	0,88	0,13	0,90	0,00	0,435*
Grupo 7	2,89	1,59	2,50	2,10	2,35	1,27	1,80	0,70	0,007*
Grupo 8	1,54	0,97	1,30	2,00	1,77	0,81	1,60	1,60	0,067*

* Teste de *Mann-Whitney*

Grupo 1 (leite e derivados) – manteiga/margarina, leite, mingaus e iogurtes/derivados; Grupo 2 (pães e cereais) – pão, massas, arroz, farinha e biscoito salgado/maisena; Grupo 3 (legumes e verduras); Grupo 4 (frutas ácidas) – laranja, tangerina, limão, abacaxi, acerola e caju; Grupo 5 (frutas semiácidas) – maracujá, goiaba, morango, uva, manga e maçã; Grupo 6 (fast-foods) – frituras, sanduíche e salgadinhos; Grupo 7 (guloseimas) – bala, chiclete, chocolate, bolo, biscoito recheado e sorvete/picolé; Grupo 8 (bebidas ácidas) – refrigerantes, bebidas gaseificadas e sucos industrializados.

Em relação aos estudos de Triches, Giugliani (2005), os escolares obesos relataram menor frequência no consumo de leite, contudo, não houve diferença significativa no consumo de refrigerantes entre obesos e não-obesos. Outra característica responsável pelo aumento da prevalência de obesidade refere-se à recente e excessiva comercialização de uma variedade de alimentos ricos em energia e gorduras, à disposição dos escolares. Por outro lado, alimentos como hortaliças e frutas, considerados de menor densidade energética e mais nutritivos, estão cada vez menos presentes na dieta infantil.

Na avaliação da amostra quanto ao risco de erosão dentária (Tabela 7), 40 obesos (66,7%) e 27 eutróficos (22,5%) relataram uma frequência diária de lanches de três vezes, 46 obesos (76,7%) e 47 eutróficos (39,2%) afirmaram consumir muitos alimentos ácidos, demonstrando diferença significativa entre os grupos ($p < 0,001$). Outras variáveis não demonstraram diferença significativa entre os grupos, como exemplo da ingestão de bebidas ácidas ($p = 0,271$), o hábito de bochechar as bebidas antes de engolir ($p = 0,667$), ingerir as bebidas ácidas com canudo ($p = 0,653$), a prática da natação ($p = 0,110$), ser portador da DRGE (ausência de casos), o hábito de escovar os dentes logo após alimentação ($p = 0,443$), o uso de escova de cerdas duras ($p = 0,207$), escovação demorada ($p = 0,325$) e o uso de dentífrico arenoso (ausência de casos). Nenhum eutrófico e quatro obesos (6,7%) relataram apresentar episódios de vômitos, com diferença significativa entre os grupos ($p = 0,012$). A presença de sensibilidade dentária foi relatada por 28 obesos (46,7%) e 21 eutróficos (17,5%), demonstrando diferença significativa entre os grupos ($p < 0,001$), como descrito na Tabela 7.

A substituição cada vez mais frequente das três refeições diárias tradicionais pelos lanches rápidos e as “beliscadas” que se repetem inúmeras vezes durante o dia favorecem a formação da cárie. Esta característica pode ser explicada em razão do maior tempo necessário para o fluxo salivar reequilibrar o pH da cavidade bucal para exercer o seu papel protetor (MATEOS, 1999). Vale ressaltar que uma das recomendações do Ministério da Saúde refere-se ao consumo de quatro a seis refeições por dia, como forma de evitar a ingestão de uma maior quantidade de alimentos em três refeições e intervalos prolongados (BARROS *et al.*, 2011).

Tabela 7: Distribuição da amostra quanto à avaliação do risco de erosão

Variável	Obesos		Eutróficos		Total		p valor
	n	%	N	%	n	%	
Frequência diária de lanches							
1 vez ao dia	0	0,0	6	5,0	6	3,3	
2 vezes ao dia	11	18,3	86	71,7	97	53,9	
3 vezes ao dia	40	66,7	27	22,5	67	37,2	<0,001
Mais de 3 vezes ao dia	9	15,0	1	0,8	10	5,6	
Ingestão de muitos alimentos ácidos							
Não	14	23,3	73	60,8	87	48,3	
Sim	46	76,7	47	39,2	93	51,7	<0,001
Ingestão de bebidas ácidas							
Não	2	3,3	9	7,5	11	6,1	
Sim	58	96,7	111	92,5	169	93,9	0,271
Bochecha as bebidas antes de engolir?							
Não	60	100,0	119	99,2	179	99,4	
Sim	0	0,0	1	0,8	1	0,6	0,667
Ingestão de bebidas ácidas com canudo?							
Não	58	96,7	116	96,7	174	96,7	
Sim	2	3,3	4	3,3	6	3,3	0,653
Pratica natação?							
Não	58	96,7	120	100,0	178	98,9	
Sim	2	3,3	0	0,0	2	1,1	0,110
Refluxo ou vômitos constantes?							
Não	56	93,3	120	100,0	176	97,8	
Sim	4	6,7	0	0,0	4	2,2	0,012
Portador da DRGE?							
Não	60	100,0	120	100,0	180	100,0	
Escovação dos dentes logo após alimentação							
Não	60	100,0	118	98,3	178	98,9	0,443

Sim	0	0,0	2	1,7	2	1,1	
Usa escova com cerdas duras?							
Não	52	86,7	111	92,5	163	90,6	
Sim	8	13,3	9	7,5	17	9,4	0,207
Escovação demorada							
Não	57	95,0	109	90,8	166	92,2	
Sim	3	5,0	11	9,2	14	7,8	0,325
Uso de dentifrício arenoso							
Não	60	100,0	120	100,0	180	100,0	
Sensibilidade dentária							
Não	32	53,3	99	82,5	131	72,8	
Sim	28	46,7	21	17,5	49	27,2	<0,001

O hábito do consumo de lanches, analisado em indivíduos de 2 a 18 anos de idade, também foi alterado no decorrer das últimas décadas. Atualmente, mais crianças consomem lanches do que no passado, sendo o maior aumento observado na última década. A ingestão média de calorias proveniente dos lanches aumentou de 450 para 600 ao dia e hoje representa 25% da ingestão energética diária (MELLO; LUFT; MEYER, 2004).

Como forma de avaliar a situação dos pacientes mais susceptíveis à erosão dentária alguns questionamentos são necessários, possibilitando ao profissional um direcionamento quanto ao planejamento que será proposto.

De acordo com Branco *et al.* (2008), normalmente os alimentos ácidos como os iogurtes, as frutas e os molhos compõem uma dieta balanceada, entretanto podem ocasionar a dissolução do esmalte. Uma das recomendações seria não evitá-los por completo, mas consumi-los menos frequentemente. Em relação às bebidas ácidas, o seu consumo deve ser alternado com outras de menor acidez, além disso, evitar o hábito de bochechá-los ou usar canudo como forma de reduzir o contato com os dentes. Em geral a escovação imediata representa uma característica ideal para a

prevenção de cáries, mas nos pacientes com erosão causada pela ingestão de alimentos ácidos torna-se necessário aguardar uma hora para a escovação, pois o esmalte torna-se macio após a alimentação ácida e conseqüentemente tem maior probabilidade de desgaste. O uso de escovas com cerdas duras ou dentífricos abrasivos aumenta o desgaste dentário. Recomenda-se o uso de escovas macias ou extramacias e dentífricos pouco abrasivos, realizando a escovação dos dentes rapidamente. A sensibilidade dentária representa uma condição comum nos pacientes com erosão. Dessa forma, o uso de dentífricos anti-sensibilidade pode minimizar esta característica, entretanto sua utilização deverá ser constante e prolongada (BRANCO *et al.*, 2008; CATELAN *et al.*, 2010).

5.2 DADOS DO EXAME FÍSICO EXTRABUCAL

Em relação à avaliação geral e loco-regional da região de cabeça e pescoço dos pacientes da amostra, após a realização da inspeção e palpação não foi encontrado nenhum dado digno de nota, estando a região extrabucal em condições de normalidade.

5.3 DADOS DO EXAME FÍSICO INTRABUCAL

5.3.1 Exame dos tecidos moles

A avaliação dos tecidos moles dos pacientes eutróficos não demonstrou alterações dignas de nota, entretanto em relação aos obesos apenas um paciente de 11 anos do sexo masculino apresentou zonas avermelhadas com bordas esbranquiçadas bem definidas na região dorsal da língua, no terço anterior e nas bordas laterais, de aparecimento intermitente, compatível com glossite migratória

benigna ou língua geográfica (Figura 14). O paciente foi instruído a não consumir alimentos ácidos, quentes ou apimentados, quando da vigência dessas lesões.

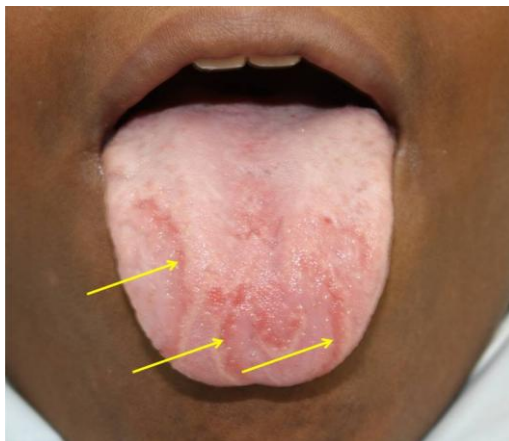


Figura 14: Glossite migratória benigna em criança obesa do sexo masculino. Presença de múltiplas áreas eritematosas, com bordas bem demarcadas e elevadas (setas amarelas)

A glossite migratória benigna representa uma condição benigna comum, cuja origem está associada ao estresse, alterações hormonais, fatores genéticos ou deficiências nutricionais. Frequentemente as lesões são observadas no exame físico de rotina ou os pacientes podem notar uma aparência incomum principalmente quando há sensibilidade aos alimentos ácidos ou quentes. Um dos sinais é a presença de irritação e remissão das lesões, visto que elas tendem a aparecer em novas localizações, caracterizando o efeito migratório (GOSWAMI; VERMA; VERMA, 2012; NEVILLE *et al.*, 2004). Clinicamente as lesões apresentam-se como zonas de eritema múltiplos e bem delimitados localizados na ponta e bordas laterais da língua. Este eritema ocorre devido à atrofia das papilas filiformes, as quais são circundadas parcialmente por uma borda em forma de serpentina, amarelo-esbranquiçada e levemente elevadas. Geralmente nenhum tratamento é indicado aos pacientes com glossite migratória benigna, porém nos casos sintomáticos recomenda-se não consumir alimentos ácidos ou apimentados (NEVILLE *et al.*, 2004).

Ressalta-se que na faixa etária deste estudo, 6 a 14 anos, alterações nos tecidos moles significativas são incomuns de serem observadas.

5.3.2 Exame dos dentes

5.3.2.1 Avaliação do IHO e do ISG

Em relação à classificação do IHO da amostra, apenas cinco obesos (8,3%) e 57 eutróficos (47,5%) apresentaram o IHO bom; 23 obesos (38,4%) e apenas três eutróficos (2,5%) foram classificados em um IHO fraco, com diferença significativa entre os grupos ($p < 0,001$). Na faixa etária dos 6 aos 9 anos, nenhum obeso e 25 eutróficos (41,7%) apresentaram o IHO bom, entretanto sete obesos (23,3%) e três eutróficos (5,0%) foram classificados com um IHO fraco, demonstrando diferença significativa entre os grupos ($p < 0,001$). Essa mesma diferença significativa foi observada nos pacientes dos 10 aos 14 anos, onde cinco obesos (16,7%) e 32 eutróficos (53,3%) foram classificados com um IHO bom; 16 obesos (53,3%) e nenhum eutrófico apresentaram o IHO fraco, como descrito na Tabela 8.

As doenças que mais comumente afetam o sistema estomatognático, como a cárie e a doença periodontal, são ocasionadas por microrganismos específicos encontrados no biofilme. Neste contexto, a remoção regular do biofilme supra e subgingival pode ser considerada como o principal fator na prevenção e tratamento destas doenças. Além disso, a remoção do biofilme supragengival está associada à prevenção da inflamação gengival e do desenvolvimento da periodontite (PEDRAZZI *et al.*, 2009).

Tabela 8: Distribuição da amostra de acordo com a avaliação do IHO

Variável	Obesos		Eutróficos		Total		p valor
	n	%	N	%	n	%	
Amostra							
Índice de resíduos*	2,62	(2,28)	1,36	(1,63)	1,78	(1,85)	
Índice de cálculo*	0,03	(0,10)	0,01	(0,03)	0,02	(0,05)	<0,001
IHO*	2,65	(1,94)	1,37	(1,36)	1,80	(1,56)	
6-9 anos							
Índice de resíduos*	2,53	(2,34)	1,51	(1,69)	1,85	(1,91)	
Índice de cálculo*	0,02	(0,05)	0,01	(0,02)	0,01	(0,03)	<0,001
IHO*	2,55	(2,01)	1,52	(1,43)	1,86	(1,62)	
10-14 anos							
Índice de resíduos*	2,71	(2,21)	1,21	(1,58)	1,71	(1,79)	
Índice de cálculo*	0,05	(0,15)	0,02	(0,05)	0,03	(0,08)	<0,001
IHO*	2,76	(1,88)	1,23	(1,30)	1,74	(1,49)	
Classificação do IHO da amostra							
Bom	5	8,3	57	47,5	62	34,4	
Médio	32	53,3	60	50,0	92	51,1	<0,001
Fraco	23	38,4	3	2,5	26	14,5	
Classificação do IHO (6-9 anos)							
Bom	0	0,0	25	41,7	25	27,8	
Médio	23	76,7	32	53,3	55	61,1	<0,001
Fraco	7	23,3	3	5,0	10	11,1	
Classificação do IHO (10-14 anos)							
Bom	5	16,7	32	53,3	37	41,1	
Médio	9	30,0	28	46,7	37	41,1	<0,001
Fraco	16	53,3	0	0,0	16	17,8	

* Média (Desvio-padrão)

De acordo com a distribuição da amostra em relação ao número de sextantes avaliados a partir dos códigos do ISG (Tabela 9), houve uma maior prevalência nos

obesos (n = 305 - 84,7%) comparados aos eutróficos (n = 239 - 33,2%) classificados no código 1 (sangramento gengival). Entretanto o código 0 foi observado em maior número de sextantes nos eutróficos (n = 481 - 66,8%) comparados aos obesos (n = 55 - 15,3%), demonstrando diferença significativa entre os grupos ($p < 0,001$). Em relação à faixa etária, 148 sextantes nos obesos (82,2%) e 110 nos eutróficos (30,6%) apresentaram o código 1, visto que o código 0 foi observado em 32 nos obesos (17,8%) e em 250 nos eutróficos (69,4%) dos seis aos nove anos, com diferença significativa entre os grupos ($p < 0,001$). Essa significância também foi observada na faixa etária dos dez aos 14 anos, onde em 157 sextantes nos obesos (87,2%) e 129 nos eutróficos (35,8%) foram classificados no código 1; assim como no código 0 em 23 nos obesos (12,8%) e em 231 nos eutróficos (64,2%). Esses dados são descritos na Tabela 9.

Tabela 9: Distribuição da amostra de acordo com o número de sextantes avaliados a partir dos códigos do ISG

Variável	Obesos		Eutróficos		Total		p valor
	n	%	N	%	n	%	
Amostra							
Código 0	55	15,3	481	66,8	536	49,6	<0,001
Código 1	305	84,7	239	33,2	544	50,4	
6-9 anos							
Código 0	32	17,8	250	69,4	282	52,2	<0,001
Código 1	148	82,2	110	30,6	258	47,8	
10-14 anos							
Código 0	23	12,8	231	64,2	254	47,0	<0,001
Código 1	157	87,2	129	35,8	286	53,0	

Os resultados deste estudo estão de acordo com Pihlstrom, Michalowicz, Johnson (2005) e Franchini *et al.* (2011), os quais relataram que a gengivite é frequentemente observada em pacientes pediátricos, visto que o principal fator

etiológico desta alteração é representado pelo acúmulo do biofilme. Além disso, nos estudos de Modéer *et al.* (2010) a presença de um elevado índice de placa visível ($p=0,005$) e de sangramento gengival ($p<0,001$) foi mais prevalente nos pacientes obesos quando comparados aos controles na faixa etária entre 10 a 18 anos, com diferença significativa entre os grupos.

De acordo com os estudos de Fadel *et al.* (2013), com relação à avaliação dos parâmetros clínicos, microbiológicos e inflamatórios como indicadores de cárie e doença periodontal em adolescentes com obesidade ($n = 27$) em comparação com 28 pacientes eutróficos, na faixa etária de 13 a 18 anos de idade, os resultados demonstraram que os indivíduos com obesidade apresentaram significativamente um maior número de superfícies dos dentes com cárie e com sangramento gengival. Os autores não foram capazes de confirmar se estas diferenças significativas ocorreram devido às alterações sistêmicas associadas à obesidade ou aos hábitos dietéticos e de higiene bucal deficientes.

Ainda em relação à Tabela 9, na faixa etária entre 10 e 14 anos, 47,0% da amostra apresentam todos os sextantes hígidos (código 0) e 53,0% com sangramento gengival (código 1). Esses dados diferem dos resultados principais da Pesquisa Nacional de Saúde Bucal em 2010 (BRASIL, 2011), os quais 62,9% das crianças de 12 anos no Brasil apresentaram todos os sextantes hígidos. O maior percentual de crianças aos 12 anos com sextantes hígidos foi encontrado na região Sudeste (67,9%) e o menor na região Norte (41,6%), visto que na região Nordeste foi identificado em 59,4% das crianças avaliadas. Nesta mesma faixa etária, em relação ao sangramento gengival, 11,7% do total de crianças apresentaram esta condição como escore máximo, com maior prevalência na região Sul (17,6%) e menor na região Norte (9,7%). Na região Nordeste foi observado em 12,1% (BRASIL, 2011).

Em relação à distribuição da amostra de acordo com a classificação do ISG (Tabela 10), todos os obesos e 89 eutróficos (74,2%) apresentaram o ISG 1, enquanto que nenhum obeso e 31 eutróficos (25,8%) foram classificados no ISG 0, com diferença significativa entre os grupos ($p<0,001$). Na faixa etária dos seis aos nove anos, todos os obesos e 45 eutróficos (75,0%) foram classificados no ISG 1, entretanto nenhum obeso e 15 eutróficos (25,0%) apresentaram o PSR 0,

demonstrando diferença significativa entre os grupos ($p=0,003$). Em relação à faixa etária dos 10 aos 14 anos, todos os obesos e 44 eutróficos (73,3%) foram classificados no ISG 1 e nenhum obeso e 16 eutróficos (26,7%) apresentaram o ISG 0, com diferença significativa entre os grupos ($p=0,002$), como demonstrado na Tabela 10.

Tabela 10: Distribuição da amostra de acordo com a classificação do ISG

Variável	Obesos		Eutróficos		Total		p valor
	n	%	n	%	n	%	
Amostra							
Código 0	0	0,0	31	25,8	31	17,2	<0,001
Código 1	60	100,0	89	74,2	149	82,8	
6-9 anos							
Código 0	0	0,0	15	25,0	15	16,7	0,003
Código 1	30	100,0	45	75,0	75	83,3	
10-14 anos							
Código 0	0	0,0	16	26,7	16	17,8	0,002
Código 1	30	100,0	44	73,3	74	82,2	

Os resultados da Tabela 10 sinalizam para uma maior prevalência de gengivite (código 1 do ISG) nos pacientes obesos tanto na faixa etária dos 6 aos 9 quanto dos 10 aos 14 anos. Este resultado está de acordo com os relatos de Franchini *et al.* (2011), os quais observaram uma maior prevalência de gengivite nos pacientes obesos e com sobrepeso comparados aos eutróficos na faixa etária dos 10 aos 17 anos. De acordo com esses autores, a gengivite observada nos pacientes jovens com obesidade ocorre provavelmente devido a uma combinação das alterações metabólicas e dos perfis inflamatórios, assim como consequência da falta dos cuidados com os procedimentos de higiene bucal e de informações sobre a dieta.

A maior prevalência de obesos com gengivite pode ser justificada pelos resultados da anamnese quanto aos hábitos de higiene bucal (Tabela 3), em que

apenas 8,3% dos obesos relataram escovar os dentes três vezes ao dia e apenas 3,3% dos obesos utilizam o fio dental. De acordo com Pedrazzi *et al.* (2009), esses métodos mecânicos estão entre as ações preventivas mais empregadas para o controle do biofilme supragengival.

Outra questão importante a ressaltar é que os obesos parecem apresentar menores cuidados com a saúde geral quando comparados aos eutróficos. Essa característica pode ter reflexo também na saúde bucal, com predisposição e maior risco de desenvolver as alterações periodontais (MACHADO *et al.*, 2011).

5.3.2.2 Avaliação dos índices BEWE e O'Sullivan (2000)

A erosão dentária foi observada em apenas dois pacientes obesos e em nenhum dos eutróficos. O primeiro paciente obeso com erosão dentária tinha 14 anos e era do sexo masculino. Apresentou lesões de erosão nas faces lingual e palatina dos incisivos e caninos inferiores e superiores respectivamente, e na face oclusal dos dentes 14 e 15 (Figuras 15, 16 e 17). De acordo com a avaliação do BEWE, estas lesões foram classificadas nos escores 1 e 2. Com a soma dos sextantes obteve-se o valor 6, categorizado como paciente de baixo risco. Em relação ao índice proposto por O'Sullivan (2000), quanto à localização da erosão, houve o comprometimento de apenas uma face (código B) em 12 dentes e (código C) em dois dentes. Dos 14 dentes acometidos, quanto ao grau de gravidade, sete dentes apresentaram lesões classificadas em código 2 e sete dentes com o código 3. Em relação à área da superfície afetada pela erosão, todos os dentes acometidos foram classificados em menos da metade da área afetada.

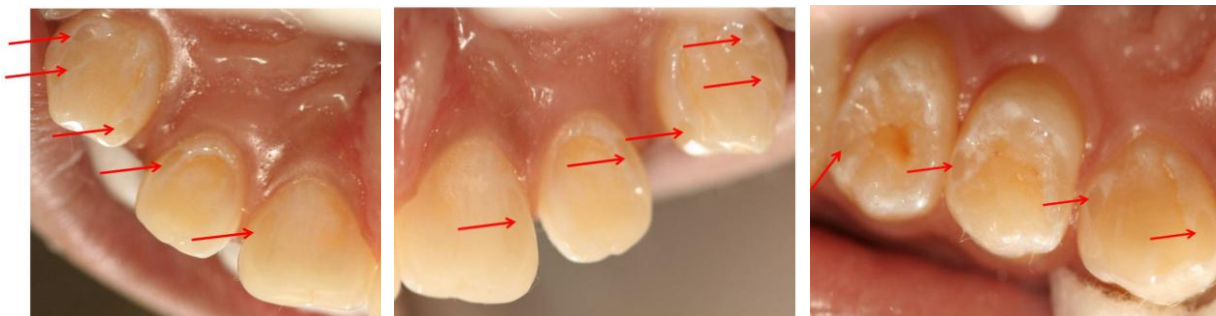


Figura 15: Erosão dentária (setas vermelhas) na face palatina dos dentes 13, 12 e 11

Figura 16: Erosão dentária (setas vermelhas) na face palatina dos dentes 21, 22 e 23

Figura 17: Erosão dentária (setas vermelhas) na face oclusal dos dentes 15 e 14 e na palatina do dente 13

O outro paciente obeso com erosão dentária possuía 7 anos e era do sexo feminino. Apresentou lesões de erosão nas faces lingual e palatina dos incisivos e caninos inferiores e superiores respectivamente. Em relação à avaliação pelo BEWE, estas lesões foram classificadas nos escores 1 e 2. A soma dos sextantes alcançou o valor 4, categorizado como paciente de baixo risco. Em relação ao índice O'Sullivan, quanto à localização da erosão, houve o comprometimento de apenas uma face (código B) em oito dentes. Do total de dentes acometidos, quanto ao grau de gravidade, dois dentes apresentaram lesões classificadas em código 2 e seis dentes com o código 3. Em relação à área da superfície afetada pela erosão, todos os dentes acometidos foram classificados em menos da metade da área afetada.

A oferta de alimentos altamente calóricos, tais como refrigerantes, biscoitos, associados às mudanças nos hábitos alimentares, ou seja, alimentação noturna, a necessidade do consumo das refeições rápidas (*fast-foods*) e da insegurança alimentar representa uma das características identificadas como potenciais contribuintes para a epidemia da obesidade (GUPTA *et al.*, 2012; SWINBURN, 2009; VANHALA *et al.*, 2009). Durante a anamnese, os pacientes obesos com erosão relataram alto consumo de alimentos e moderada ingestão de alimentos ácidos, como exemplo de refrigerantes, iogurtes ou suco de frutas ácidas. Clinicamente foram observadas lesões de erosão principalmente na face lingual/palatina dos dentes anteriores.

A erosão dentária representa uma condição comum em alguns países industrializados e pode ser considerado um problema comportamental, principalmente devido às mudanças na dieta da sociedade moderna. A prevalência

da erosão a longo prazo está se tornando cada vez mais significativa, e representa um problema de saúde e ao bem estar geral dos indivíduos que sofrem os seus efeitos (GANSS; LUSI, 2008).

Estudos sobre erosão têm sido realizados e um grande número de índices para a sua classificação foram propostos e aplicados em populações com diferentes faixas etárias. Estes sistemas de pontuação diferem tanto nos critérios clínicos, quanto na escala e na escolha dos dentes, o que dificulta a comparação dos resultados dos diferentes estudos (MARGARITIS *et al.*, 2011). Neste estudo foi utilizado o BEWE, pois apresenta uma classificação em escores relativamente simples, e segundo Margaritis *et al.* (2011) representa a etapa inicial para o desenvolvimento de um índice internacionalmente aceito, padronizado e validado. De acordo com o somatório dos escores pelo índice BEWE os pacientes obesos foram classificados em baixo risco. Neste caso, a conduta clínica utilizada foi orientação quanto às mudanças nos hábitos alimentares, além de fluoroterapia para a redução da hipersensibilidade dentinária.

De acordo com Manguiera, Sampaio, Oliveira (2009) o índice O'Sullivan apresenta uma metodologia simples, fácil de ser utilizado, e sensível a pequenas alterações. Este índice tem a vantagem de avaliar diferentes critérios, como o local da erosão, a gravidade e a área de superfície dos dentes afetados.

Manguiera *et al.* (2009) observaram maior prevalência de erosão nas crianças de 6 aos 12 anos das escolas privadas após aplicação do índice O'Sullivan, resultado também relatado por Peres *et al.* (2005). De acordo com os autores, esse achado pode estar relacionado ao acesso das crianças aos alimentos ou bebidas ácidas, associado a uma forte influência dos fatores socioeconômicos. O consumo de sucos industrializados foi significativo e, de certa forma, pode explicar os resultados com relação à maior prevalência de erosão nas crianças das escolas privadas. Outra característica que merece atenção refere-se à forte influência da idade na erosão, visto que os dentes decíduos estão mais vulneráveis à ação dos alimentos ácidos (MANGUEIRA *et al.*, 2009).

A ausência de erosão dentária nos eutróficos pode ser justificada pela baixa prevalência de respostas afirmativas nas diversas variáveis relacionadas à erosão, como mostrado da Tabela 7.

A erosão dentária caracteriza-se por uma lesão não cariosa, originada por processos químicos, onde a perda de estrutura dentária pode ocasionar problemas estéticos e, principalmente, desconforto devido à hipersensibilidade dentinária (MANGUEIRA *et al.*, 2009). Pode estar associada aos ácidos de origem intrínseca, responsáveis por lesões restritas à superfície lingual/palatina dos dentes ou pelos ácidos extrínsecos, quando os pacientes apresentam lesões nas superfícies vestibulares e oclusais dos dentes anteriores superiores (FRANÇA, 2010). No exame físico dos pacientes obesos foram observadas lesões restritas à face lingual/palatina dos dentes anteriores, o que sugere o comprometimento por ácidos de origem intrínseca. A superfície vestibular dos dentes não foi comprometida por lesões de erosão e esta característica pode ser justificada pela baixa ingestão de alimentos ácidos, como foi relatado pelos pacientes durante a anamnese.

Os fatores intrínsecos relacionados à erosão dentária incluem a anorexia, refluxo gástrico voluntário, regurgitação subclínica devido à gastrite crônica associada ao alcoolismo, vômito crônico durante a gestação, xerostomia e DRGE (BRANCO *et al.*, 2008). Menos frequentemente, a bulimia nervosa observada em 15% dos pacientes obesos, consiste em episódios repetidos de compulsão alimentar seguidos de manobras compensatórias (indução do vômito), que representam um dos fatores etiológicos da erosão dentária pela ação do ácido do suco gástrico que retorna à boca (MOREIRA; COLARES, 2004).

Comumente, indivíduos normais podem apresentar refluxo fisiológico diário, sem que isso ocasione alterações fisiológicas, entretanto quando o refluxo é sintomático, seja pela quantidade, alteração na composição ou aumento na frequência, diz-se então que a entidade da doença do refluxo gastroesofágico está presente (ANDREOLLO; LOPES; COELHO-NETO, 2010).

A fisiopatologia da doença do refluxo gastroesofágico difere entre obesos e eutróficos: pacientes obesos são mais sensíveis à presença do ácido clorídrico do suco gástrico no esôfago; a presença de hérnia hiatal, capaz de promover a doença do refluxo gastroesofágico através de vários mecanismos, é mais prevalente entre os obesos; o excesso de peso tem sido associado a aumento da pressão intra-abdominal, que por sua vez, aumenta o gradiente de pressão gastroesofágico e a pressão intragástrica, promovendo o deslocamento do esfíncter esofágico e a presença de algumas anormalidades associados à obesidade podem provocar um

aumento da produção de enzimas biliares e pancreáticas, e este material apresenta características tóxicas para a mucosa esofágica (BARAK *et al.*, 2002).

A obesidade também está associada a alterações na função fisiológica do esfíncter inferior do esôfago ou motilidade esofágica. Em ambos os casos, a prevalência da doença do refluxo gastroesofágico, observada clinicamente ou determinada fisiologicamente, está aumentada nos indivíduos com índice de massa corporal elevado (KAPLAN, 2008).

O refluxo gastroesofágico patológico ou DRGE ocorre quando aos episódios de refluxo associam-se sinais, sintomas ou repercussões clínicas decorrentes da presença do material refluído no esôfago ou árvore respiratória. O refluxo pode ser aparente, manifestando-se como vômitos e/ou regurgitações, ou permanecer oculto, quando não há exteriorização do material refluído (SILVA; ANTUNES, 2004). Ressalta-se que durante a anamnese, o primeiro paciente negou a presença de episódios de vômitos constantes ou regurgitação, entretanto relatou em algumas situações a sensação de “gosto azedo” na boca, já o segundo paciente relatou a presença de episódios de vômitos constantes ou regurgitação. Neste contexto, os pacientes foram encaminhados para avaliação de um gastroenterologista, devido a suspeita de DRGE.

Todos estes fatores descritos demonstram a extrema necessidade de incorporação de hábitos alimentares saudáveis pelas crianças, principalmente orientações quanto à dieta e modificações no cardápio tanto dos lactentes, quanto dos escolares. Para estes últimos os lanches oferecidos nas cantinas dos colégios e em outras situações do dia a dia nos domicílios devem ser cuidadosamente observados. Isto porque se sabe das dificuldades e falta de tempo dos pais em se ocuparem na compra e confecção de alimentos mais saudáveis, para que os fatores etiológicos extrínsecos para erosão dentária em crianças sejam minimizados (MANGUEIRA *et al.*, 2009). Caso esta condição não seja controlada e estabilizada, a criança pode sofrer perda grave e significativa da superfície do dente, aumentar a sensibilidade dentária, apresentar precocemente ausência dentária ou alterações de estética, ou até mesmo a presença de abscessos nos dentes acometidos (GUPTA *et al.*, 2009).

O tratamento odontológico de pacientes com distúrbios alimentares geralmente é iniciado tardiamente, e a perda de estruturas da superfície dentária é irreversível, permanecendo mesmo após o controle da desordem alimentar. Vale ressaltar que em algumas situações, os pacientes observam a presença de erosão quando as lesões estão em estado avançado ou quando a hipersensibilidade dentinária representa desconforto para alimentação e escovação. Em algumas situações é necessária a confecção de facetas nos dentes com maior comprometimento da estrutura, o que aumenta o custo do tratamento (NAVARRO *et al.*, 2011).

A prevenção e o controle das lesões erosivas necessitam da determinação dos agentes etiológicos a elas relacionadas. Assim, é fundamental que durante a avaliação do paciente, o levantamento do histórico de saúde e o exame físico detalhado sejam conduzidos. Caso ocorra uma suspeita da presença da DRGE, o cirurgião-dentista deve encaminhá-lo ao gastroenterologista, profissional responsável pela avaliação. Confirmado o diagnóstico é necessária a instituição de um tratamento multiprofissional (ROCHA *et al.*, 2011).

Vale destacar a importância das visitas regulares ao cirurgião-dentista como forma de realizar o diagnóstico precoce destas lesões. Além disso, recomenda-se o acompanhamento periódico dos adolescentes com sinais iniciais de erosão dentária, bem como um elevado nível de sensibilização dos profissionais da Odontologia sobre esta temática (MCGUIRE *et al.*, 2009).

Após a avaliação da erosão, neste estudo também foi observada a presença de defeitos do esmalte (fluorose e hipoplasia) nos dentes da amostra. De acordo com a Tabela 11, a fluorose foi identificada em três obesos (18,7%) e em sete eutróficos (50,0%) dos 6 aos 9 anos. Na faixa etária dos 10 aos 14 anos a fluorose foi mais prevalente nos obesos ($n = 13 - 81,3\%$) comparados aos eutróficos ($n = 7 - 50,0\%$), sem diferença significativa entre os grupos ($p=0,070$). A hipoplasia não foi observada nos obesos e esteve presente em três eutróficos (37,5%) na faixa etária dos 6 aos 9 anos; e dos 10 aos 14 anos em três obesos (100,0%) e em cinco eutróficos (62,5%), sem diferença significativa entre os grupos ($p=0,214$), como descrito na Tabela 11.

Tabela 11: Prevalência de fluorose e hipoplasia na amostra

Variável	Obesos		Eutróficos		Total		p valor
	n	%	N	%	n	%	
Fluorose							
6-9 anos	3	18,7	7	50,0	10	33,3	0,070
10-14 anos	13	81,3	7	50	20	66,7	
Hipoplasia							
6-9 anos	0	0,0	3	37,5	3	27,3	0,214
10-14 anos	3	100,0	5	62,5	8	72,7	

A dieta também desempenha um papel significativo na etiologia de algumas alterações bucais, principalmente aqueles relacionados aos defeitos no desenvolvimento do esmalte dentário, como exemplo da fluorose e da hipoplasia (MOYNIHAN; PETERSEN, 2004). No presente estudo, entretanto, não foram encontradas diferenças entre os grupos avaliados.

A ingestão de flúor em excesso durante o período de formação do esmalte pode ocasionar a fluorose dentária e esta condição é observada principalmente em países que têm altos níveis de fluoreto na água de abastecimento (MOYNIHAN; PETERSEN, 2004). Dessa forma, observam-se os defeitos de mineralização do esmalte, com grau de gravidade diretamente associado à quantidade de flúor ingerido. Clinicamente nestes defeitos observam-se manchas opacas no esmalte, e uma das características principais é o comprometimento dos dentes homólogos. Nos casos de alterações mais graves podem-se observar regiões do esmalte com colorações amareladas ou acastanhadas (DENBESTEN; LI, 2011).

Os distúrbios de mineralização podem ser classificados em qualitativos, como as descolorações, ou quantitativos como aqueles associados à perda de substrato dos dentes, a exemplo das hipoplasias (RASMUSSEN; ERIKSSON, 2001). O órgão dentário se desenvolve a partir de um padrão histofisiológico padronizado, seguindo as etapas da iniciação, histodiferenciação, morfodiferenciação, aposição, calcificação e erupção. Os agentes etiológicos locais, hereditários ou sistêmicos, quando atuam nestas etapas do desenvolvimento, podem ocasionar distúrbios

durante a formação da matriz e na mineralização do órgão dentário. Quando há uma lesão dos ameloblastos, que são as células produtoras da matriz do esmalte, durante a fase de formação ocorre uma redução na produção da matriz, que posteriormente se calcifica, ocasionando um defeito quantitativo denominado hipoplasia do esmalte. No momento em que a lesão ocorre durante a fase de maturação, resulta na presença de uma área hipocalcificada, o que caracteriza o defeito qualitativo (LOPES; BARBIERI; ANDO, 2001).

A hipoplasia do esmalte é a anormalidade mais comum no desenvolvimento do esmalte dentário, e pode estar associada a diversas causas, geralmente de ordem sistêmica, principalmente aquelas relacionadas às desordens nutricionais durante formação do esmalte, como a hipocalcemia, a desnutrição e a deficiência de vitamina D (AGUIRRE *et al.*, 1997; SILVA *et al.*, 2008). Clinicamente, o defeito apresenta-se como uma circunferência, em faixa ou com discretas fissuras, e geralmente adquire coloração amarela ou marrom devido à deposição de pigmentos extrínsecos (RAUEN; BACK; MOREIRA, 2005).

5.3.2.3 Avaliação dos índices CPOD/ceod e ICDAS II

Durante a realização deste estudo, 10% da amostra foi selecionada para ser reexaminada após uma semana do exame físico inicial, como forma de avaliar a análise intraexaminador. Assim, o valor do teste Kappa após a avaliação da prevalência de cárie pelo CPOD/ceod foi 0,990 e pelo ICDAS II de 0,990. Este resultado indica uma concordância extremamente forte, que demonstra a reprodutibilidade do método.

Após a análise do número de dentes da amostra de acordo com a Tabela 12, observou-se que 1.088 dentes nos obesos (73,3%) e 1.920 nos eutróficos (68,0%) eram permanentes e 397 nos obesos (26,7%) e 903 nos eutróficos (32,0%) eram decíduos, demonstrando diferença significativa entre os grupos ($p < 0,001$). Em relação ao número de dentes hígidos da amostra, 1.034 nos obesos (75,3%) e 1.860 nos eutróficos (72,4%) eram permanentes; e 340 nos obesos (24,7%) e 708 nos

eutróficos (27,6%) eram decíduos, sem diferença significativa entre os grupos ($p=0,056$).

A partir da avaliação dos dentes hígidos permanentes e decíduos na faixa etária dos 6 aos 9 anos não houve diferença significativa entre os grupos ($p=0,191$), entretanto dos 10 aos 14 anos houve um maior número de dentes decíduos hígidos nos eutróficos ($n = 165 - 11,8\%$) quando comparados aos obesos ($n = 65 - 8,8\%$), com diferença significativa entre os grupos ($p=0,034$) como demonstrado na Tabela 12.

Tabela 12: Prevalência de cárie de acordo com os índices CPOD/ceod

Variável	Obesos		Eutróficos		Total		p valor
	n	%	N	%	n	%	
Número de dentes da amostra							
Permanentes	1088	73,3	1920	68,0	3008	70,0	<0,001
Decíduos	397	26,7	903	32,0	1300	30,0	
Dentes hígidos da amostra							
Permanentes	1034	75,3	1860	72,4	2894	73,4	0,056
Decíduos	340	24,7	708	27,6	1048	26,6	
Dentes hígidos (6-9 anos)							
Permanentes	361	56,8	626	53,5	987	54,7	0,191
Decíduos	275	43,2	543	46,5	818	45,3	
Dentes hígidos (10-14 anos)							
Permanentes	673	91,2	1234	88,2	1907	89,2	0,034
Decíduos	65	8,8	165	11,8	230	10,8	
CPOD da amostra							
Cariados (C)	30	50,8	36	52,9	66	52,0	0,734
Perdidos (P)	5	8,5	8	11,8	13	10,2	
Obturados (O)	24	40,7	24	35,3	48	37,8	
CPOD*	0,98 (1,88)		0,57 (1,08)		0,70 (1,41)		0,206**
CPOD 6-9 anos*	0,27 (0,52)		0,28 (0,76)		0,28 (0,69)		0,530**

CPOD 10-14 anos*	1,70 (2,42)	0,85 (1,27)	1,13 (1,77)	0,159**
ceod da amostra				
Cariados (c)	46 80,7	113 56,8	159 62,1	
Extração indicada (e)	0 0,0	4 2,0	4 1,6	0,004
Obturados (o)	11 19,3	82 41,2	93 36,3	
ceod*	0,95 (1,83)	1,66 (2,12)	1,42 (2,05)	0,021**
ceod 6-9 anos*	1,73 (2,29)	2,75 (2,27)	2,41 (2,31)	0,020**
ceod 10-14 anos*	0,17 (0,59)	0,57 (1,24)	0,43 (1,08)	0,113**

* Média (Desvio-padrão); ** Teste de *Mann-Whitney*

Em relação ao número de dentes permanentes da amostra, 30 (50,8%) nos obesos e 36 (52,9%) nos eutróficos estavam cariados; cinco (8,5%) nos obesos e oito (11,8%) nos eutróficos foram perdidos; e 24 (40,7%) nos obesos e 24 (35,3%) nos eutróficos estavam restaurados, sem diferença significativa entre os grupos ($p=0,734$). O CPOD dos obesos foi 0,98 e 0,57 nos eutróficos, sem diferença significativa entre os grupos ($p=0,206$). De acordo com a faixa etária, dos 6 aos 9 anos o CPOD foi 0,27 (obesos) e 0,28 (eutróficos) e dos 10 aos 14 anos de 1,70 (obesos) e 0,85 (eutróficos), sem diferença significativa entre os grupos, como demonstrado na Tabela 12. A média do CPOD da amostra na faixa etária entre 10a 14 anos foi 1,13, valor maior comparado aos resultados do projeto SB Brasil (2010), no qual aos 12 anos em Salvador a média do CPOD foi 1,07 (BRASIL, 2011).

A análise do número de dentes decíduos da amostra demonstrou que 46 (80,7%) nos obesos e 113 (56,8%) nos eutróficos estavam cariados; quatro (2,0%) nos eutróficos e nenhum nos obesos apresentaram extração indicada; e 11 (19,3%) nos obesos e 82 (41,2%) estavam restaurados, com diferença significativa entre os grupos ($p=0,004$). O ceod dos obesos foi 0,95 e 1,66 nos eutróficos, com diferença significativa entre os grupos ($p=0,021$). De acordo com a faixa etária, dos 6 aos 9 anos o ceod foi 1,73 (obesos) e 2,75 (eutróficos), com diferença significativa entre os grupos ($p=0,020$) e dos 10 aos 14 anos de 0,17 (obesos) e 0,57 (eutróficos), sem diferença significativa entre os grupos, como descrito na Tabela 12. A média do ceod da amostra na faixa etária dos 6 aos 9 anos foi 2,41, valor superior comparado aos

resultados do projeto SB Brasil (2010), onde aos 5 anos em Salvador a média do ceod foi de 1,70 (BRASIL, 2011).

Os dados da Tabela 12 também sinalizam para uma alta prevalência de dentes decíduos restaurados nos pacientes eutróficos o que pode ser justificado pela anamnese, onde 72,5% relataram frequentar o consultório odontológico há menos de um ano e 51,7% realizaram avaliação odontológica pelo menos uma vez ao ano, como demonstrado na Tabela 3.

De acordo com a Tabela 13, a associação das faixas etárias entre os grupos na prevalência de cárie em relação aos dentes permanentes hígidos da amostra revelou uma ausência de significância entre os grupos ($p=0,103$). Entretanto houve um maior número de dentes permanentes cariados nos obesos ($n = 22 - 3,2\%$) comparados ao eutróficos ($n = 21 - 1,7\%$) entre 10 a 14 anos de idade, demonstrando uma diferença significativa entre os grupos ($p=0,032$). Esta associação não foi significativa entre os grupos na faixa etária de 6 a 9 anos ($p=0,859$). Em relação aos dentes decíduos da amostra, não houve associação significativa entre o número de cariados e hígidos nos obesos e eutróficos ($p=0,376$), tanto na faixa etária dos 6 aos 9 anos ($p=0,440$) quanto dos 10 aos 14 anos ($p=0,256$).

Tabela 13: Análise clínica de acordo com o índice CPOD/ceod

Variável	Obesos		Eutróficos		Total		p valor
	n	%	N	%	n	%	
Dentes permanentes da amostra							
Hígidos	1034	97,2	1860	98,1	2894	97,7	0,103
Cariados	30	2,8	36	1,9	66	2,3	
Dentes permanentes (6-9 anos)							
Hígidos	361	97,8	626	97,7	987	97,7	0,859
Cariados	8	2,2	15	2,3	23	2,3	
Dentes permanentes (10-14 anos)							
Hígidos	673	96,8	1234	98,3	1907	97,8	0,032

Cariados	22	3,2	21	1,7	43	2,2	
Dentes decíduos da amostra							
Hígidos	340	88,1	708	86,2	1048	86,8	
Cariados	46	11,9	113	13,8	159	13,2	0,376
Dentes decíduos (6-9 anos)							
Hígidos	275	86,2	543	84,3	818	84,9	
Cariados	44	13,8	101	15,7	145	15,1	0,440
Dentes decíduos (10-14 anos)							
Hígidos	65	97,0	165	93,2	230	94,3	
Cariados	2	3,0	12	6,8	14	5,7	0,256

A avaliação da prevalência de no mínimo um dente com cárie entre os grupos de acordo com as faixas etárias demonstrou que sete obesos (23,3%) e oito eutróficos (13,3%) entre 6 e 9 anos ($p=0,230$); e nove obesos (30,0%) e 14 eutróficos (23,3%) de 10 aos 14 anos ($p=0,494$) apresentaram pelo menos um dente permanente cariado, sem diferença significativa entre os grupos, como demonstrado na Tabela 14. Em relação aos dentes decíduos, 17 obesos (56,7%) e 35 eutróficos (58,3%) na faixa etária dos 6 aos 9 anos ($p=0,880$); e dois obesos (6,7%) e sete eutróficos (11,7%) entre 10 a 14 anos de idade ($p=0,456$) apresentaram pelo menos um dente com cárie, sem diferença significativa entre os grupos.

Tabela 14: Frequência absoluta e relativa da amostra de acordo com a presença de no mínimo um dente com cárie a partir do CPOD/ceod

Variável	Obesos		Eutróficos		Total		p valor
	n	%	n	%	n	%	
Dentes permanentes (total da amostra)							
Não	44	73,3	98	81,7	142	78,9	
Sim	16	26,7	22	18,3	38	21,1	0,197
Dentes permanentes (6-9 anos)							
Não	23	76,7	52	86,7	75	83,3	0,230

Sim	7	23,3	8	13,3	15	16,7	
Dentes permanentes (10-14 anos)							
Não	21	70,0	46	76,7	67	74,4	
Sim	9	30,0	14	23,3	23	25,6	0,494
Dentes decíduos (total da amostra)							
Não	41	68,3	78	65	119	66,1	
Sim	19	31,7	42	35,0	61	33,9	0,656
Dentes decíduos (6-9 anos)							
Não	13	43,3	25	41,7	38	42,2	
Sim	17	56,7	35	58,3	52	57,8	0,880
Dentes decíduos (10-14 anos)							
Não	28	93,3	53	88,3	81	90,0	
Sim	2	6,7	7	11,7	9	10,0	0,456

Na análise bivariada (Tabelas 15 e 16), estabelecendo os critérios da OMS como indicador do diagnóstico de cárie (CPOD/ceod) foi observada uma associação significativa entre a presença de cárie com as seguintes variáveis independentes: faixa etária dos 6 aos 9 anos (RP=1,87; IC 95%:1,35 – 2,59), ausência de consultas ao dentista (RP=1,77; IC 95%:1,05 – 2,99), escovar os dentes 1 ou 2 vezes ao dia (RP=1,44; IC 95%:1,00 – 2,08), não usar o fio dental (RP=1,89; IC 95%:0,99 – 3,60), tipo de dieta percebida como rica em carboidratos (RP=1,55; IC 95%:1,17 – 2,05) e consistência pastosa dos alimentos (RP=1,55; IC 95%:1,10 – 2,20). A partir da análise da RP ajustada, foi observada uma associação significativa entre a presença de cárie com as seguintes variáveis independentes: faixa etária dos 6 aos 9 anos (RP=1,74; IC 95%:1,26 – 2,40), tipo de dieta percebida como rica em carboidratos (RP=1,73; IC 95%: 1,07 – 2,79) e consistência pastosa dos alimentos (RP=1,64; IC 95%: 1,01 – 2,69). Os resultados desta análise sugerem que hábitos relacionados à boa prática de higiene bucal e alimentar podem proteger da doença cárie.

Tabela 15: Análise bivariada de acordo com a associação entre o CPOD/ceod e os dados sociodemográficos e de higiene bucal

Variável	Total n (%)	CPOD/ceod n (%)	RP bruta (IC 95%)	Valor de p	RP ajustada (IC 95%)	Valor de p
Sexo						
Masculino	90 (50,0)	46 (51,1)	1,07 (0,79 – 1,44)	0,655		
Feminino	90 (50,0)	43 (47,8)	1,0			
Faixa etária						
6-9 anos	90 (50,0)	58 (64,4)	1,87 (1,35 – 2,59)	<0,001	1,74 (1,26 – 2,40)	0,001
10-14 anos	90 (50,0)	31 (34,4)	1,0		1,0	
IMC da amostra						
Obesidade	60 (33,3)	31 (51,7)	1,07 (0,79 – 1,45)	0,673	0,73 (0,47 – 1,13)	0,162
Eutrófico	120 (66,7)	58 (48,3)	1,0		1,0	
Tipo de escola da criança						
Pública	124 (68,9)	64 (51,6)	1,16 (0,82 – 1,62)	0,387		
Privada	56 (31,1)	25 (44,6)	1,0			
Grau de instrução da mãe						
Fundamental incompleto	62 (34,4)	29 (46,8)	0,99 (0,67 – 1,44)	0,940		

Fundamental completo e médio incompleto	59 (32,8)	32 (54,2)	1,14 (0,80 – 1,63)	0,464		
Médio completo e superior incompleto	59 (32,8)	28 (47,5)	1,0			
Última visita ao dentista						
Nunca / mais de 1 ano	68 (37,8)	38 (55,9)	1,23 (0,92 – 1,64)	0,178	1,02 (0,79 – 1,31)	0,894
Menos de 1 ano	112 (62,2)	51 (45,5)	1,0		1,0	
Frequência de visita(s) ao dentista						
Não frequente	66 (36,7)	39 (59,1)	1,77 (1,05 – 2,99)	0,032	1,37 (0,72 – 2,58)	0,338
1 vez ao ano	81 (45,0)	39 (48,1)	1,44 (0,85 – 2,46)	0,177	1,37 (0,81 – 2,33)	0,240
2 ou mais vezes ao ano	33 (18,3)	11 (33,3)	1,0		1,0	
Frequência de escovação*						
1 ou 2 vezes ao dia	121 (67,6)	66 (54,5)	1,44 (1,00 – 2,08)	0,037	1,25 (0,86 – 1,81)	0,243
3 ou mais vezes ao dia	58 (32,4)	22 (37,9)	1,0		1,0	
Uso do fio dental						

Não	155 (86,1)	82 (52,9)	1,89 (0,99 – 3,60)	0,021	1,56 (0,86 – 2,81)	0,140
Sim	25 (13,9)	7 (28,0)	1,0		1,0	

* Não realiza escovação dentária (1 caso)

Tabela 16: Análise bivariada de acordo com a associação entre o CPOD/ceod e os dados dos hábitos associados, hábitos alimentares e perfil alimentar

Variável	Total n (%)	CPOD/ceod n (%)	RP bruta (IC 95%)	Valor de p	RP ajustada (IC 95%)	Valor de p
Aleitamento materno						
Não	18 (10,0)	11 (61,1)	1,27 (0,85 – 1,90)	0,297		
Sim	162 (90,0)	78 (48,1)	1,0			
Uso de mamadeira						
Não	45 (50,0)	24 (53,3)	1,11 (0,80 – 1,53)	0,547		
Sim	135 (75,0)	65 (48,1)	1,0			
Frequência diária de lanches						
3 ou mais vezes ao dia	77 (42,8)	42 (54,5)	1,19 (0,89 – 1,60)	0,237		
1 ou 2 vezes ao dia	103 (57,2)	47 (45,6)	1,0			

Tipo de dieta*

Rica em carboidratos	33 (18,5)	24 (72,7)	1,55 (1,17 – 2,05)	0,002	1,73 (1,07 – 2,79)	0,024
Rica em gorduras	17 (9,6)	5 (29,4)	0,62 (0,29 – 1,34)	0,230	0,63 (0,27 – 1,48)	0,288
Balanceada	128 (71,9)	60 (46,9)	1,0		1,0	

Consumo de carboidratos

Alto ou muito alto	41 (22,8)	23 (56,1)	1,68 (1,00 – 2,83)	0,050	0,71 (0,36 – 1,39)	0,318
Moderado	100 (55,5)	53 (53,0)	1,59 (0,98 – 2,57)	0,059	1,12 (0,70 – 1,79)	0,646
Pequeno	39 (21,7)	13 (33,3)	1,0		1,0	

Consistência dos alimentos

Pastosos	40 (22,2)	25 (62,5)	1,55 (1,10 – 2,20)	0,013	1,64 (1,01 – 2,69)	0,046
Líquidos	48 (26,7)	27 (56,2)	1,12 (0,98 – 1,99)	0,063	1,21 (0,85 – 1,72)	0,298
Sólidos	92 (51,1)	37 (40,2)	1,0		1,0	

Consumo de chocolate

Consome diariamente	18 (10,0)	10 (55,5)	1,14 (0,73 – 1,77)	0,585		
Não consome / consome esporadicamente	162 (90,0)	79 (48,8)	1,0			

Consumo de bala

Consome diariamente	54 (30,0)	29 (53,7)	1,13 (0,83 – 1,53)	0,454		
Não consome / consome esporadicamente	126 (70,0)	60 (47,6)	1,0			
Consumo de chiclete						
Consome diariamente	36 (20,0)	23 (63,9)	1,39 (1,03 – 1,89)	0,053	1,25 (0,91 – 1,72)	0,166
Não consome / consome esporadicamente	144 (80,0)	66 (45,8)	1,0		1,0	
Consumo de biscoito recheado						
Consome diariamente	27 (15,0)	15 (55,5)	1,15 (0,79 – 1,67)	0,491		
Não consome / consome esporadicamente	153 (85,0)	74 (48,4)	1,0			

* Não sabe informar (2 casos)

O papel da dieta no desenvolvimento da cárie dentária já está bem estabelecido. Dessa forma, a avaliação nutricional da população é essencial para aferir a evolução das condições de saúde, considerando seu caráter multicausal, relacionado ao grau de atendimento das necessidades básicas (SALES-PERES *et al.*, 2010).

Pode-se afirmar que a cárie e a obesidade têm um componente etiológico comum, na medida em que a maior prevalência de cárie poderia estar relacionada à obesidade ou à ingestão de sacarose (CRISPIM *et al.*, 2010; GERDIN *et al.*, 2008; GRANVILLE-GARCIA *et al.*, 2008; REIFSNIDER, MOBLEY, MENDEZ, 2004; SALES-PERES *et al.*, 2010). Os hábitos alimentares relacionados à obesidade também podem determinar maior prevalência de cárie dentária, uma vez que tanto a quantidade de sacarose ingerida quanto a frequência de ingestão são importantes fatores envolvidos em sua etiologia (SALES-PERES *et al.*, 2010). Vale ressaltar que uma das limitações de um estudo transversal refere-se à causalidade reversa, ou seja, a obesidade aumenta o risco de cárie ou pacientes com cárie teriam maior risco de se tornar um obeso.

Crispim *et al.* (2010) avaliaram a saúde bucal de 313 adolescentes na faixa etária entre 15 a 19 anos e sua associação com o estado nutricional e as condições socioeconômicas. De acordo com os autores, não foi encontrada associação entre a saúde bucal e o estado nutricional, devido ao predomínio de adolescentes eutróficos. Uma hipótese é que os maus hábitos alimentares, como o consumo de sacarose, não ofereçam aporte energético suficiente para promover mudanças significativas no estado nutricional, mas quando associados à falta de higiene adequada ou de cuidados de prevenção, interfiram nas condições de saúde bucal. Sugere-se para próximos estudos a avaliação do consumo alimentar de adolescentes, quantificando o consumo de açúcares simples e sua relação com a cárie.

De acordo Gerdin *et al.* (2008), embora as características socioeconômicas representem um confundidor quando a associação entre o IMC e cárie é objeto de investigação, não há muitas publicações que descrevam associações entre o peso corporal, o perfil socioeconômico e a prevalência de cárie. Caso seja identificada a relação entre a prevalência de cárie dentária e obesidade, esta associação

relacionaria a dieta e as características socioeconômicas como fatores de risco adicionais (MARSHALL *et al.*, 2007).

Alguns estudos na literatura (BAILLEUL-FORESTIER *et al.*, 2007; CINAR; MURTOOMAA, 2011; GERDIN *et al.*, 2008; GRANVILLE-GARCIA *et al.*, 2008; MARSHALL *et al.*, 2007; REIFSNIDER, MOBLEY, MENDEZ, 2004; WILLERHAUSEN *et al.*, 2004) relataram uma associação significativa entre a prevalência de cárie e o IMC, e em relação à investigação de Werner, Phillips, Koroluk (2012) não houve diferença significativa entre estas variáveis. Neste estudo, a partir da Tabela 12, não foi observada diferença entre os grupos em relação à avaliação do CPOD, entretanto a prevalência de cárie nos dentes decíduos dos eutróficos a partir do ceod (1,66) foi maior comparado aos obesos (0,95), com diferença significativa ($p=0,021$). Este resultado pode ser justificado pelo número de dentes decíduos, o qual foi maior nos eutróficos ($n = 903 - 32\%$) comparados aos obesos ($n = 397 - 26,7\%$). Uma das limitações deste estudo refere-se à ausência de informações clínicas dos responsáveis em relação aos dentes decíduos perdidos dos obesos e em que circunstâncias ou idade estes dentes foram perdidos.

Ao avaliarem a prevalência de cárie em escolares de 6 aos 11 anos, Cortelli *et al.* (2004) observaram que o ceod foi maior aos 8 anos, com declínio contínuo até os 11 anos de idade. De acordo com os autores, embora os fatores etiológicos principais da cárie, ou seja, hospedeiro susceptível, microbiota cariogênica e substrato acidogênico interagindo em condições críticas por um determinado período de tempo, esse declínio pode ser explicado em parte pela redução gradativa do número de dentes decíduos acompanhada da recém-erupção dos dentes permanentes, os quais não ficaram expostos por tempo suficiente à ação dos agentes etiológicos da cárie necessários para o desenvolvimento da doença. Além disso, a espessura do esmalte dos dentes decíduos é menor comparada aos permanentes, o que também representa uma possível causa de susceptibilidade à cárie. Neste contexto, a atenção dos pais em relação à dieta dos filhos deve ser redobrada entre os 2 e 4 anos de idade, período em que as crianças apresentam uma maior susceptibilidade às cáries (MATEOS, 1999).

A avaliação da prevalência de cárie da amostra a partir do índice ICDAS II de acordo com a Tabela 17 revelou que 156 dentes dos obesos (10,5%) e 55 dentes

dos eutróficos (1,9%) apresentaram cárie restritas ao esmalte, classificadas nos códigos 01 a 03, com diferença significativa entre os grupos ($p < 0,001$). Em relação aos dentes permanentes, observou-se uma maior prevalência de cárie em esmalte nos obesos ($n = 120 - 11,0\%$) comparados aos eutróficos ($n = 39 - 2,0\%$). O mesmo foi observado nos dentes decíduos dos obesos ($n = 36 - 9,1\%$) comparados aos eutróficos ($n = 16 - 1,8\%$), com diferença significativa entre os grupos ($p < 0,001$).

Tabela 17: Distribuição das lesões de cárie nos dentes permanentes e decíduos de acordo com o índice ICDAS II

Variável	Obesos		Eutróficos		Total		p valor
	N	%	n	%	n	%	
Dentes da amostra							
Hígidos	1203	81,0	2506	88,8	3709	86,1	
Cárie em esmalte*	156	10,5	55	1,9	211	4,9	
Cárie em dentina**	79	5,3	145	5,1	224	5,2	<0,001
Restaurados	35	2,4	106	3,8	141	3,3	
Restaurados com cárie	12	0,8	11	0,4	23	0,5	
Perdido por cárie	5		8		13		
Dentes permanentes da amostra							
Hígidos	905	83,2	1819	94,8	2724	90,6	
Cárie em esmalte*	120	11,0	39	2,0	159	5,2	
Cárie em dentina**	34	3,1	37	1,9	71	2,4	<0,001
Restaurados	24	2,2	24	1,2	48	1,6	
Restaurados com cárie	5	0,5	1	0,1	6	0,2	
Perdido por cárie	5		8		13		
Dentes decíduos da amostra							
Hígidos	298	75,0	687	76,1	985	75,7	
Cárie em esmalte*	36	9,1	16	1,8	52	4,1	
Cárie em dentina**	45	11,3	108	11,9	153	11,8	<0,001
Restaurados	11	2,8	82	9,1	93	7,1	
Restaurados com cárie	7	1,8	10	1,1	17	1,3	

Perdido por cárie 0 0 0

* Lesões classificadas nos códigos 01, 02 e 03; ** Lesões classificadas nos códigos 04, 05 e 06

Em relação à faixa etária da amostra a partir da análise do ICDAS II de acordo com a Tabela 18, houve um maior número de lesões de cárie em esmalte nos dentes permanentes dos obesos (n = 34 – 9,2%) comparados aos eutróficos (n = 21 – 3,3%), assim como nos dentes decíduos dos obesos (n = 30 – 9,2%) comparados aos eutróficos (n = 16 – 2,3%) de 6 aos 9 anos, com diferença significativa entre os grupos (p<0,001). Na faixa etária dos 10 aos 14 anos, também foi observado um maior número de lesões de cárie em esmalte nos dentes permanentes dos obesos (n = 86 – 12,0%) comparados aos eutróficos (n = 18 – 1,4%), demonstrando diferença significativa entre os grupos (p<0,001). De acordo com a avaliação dos dentes decíduos, apenas seis nos obesos (8,6%) e nenhum nos eutróficos apresentaram lesão de cárie em esmalte com diferença significativa entre os grupos (p<0,001).

Tabela 18: Prevalência de cárie de acordo com o índice ICDAS II em relação à faixa etária da amostra

Variável	Obesos		Eutróficos		Total		p valor
	N	%	n	%	n	%	
Dentes da amostra (6-9 anos)							
Hígidos	565	81,2	1130	83,8	1695	82,9	
Cárie em esmalte*	64	9,2	37	2,7	101	4,9	
Cárie em dentina**	53	7,6	108	8,0	161	7,9	<0,001
Restaurados	8	1,1	64	4,7	72	3,5	
Restaurados com cárie	6	0,9	10	0,8	16	0,8	
Perdido por cárie	0		0		0		
Dentes permanentes (6-9 anos)							
Hígidos	326	88,4	606	94,2	932	92,3	
Cárie em esmalte*	34	9,2	21	3,3	55	5,2	<0,001

Cárie em dentina**	9	2,4	13	2,0	22	2,2	
Restaurados	0	0	2	0,3	2	0,2	
Restaurados com cárie	0	0	1	0,2	1	0,1	
Perdido por cárie	0		0		0		
Dentes decíduos (6-9 anos)							
Hígidos	239	73,1	524	74,2	763	73,9	
Cárie em esmalte*	30	9,2	16	2,3	46	4,4	
Cárie em dentina**	44	13,5	95	13,4	139	13,4	<0,001
Restaurados	8	2,4	62	8,8	70	6,8	
Restaurados com cárie	6	1,8	9	1,3	15	1,5	
Perdido por cárie	0		0		0		
Dentes da amostra (10-14 anos)							
Hígidos	638	80,8	1376	93,4	2014	89,0	
Cárie em esmalte*	92	11,6	18	1,2	110	4,9	
Cárie em dentina**	26	3,4	37	2,5	63	2,8	0,001
Restaurados	27	3,4	42	2,8	69	3,0	
Restaurados com cárie	6	0,8	1	0,1	7	0,3	
Perdido por cárie	5		8		13		
Dentes permanentes (10-14 anos)							
Hígidos	579	80,5	1213	95,0	1792	89,8	
Cárie em esmalte*	86	12,0	18	1,4	104	5,2	
Cárie em dentina**	25	3,5	24	1,9	49	2,4	<0,001
Restaurados	24	3,3	22	1,7	46	2,3	
Restaurados com cárie	5	0,7	0	0,0	5	0,3	
Perdido por cárie	5		8		13		
Dentes decíduos (10-14 anos)							
Hígidos	59	84,3	163	82,7	222	83,2	
Cárie em esmalte*	6	8,6	0	0,0	6	2,2	
Cárie em dentina**	1	1,4	13	6,7	14	5,2	<0,001
Restaurados	3	4,3	20	10,1	23	8,6	

Restaurados com cárie	1	1,4	1	0,5	2	0,8
Perdido por cárie	0		0		0	

* Lesões classificadas nos códigos 01, 02 e 03; ** Lesões classificadas nos códigos 04, 05 e 06

De acordo com a Tabela 19, a associação das faixas etárias entre os grupos na prevalência de cárie no esmalte e dentina em relação aos dentes hígidos permanentes e decíduos revelou um maior número de lesões nos obesos (n = 124 - 16,3%) comparados aos eutróficos (n = 56 - 3,9%) entre 10 a 14 anos de idade, com diferença significativa entre os grupos (p<0,001). Esta associação também foi significativa entre os grupos na faixa etária de 6 a 9 anos (p<0,001), entretanto os eutróficos apresentaram um maior número de lesões de cárie (n = 155 - 12,0%) comparados aos obesos (n = 123 - 17,9%).

Tabela 19: Análise clínica de acordo com o índice ICDAS II

Variável	Obesos		Eutróficos		Total		p valor
	N	%	n	%	n	%	
Dentes da amostra							
Hígidos	1203	83,0	2506	92,2	3709	89,0	<0,001
Cariados*	247	17,0	211	7,8	458	11,0	
Dentes da amostra (6-9 anos)							
Hígidos	565	82,1	1130	88,0	1695	86,0	<0,001
Cariados*	123	17,9	155	12,0	278	14,0	
Dentes da amostra (10-14 anos)							
Hígidos	638	83,7	1376	96,1	2014	91,8	<0,001
Cariados*	124	16,3	56	3,9	180	8,2	
Dentes permanentes da amostra							
Hígidos	905	85,1	1819	95,9	2724	92,0	<0,001
Cariados*	159	14,9	77	4,1	236	8,0	
Dentes permanentes (6-9 anos)							
Hígidos	326	88,3	606	94,5	932	92,3	<0,001

Cariados*	43	11,7	35	5,5	78	7,5	
Dentes permanentes (10-14 anos)							
Hígidos	579	83,3	1213	96,7	1792	91,9	
Cariados*	116	16,7	42	3,3	158	8,1	<0,001
Dentes decíduos da amostra							
Hígidos	298	77,2	687	83,7	985	81,6	
Cariados*	88	22,8	134	16,3	222	18,4	0,007
Dentes decíduos (6-9 anos)							
Hígidos	239	74,9	524	81,4	763	79,2	
Cariados*	80	25,1	120	18,6	200	20,8	0,020
Dentes decíduos (10-14 anos)							
Hígidos	59	88,1	163	92,1	222	91,0	
Cariados*	8	11,9	14	7,9	22	9,0	0,326

* Lesões classificadas nos códigos 01 a 06 e dentes restaurados com cárie.

Ainda em relação à Tabela 19, quando apenas os dentes permanentes foram avaliados, houve uma maior prevalência de lesões de cárie nos obesos (n = 43 - 11,7%) comparados aos eutróficos (n = 35 - 5,5%) na faixa etária de 6 a 9 anos, assim como nos obesos (n = 116 - 16,7%) entre 10 a 14 anos comparados aos eutróficos (n = 42 - 3,3%), com diferença significativa entre os grupos ($p < 0,001$). Em relação aos dentes decíduos, houve uma associação significativa entre os grupos na faixa etária dos 6 aos 9 anos ($p = 0,020$), sendo que a prevalência de cárie foi maior nos eutróficos (n = 120 - 18,6%) comparados aos obesos (n = 80 - 25,1%). Esta associação não foi significativa entre os grupos na faixa etária dos 10 aos 14 anos ($p = 0,326$), como descrito na Tabela 19.

A validade e a reprodutibilidade dos ICDAS tem sido avaliada em estudos *in vitro* (GOMEZ *et al.*, 2013; MITROPOULOS *et al.*, 2010), ensaios clínicos (BRAGA *et al.*, 2009; CANTEKIN *et al.*, 2012; KÜHNISCH *et al.*, 2008) e em alguns estudos epidemiológicos (AGUSTSDOTTIR *et al.*, 2010; DE AMORIM *et al.*, 2012). A fase da dentição mista normalmente inclui as faixas etárias de 6 aos 12 anos, momento em que os dentes permanentes estão em erupção e os dentes decíduos em fase de

esfoliação. A esfoliação é um problema em especial no potencial dos ensaios clínicos de cárie, quando o dente e as superfícies dentárias precisam estar presentes em ambos os exames (HONKALA *et al.*, 2011).

De acordo com os resultados do estudo de Honkala *et al.* (2011), houve uma tendência de que os menores códigos de cárie do ICDAS (1-3) fossem mais prevalentes nos molares permanentes do que nos molares decíduos e os códigos ICDAS maiores (4-6) foram mais presentes nos segundos molares decíduos comparados aos molares permanentes. As lesões de cárie de esmalte podem ser cicatrizadas pelos processos de remineralização, entretanto mais estudos prospectivos são necessários para determinar quantas lesões irão se remineralizar e quantas não cicatrizadas irão ou não progredir para cavidade. O ICDAS é um método especialmente útil para a detecção de lesões de cárie em esmalte, permitindo o planejamento individual da terapia de remineralização ou para monitorar o padrão de cárie em nível populacional.

Este estudo demonstrou um alto nível de lesões nesta região. Os indicadores de experiência total de cárie são normalmente mais elevados na dentição mista, porque os dentes decíduos foram expostos mais tempo aos fatores de risco da cárie dentária, como por exemplo, da alta frequência de lanches, bebidas e doces. Ou seja, este maior tempo de exposição também explica porque os molares decíduos apresentaram maior número de lesões de cárie em dentina do que os molares permanentes. Já o maior número de lesões de cárie em esmalte nos molares permanentes pode ser explicado com o período elevado risco de cárie, logo após a erupção dos dentes, momento em que a maturação do esmalte ocorre. Especialmente as superfícies oclusais são suscetíveis e quase um terço delas neste estudo já tinha cárie em esmalte (HONKALA *et al.*, 2011).

A maior prevalência de lesões não cavidadas nos molares permanentes, de acordo com Kühnisch *et al.* (2008) pode ser atribuída principalmente ao início do processo de cárie durante a fase de maturação pós-eruptiva, principalmente a partir dos seis anos, idade em que normalmente se inicia a erupção dos dentes permanentes. Dessa forma, poucas visitas ao dentista e a falta de medidas preventivas neste período também desempenham um papel importante. Outra atitude refere-se à dúvida quanto ao selamento de fóssulas e fissuras logo após a

erupção dos dentes permanentes como forma de promover proteção (KÜHNISCH *et al.*, 2008).

Na avaliação da prevalência de cárie a partir do ICDAS em crianças colombianas entre os 2 anos e meio até os 4 de idade, Cadavid *et al.* (2010) relataram que as lesões de maior gravidade estavam presentes nos segundos molares decíduos inferiores. Em relação aos estudos de De Amorim *et al.* (2012), a partir da avaliação do ICDAS em crianças brasileiras de baixa renda de 6 aos 7 anos, a prevalência de lesões de cárie em esmalte e dentina foi de 95,6% nos dentes decíduos e 63,7% nos permanentes.

Devido à possibilidade de rápida progressão da cárie nos dentes decíduos de crianças susceptíveis, bem como a necessidade de reduzir a probabilidade de um diagnóstico falso negativo, as lesões não cavitadas e cavitadas devem ser incluídas nos critérios de diagnóstico da pesquisa de cárie nos dentes decíduos. O diagnóstico das lesões não cavitadas fornecerá dados úteis sobre o processo de cárie em dentes decíduos e pode ajudar na compreensão e na avaliação da progressão da doença durante o período da primeira infância (JIN *et al.*, 2003).

A avaliação da prevalência de no mínimo um dente com cárie em esmalte a partir do ICDAS II entre os grupos de acordo com as faixas etárias demonstrou que em relação aos dentes permanentes, 23 obesos (76,7%) e 18 eutróficos (30,0%) entre seis a nove anos ($p < 0,001$); e 25 obesos (83,3%) e 15 eutróficos (25,0%) de 10 aos 14 anos ($p < 0,001$), apresentaram pelo menos um dente permanente cariado, com diferença significativa entre os grupos, como demonstrado na Tabela 20. Em relação aos dentes decíduos, 15 obesos (50,0%) e 18 eutróficos (30,0%) na faixa etária dos 6 aos 9 anos ($p = 0,063$) apresentaram pelo menos um dente com cárie, sem diferença significativa entre os grupos. Na faixa etária dos 10 aos 14 anos, seis obesos (20,0%) e nenhum eutrófico apresentaram pelo menos um dente decíduo cariado, com diferença significativa entre os grupos ($p = 0,001$).

Tabela 20: Frequência absoluta e relativa da amostra de acordo com a presença de no mínimo um dente com cárie em esmalte a partir do ICDAS II

Variável	Obesos		Eutróficos		Total		p valor
	n	%	n	%	n	%	
Dentes permanentes (total da amostra)							
Não	12	20,0	87	72,5	99	55,0	<0,001
Sim	48	80,0	33	27,5	81	45,0	
Dentes permanentes (6-9 anos)							
Não	7	23,3	42	70,0	49	54,4	<0,001
Sim	23	76,7	18	30,0	41	45,6	
Dentes permanentes (10-14 anos)							
Não	5	16,7	45	75,0	50	55,6	<0,001
Sim	25	83,3	15	25,0	40	44,4	
Dentes decíduos (total da amostra)							
Não	39	65,0	102	85,0	141	78,3	0,002
Sim	21	35,0	18	15,0	39	21,7	
Dentes decíduos (6-9 anos)							
Não	15	50,0	42	70,0	57	63,3	0,063
Sim	15	50,0	18	30,0	33	36,7	
Dentes decíduos (10-14 anos)							
Não	24	80,0	60	100,0	84	93,3	0,001
Sim	6	20,0	0	0,0	6	6,7	

Em relação aos dados da análise bivariada (Tabelas 21 e 22), estabelecendo os critérios do ICDAS II como indicador do diagnóstico de cárie foi observada uma associação significativa entre a presença de cárie com as seguintes variáveis independentes: faixa etária dos 6 aos 9 anos (RP=1,40; IC 95%:1,15 – 1,70), obesidade (RP=1,58; IC 95%:1,34 – 1,86), ter mãe com ensino fundamental incompleto (RP=0,77; IC 95%:0,62 – 0,97), nunca ter realizado consulta odontológica ou há mais de 1 ano (RP=1,22; IC 95%:1,02 – 1,46), não frequentar

consultas ao dentista regularmente (RP=1,80; IC 95%:1,22 – 2,66), escovar os dentes 1 ou 2 vezes ao dia (RP=1,47; IC 95%:1,13 – 1,90), não usar o fio dental (RP=2,40; IC 95%:1,35 – 4,28), consumir 3 ou mais vezes lanches por dia (RP=1,40; IC 95%:1,17 – 1,69), tipo de dieta percebida como rica em carboidratos (RP=1,28; IC 95%:1,06 – 1,54), alto consumo de carboidratos (RP=1,65; IC 95%:1,16 – 2,36) e consistência pastosa dos alimentos (RP=1,40; IC 95%:1,13 – 1,72).

A partir da análise da RP ajustada foi observada uma associação significativa entre a presença de cárie com as seguintes variáveis independentes: faixa etária dos 6 aos 9 anos (RP=1,34; IC 95%:1,10 – 1,64), obesidade (RP=1,30; IC 95%:1,01 – 1,68) e não usar o fio dental (RP=1,85; IC 95%:1,09 – 3,15).

Tabela 21: Análise bivariada de acordo com a associação entre o ICDAS II e os dados sociodemográficos e de higiene bucal

Variável	Total n (%)	ICDAS II n (%)	RP bruta (IC 95%)	Valor de p	RP ajustada (IC 95%)	Valor de p
Sexo						
Masculino	90 (50,0)	65 (72,2)	1,05 (0,87 – 1,27)	0,624		
Feminino	90 (50,0)	62 (68,9)	1,0			
Faixa etária						
6-9 anos	90 (50,0)	74 (82,2)	1,40 (1,15 – 1,70)	<0,001	1,34 (1,10 – 1,64)	0,004
10-14 anos	90 (50,0)	53 (58,9)	1,0		1,0	
IMC da amostra						
Obesidade	60 (33,3)	56 (93,3)	1,58 (1,34 – 1,86)	<0,001	1,30 (1,01 – 1,68)	0,041
Eutrófico	120 (66,7)	71 (59,2)	1,0		1,0	
Tipo de escola da criança						
Pública	124 (68,9)	88 (71,0)	1,02 (0,83 – 1,25)	0,857		
Privada	56 (31,1)	39 (69,6)	1,0			
Grau de instrução da mãe						
Fundamental incompleto	62 (34,4)	39 (62,9)	0,77 (0,62 – 0,97)	0,027	0,93 (0,75 – 1,14)	0,483

Fundamental completo e médio incompleto	59 (32,8)	40 (67,8)	0,83 (0,67 – 1,03)	0,096	0,91 (0,73 – 1,15)	0,442
Médio completo e superior incompleto	59 (32,8)	48 (81,4)	1,0		1,0	
Última visita ao dentista						
Nunca / mais de 1 ano	68 (37,8)	54 (79,4)	1,22 (1,02 – 1,46)	0,042	0,91 (0,78 – 1,08)	0,288
Menos de 1 ano	112 (62,2)	73 (65,2)	1,0		1,0	
Frequência de visita(s) ao dentista						
Não frequente	66 (36,7)	54 (81,8)	1,80 (1,22 – 2,66)	0,003	1,37 (0,92 – 2,05)	0,119
1 vez ao ano	81 (45,0)	58 (71,6)	1,57 (1,06 – 2,35)	0,026	1,42 (1,00 – 2,02)	0,050
2 ou mais vezes ao ano	33 (18,3)	15 (45,4)	1,0		1,0	
Frequência de escovação*						
1 ou 2 vezes ao dia	121 (67,6)	95 (78,5)	1,47 (1,13 – 1,90)	<0,001	1,19 (0,93 – 1,52)	0,175
3 ou mais vezes ao dia	58 (32,4)	31 (53,4)	1,0		1,0	
Uso do fio dental						

Não	155 (86,1)	119 (76,8)	2,40 (1,35 – 4,28)	<0,001	1,85 (1,09 – 3,15)	0,023
Sim	25 (13,9)	8 (32,0)	1,0		1,0	

* Não realiza escovação dentária (1 caso)

Tabela 22: Análise bivariada de acordo com a associação entre o ICDAS II e os dados dos hábitos associados, hábitos alimentares e perfil alimentar

Variável	Total n (%)	ICDAS II n (%)	RP bruta (IC 95%)	Valor de p	RP ajustada (IC 95%)	Valor de p
Aleitamento materno						
Não	18 (10,0)	15 (83,3)	1,20 (0,96 – 1,52)	0,210		
Sim	162 (90,0)	112 (69,1)	1,0			
Uso de mamadeira						
Não	45 (50,0)	33 (73,3)	1,05 (0,85 – 1,30)	0,637		
Sim	135 (75,0)	94 (69,6)	1,0			
Frequência diária de lanches						
3 ou mais vezes ao dia	77 (42,8)	65 (54,5)	1,40 (1,17 – 1,69)	<0,001	1,08 (0,88 – 1,32)	0,475
1 ou 2 vezes ao dia	103 (57,2)	62 (60,2)	1,0		1,0	

dia

Tipo de dieta*

Rica em carboidratos	33 (18,5)	28 (84,8)	1,28 (1,06 – 1,54)	0,012	1,05 (0,75 – 1,48)	0,768
Rica em gorduras	17 (9,6)	12 (70,6)	1,06 (0,76 – 1,48)	0,718	0,87 (0,62 – 1,24)	0,460
Balanceda	128 (71,9)	85 (66,4)	1,0		1,0	

Consumo de carboidratos

Alto ou muito alto	41 (22,8)	33 (80,5)	1,65 (1,16 – 2,36)	0,006	1,04 (0,69 – 1,55)	0,855
Moderado	100 (55,5)	75 (75,0)	1,54 (1,09 – 2,17)	0,013	1,13 (0,84 – 1,53)	0,417
Pequeno	39 (21,7)	19 (48,7)	1,0		1,0	

Consistência dos alimentos

Pastosos	40 (22,2)	34 (85,0)	1,40 (1,13 – 1,72)	0,002	1,05 (0,82 – 1,36)	0,681
Líquidos	48 (26,7)	37 (77,1)	1,27 (1,01 – 1,59)	0,040	1,05 (0,84 – 1,31)	0,686
Sólidos	92 (51,1)	56 (60,9)	1,0		1,0	

Consumo de chocolate

Consome diariamente	18 (10,0)	14 (77,8)	1,11 (0,85 – 1,46)	0,479		
Não consome / consome esporadicamente	162 (90,0)	113 (69,7)	1,0			

Consumo de bala

Consome diariamente	54 (30,0)	42 (77,8)	0,91 (0,63 – 1,31)	0,627	0,92 (0,64 – 1,32)	0,656
Não consome / consome esporadicamente	126 (70,0)	85 (67,5)	1,0		1,0	

Consumo de chiclete

Consome diariamente	36 (20,0)	30 (83,3)	1,21 (0,84 – 1,75)	0,304	1,21 (0,84 – 1,75)	0,304
Não consome / consome esporadicamente	144 (80,0)	97 (67,4)	1,0		1,0	

Consumo de biscoito recheado

Consome diariamente	27 (15,0)	21 (77,8)	1,12 (0,89 – 1,41)	0,372		
Não consome / consome esporadicamente	153 (85,0)	106 (69,3)	1,0			

* Não sabe informar (2 casos)

Além de mudanças nos hábitos alimentares, algumas medidas como o uso dos fluoretos são fundamentais na prevenção da cárie. O flúor altera a resistência dos dentes ao processo de desmineralização, assim como aumenta a velocidade de remineralização da superfície do esmalte. A ação dos fluoretos nos dentes na fase pós-eruptiva ocorre de três maneiras: redução e inibição da desmineralização, ou seja, ao ser incorporado na estrutura do esmalte é responsável pela conversão dos cristais de hidroxiapatita em fluorapatita, os quais são mais estáveis, e conseqüentemente há uma redução da susceptibilidade do esmalte à desmineralização; a remineralização do esmalte, na presença de fluoreto resulta na incorporação de fluorapatita nos locais onde houve lesões do esmalte, visto que estes cristais são mais estáveis e resistentes ao ataque adicional por ácidos bacterianos; o flúor também exerce ação na placa dentária a partir da inibição do metabolismo do açúcar e conseqüentemente há uma redução na produção dos ácidos pelas bactérias (MOYNIHAN; PETERSEN, 2004).

Medidas como a fluoretação da água de abastecimento estão associadas à redução na prevalência de cárie, visto que em determinadas populações ocorre o declínio das lesões mesmo após os níveis de fluoreto na água ter sido reduzidos ou eliminados. Isso pode ocorrer desde que outras medidas preventivas sejam oferecidas, como exemplo do selamento de fósulas e fissuras, a fluoretação do sal, escovação supervisionada e o emprego regular dos dentifrícios fluoretados (CORTELLI *et al.*, 2002). Neste contexto, de acordo com Mitropoulos *et al.* (2010), o diagnóstico de lesões não cavitadas permite a adoção de medidas preventivas com o objetivo de inibir o avanço do processo nos primeiros estágios e promover a remineralização, ocasionando a cicatrização da lesão.

Durante a comparação dos índices CPOD e ICDAS II de acordo com a Tabela 23, observou-se uma maior prevalência de dentes hígidos a partir do CPOD (n = 2894 - 96,2%) quando comparado ao ICDAS II (n = 2724 - 90,6%). A prevalência de dentes cariados foi maior a partir da avaliação do ICDAS II (n = 236 - 7,8%) quando comparado ao CPOD (n = 66 - 2,2%), demonstrando diferença significativa entre os índices ($p < 0,001$). De acordo com a Tabela 24, também foi observado uma maior prevalência de dentes hígidos a partir do ceod (n = 1048 - 80,6%) quando comparado ao ICDAS II (n = 985 - 75,8%). A prevalência de dentes cariados também foi maior a partir da avaliação do ICDAS II (n = 222 - 17,1%) quando

comparado ao ceod (n = 159 - 12,2%), demonstrando diferença significativa entre os índices (p=0,002). A inclusão de lesões não cavitadas durante a avaliação da cárie melhora a sensibilidade dos estudos, principalmente em populações com baixa prevalência (ASSAF *et al.*, 2006). A identificação destas lesões durante a fase inicial representa um importante desafio no processo de diagnóstico, o que permite o controle a partir da remineralização, antes de avançar para a formação de uma cavidade (CADAVID; LINCE; JARAMILLO, 2010). Neste contexto, o ICDAS representa uma importante estratégia de prevenção nos critérios atuais de diagnóstico a partir da inclusão das lesões não cavitadas no esmalte (ISMAIL *et al.*, 2007).

Tabela 23: Comparação entre os índices CPOD e ICDAS II em relação aos dentes permanentes da amostra

Dentes	Obesos					Eutróficos					Total				
	CPOD		ICDAS II		p valor	CPOD		ICDAS II		p valor	CPOD		ICDAS II		p valor
	n	%	N	%		n	%	n	%		n	%	n	%	
Hígidos	1034	95,0	905	83,2		1860	96,9	1819	94,7		2894	96,2	2724	90,6	
Cariados	30	2,8	159	14,6	<0,001	36	1,9	77	4,0	0,001	66	2,2	236	7,8	<0,001
Restaurados	24	2,2	24	2,2		24	1,2	24	1,3		48	1,6	48	1,6	
Perdidos	5		5			8		8			13		13		

Tabela 24: Comparação entre os índices ceod e ICDAS II em relação aos dentes decíduos da amostra

Dentes	Obesos					Eutróficos					Total				
	ceod		ICDAS II		p valor	ceod		ICDAS II		p valor	ceod		ICDAS II		p valor
	n	%	N	%		n	%	n	%		n	%	n	%	
Hígidos	340	85,6	298	75,1		708	78,4	687	76,1		1048	80,6	985	75,8	
Cariados	46	11,6	88	22,2	<0,001	113	12,5	134	14,8	0,349	159	12,2	222	17,1	0,002
Restaurados	11	2,8	11	2,7		82	9,1	82	9,1		93	7,2	93	7,1	

5.4 DADOS DO EXAME RADIOGRÁFICO

5.4.1 Avaliação das radiografias interproximais

De acordo com a análise do número de dentes posteriores da amostra após a avaliação das radiografias interproximais (Tabela 25), observou-se que 460 dentes nos obesos (65,1%) e 808 nos eutróficos (59,0%) eram permanentes e 247 nos obesos (34,9%) e 561 nos eutróficos (41,0%) eram decíduos, com diferença significativa entre os grupos ($p=0,007$). Em relação ao número de faces proximais avaliadas dos dentes posteriores da amostra, 545 nos obesos (47,7%) e 1159 nos eutróficos (49,2%) eram mesiais e 597 nos obesos (52,3%) e 1197 nos eutróficos (50,8%) eram distais, sem diferença significativa entre os grupos ($p=0,415$).

Tabela 25: Frequência absoluta e relativa dos dentes posteriores e das faces (mesial e distal) avaliadas nas radiografias interproximais

Variável	Obesos		Eutróficos		Total		p valor
	n	%	n	%	n	%	
Dentes (total da amostra)							
Permanentes	460	65,1	808	59,0	1268	61,1	0,007
Decíduos	247	34,9	561	41,0	808	38,9	
Permanentes ausentes	5		14		19		
Decíduos ausentes	8		57		65		
Faces proximais (total da amostra)							
Mesial	545	47,7	1159	49,2	1704	48,7	0,415
Distal	597	52,3	1197	50,8	1794	51,3	
Mesial excluídas*	162		210		372		
Distal excluídas*	110		172		282		

* Faces com sobreposição radiográfica mesiodistal

A avaliação das lesões de cárie nas faces proximais dos dentes posteriores da amostra a partir das radiografias interproximais de acordo com a Tabela 26 revelou que 187 faces dentárias nos obesos (16,3%) e 90 faces nos eutróficos (3,8%) apresentaram lesão de cárie em esmalte, com diferença significativa entre os grupos ($p < 0,001$). Em relação à faixa etária, observou-se uma maior prevalência de lesão de cárie em esmalte nos obesos ($n = 83 - 14,7\%$) comparados aos eutróficos ($n = 43 - 3,8\%$) de 6 aos 9 anos. O mesmo foi observado nos obesos ($n = 104 - 18,0\%$) comparados aos eutróficos ($n = 47 - 3,9\%$) de 10 aos 14 anos, com diferença significativa entre os grupos ($p < 0,001$).

Tabela 26: Prevalência de lesão de cárie nas faces proximais (mesial e distal) avaliadas nas radiografias interproximais em relação à faixa etária

Variável	Obesos		Eutróficos		Total		p valor
	n	%	n	%	n	%	
Faces (total da amostra)							
Hígidas	852	74,6	2025	85,9	2877	82,3	
Lesão de cárie em esmalte	187	16,3	90	3,8	277	7,9	
Cárie em dentina	90	7,9	182	7,7	272	7,8	
Cárie em câmara pulpar	12	1,1	21	0,9	33	0,9	<0,001
Destruição coronária	0	0,0	22	0,9	22	0,6	
Restauradas	1	0,1	16	0,8	17	0,5	
Faces (6-9 anos)							
Hígidas	411	72,9	921	81,1	1332	78,3	
Lesão de cárie em esmalte	83	14,7	43	3,8	126	7,4	
Cárie em dentina	61	10,8	132	11,6	193	11,3	
Cárie em câmara pulpar	9	1,6	14	1,2	23	1,3	<0,001
Destruição coronária	0	0,0	14	1,2	14	0,9	
Restauradas	0	0,0	13	1,1	13	0,8	
Faces (10-14 anos)							

Hígidas	441	76,3	1104	90,5	1545	86,0	
Lesão de cárie em esmalte	104	18,0	47	3,9	151	8,4	
Cárie em dentina	29	5,0	50	4,1	79	4,4	
Cárie em câmara pulpar	3	0,5	7	0,6	10	0,6	<0,001
Destruição coronária	0	0,0	8	0,7	8	0,4	
Restauradas	1	0,2	3	0,2	4	0,2	

Ainda em relação à faixa etária da amostra a partir da análise das faces proximais dos dentes permanentes nas radiografias interproximais (Tabela 27), houve um maior número de lesões de cárie em esmalte nos obesos ($n = 90 - 18,1\%$) comparados aos eutróficos ($n = 32 - 3,3\%$) dos 10 aos 14 anos, assim como nos obesos ($n = 31 - 13,0\%$) comparados aos eutróficos ($n = 4 - 1,0\%$) de 6 aos 9 anos, com diferença significativa entre os grupos ($p < 0,001$). De acordo com a avaliação das faces proximais dos dentes decíduos, também foi observado um maior número de lesões de cárie em esmalte nos obesos ($n = 52 - 16,0\%$) comparados aos eutróficos ($n = 39 - 5,3\%$) de 6 aos 9 anos, com diferença significativa entre os grupos ($p < 0,001$). Na faixa etária dos 10 aos 14 anos, 14 faces nos obesos (17,7%) e 15 nos eutróficos (6,4%) apresentaram lesão de cárie em esmalte, com diferença significativa entre os grupos ($p = 0,047$), como descrito na Tabela 27.

Na Tabela 27 também se observa uma alta prevalência de lesões de cárie em esmalte na amostra de obesos ($n = 121 - 16,4\%$). Esta característica pode ser justificada pelo hábito de não utilizar o fio dental, como foi relatado por 96,7% dos obesos, como demonstrado na Tabela 3. Embora o fio dental apresente eficácia comprovada na remoção do biofilme dentário das superfícies proximais, seu uso, ainda hoje é pouco difundido, principalmente em crianças. Como há relatos da dificuldade que existe no aprendizado do uso do fio dental pelas crianças, acredita-se que seja necessário um acompanhamento mais constante para a incorporação deste hábito, uma vez que, na maioria dos casos, os pais não realizam esta prática diariamente (PARIZOTTO *et al.*, 2009).

Tabela 27: Distribuição das lesões de cárie nas faces proximais (mesial e distal) dos dentes permanentes e decíduos avaliadas nas radiografias interproximais em relação à faixa etária

Variável	Obesos		Eutróficos		Total		p valor
	n	%	n	%	n	%	
Faces dos dentes permanentes da amostra							
Hígidas	597	80,9	1325	95,8	1922	90,6	
Lesão de cárie em esmalte	121	16,4	36	2,7	157	7,5	
Cárie em dentina	17	2,3	10	0,7	27	1,3	
Cárie em câmara pulpar	2	0,3	5	0,3	7	0,3	<0,001
Destruição coronária	0	0,0	6	0,4	6	0,2	
Restauradas	1	0,1	1	0,1	2	0,1	
Faces dos dentes permanentes (6-9 anos)							
Hígidas	206	86,2	395	98,3	601	93,8	
Lesão de cárie em esmalte	31	13,0	4	1,0	35	5,4	
Cárie em dentina	1	0,4	2	0,5	3	0,5	
Cárie em câmara pulpar	1	0,4	1	0,2	2	0,3	<0,001
Destruição coronária	0	0,0	0	0,0	0	0,0	
Restauradas	0	0,0	0	0,0	0	0,0	
Faces dos dentes permanentes (10-14 anos)							
Hígidas	391	78,3	930	94,8	1321	89,3	
Lesão de cárie em esmalte	90	18,1	32	3,3	122	8,3	
Cárie em dentina	16	3,2	8	0,8	24	1,6	<0,001
Cárie em câmara pulpar	1	0,2	4	0,4	5	0,3	
Destruição coronária	0	0,0	6	0,6	6	0,4	

Restauradas	1	0,2	1	0,1	2	0,1	
Faces dos dentes decíduos da amostra							
Hígidas	255	63,1	700	71,9	955	69,3	
Lesão de cárie em esmalte	66	16,3	54	5,5	120	8,7	
Cárie em dentina	73	18,1	172	17,7	245	17,8	
Cárie em câmara pulpar	10	2,5	16	1,7	26	1,9	<0,001
Destruição coronária	0	0,0	16	1,7	16	1,2	
Restauradas	0	0,0	15	1,5	15	1,1	
Faces dos dentes decíduos (6-9 anos)							
Hígidas	205	63,1	526	71,6	731	69,0	
Lesão de cárie em esmalte	52	16,0	39	5,3	91	8,6	
Cárie em dentina	60	18,5	130	17,6	190	17,9	
Cárie em câmara pulpar	8	2,4	13	1,8	21	2,0	<0,001
Destruição coronária	0	0,0	14	1,9	14	1,3	
Restauradas	0	0,0	13	1,8	13	1,2	
Faces dos dentes decíduos (10-14 anos)							
Hígidas	50	63,3	174	73,1	224	70,8	
Lesão de cárie em esmalte	14	17,7	15	6,4	29	9,1	
Cárie em dentina	13	16,5	42	17,6	55	17,3	
Cárie em câmara pulpar	2	2,5	3	1,3	5	1,6	0,047
Destruição coronária	0	0,0	2	0,8	2	0,6	
Restauradas	0	0,0	2	0,8	2	0,6	

De acordo com a Tabela 28, a associação das faixas etárias entre os grupos na prevalência de faces proximais dos dentes posteriores com cárie em relação às faces proximais hígdas nos dentes permanentes e decíduos revelou um maior número de lesões nos obesos (n = 136 - 23,6%) comparados aos eutróficos (n = 112 - 9,2%) entre 10 a 14 anos de idade, com diferença significativa entre os grupos ($p < 0,001$). Esta associação também foi significativa entre os grupos na faixa etária de 6 a 9 anos ($p < 0,001$), entretanto os eutróficos apresentaram um maior número de faces proximais com lesão de cárie (n = 203 - 18,1%) comparados aos obesos (n = 153 - 27,1%).

Tabela 28: Análise visual das radiografias interproximais

Variável	Obesos		Eutróficos		Total		p valor
	n	%	n	%	n	%	
Faces (total da amostra)							
Hígdas	852	74,7	2025	86,5	2877	82,6	<0,001
Cariadas*	289	25,3	315	13,5	604	17,4	
Faces (6-9 anos)							
Hígdas	411	72,9	921	81,9	1332	78,9	<0,001
Cariadas*	153	27,1	203	18,1	356	21,1	
Faces (10-14 anos)							
Hígdas	441	76,4	1104	90,8	1545	86,2	<0,001
Cariadas*	136	23,6	112	9,2	248	13,8	
Faces dos dentes permanentes da amostra							
Hígdas	597	81,0	1325	95,9	1922	90,7	<0,001
Cariadas*	140	19,0	57	4,1	197	9,3	
Faces dos dentes permanentes (6-9 anos)							
Hígdas	206	86,2	395	98,3	601	93,8	<0,001
Cariadas*	33	13,8	7	1,7	40	6,2	
Faces dos dentes permanentes (10-14 anos)							
Hígdas	391	78,5	930	94,9	1321	89,4	<0,001
Cariadas*	107	21,5	50	5,1	157	10,6	

Faces dos dentes decíduos da amostra							
Hígidas	255	63,1	700	73,1	955	70,1	
Cariadas*	149	36,9	258	26,9	407	29,9	<0,001
Faces dos dentes decíduos (6-9 anos)							
Hígidas	205	63,1	526	72,8	731	69,8	
Cariadas*	120	36,9	196	27,2	316	30,2	0,001
Faces dos dentes decíduos (10-14 anos)							
Hígidas	50	63,3	174	73,7	224	71,1	
Cariadas*	29	36,7	62	26,3	91	28,9	0,076

* Faces proximais com lesão de cárie em esmalte, dentina, cavidade pulpar e destruição coronária

Ainda de acordo com a Tabela 28, quando apenas as faces proximais dos dentes permanentes foram avaliadas, houve uma maior prevalência de lesões de cárie nos obesos (n = 33 - 13,8%) comparados aos eutróficos (n = 7 - 1,7%) na faixa etária de 6 a 9 anos, assim como nos obesos (n = 107 - 21,5%) entre 10 a 14 anos comparados aos eutróficos (n = 50 - 5,1%), com diferença significativa entre os grupos (p<0,001). Em relação aos dentes decíduos, houve uma associação significativa entre os grupos na faixa etária dos 6 aos 9 anos (p=0,001), sendo que a prevalência de lesão de cárie foi maior nos eutróficos (n = 196 - 27,2%) comparados aos obesos (n = 120 - 36,9%). Esta associação não foi significativa entre os grupos na faixa etária dos 10 aos 14 anos (p=0,076), como descrito na Tabela 28.

Na análise bivariada (Tabelas 29 e 30), estabelecendo a associação dos exames clínico (CPOD/ceod e ICDAS II) e radiográfico no diagnóstico de cárie foi observada uma associação significativa entre a presença de cárie com as seguintes variáveis independentes: obesidade (RP=1,26; IC 95%:1,15 – 1,38), ter mãe com ensino fundamental incompleto (RP=0,84; IC 95%:0,71 – 0,99), nunca ter realizado consulta odontológica ou há mais de 1 ano (RP=1,16; IC 95%:1,04 – 1,29), não frequentar consultas ao dentista regularmente (RP=1,40; IC 95%:1,07 – 1,84), escovar os dentes 1 ou 2 vezes ao dia (RP=1,24; IC 95%:1,00 – 2,08), não usar o fio dental (RP=1,50; IC 95%:1,09 – 2,08), consumir 3 ou mais vezes lanches por dia (RP=1,19; IC 95%:1,06 – 1,33), tipo de dieta percebida como rica em carboidratos

(RP=1,14; IC 95%:1,02 – 1,29), e consistência pastosa dos alimentos (RP=1,18; IC 95%:1,04 – 1,34).

A partir da análise da RP ajustada foi observada uma associação significativa entre a presença de cárie com as seguintes variáveis independentes: faixa etária dos 6 aos 9 anos (RP=1,15; IC 95%:1,03 – 1,29), obesidade (RP=1,16; IC 95%:1,00 – 1,33), não ter realizado aleitamento materno (RP=1,14; IC 95%:1,01 – 1,28) e relatar o hábito de consumir chocolate (RP=1,25; IC 95%:1,08 – 1,45).

Tabela 29: Análise bivariada de acordo com a associação dos exames clínico (CPOD/ceod e ICDAS II), radiográfico e os dados sociodemográficos e de higiene bucal

Variável	Total n (%)	Clínico e radiográfico n (%)	RP bruta (IC 95%)	Valor de p	RP ajustada (IC 95%)	Valor de p
Sexo						
Masculino	90 (50,0)	78 (86,7)	1,01 (0,90 – 1,14)	0,829		
Feminino	90 (50,0)	77 (85,5)	1,0			
Faixa etária						
6-9 anos	90 (50,0)	82 (91,1)	1,12 (1,00 – 1,26)	0,052	1,15 (1,03 – 1,29)	0,015
10-14 anos	90 (50,0)	73 (81,1)	1,0		1,0	
IMC da amostra						
Obesidade	60 (33,3)	60 (100,0)	1,26 (1,15 – 1,38)	<0,001	1,16 (1,00 – 1,33)	0,043
Eutrófico	120 (66,7)	95 (79,2)	1,0		1,0	
Tipo de escola da criança						
Pública	124 (68,9)	106 (85,5)	0,98 (0,86 – 1,10)	0,717		
Privada	56 (31,1)	49 (87,5)	1,0			
Grau de instrução da mãe						

Fundamental incompleto	62 (34,4)	47 (75,8)	0,84 (0,71 – 0,99)	0,044	0,87 (0,75 – 1,02)	0,088
Fundamental completo e médio incompleto	59 (32,8)	55 (93,2)	1,04 (0,93 – 1,16)	0,511	1,04 (0,93 – 1,17)	0,527
Médio completo e superior incompleto	59 (32,8)	53 (89,8)	1,0		1,0	
Última visita ao dentista						
Nunca / mais de 1 ano	68 (37,8)	64 (94,1)	1,16 (1,04 – 1,29)	0,015	1,13 (0,98 – 1,29)	0,081
Menos de 1 ano	112 (62,2)	91 (81,2)	1,0		1,0	
Frequência de visita(s) ao dentista						
Não frequente	66 (36,7)	59 (89,4)	1,40 (1,07 – 1,84)	0,014	1,10 (0,85 – 1,42)	0,468
1 vez ao ano	81 (45,0)	75 (92,6)	1,45 (1,11 – 1,90)	0,006	1,37 (1,10 – 1,71)	0,006
2 ou mais vezes ao ano	33 (18,3)	21 (63,6)	1,0		1,0	
Frequência de escovação*						
1 ou 2 vezes ao dia	121 (67,6)	111 (91,7)	1,24 (1,05 – 1,45)	0,001	1,11 (0,95 – 1,28)	0,183
3 ou mais vezes	58 (32,4)	43 (74,1)	1,0		1,0	

ao dia

Uso do fio dental

Não	155 (86,1)	140 (90,3)	1,50 (1,09 – 2,08)	<0,001	1,27 (0,95 – 1,70)	0,109
Sim	25 (13,9)	15 (60,0)	1,0		1,0	

* Não realiza escovação dentária (1 caso)

Tabela 30: Análise bivariada de acordo com a associação dos exames clínico (CPOD/ceod e ICDAS II), radiográfico e os dados dos hábitos associados, hábitos alimentares e perfil alimentar

Variável	Total n (%)	Clínico e radiográfico n (%)	RP bruta (IC 95%)	Valor de p	RP ajustada (IC 95%)	Valor de p
Aleitamento materno						
Não	18 (10,0)	18 (100,0)	1,18 (1,11 – 1,26)	0,072	1,14 (1,01 – 1,28)	0,028
Sim	162 (90,0)	137 (84,6)	1,0		1,0	
Uso de mamadeira						
Não	45 (50,0)	42 (93,3)	1,11 (1,00 – 1,24)	0,206		
Sim	135 (75,0)	113 (83,7)	1,0			
Frequência diária de lanches						

3 ou mais vezes ao dia	77 (42,8)	73 (94,8)	1,19 (1,06 – 1,33)	0,003	1,00 (0,88 – 1,14)	0,954
1 ou 2 vezes ao dia	103 (57,2)	82 (79,6)	1,0		1,0	
Tipo de dieta*						
Rica em carboidratos	33 (18,5)	31 (93,9)	1,14 (1,02 – 1,29)	0,026	1,12 (0,94 – 1,35)	0,198
Rica em gorduras	17 (9,6)	17 (100,0)	1,22 (1,12 – 1,32)	0,001	1,07 (0,95 – 1,22)	0,262
Balanceda	128 (71,9)	105 (82,0)	1,0		1,0	
Consumo de carboidratos						
Alto ou muito alto	41 (22,8)	37 (90,2)	1,21 (0,98 – 1,50)	0,072	0,88 (0,71 – 1,11)	0,298
Moderado	100 (55,5)	89 (89,0)	1,20 (0,98 – 1,46)	0,074	0,99 (0,83 – 1,17)	0,874
Pequeno	39 (21,7)	29 (74,4)	1,0		1,0	
Consistência dos alimentos						
Pastosos	40 (22,2)	38 (95,0)	1,18 (1,04 – 1,34)	0,008	0,97 (0,83 – 1,13)	0,716
Líquidos	48 (26,7)	43 (89,6)	1,11 (0,97 – 1,28)	0,131	1,03 (0,91 – 1,19)	0,584
Sólidos	92 (51,1)	74 (80,4)	1,0		1,0	
Consumo de chocolate						
Consome diariamente	18 (10,0)	18 (100,0)	1,18 (1,11 – 1,26)	0,072	1,25 (1,08 – 1,45)	0,003

Não consome / consome esporadicamente	162 (90,0)	137 (84,6)	1,0	1,0
Consumo de bala				
Consome diariamente	54 (30,0)	47 (87,0)	1,01 (0,90 – 1,15)	0,814
Não consome / consome esporadicamente	126 (70,0)	108 (85,7)	1,0	
Consumo de chiclete				
Consome diariamente	36 (20,0)	32 (88,9)	1,04 (0,91 – 1,19)	0,590
Não consome / consome esporadicamente	144 (80,0)	123 (85,4)	1,0	
Consumo de biscoito recheado				
Consome diariamente	27 (15,0)	25 (92,6)	1,09 (0,96 – 1,24)	0,291
Não consome / consome esporadicamente	153 (85,0)	130 (85,0)	1,0	

* Não sabe informar (2 casos)

Em relação à avaliação da sensibilidade do exame clínico, estabelecendo o exame radiográfico interproximal como padrão-ouro, foi obtido o valor de 24% (IC 95%: 20,6 – 27,4). Os valores de sensibilidade do exame clínico em alguns estudos clínicos na detecção de lesões de cárie proximais foram de aproximadamente 30% (BADER; SHUGARS; BONITO, 2001). Portanto, aproximadamente 70% das lesões de cárie cavitadas não seriam identificadas utilizando apenas a inspeção visual (BRAGA; MENDES; EKSTRAND, 2010). O emprego de radiografias interproximais como um complemento ao exame clínico pode aumentar a sensibilidade na identificação de lesões de cárie interproximal e oclusal em dentina e estimar a profundidade da lesão. Além disso, o acompanhamento das lesões de cárie pode ser mais confiável do que utilizar o exame clínico isoladamente. Neste contexto, as radiografias interproximais fornecem informação valiosa como complementar ao diagnóstico (WENZEL, 2004).

O exame clínico é o método mais comumente utilizado no diagnóstico de cárie, por ser uma técnica simples e com alta especificidade (proporção de sítios saudáveis corretamente identificados) e que pode ser realizada rotineiramente na prática clínica. Entretanto apresenta uma baixa sensibilidade (proporção de sítios com cárie corretamente identificados) e baixa reprodutibilidade, devido à sua natureza subjetiva. O uso de índices mais detalhados, no entanto, pode melhorar a sensibilidade e representar um fator importante na minimização da interpretação do examinador das características clínicas de uma lesão, e, portanto, melhorar a reprodutibilidade (BRAGA; MENDES; EKSTRAND, 2010).

A cárie interproximal se desenvolve entre as superfícies proximais de dois dentes adjacentes, e clinicamente aparece como regiões opacas ocasionadas pela perda de transparência do esmalte na região entre o ponto de contato e a parte superior da margem gengival livre. No esmalte, a lesão de cárie assume uma configuração triangular, com o ápice do triângulo localizado na junção amelodentinária. Com a progressão da lesão através do esmalte, quando há envolvimento da junção amelodentinária, ocorre uma expansão lateral em direção ao interior da dentina, formando outro triângulo, com a base localizada na junção amelodentinária e o ápice voltado para o espaço pulpar (SENEL *et al.*, 2010).

O exame radiográfico apresenta alta sensibilidade na detecção de lesões de cárie em dentina, entretanto baixa sensibilidade para detecção de lesões em esmalte. Quando utilizado como complemento ao exame clínico na detecção de lesão de cárie, nas faces proximais e oclusais pode auxiliar o cirurgião-dentista na decisão de tratamento. Em uma imagem radiográfica, caso a lesão de cárie alcance a metade interna da dentina, provavelmente haverá uma cavitação na região interproximal. Entretanto, algumas lesões em dentina no estágio inicial não demonstram cavitação. Assim, como forma de avaliar clinicamente esta região, recomenda-se o afastamento temporário dos dentes com borrachas ortodônticas para determinar a decisão de tratamento (BRAGA; MENDES; EKSTRAND, 2010).

Neste estudo foram realizadas radiografias interproximais como um exame complementar ao clínico, uma vez que de acordo com Bloemendal, De Vet, Bouter (2004), o diagnóstico clínico de cárie nas superfícies proximais é mais difícil por conta da falta de acesso e visualização dessa região. Além disso, a maior dificuldade durante a avaliação de uma radiografia refere-se às lesões de cárie na sua fase inicial, ou seja, quando a superfície ainda não está cavitada. Nos casos mais avançados, lesões de cáries nas faces proximais tradicionalmente são diagnosticadas pelo exame clínico associado ao radiográfico (HAITER-NETO *et al.*, 2007; SENEL *et al.*, 2010).

O exame radiográfico não deve ser considerado como um padrão-ouro em relação ao exame clínico, uma vez que cada cavitação observada nas radiografias pode ser acompanhada por uma interrupção do esmalte e, além disso, algumas lesões de cárie são mais profundas clinicamente do que quando observadas apenas na radiografia interproximal. Portanto, o valor do diagnóstico não é expresso em termos de sensibilidade e especificidade. Os resultados do exame clínico e das radiografias interproximais devem ser comparados a partir da avaliação de quantas e que tipo de lesões de cárie são observadas apenas com um método e não com o outro (BLOEMENDAL; DE VET; BOUTER, 2004).

Uma característica observada durante o diagnóstico de lesões de cárie refere-se ao tipo de face dentária examinada, ou seja, os estudos que avaliaram apenas as faces proximais relataram uma maior prevalência de lesões diagnosticadas a partir do exame radiográfico quando comparado ao clínico, e aqueles que avaliaram

apenas a face oclusal o diagnóstico da prevalência de lesões tanto clinicamente quanto radiograficamente é o mesmo quando há um comprometimento de dentina (BLOEMENDAL, DE VET, BOUTER, 2004).

De acordo com Senel *et al.* (2010), Braga, Mendes, Ekstrand (2010), devido ao tamanho da superfície proximal dos dentes posteriores e da perda sutil de minerais, característica esta apresentada por lesões iniciais nestas superfícies, lesões de cárie interproximais em dentes posteriores são normalmente difíceis de visualizar numa radiografia. Além disso, a imagem radiográfica isoladamente não permite a avaliação da atividade da lesão. Outra limitação do método radiográfico interproximal refere-se ao diagnóstico de lesões na face oclusal, revelando-as apenas quando já ocorre envolvimento dentinário significativo (DUTRA *et al.*, 2007).

Vale ressaltar que a digitalização das radiografias convencionais interproximais permitiu a utilização de ferramentas, como por exemplo, a “ampliação” e “alteração de brilho/contraste”, disponíveis no programa *Adobe Photoshop 7.0*[®], durante a avaliação das imagens, o que sobremaneira promove alguns benefícios, não só para o paciente, como também para a eficiência do seu tratamento, devido às inúmeras informações que podem ser extraídas durante o processo de interpretação (SARMENTO *et al.*, 1999).

De acordo com a mensuração dos níveis de cinza nas faces proximais dos dentes posteriores permanentes da amostra (Tabela 31), a média nos pacientes obesos de 6 a 9 anos foi 155,93 e nos eutróficos de 166,46, com diferença significativa entre os grupos ($p < 0,001$). Na faixa etária dos 10 aos 14 anos a média nos obesos foi 156,10 e nos eutróficos de 159,75, também com diferença significativa entre os grupos ($p < 0,001$). Na avaliação dos pré-molares dos pacientes de 6 a 9 anos, a média dos níveis de cinza nos obesos foi 149,66 e nos eutróficos de 150,84, sem diferença significativa entre os grupos ($p = 0,663$). Na faixa etária dos 10 aos 14 anos, a média nos obesos foi 151,65 e nos eutróficos de 153,95, com diferença significativa entre os grupos ($p = 0,003$). Na avaliação dos níveis de cinza dos molares dos pacientes de 6 a 9 anos, a média nos obesos foi 157,55 e nos eutróficos de 167,49, com diferença significativa entre os grupos ($p < 0,001$). Essa mesma diferença significativa foi observada nos pacientes dos 10 aos 14 anos, em

que a média dos níveis de cinza nos obesos foi 162,38 e nos eutróficos de 166,78, como descrito na Tabela 31.

Em relação à mensuração dos níveis de cinza nas faces proximais dos dentes posteriores decíduos da amostra (Tabela 32), a média nos pacientes obesos de 6 a 9 anos foi 133,62 e nos eutróficos de 136,58, com diferença significativa entre os grupos ($p < 0,001$). Na faixa etária dos 10 aos 14 anos a média nos obesos foi 135,24 e nos eutróficos de 141,49, com diferença significativa entre os grupos ($p < 0,001$). Na avaliação dos primeiros molares decíduos dos pacientes de 6 a 9 anos, a média dos níveis de cinza nos obesos foi 118,50 e nos eutróficos de 121,64, com diferença significativa entre os grupos ($p < 0,001$). Na faixa etária dos 10 aos 14 anos, a média nos obesos foi 118,38 e nos eutróficos de 121,89, sem diferença significativa entre os grupos ($p = 0,106$). Na avaliação dos níveis de cinza dos segundos molares decíduos dos pacientes de 6 a 9 anos, a média nos obesos foi 145,07 e nos eutróficos de 148,43, com diferença significativa entre os grupos ($p < 0,001$). Essa mesma diferença significativa foi observada nos pacientes dos 10 aos 14 anos, em que a média dos níveis de cinza nos obesos foi 143,85 e nos eutróficos de 149,43, como descrito na Tabela 32.

Ressalta-se que no exame visual o número de lesões de cárie no esmalte dos obesos foi maior comparado aos eutróficos (Tabela 26). Este resultado pode explicar o porquê do valor da média dos níveis de cinza no esmalte ser menor nos obesos comparados aos eutróficos, uma vez que o polígono foi posicionado na altura do ponto de contato interdentário e não sobre as lesões radiolúcidas detectadas no exame visual.

Tabela 31: Média e desvio-padrão da mensuração dos níveis de cinza nas faces proximais dos dentes posteriores permanentes (pré-molares e 1^{os} molares) nas radiografias interproximais

Fases proximais	Obesos			Eutróficos			Total			p valor
	Número de faces avaliadas	Média	Desvio-padrão	Número de faces avaliadas	Média	Desvio-padrão	Número de faces avaliadas	Média	Desvio-padrão	
Dentes permanentes (Amostra)										
6-9 anos	238	155,93	10,81	403	166,46	8,65	641	162,52	9,45	<0,001
10-14 anos	504	156,10	10,89	991	159,75	9,52	1495	158,51	9,98	<0,001
Pré-molares										
6-9 anos	50	149,66	11,68	25	150,84	9,50	75	150,06	10,94	0,663
10-14 anos	292	151,65	11,09	545	153,95	9,96	837	153,14	10,36	0,003
1^{os} Molares										
6-9 anos	188	157,55	10,58	378	167,49	8,60	566	164,18	9,26	<0,001
10-14 anos	212	162,38	10,60	446	166,78	8,98	658	165,37	9,50	<0,001

Tabela 32: Média e desvio-padrão da mensuração dos níveis de cinza nas faces proximais dos dentes posteriores decíduos (1^{os} e 2^{os} molares) nas radiografias interproximais

Fases proximais	Obesos			Eutróficos			Total			p valor
	Número de faces avaliadas	Média	Desvio-padrão	Número de faces avaliadas	Média	Desvio-padrão	Número de faces avaliadas	Média	Desvio-padrão	
Dentes decíduos (Amostra)										
6-9 anos	326	133,62	9,10	706	136,58	9,24	1032	135,66	9,19	<0,001
10-14 anos	74	135,24	9,59	234	141,49	9,14	308	140,01	9,25	<0,001
1^{os} Molares										
6-9 anos	140	118,50	9,11	309	121,64	9,12	449	120,68	9,12	<0,001
10-14 anos	25	118,38	9,01	66	121,89	9,22	91	120,95	9,16	0,106
2^{os} Molares										
6-9 anos	186	145,07	9,09	397	148,43	9,32	583	147,37	9,25	<0,001
10-14 anos	49	143,85	9,89	168	149,43	9,12	217	148,17	9,29	<0,001

Alguns estudos *in vitro* têm avaliado a mensuração dos níveis de cinza quanto à homogeneidade dos materiais e técnicas de obturação do canal radicular (FRACASSI *et al.*, 2013; SARMENTO *et al.*, 1999; SARMENTO *et al.*, 1998), no diagnóstico de lesões periapicais (SARMENTO *et al.*, 2005; SARMENTO; RUBIRA, 1998), assim como a partir da avaliação de desmineralização do esmalte dentário (LAMBERTI, 2004; HAITER-NETO *et al.*, 2005).

Neste estudo, a mensuração dos níveis de cinza no esmalte das faces proximais dos dentes posteriores permanentes e decíduos teve como objetivo quantificar e comparar o grau de mineralização nesta estrutura dentária nos dois grupos avaliados, uma vez que de acordo com Haiter-Neto *et al.* (2005), a lesão de cárie inicial no esmalte é caracterizada por um processo dinâmico reversível, o qual pode, em princípio, ser solucionado a partir de um tratamento não-invasivo. Neste contexto, deve haver uma busca por métodos que avaliem o processo de desmineralização das superfícies dentárias, como forma de evidenciar o diagnóstico precoce destas lesões.

O resultado de maior importância no processo de diagnóstico da cárie refere-se à decisão do tratamento. Esta etapa abrange diversas questões, como a detecção da lesão, a determinação da sua atividade, e a avaliação dos fatores relacionados ao paciente que possam influenciar ou alterar o estado desta lesão (HAITER-NETO *et al.*, 2005; SENEL *et al.*, 2010).

Assim, diferenças sutis que não são percebidas diante de uma análise visual simples, como o discernimento entre dois níveis de cinza bastantes similares numa radiografia convencional, poderão ser detectados numa radiografia digitalizada, representando uma das vantagens destas imagens a partir do momento em que desprezamos a acuidade visual e analisamos números (SARMENTO *et al.*, 1998; SARMENTO; PRETTO; COSTA, 1999). Assim, a mensuração dos níveis de cinza representa uma vantagem desta tecnologia, pois diminui as variáveis correspondentes às limitações humanas, minimizando as chances de erro, possibilitando a visualização de diferenças sutis de densidade radiográfica, e trata-se de medida quantitativa (DUTRA *et al.*, 2007). No presente estudo, esse parâmetro de avaliação detectou uma menor radiopacidade nas faces proximais dos dentes avaliados, no grupo dos obesos, o que pode significar a presença de

desmineralização, mesmo na ausência de lesão radiolúcida visualizada na radiografia.

5.4.2 Avaliação das radiografias panorâmicas

A avaliação da radiografia panorâmica dos pacientes da amostra não demonstrou imagens compatíveis com ateromas calcificados nos tecidos moles. De acordo com Mupparapu, Kim (2007), os estudos na literatura sobre a pesquisa de ateromas calcificados em radiografias panorâmicas são relatos e séries de casos clínicos, bem como estudos transversais com o objetivo de avaliar e descrever a prevalência destas alterações em determinados grupos populacionais. Assim, a prevalência de ateromas calcificados em alguns estudos foi de 2% a 4,5% com predomínio no sexo masculino na faixa etária de 25 a 88 anos, 3,6% em ambos os sexos na faixa etária de 31 a 86 anos e em uma população africana a prevalência foi 0,43% (faixa etária de 14 a 77 anos). Estes resultados sinalizam que a incidência destas alterações ocorre a partir da segunda e terceira décadas de vida, aumenta com a idade e está associado à presença de doenças sistêmicas, como exemplo de cardiopatias, diabetes tipo II, doenças renais e síndrome metabólica (MUPPARAPU; KIM, 2007).

Outro fator importante a ser considerado na avaliação de calcificações nos tecidos moles refere-se ao tamanho do filme radiográfico panorâmico, visto que pode haver calcificações em áreas abaixo do osso hióide, região esta não abrangida pelo filme utilizado neste estudo (12,7X30,5 cm). A ausência de calcificações na amostra avaliada deve estar relacionada à faixa etária menor que aquela na qual essa alteração é mais frequentemente encontrada.

Durante a análise das radiografias panorâmicas foram identificadas outras alterações, como a presença de calcificação do ligamento estilo hioideo (ou estilo mandibular), a presença de processos inflamatórios no seio maxilar (sinusopatias) e na região periapical.

O ligamento estilo hioideo foi considerado calcificado ou alongado quando possuía mais de 30 mm de comprimento, o que normalmente corresponde para além do início do canal mandibular no ramo da mandíbula (Figura 18).



Figura 18: Radiografia panorâmica de um paciente obeso, sexo feminino, 8 anos de idade, com calcificação do ligamento estilo hioideo (estilo mandibular) bilateral (retângulo branco)

A presença de calcificação do ligamento estilo hioideo (estilo mandibular) (Tabela 33) foi observada em quatro obesos (6,7%), sendo dois (50,0%) do sexo feminino; e em oito eutróficos (6,7%), sendo cinco (62,5%) do sexo feminino, sem diferença significativa entre os grupos ($p=0,678$). Em relação à faixa etária dos 6 aos 9 anos, quatro obesos (100,0%) e quatro eutróficos (50,0%) apresentaram calcificação do ligamento, enquanto que em quatro eutróficos (50,0%) e em nenhum obeso na faixa etária entre 10 a 14 anos, esta característica não foi observada, sem diferença significativa entre os grupos ($p=0,083$).

O processo estilóide caracteriza-se por uma cartilagem longa e de formato cilíndrico, com comprimento normal de aproximadamente 20 a 30 mm, localizado no osso temporal. O alongamento do processo estilóide pode ser identificado se esta estrutura ou a sua ossificação apresentar um comprimento total superior a 30 mm. Quando o alongamento do processo estilóide está associado a sintomas clínicos, como dor no pescoço e na região cervicofacial, tem-se o diagnóstico de síndrome de Eagle. Supõe-se que este sinal ocorra devido à compressão de algumas estruturas neurais e vasculares desta região. Em alguns casos esta síndrome pode causar

derrame, devido à compressão da artéria carótida (GOKCE; SISMAN; SIPAHIOGLU, 2008).

A causa da calcificação do ligamento estilo hioideo (estilo mandibular) permanece sem esclarecimento. A presença de irritações crônicas locais, alterações endócrinas durante a menopausa, persistências dos elementos mesenquimais, o crescimento do tecido ósseo ou mesmo o estresse mecânico durante o desenvolvimento representam possíveis causas para o desenvolvimento desta alteração (GOKCE; SISMAN; SIPAHIOGLU, 2008).

Vale ressaltar que a ossificação parcial do ligamento não será sempre visualizada em uma radiografia panorâmica, o qual geralmente caracteriza-se pelo primeiro exame responsável em identificar esta alteração nos pacientes, pois a projeção destas estruturas pode estar fora do plano de incidência desta imagem. Nesta situação, a presença da ossificação não será diagnosticada e nos casos de síndrome de Eagle não será possível ser identificada apenas com os achados radiológicos do exame panorâmico (ÖZTAS; ORHAN, 2012).

Na avaliação da incidência e dos diferentes tipos de calcificação do ligamento estilo hioideo (estilo mandibular) a partir da radiografia panorâmica de 2000 pacientes na faixa etária entre três a 88 anos, Öztas, Orhan (2012) observaram esta alteração em 1.350 pacientes, sendo 100 na faixa etária entre 3 a 9 anos; 235 de 10 a 19 anos e a maior prevalência dos casos (402) na faixa etária de 40 a 49 anos. Além disso, dois casos de síndrome de Eagle foram identificados. A incidência da calcificação do ligamento foi maior no sexo feminino e tem a característica de ser mais prevalente com o aumento da idade. Os autores deste estudo ressaltam que a incidência de calcificação do ligamento estilo hioideo (estilo mandibular) é maior nos pacientes com alterações sistêmicas. A partir desse resultado, pode-se questionar se nos indivíduos do presente estudo, a presença desta calcificação poderia ser um indicador de futuros problemas sistêmicos.

Durante a avaliação do seio maxilar foi observada presença ou ausência de sinusopatias, como o espessamento da mucosa sinusal, cisto mucoso e velamento do seio maxilar. Os resultados desta análise (Tabela 33) demonstraram estas

alterações em 12 obesos (20,0%) e em 19 eutróficos (15,8%), sem diferença significativa entre os grupos ($p=0,485$). A presença de sinusopatias foi maior no sexo feminino, sendo oito nos obesos (66,7%) e onze nos eutróficos (57,9%), sem diferença significativa entre os grupos ($p=0,625$).

Tabela 33: Frequência absoluta e relativa da amostra de acordo a presença de calcificação do ligamento estilo hioideo (estilo mandibular) e sinusopatias

Variável	Obesos		Eutróficos		Total		p valor
	n	%	n	%	n	%	
Calcificação do ligamento estilo hioideo							
Não	56	93,3	112	93,3	168	93,3	
Sim	4	6,7	8	6,7	12	6,7	
Calcificação do ligamento estilo hioideo (sexo)							
Masculino	2	50,0	3	37,5	5	41,7	0,678
Feminino	2	50,0	5	62,5	7	58,3	
Calcificação do ligamento estilo hioideo (faixa etária)							
6-9 anos	4	100,0	4	50,0	8	66,7	0,083
10-14 anos	0	0,0	4	50,0	4	33,3	
Sinusopatias							
Não	48	80,0	101	84,2	149	82,8	0,485
Sim	12	20,0	19	15,8	31	17,2	
Sinusopatias (sexo)							
Masculino	4	33,3	8	42,1	12	38,7	0,625
Feminino	8	66,7	11	57,9	19	61,3	
Sinusopatias (faixa etária)							
6-9 anos	4	33,3	9	47,4	13	41,9	0,440
10-14 anos	8	66,7	10	52,6	18	58,1	

Em relação à faixa etária, a prevalência de sinusopatias foi maior nos pacientes entre 10 aos 14 anos, sendo oito nos obesos (66,7%) e dez nos eutróficos (52,6%), sem diferença significativa entre os grupos ($p=0,440$), como descrito na Tabela 33. A avaliação de sinusopatias foi realizada no presente estudo, considerando-se serem estes processos inflamatórios e, pela natureza da amostra avaliada (obesos) poderiam estar relacionados. Porém nenhuma correlação pode ser encontrada neste estudo.

Os seios paranasais são cavidades de ar que se comunica com as cavidades nasais por meio de canais e óstios. Os seios são cobertos por uma fina membrana mucosa que adere ao periósteo, e o epitélio ciliado permite a remoção das secreções formadas nas cavidades nasais. Radiograficamente, os seios maxilares são vistos como uma estrutura radiolúcida oval delineada por uma linha fina radiopaca. A radiolucidez é atribuída ao teor de ar, enquanto que a radiopacidade de seus contornos é resultado da densidade das suas paredes (RODRIGUES *et al.*, 2009).

Os achados mais comuns, geralmente assintomáticos, descobertos nos seios maxilares a partir da radiografia panorâmica são o espessamento da mucosa sinusal e o cisto da mucosa antral, também conhecido como pseudocisto antral. O cisto da mucosa antral caracteriza-se pelo espessamento da mucosa sinusal ocasionada pelo acúmulo de exsudado inflamatório, situado abaixo da mucosa, provocando a sua elevação. A lesão normalmente é assintomática e, portanto, descoberta acidentalmente em exames radiográficos de rotina, nos quais nota-se imagem fracamente radiopaca em forma de cúpula no soalho do seio maxilar. O cisto da mucosa antral deve ser diferenciado do cisto mucoso de retenção, o qual se forma durante a presença de algum processo inflamatório responsável pelo bloqueio dos ductos das glândulas seromucosas, ocasionando o acúmulo de secreção, sem sintomatologia dolorosa (VALLO *et al.*, 2010).

A patogênese do cisto mucoso de retenção é incerta, embora eles sejam frequentemente associados aos processos alérgicos, inflamatórios e infecciosos, entretanto não estão relacionados às patologias de origem dentária (RODRIGUES *et al.*, 2009). O espessamento da mucosa do seio maxilar pressupõe sempre a presença de uma irritação, geralmente de origem dentária, como exemplo de cáries

extensas e abscessos periapicais, devido à proximidade das raízes dos pré-molares e molares superiores no assoalho do seio maxilar (VALLO *et al.*, 2010).

Outra alteração que pode ser identificada no seio maxilar refere-se à sinusite, em que as secreções mucosas e o exsudado purulento podem se acumular, principalmente na fase aguda. Assim, radiograficamente, os seios maxilares podem apresentar-se radiopacos ou com velamento, ocasionando a diminuição da transparência (COSTA *et al.*, 2007). Estas características são sugestivas da ocorrência de sinusite, entretanto a presença de velamento do seio maxilar pode também estar associada a traumatismos, barotraumas e hemorragias nesta região (REGE *et al.*, 2012).

Em relação à avaliação dos processos inflamatórios periapicais em decorrência da necrose pulpar, foram identificados aumento do espaço do ligamento periodontal, abscessos dento-alveolares e cistos periapicais. Estas características não foram observadas nos pacientes obesos. Nos pacientes eutróficos, o aumento do espaço do ligamento periodontal foi observado em três pacientes (2,5%), sendo dois do sexo masculino (7 e 11 anos) e um do sexo feminino (12 anos). Em apenas um paciente (0,8%) do sexo feminino de 13 anos foi observada área radiolúcida periapical compatível com abscesso dento-alveolar. A presença de imagem radiolúcida periapical compatível com cisto periapical foi identificada em quatro (3,3%) dos pacientes (um deles apresentava duas lesões), sendo três pacientes do sexo feminino e um masculino, na faixa etária de 12 a 14 anos.

As alterações na região periapical caracterizam-se por um grupo de doenças inflamatórias causadas por microrganismos, quando estes colonizam o sistema de canais radiculares. Este processo inicia-se após a necrose do tecido pulpar como resultado da presença de cárie, trauma ou procedimentos iatrogênicos, momento em que as bactérias invadem e colonizam o sistema de canais radiculares. Dessa forma, as toxinas e os produtos do metabolismo bacteriano, em contato com a região periapical pelo forame, induzem o dano nesta área e originam as alterações inflamatórias (SIQUEIRA Jr.; RÔÇAS, 2007).

Inicialmente, estabelece-se a inflamação pericementária, e a depender da intensidade do agente agressor e das defesas do hospedeiro, esse processo pode evoluir de forma aguda ou crônica, originando lesões que se apresentam sob três

formas distintas: abscesso dento-alveolar, granuloma periapical e cisto radicular. A pericementite pode apresentar uma evolução aguda, resultando em necrose, supuração e conseqüentemente a formação de um abscesso agudo, ou pode assumir um curso crônico e proliferativo, que na maioria dos casos originará a formação de um granuloma ou cisto periapical (DAMANTE *et al.*, 2009; LEONARDI *et al.*, 2011).

Como limitações deste estudo ressaltam-se: o desenho (estudo transversal), o qual não permite a obtenção da história pregressa dos pacientes; o instrumento de coleta dos dados utilizado (formulário) está susceptível ao viés de memória dos responsáveis, assim como no exame clínico intrabucal não foi possível obter a justificativa para a perda precoce de dentes decíduos dos obesos. Entretanto, diante dos resultados apresentados, destaca-se a necessidade dos odontopediatras considerar a relação entre a composição corporal e a saúde bucal dos pacientes, uma vez que são os primeiros profissionais a realizar o diagnóstico das alterações bucais. Além disso, enfatizar a importância de orientação dos pais sobre os cuidados necessários com a higiene bucal dos filhos nesta fase de vida, principalmente nos obesos, os quais estão mais susceptíveis às alterações bucais.

CONCLUSÃO

6 CONCLUSÃO

De acordo com a metodologia empregada e os resultados deste estudo conclui-se que:

- A frequência de visitas ao cirurgião-dentista, assim como os hábitos de higiene bucal dos obesos são menores comparados aos pacientes eutróficos;
- O valor do IHO e do ISG foi significativamente maior nos obesos, mesmo após a classificação por faixa etária;
- A presença de erosão dentária foi identificada em apenas dois pacientes obesos, com maior prevalência de lesões restritas nas faces lingual e palatina dos incisivos e caninos inferiores e superiores respectivamente;
- A avaliação da prevalência de cárie a partir do CPOD não demonstrou diferença significativa entre os grupos, entretanto a média do ceod dos eutróficos foi significativamente maior comparada aos obesos;
- O número de dentes com lesões de cárie em esmalte a partir do ICDAS II foi significativamente maior nos obesos, mesmo após a classificação por faixa etária;
- A análise visual das radiografias interproximais demonstrou maior prevalência de lesão de cárie em esmalte nos obesos;
- O valor da média dos níveis de cinza no esmalte dos dentes posteriores nas radiografias interproximais foi significativamente menor nos obesos comparados aos eutróficos, tanto na avaliação da dentição permanente quanto decídua;
- A análise das radiografias panorâmicas não demonstrou imagens compatíveis com ateromas calcificados nos tecidos moles, entretanto outras alterações foram identificadas, como a presença de calcificação do ligamento estilo hioideo (estilo mandibular), sinusopatias (espessamento da mucosa sinusal, cisto mucoso e velamento do seio maxilar) e dos

processos inflamatórios periapicais (aumento do espaço do ligamento periodontal, abscessos dento-alveolares e cistos periapicais).

REFERÊNCIAS

REFERÊNCIAS

ABRANTES, M. M.; LAMOUNIER, J. A.; COLOSIMO, E. A. Prevalência de sobrepeso e obesidade em crianças e adolescentes das regiões Sudeste e Nordeste. **J Pediatr. (Rio J.)**, Rio de Janeiro, v. 78, n. 4, p. 335-340, jul./ago. 2002.

AFONSO, C. T.; CUNHA, C. F.; OLIVEIRA, T. R. P. R. Tratamento da obesidade na infância e adolescência: uma revisão da literatura. **Rev Med. Minas Gerais**, Belo Horizonte, v. 18, n. 4, p. S131-S138, nov. 2008.

AGUIRRE, J. M. *et al.* Dental enamel defects in celiac patients. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.**, St. Louis, v. 84, n. 6, p. 646-650, Dec. 1997.

AGUSTSDOTTIR, H. *et al.* Caries prevalence of permanent teeth: a national survey of children in Iceland using ICDAS. **Community Dent. Oral Epidemiol.**, Copenhagen, v. 38, n. 4, p. 299-309, Aug. 2010.

AL-ZAHRANI, M. S.; BISSADA, N. F.; BORAWSKIT, E. A. Obesity and periodontal disease in young, middle-aged, and older adults. **J Periodontol.**, Chicago, v. 74, n. 5, p. 610-615, May 2003.

ANDREOLLO, N. A.; LOPES, L. R.; COELHO-NETO, J. S. Doença do refluxo gastroesofágico: qual a eficácia dos exames no diagnóstico? **ABCD Arq Bras Cir Dig.**, São Paulo, v. 23, n. 1, p. 6-10, jan./mar. 2010.

ASSAF, A. V. *et al.* Effect of different diagnostic thresholds on dental caries calibration – a 12 month evaluation. **Community Dent Oral Epidemiol.**, Copenhagen, v. 34, n. 3, p. 213-219, Jun. 2006.

BADER, J. D.; SHUGARS, D. A.; BONITO, A. J. Systematic reviews of selected dental caries diagnostic and management methods. **J Dent Educ.**, Washington, v. 65, n. 10, p. 960-968, Oct. 2001.

BAILLEUL-FORESTIER, I. *et al.* Caries experience in a severely obese adolescent population. **Int J Paediatr Dent.**, Oxford, v. 17, n. 5, p. 358-363, Sep. 2007.

BALABAN, G.; SILVA, G. A. P. Efeito protetor do aleitamento materno contra a obesidade infantil. **J Pediatr. (Rio J.)**, Rio de Janeiro, v. 80, n. 1, p. 7-16, jan./fev. 2004.

_____. Prevalência de sobrepeso e obesidade em crianças e adolescentes de uma escola da rede privada de Recife. **J Pediatr. (Rio J.)**, Rio de Janeiro, v. 77, n. 2, p. 96-100, mar./abr. 2001.

BARAK, N.; EHRENPREIS, E. D.; HARRISON, J. R.; SITRIN, M. D. Gastro-oesophageal reflux disease in obesity: pathophysiological and therapeutic considerations. **Obes Rev.**, Oxford, v. 3, n. 1, p. 9-15, Feb. 2002.

BARROS, V. O. *et al.* Perfil alimentar de crianças com excesso de peso atendidas em unidades básicas de saúde da família em Campina Grande-PB. **Alim Nutr.**, Araraquara, v. 22, n. 2, p. 239-245, abr./jun. 2011.

BARTLETT, D.; GANSS, C.; LUSSI, A. Basic Erosive Wear Examination (BEWE): a new scoring system for scientific and clinical needs. **Clin Oral Investig.**, Berlin, v. 12, suppl. 1, p. S65-S68, Mar. 2008.

BERNARDES, A. C.; PIMENTA, L. P.; CAPUTO, M. E. Obesidade infantil: correlação colesterol e relação cinturaquadril. 2003. Disponível em: <<http://www.revistadigitalvidaesaude.hpg.com.br>>. Acesso em: 10 mai. 2010.

BLOEMENDAL, E.; DE VET, H. C.; BOUTER, L. M. The value of bitewing radiographs in epidemiological caries research: a systematic review of the literature. **J Dent.**, Bristol, v. 32, n. 4, p. 255-264, May 2004.

BRAGA, M. M. *et al.* Feasibility of the International Caries Detection and Assessment System (ICDAS-II) in Epidemiological Surveys and Comparability with Standard World Health Organization Criteria. **Caries Res.**, Basel, v. 43, n. 4, p. 245-249, May 2009.

BRAGA, M. M.; MENDES, F. M.; EKSTRAND, K. R. Detection activity assessment and diagnosis of dental caries lesions. **Dent Clin North Am.**, Philadelphia, v. 54, n. 3, p. 479-493, Jul. 2010.

BRANCO, C. A. *et al.* Erosão dental: diagnóstico e opções de tratamento. **Rev Odontol UNESP**, Marília, v. 37, n. 3, p. 235-242, jul./set. 2008.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Atenção Básica. Coordenação Geral de Saúde Bucal. **Projeto SB Brasil 2010: pesquisa nacional de saúde bucal – resultados principais.** Brasília, DF, 2011.

_____. Secretária de Vigilância Sanitária. Portaria n. 453 de 1 de junho de 1998. **Diretrizes de Proteção Radiológica em Radiodiagnóstico Médico e Odontológico.** Diário Oficial da União, n. 103, 2 de junho de 1998.

BRENNAN, J. An introduction to digital radiography in dentistry. **J Orthod.**, Oxford, UK, v. 29, n. 1, p. 66-69, Mar. 2002.

BRUSS, M. B.; MORRIS, J.; DANNISON, L. Prevention of childhood obesity: sociocultural and familial factors. **J Am Diet Assoc.**, Chicago, v. 103, n. 8, p. 1042-1045, Aug. 2003.

BUTT, A.; MAHONEY, M.; SAVAGE, N. W. The impact of computer display performance on the quality of digital radiographs: a review. **Aust Dent J.**, Sydney, v. 57, suppl. 1, p. 16-23, Mar. 2012.

CADAVID, A. S.; LINCE, C. M. A.; JARAMILLO, M. C. Dental caries in the primary dentition of a colombian population according to the ICDAS criteria. **Braz Oral Res.**, São Paulo, v. 24, n. 2, p. 211-216, Apr./Jun. 2010.

CANTEKIN, K. *et al.* Dental caries and body mass index in a sample of 12-year-old eastern Turkish children. **J Dent Sci.**, Taipei, v. 7, n. 1, p. 77-80, Mar. 2012.

CARVALHO, M. F. *et al.* Correlação entre a merenda escolar, obesidade e cariogenicidade em escolares. **Rev Odonto.**, São Bernardo do Campo, v. 17, n. 34, p. 56-63, jul./dez. 2009.

CASTRO, A. G. P.; AMANCIO, O. M. S. Nutrição e fisiologia dos dentes. **Nutrire Rev Soc Bras Aliment Nutr.**, São Paulo, v. 19, n. 20, p. 87-104, dez. 2000.

CATELAN, A.; GUEDES, A. P. A.; SANTOS, P. H. Erosão dental e suas implicações sobre a saúde oral. **RFO UPF**, Passo Fundo, v. 15, n. 1, p. 83-86, jan./abr. 2010.

CHAPPER, A. *et al.* Obesity and periodontal disease in diabetic pregnant women. **Braz Oral Res.**, São Paulo, v. 19, n. 2, p. 83-87, Apr./Jun. 2005.

CINAR, A. B.; MURTOOMA, H. Interrelation between obesity, oral health and life-style factors among Turkish school children. **Clin Oral Investig.**, Berlin, v. 15, n. 2, p. 177-184, Apr. 2011.

CONCEIÇÃO-MACHADO, M. E. *et al.* Hypertriglyceridemic waist phenotype: association with metabolic abnormalities in adolescents. **J Pediatr. (Rio J.)**, Rio de Janeiro, v. 89, n. 1, p. 56-63, Jan./Feb. 2013.

CORDAIN, L. *et al.* Origins and evolution of the Western diet: health implications for the 21st century. **Am J Clin Nutr.**, Bethesda, v. 81, n. 2, p. 341-354, Feb. 2005.

CORDINHÃ, A. C.; PAÚL, A.; FERNANDES, L. Obesidade infantil e hipertensão arterial: a realidade de uma população pré-escolar. **Acta Pediatr Port.**, Lisboa, v. 40, n. 4, p. 145-149, Jul./Ago. 2009.

CORTELLI, S. C. *et al.* Avaliação da condição bucal e do risco de cárie de alunos ingressantes em curso de Odontologia. **PGR-Pós-Grad Rev Fac Odontol.**, São José dos Campos, v. 5, n. 1, p. 35-42, jan./abr. 2002.

CORTELLI, S. C. *et al.* Fatores de risco a cárie e CPOD em crianças com idade escolar. **Ciênc Odontol Bras.**, São José dos Campos, v. 7, n. 2, p. 75-82, abr./jun. 2004.

COSTA, A. L. M.; PAIVA, E.; FERREIRA, L. P. Saúde oral infantil: uma abordagem preventiva. **Rev Port Clin Geral**, Lisboa, v. 22, n. 3, p. 337-346, 2006.

COSTA, A.; SILVA, C. Obesidade infantil: conhecimentos e comportamentos dos pais de crianças entre os 6-10 anos. **Rev Fac Ciênc Saúde**, Porto, v. 6, p. 208-217, 2009.

COSTA, C. M. A. C. *et al.* Diagnóstico das alterações nos seios maxilares através da imagem digitalizada. **Salusvita**, Bauru, v. 26, n. 1, p. 11-21, jan./abr. 2007.

COUTINHO, P. G. *et al.* Avaliação do índice de desgaste de escovas dentais utilizadas por pré-escolares. **Rev Odontol UNESP**, Marília, v. 36, n. 1, p. 97-101, jan./mar. 2007.

CRISPIM, M. G. A. *et al.* Saúde bucal e sua associação com o estado nutricional e a condição socioeconômica em adolescentes. **Rev Gauch Odontol.**, Porto Alegre, v. 58, n.1, p. 41-46, jan./mar. 2010.

CURY, J. A. *et al.* Composition of dental plaque formed in the presence of sucrose and after its Interruption. **Braz Dent J.**, Ribeirão Preto, v. 14, n. 3, p. 147-152, mar. 2003.

DAMANTE, J. H. *et al.* Interpretação radiográfica: aspectos radiográficos das lesões do complexo maxilomandibular. In. ALVARES, L. C.; TAVANO, O. **Curso de radiologia em Odontologia**. 5. ed. São Paulo: Santos, 2009, p.159-189.

DE AMORIM, R. G. *et al.* Caries experience in a child population in a deprived area of Brazil, using ICDAS II. **Clin Oral Investig.**, Berlin, v. 16, n. 2, p. 513-520, Apr. 2012.

DENBESTEN, P.; LI, W. Chronic fluoride toxicity: dental fluorosis. **Monogr Oral Sci.**, Basel, v. 22, p. 81-96, Jun. 2011.

DINIZ, M. B.; SILVA, R. C.; ZUANON, A. C. C. Bruxismo na infância: um sinal de alerta para odontopediatras e pediatras. **Rev Paul Pediatr.**, São Paulo, v. 27, n. 3, p. 329-334, set. 2009.

DOLATABADI, M. A. *et al.* Calcified carotid artery atheromas on panoramic radiographs of dental patients with diabetes. **J Calif Dent Assoc.**, San Francisco, v. 38, n. 3, p. 187-192, Mar. 2010.

DUTRA, G. M. C. *et al.* Avaliação da densidade óptica da superfície oclusal através de radiografias digitalizadas e sua relação com a presença de lesões de cárie em molares decíduos. **Revista Odonto Ciência – Fac. Odonto/PUCRS**, v. 22, n. 57, p. 222-227, jul./set. 2007.

EKUNI, D. *et al.* Relationship between body mass index and periodontitis in young Japanese adults. **J Periodont Res.**, Copenhagen, v. 43, n. 4, p. 417-421, Aug. 2008.

ELLS, L. J. *et al.* Prevention of childhood obesity. **Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.**, Amsterdam, v. 19, n. 3, p. 441-454, Sep. 2005.

FADEL, H. T. *et al.* Clinical and biological indicators of dental caries and periodontal disease in adolescents with or without obesity. **Clin Oral Investig.**, Berlin, 2013. Disponível em: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00784-013-0972-9>. Acesso em: 04 abr. 2013.

FRACASSI, L. D. *et al.* Evaluation of the quality of different endodontic obturation techniques by digital radiography. **Clin Oral Investig.**, Berlin, v. 17, n. 1, p. 97-103, Jan. 2013.

FRANÇA, S. Dentifrícios fluoretados: equilíbrio entre benefícios e riscos. **Rev Assoc Paul Cir Dent.**, São Paulo, v. 66, n. 1, p. 6-11, jan./mar. 2012.

_____. Erosão dentária exige diagnóstico cuidadoso para tratamento eficaz. **Rev Assoc Paul Cir Dent.**, São Paulo, v. 64, n. 6, p. 406-412, nov./dez. 2010.

FRANCHINI, R. *et al.* Poor oral hygiene and gingivitis are associated with obesity and overweight status in paediatric subjects. **J Clin Periodontol.**, Copenhagen, v. 38, n. 11, p. 1021-1028, Nov. 2011.

FRANCISCHI, R. P. P. *et al.* Obesidade: atualização sobre sua etiologia, morbidade e tratamento. **Rev Nutr.**, Campinas, v. 13, n. 1, p. 17-28, jan./abr. 2000.

FREDDO, S. L. *et al.* Hábitos de higiene bucal e utilização de serviços odontológicos em escolares de uma cidade da Região Sul do Brasil. **Cad Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 24, n. 9, p. 1991-2000, set. 2008.

FREITAS, A.; ROSA, J. E.; SOUZA, I. F. **Radiologia Odontológica**. São Paulo: Artes Médicas, 2000. 748 p.

FRIEDLANDER, A. H. *et al.* Radiographic quantification of chronic dental infection and its relationship to the atherosclerotic process in the carotid arteries. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.**, St. Louis, v. 109, n. 4, p. 615-621, Apr. 2010.

FRIEDLANDER, A. H.; GARRETT, N. R.; NORMAN, D. C. The prevalence of calcified carotid artery atheromas on the panoramic radiographs of patients with type 2 diabetes mellitus. **J Am Dent Assoc.**, Chicago, v. 133, n. 11, p. 1516-1523, Nov. 2002.

GANSS, C.; LUSSI, A. Current erosion indices—flawed or valid? **Clin Oral Investig.**, Berlin, v. 12, suppl. 1, p. S1-S3, Mar. 2008.

GARBIN, C. A. S. *et al.* Saúde bucal e educação infantil: avaliação do desgaste e do acondicionamento de escovas dentárias utilizadas por pré-escolares. **Rev Odontol UNESP**, Marília, v. 41, n. 2, p. 81-87, mar./abr. 2012.

GENCO, R. J. *et al.* A proposed model linking inflammation to obesity, diabetes, and periodontal infections. **J Periodontol.**, Chicago, v. 76, suppl. 11, p. 2075-2084, Nov. 2005.

GERDIN, E. W. *et al.* Dental caries and body mass index by socio-economic status in Swedish children. **Community Dent Oral Epidemiol.**, Copenhagen, v. 36, n.5, p. 459-465, Oct. 2008.

GODLEWSKI, A. E.; VEYRUNE, J. L.; NICOLAS, E. Obésité et santé bucco-dentaire: spécificités du patient obèse au cabinet dentaire. **Odontostomatol Trop.**, Dakar, v. 31, n. 123, p. 25-32, Sep. 2008.

GOKCE, C.; SISMAN, Y.; SIPAHIOGLU, M. Styloid process elongation or eagle's syndrome: is there any role for ectopic calcification? **Eur J Dent.**, Ankara, v. 2, n. 3, p. 224-228, Jul. 2008.

GOMEZ, J. *et al.* In vitro performance of different methods in detecting occlusal caries lesions. **J Dent.**, Bristol, v. 41, n. 2, p. 180-186, Feb. 2013.

GOSWAMI, M.; VERMA, A.; VERMA, M. Benign migratory glossitis with fissured tongue. **J Indian Soc Pedod Prev Dent.**, Chandigarh, v. 30, n. 2, p. 173-175, Apr./Jun. 2012.

GRANVILE-GARCIA, A. F.; MOREIRA, P. V. L.; MENEZES, V. A. Obesidade como fator de risco para alterações orais. **Arq Odontol.**, Belo Horizonte, v. 38, n. 4, p. 279-286, out./dez. 2002.

_____. *et al.* Obesity and dental caries among preschool children in Brazil. **Rev Salud Pública**, Bogotá, v. 10, n. 5, p. 788-795, Nov./Dec. 2008.

GUPTA, M. *et al.* Dental erosion in children. **J Oral Health Comm Dent.**, Derabassi, v. 3, n. 3, p. 56-61, Sep. 2009.

GUPTA, N. *et al.* Childhood obesity in developing countries: epidemiology, determinants, and prevention. **Endocr Rev.**, Baltimore, v. 33, n. 1, p. 48-70, Feb. 2012.

HAITER-NETO, F. *et al.* A comparison of older and newer versions of intraoral digital radiography systems: diagnosing noncavitated proximal carious lesions. **J Am Dent Assoc.**, Chicago, v. 138, n. 10, p. 1353-1359, Oct. 2007.

HAITER-NETO, F. *et al.* Linear and logarithmic subtraction for detecting enamel subsurface demineralization. **Dentomaxillofac Radiol.**, Erlangen, v. 34, n. 3, p. 133-139, May 2005.

HAN, D. H. *et al.* Visceral fat area-defined obesity and periodontitis among Koreans. **J Clin Periodontol.**, Copenhagen, v. 37, n. 2, p. 172-179, Feb. 2010.

HARA, A. T.; ZERO, D. T. The caries environment: saliva, pellicle, diet, and hard tissue ultrastructure. **Dent Clin North Am.**, Philadelphia, v. 54, n. 3, p. 455-467, Jul. 2010.

HEBLING, E. Prevenção das doenças periodontais. In: PEREIRA, A. C. (Org.). **Odontologia em saúde coletiva: planejando ações e promovendo saúde**. Porto Alegre: Artmed, 2003, p. 340-364.

HONKALA, E. *et al.* Measuring Dental Caries in the Mixed Dentition by ICDAS. **Int J Dent.**, Cairo, v. 2011, p. 1-6, Oct. 2011.

HONORATO, A. S. *et al.* Perfis antropométrico, lipídico e glicêmico em adolescentes de uma instituição filantrópica no noroeste do Paraná. **J Bras Patol Med Lab.**, Rio de Janeiro, v. 46, n. 1, p. 7-15, fev. 2010.

IMAI, P. H.; YU, X.; MACDONALD, D. Comparison of interdental brush to dental floss for reduction of clinical parameters of periodontal disease: a systematic review. **Can J Dent Hygiene**, Ottawa, v. 46, n. 1, p. 63-78, Feb. 2012.

ISMAIL, A. I. *et al.* The International Caries Detection and Assessment System (ICDAS): an integrated system for measuring dental caries. **Community Dent. Oral Epidemiol.**, Copenhagen, v. 35, n. 3, p. 170-178, Jun. 2007.

JIN, B. H. *et al.* Early childhood caries: prevalence and risk factors in Seoul, Korea. **J Public Health Dent.**, Raleigh, v. 63, n. 3, p. 183-188, 2003.

KAPLAN, L. M. Treatment of gastroesophageal reflux disease in obese patients. **Gastroenterol Hepatol.**, New York, v. 4, n. 12, p. 841-843, Dec. 2008.

KARP, W. B. Childhood and adolescent obesity: a national epidemic. **J Calif Dent Assoc.**, San Francisco, v. 26, n. 10, p. 771-773, Oct. 1998.

KATZ, J.; BIMSTEIN, E. Pediatric obesity and periodontal disease: a systematic review of the literature. **Quintessence Int.**, Berlin, v. 42, n. 7, p. 595-599, Jul./Aug. 2011.

KÜHNISCH, J. *et al.* Occlusal caries detection in permanent molars according to WHO basic methods, ICDAS II and laser fluorescence measurements. **Community Dent Oral Epidemiol.**, Copenhagen, v. 36, n. 6, p. 475-484, Dec. 2008.

LAMBERTI, P. L. R. **Avaliação radiográfica convencional e digital dos processos de des/remineralização do esmalte dentário**: estudo experimental. 2004. 142 f. Tese (Doutorado). Universidade Federal da Paraíba/Universidade Federal da Bahia, Salvador, 2004.

LAURIS, J. R. P.; COSTA, E. T.; BÓSCOLO, F. N. Radiografia odontológica digitalizada: técnicas dos principais processamentos digitais. **Rev da ABRO**, v. 2, n. 1, p. 1-5, jan/jun. 2001.

LEONARDI, D. P. *et al.* Alterações pulpares e periapicais. **RSBO (Impr.)**, Joinville, v. 8, n. 4, p. 47-61, out./dez. 2011.

LEVINE, R. S. *et al.* Monitoring trends in childhood obesity: a simple school-based model. **Public Health**, London, v. 122, n. 3, p. 255-260, Mar. 2008.

LOB-CORZILIUS, T. Overweight and obesity in childhood: a special challenge for public health. **Int J Hyg Environ Health**, Jena, v. 210, n. 5, p. 585-589, Oct. 2007.

LOPES, N. R.; BARBIERI, D.; ANDO, T. Prevalência de defeito do esmalte em pacientes celíacos. **Rev Odontol UNICID**, São Paulo, v. 13, n. 1, p. 37-47, jan./abr. 2001.

LUDWIG, D. S.; PETERSON, K. E.; GORTMAKER, S. L. Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: a prospective, observational analysis. **Lancet**, London, v. 357, n. 9255, p. 505-508, Feb. 2001.

LUSSI, A.; JAEGGI, T. Erosion: diagnosis and risk factors. **Clin Oral Investig.**, Berlin, v. 12, suppl. 1, p. S5–S13, Mar. 2008.

MACHADO, E. *et al.* Obesidade como fator de risco à periodontite: é possível? **Rev Gauch Odontol.**, Porto Alegre, v. 59, suppl. 0, p. 45-50, jan./jun. 2011.

MADDEN, R. P. *et al.* Utility of panoramic radiographs in detecting cervical calcified carotid atheroma. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.**, St. Louis, v. 103, n. 4, p. 543-548, Apr. 2007.

MANGUEIRA, D. F.; SAMPAIO, F. C.; OLIVEIRA, A. F. Association Between Socioeconomic Factors and Dental Erosion in Brazilian Schoolchildren. **J Public Health Dent.**, Raleigh, v. 69, n. 4, p. 254-259, 2009.

MANGUEIRA, D. F. B. *et al.* Prevalência e fatores associados à erosão dentária em escolares de João Pessoa. **Comun Ciênc Saúde**, Brasília, v. 20, n. 1, p. 29-36, jan./mar. 2009.

MANTOVANI, R. M. *et al.* Obesidade na infância e adolescência. **Rev Med Minas Gerais**, Belo Horizonte, v. 18, n. 4, p. S107-S118, nov. 2008.

MARGARITIS, V. *et al.* Evaluation of three different scoring systems for dental erosion: A comparative study in adolescents. **J Dent.**, v. 39, n. 1, p. 88-93, Jan. 2011.

MARQUES, C. D. F. *et al.* The prevalence of overweight and obesity in adolescents in Bahia, Brazil. **Nutr Hosp.**, Madrid, v. 28, n. 2, p. 491-496, Mar./Apr. 2013.

MARSHALL, T. A. *et al.* Dental caries and childhood obesity: roles of diet and socioeconomic status. **Community Dent Oral Epidemiol.**, Copenhagen, v. 35, n. 6, p. 449-458, Dec. 2007.

MATEOS, A. Brasileiros comem cada vez mais e com pior qualidade. **Rev Reg Araçatuba Assoc Paul Cir Dent.**, Araçatuba, v. 53, n. 1, p. 8-20, jan./fev. 1999.

MCGUIRE, J. *et al.* Erosive tooth wear among children in the United States: relationship to race/ethnicity and obesity. **Int J Paediatr Dent.**, Oxford, v. 19, n. 2, p. 91-98, Mar. 2009.

MELLO, E. D.; LUFT, V. C.; MEYER, F. Obesidade infantil: como podemos ser eficazes? **J Pediatr. (Rio J.)**, Rio de Janeiro, v. 80, n. 3, p. 173-182, maio/jun. 2004.

MITROPOULOS, P. *et al.* Diagnostic performance of the visual caries classification system ICDAS II versus radiography and micro-computed tomography for proximal caries detection: an in vitro study. **J Dent.**, Bristol, v. 38, n. 11, p. 859-867, Nov. 2010.

MODÉER, T. *et al.* Association between obesity, flow rate of whole saliva, and dental caries in adolescents. **Obesity**, Silver Spring, v. 18, n. 12, p. 2367-2373, Dec. 2010.

MOREIRA, P. V. L.; COLARES, V. Obesidade na adolescência e suas repercussões na saúde oral. **Rev Odonto Ciênc.**, Porto Alegre, v. 19, n. 43, p. 79-84, jan./mar. 2004.

MOYNIHAN, P.; PETERSEN, P. E. Diet, nutrition and the prevention of dental diseases. **Public Health Nutr.**, Wallingford, v. 7, n. 1A, p. 201-226, Feb. 2004.

MUPPARAPU, M.; KIM, I. H. Calcified carotid artery atheroma and stroke: a systematic review. **J Am Dent Assoc.**, Chicago, v. 138, n. 4, p. 483-492, Apr. 2007.

NAVARRO, V. P. *et al.* Desordens alimentares: aspectos de interesse na odontologia. **Rev Gauch Odontol.**, Porto Alegre, v. 59, suppl. 0, p. 15-18, jan./jun. 2011.

NEVILLE, B. W. *et al.* Doenças dermatológicas. In: _____. **Patologia Oral e Maxilofacial**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004, p. 617-670.

OLIVEIRA, B. H.; SANTOS, A. P. P.; NADANOVSKY, P. Uso de dentifrícios fluoretados por pré-escolares: o que os pediatras precisam saber? **Rev Residência Pediátrica**, Rio de Janeiro, v. 2, n. 2, p. 12-19, maio/ago. 2012.

OLIVEIRA, C. L. *et al.* Obesidade e síndrome metabólica na infância e adolescência. **Rev Nutr.**, Campinas, v. 17, n. 2, p. 237-245, abr./jun. 2004.

_____.; FISBERG, M. Obesidade na infância e adolescência: uma verdadeira epidemia. **Arq Bras Endocrinol Metab.**, São Paulo, v. 47, n. 2, p. 107-108, abr. 2003.

O'SULLIVAN, E. A. A new index for measurement of erosion in children. **Eur J Paediatr Dent.**, Carimate, v. 1, n. 2, p. 69-74, Jun. 2000.

ÖZTAS, B.; ORHAN, K. Investigation of the incidence of stylohyoid ligament calcifications with panoramic radiographs. **J Investig Clin Dent.**, Richmond, v. 3, n. 1, p. 30-35, Feb. 2012.

PALLAVI, S. K.; RAJKUMAR, G. C. Soft drinks and oral health: a review. **Ind J Public Health Res Develop.**, Uttar Pradesh, v. 2, n. 1, p. 135-138, Jan./Jun. 2011.

PARIZOTTO, S. P. C. O. L. *et al.* Eficácia de duas técnicas de utilização de fio dental e sua associação com a ocorrência de traumatismo gengival em crianças. **Pesq Bras Odontoped Clin Integr.**, João Pessoa, v. 9, n. 1, p. 19-23, jan./abr. 2009.

PARKS, E. T.; WILLIAMSON, G. F. Digital radiography: an overview. **J Contemp Dent Pract.**, Cincinnati, v. 3, n. 4, p. 23-39, Nov. 2002.

PASCHOAL, M. A.; TREVIZAN, P. F.; SCODELER, N. F. Heart rate variability, blood lipids and physical capacity of obese and non-obese children. **Arq Bras Cardiol.**, São Paulo, v. 93, n. 3, p. 223-229, set. 2009.

PEDRAZZI, V. *et al.* Métodos mecânicos para o controle do biofilme dentário supragengival. **Rev Periodontia**, Taubaté, v. 19, n. 3, p. 26-33, set. 2009.

PERES, K. G. *et al.* Dental erosion in 12-year-old schoolchildren: a cross-sectional study in Southern Brazil. **Int J Paediatr Dent.**, Oxford, v. 15, n. 4, p. 249-255, Jul. 2005.

PIHLSTROM, B. L.; MICHALOWICZ, B. S.; JOHNSON, N. W. Periodontal diseases. **Lancet**, London, v. 366, n. 9499, p. 1809-1820, Nov. 2005.

PINHEIRO, R. S. *et al.* Gênero, morbidade, acesso e utilização de serviços de saúde no Brasil. **Ciênc Saúde Coletiva**, Rio de Janeiro, v. 7, n. 4, p. 687-707, out./dez. 2002.

PINTO, V. G. Identificação de problemas. In: _____. **Saúde bucal coletiva**. 4ª ed. São Paulo: Santos, 2000, p. 139-222.

PIZZOL, K. E. D. C. *et al.* Bruxismo na infância: fatores etiológicos e possíveis tratamentos. **Rev Odontol UNESP**, Marília, v. 35, n. 2, p. 157-163, abr./jun. 2006.

PORNPRASERTSUK-DAMRONGSRI, S. *et al.* The prevalence of carotid artery calcifications detected on panoramic radiographs in patients with metabolic syndrome. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.**, St. Louis, v. 108, n. 4, p. 57-62, Oct. 2009.

RASMUSSEN, C. G.; ERIKSSON, M. A. Celiac disease and mineralization disturbances of permanent teeth. **Int J Paediatr Dent.**, Oxford, v. 11, n. 3, p. 179-183, May 2001.

RAUEN, M. S.; BACK, J. C. V.; MOREIRA, E. A. M. Doença celíaca: sua relação com a saúde oral. **Rev Nutr PUCAMP.**, Campinas, v. 18, n. 2, p. 271-276, mar./abr. 2005.

REEVES, A. F. *et al.* Total body weight and waist circumference associated with chronic periodontitis among adolescents in the United States. **Arch Pediatr Adolesc Med.**, Chicago, v. 160, n. 9, p. 894-899, Sep. 2006.

REGE, I. C. *et al.* Occurrence of maxillary sinus abnormalities detected by cone beam CT in asymptomatic patients. **BMC Oral Health**, London, 2012. Disponível em: <http://www.biomedcentral.com/1472-6831/12/30>. Acesso em: 29 dez 2012.

REIFSNIDER, E.; MOBLEY, C.; MENDEZ, D. B. Childhood obesity and early childhood caries in a WIC population. **J Multicult Nurs Health**, Chautauqua, v. 10, n. 2, p. 24-31, 2004.

ROCHA, C. T. *et al.* Erosão dental na infância e sua associação com o refluxo gastroesofágico. **Pesq Bras Odontoped Clin Integr.**, João Pessoa, v. 11, n. 2, p. 305-310, abr./jun. 2011.

RODRIGUES, C. D. *et al.* Prevalence and risk factors of mucous retention cysts in a Brazilian population. **Dentomaxillofac Radiol.**, Erlangen, v. 38, n. 7, p. 480-483, Oct. 2009.

SAITO, T. *et al.* Relationship between obesity, glucose tolerance, and periodontal disease in Japanese women: the Hisayama study. **J Periodont Res.**, Copenhagen, v. 40, n. 4, p. 346-353, Aug. 2005.

SALES-PERES, S. H. C. *et al.* Prevalência de sobrepeso e obesidade e fatores associados em adolescentes na região centro-oeste do estado de São Paulo (SP, Brasil). **Ciênc Saúde Coletiva**, Rio de Janeiro, v. 15, suppl. 2, p. 3175-3184, out. 2010.

SARMENTO, V. A. *et al.* Análise radiográfica mesiodistal da densidade óptica dos materiais utilizados em diferentes técnicas de obturação endodôntica, através de imagens digitalizadas. **RFO UPF.**, Passo Fundo, v. 4, n. 2, p. 7-10, jul./dez. 1999.

_____. Avaliação da qualidade de obturação endodôntica através da digitalização direta de imagens. **Rev Odonto Ciênc.**, Porto Alegre, v. 13, n. 26, p. 139-155, dez. 1998.

_____. Avaliação do emprego de ferramentas digitais na detecção radiográfica de lesão periapical artificialmente produzida, em radiografias obtidas de filmes de diferentes sensibilidades. **Rev Odonto Ciênc.**, Porto Alegre, v. 20, n. 48, p. 163-169, abr./jun. 2005.

SARMENTO, V. A.; PRETTO, S. M.; COSTA, N. P. Entendendo a imagem digitalizada. **Rev Odonto Ciênc.**, Porto Alegre, v. 14, n. 27, p. 171-178, jun. 1999.

SARMENTO, V. A.; RUBIRA, I. R. F. Mensuração da densidade óptica apical: uma proposta para diagnóstico diferencial em Endodontia. **J Bras Odontol Clín.**, Curitiba, v. 2, n. 12, p. 65-68, nov./dez. 1998.

SENEL, B. *et al.* Diagnostic accuracy of different imaging modalities in detection of proximal caries. **Dentomaxillofac Radiol.**, Erlangen, v. 39, n. 8, p. 501-511, Dec. 2010.

SILVA, C. C. C.; ALMEIDA, M. E. F. Excesso de peso e hábitos de vida e alimentares na adolescência: um paralelo entre escola pública e particular. **Rev Enferm Integr.**, Ipatinga, v. 2, n. 1, p. 200-212, jul./ago. 2009.

SILVA, G. A.; ANTUNES, M. M. C. Regurgitação e doença do refluxo gastroesofágico. In: FIGUEIRA, F. **Pediatria**. Recife: Instituto Materno-Infantil de Pernambuco (IMIP), 2004.

SILVA, P. C. *et al.* Oral manifestations of celiac disease. A case report and review of the literature. **Med Oral Patol Oral Cir Bucal**, Valencia, v. 13, n. 9, p. 559-562, Sep. 2008.

SILVA, Y. M. P.; COSTA, R. G.; RIBEIRO, R. L. Obesidade infantil: uma revisão bibliográfica. **Saúde Amb. Revista**, Duque de Caxias, v. 13, n. 1, p. 1-15, jan./jun. 2008.

SIQUEIRA Jr., J. F.; RÔÇAS, I. N. Bacterial pathogenesis and mediators in apical periodontitis. **Braz Dent J.**, Ribeirão Preto, v. 18, n. 4, p. 267-280, Oct./Nov. 2007.

SIRAGUSA, M.; MCDONNELL, D. J. Indirect digital images: limit of compression for diagnosis in endodontics. **Int Endod J.**, Oxford, v. 35, n. 12, p. 991-995, Dec. 2002.

SOARES, D. *et al.* Doenças da gengiva e periodonto em crianças e adolescentes. **Acta Pediatr Port.**, Lisboa, v. 40, n. 1, p. 23-29, Jan./Fev. 2009.

SOARES, L. D.; PETROSKI, E. L. Prevalência, fatores etiológicos e tratamento da obesidade infantil. **Rev Bras Cineantropom Desempenho Hum.**, Florianópolis, v. 5, n. 1, p. 63-74, 2003.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. **Obesidade na infância e adolescência**: manual de orientação / Sociedade Brasileira de Pediatria. 2. ed. São Paulo: Departamento Científico de Nutrologia 2012. 142 p.

SOHN, W. Obese or overweight children do not have a higher risk of dental caries. **J Evid Base Dent Pract.**, St. Louis, v. 9, n. 2, p. 97-98, Jun. 2009.

SPIEGEL, K. A.; PALMER, C. A. Childhood dental caries and childhood obesity. Different problems with overlapping causes. **Am J Dent.**, San Antonio, v. 25, n. 1, p. 59-64, Feb. 2012.

SRINIVASAN, S. R. *et al.* Adolescent overweight Is associated with adult overweight and related multiple cardiovascular risk factors: the Bogalusa Heart Study. **Metabolism.**, New York, v. 45, n. 2, p. 235-240, Feb. 1996.

STYNE, D. M. Childhood and adolescent obesity: Prevalence and Significance. **Pediatr Clin North Am.**, Philadelphia, v. 48, n. 4, p. 823-854, Aug. 2001.

STUANI, A. S. *et al.* Como realizar a higiene bucal em crianças. **Rev Pediatría**, São Paulo, v. 29, n. 3, p. 200-207, jul./set. 2007.

SWINBURN, B. Obesity prevention in children and adolescents. **Child Adolesc Psychiatr Clin N Am.**, Philadelphia, v. 18, n. 1, p. 209-223, Jan. 2009.

TAJI, S.; SEOW, W. K. A literature review of dental erosion in children. **Aust Dent J.**, Sydney, v. 55, n. 4, p. 358-367, Dec. 2010.

TALEBI, M. *et al.* Dental erosion and its risk factors in 12-year-old school children in Mashhad. **Shiraz Univ Dent J.**, v. 9, Suppl. 1, p. 13-18, 2009.

TE VELDE, S. J. *et al.* Energy balance-related behaviours associated with overweight and obesity in preschool children: a systematic review of prospective studies. **Obes Rev.**, Oxford, v. 13, suppl. 1, p. 56-74, Mar. 2012.

TOPPING, G. V. A.; PITTS, N. B. Clinical visual caries detection and assessment system committee. In: PITTS, N. **Detection, assessment, diagnosis and monitoring of carie.** Monogr. Oral Sci. Basel, Karger, v. 21, p. 15-41, 2009.

TRAEBERT, J. *et al.* Transição alimentar: problema comum à obesidade e à cárie dentária. **Rev Nutr.**, Campinas, v. 17, n. 2, p. 247-253, abr./jun. 2004.

TRICHES, R. M.; GIUGLIANI, E. R. J. Obesidade, práticas alimentares e conhecimentos de nutrição em escolares. **Rev Saúde Pública**, São Paulo, v. 39, n. 4, p. 541-547, ago. 2005.

VALLO, J. *et al.* Prevalence of mucosal abnormalities of the maxillary sinus and their relationship to dental disease in panoramic radiography: results from the Health 2000 Health Examination Survey. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.**, St. Louis, v. 109, n. 3, p. e80-e87, Mar. 2010.

VANHALA, M. *et al.* Lifestyle risk factors for obesity in 7-year-old children. **Obes Res Clin Pract.**, Oxford, v. 3, n. 2, p. 99-107, May 2009.

VARGAS-FERREIRA, F.; PRAETZEL, J. R.; ARDENGHI, T. M. Prevalence of tooth erosion and associated factors in 11-14-year-old Brazilian schoolchildren. **J Public Health Dent.**, Raleigh, v. 71, n. 1, p. 6-12, 2011.

VIGGIANO, D. *et al.* Breast feeding, bottle feeding, and non-nutritive sucking; effects on occlusion in deciduous dentition. **Arch Dis Child.**, London, v. 89, n. 12, p. 1121-1123, Dec. 2004.

WANG, P. *et al.* The prevalence of dental erosion and associated risk factors in 12-13-year-old school children in Southern China. **BMC Public Health**, London, v. 10, p. 478, Aug. 2010.

WANG, Y.; MONTEIRO, C.; POPKIN, B. M. Trends of obesity and underweight in older children and adolescents in the United States, Brazil, China, and Russia. **Am J Clin Nutr.**, Bethesda, v. 75, n. 6, p. 971-977, Jun. 2002.

WEIGEL, C. *et al.* Childhood Obesity: Concept, Feasibility, and Interim Results of a Local Group-based, Long-term Treatment Program. **J Nutr Educ Behav.**, Hamilton, v. 40, n. 6, p. 369-373, Nov./Dec. 2008.

WENZEL, A. Bitewing and digital bitewing radiography for detection of caries lesions. **J Dent Res.**, Chicago, 2004. Disponível em: http://jdr.sagepub.com/content/83/suppl_1/C72. Acesso em: 05 mar. 2013.

WERNER, S. L.; PHILLIPS, C.; KOROLUK, L. D. Association between childhood obesity and dental caries. **Pediatr Dent.**, Chicago, v. 34, n. 1, p. 23-27, Jan/Feb. 2012.

WILLERHAUSEN, B. *et al.* Relationship between high weight and caries frequency in German elementary school children. **Eur J Med Res.**, Munich, v. 9, n. 8, p. 400-404, Aug. 2004.

WILLIAMS, S. E. *et al.* Perioperative management of bariatric surgery patients: Focus on metabolic bone disease. **Cleve Clin J Med.**, Cleveland, v. 75, n. 5, p. 333-349, May 2008.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. BMI-for-age (5-19 years). Disponível em: <http://www.who.int/growthref/who2007_bmi_for_age/en/index.html>. Acesso em: 17 mar. 2011.

_____. Media Centre. **Obesity and overweight.** Disponível em: <<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>>. Acesso em: 17 mar. 2011.

_____. **Oral health surveys: basic methods.** 4th. Geneva: WHO; 1997.

ZENZEN, W.; KRIDL, S. Integrative Review of School-based Childhood Obesity Prevention Programs. **J Pediatr Health Care**, St. Louis, v. 23, n. 4, p. 242-258, Jul./Aug. 2009.

APÊNDICE A – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido



UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA
INSTITUTO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
Programa de Pós-Graduação em Processos Interativos
dos Órgãos e Sistemas
Avaliação estomatológica em pacientes pediátricos
obesos do Centro Pediátrico Professor Hosannah de
Oliveira em Salvador



Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Por este instrumento particular declaro, para fins éticos e legais, que eu (nome)....., portador do RG: CPF:, residente e domiciliado à Rua:

....., cidade:....., estado:.....tel.

..... concordo em participar deste estudo através da realização do exame clínico e radiográfico odontológico e da aplicação de um formulário, sem nenhum prejuízo para mim, e cujos resultados serão utilizados na pesquisa intitulada: “Avaliação estomatológica em pacientes pediátricos obesos do Centro Pediátrico Professor Hosannah de Oliveira em Salvador”, realizada pelo cirurgião-dentista Eduardo Gomes Ferraz, com orientação da Prof^a. Dr^a. Luciana Rodrigues Silva e da Prof^a. Dr^a. Viviane Almeida Sarmento, nos termos abaixo relacionados:

1. Esclareço que li e/ou ouvi todas as informações sobre minha participação nesta pesquisa, possuindo plena liberdade em retirar meu consentimento de participar da referida pesquisa a qualquer momento, sem prejuízo financeiro, hierárquico ou de qualquer natureza;
2. Todas essas normas estão de acordo com o Código de Ética Odontológica, segundo a resolução do Conselho Federal de Odontologia 179/91, com Declaração de Helsinque II e com a resolução n^o 196 de 10 de Outubro de 1996 do Conselho Nacional de Saúde do Ministério da Saúde.

Por estar de pleno acordo com o teor do presente termo, assino abaixo o mesmo.

....., de de

.....

Assinatura do voluntário (maior de 18 anos)

Polegar

Assinatura do pai (menor de 18 anos)

Assinatura da mãe (menor de 18 anos)

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Introdução

Você está sendo convidado (a) a participar de uma pesquisa. Antes de decidir, é importante que você entenda o porquê da realização desta pesquisa e o que ela envolve. Por favor, dedique um tempo para ler cuidadosamente as informações seguintes e, se preferir, discutir com seus familiares ou com seu médico. Se você desejar, pode levar este material para casa para pensar melhor. Pergunte-nos se houver qualquer coisa que não esteja clara ou se precisar de mais informações.

Para ser lido para ou por todos os participantes do estudo

As informações a seguir descrevem o estudo e seus direitos como participante. Além do que foi aqui esclarecido, o entrevistador poderá responder qualquer questão que você tenha referente ao estudo. Por favor, leia ou ouça com atenção e sempre que achar necessário interrompa para perguntar.

Justificativa

Vários autores têm sugerido que os indivíduos com obesidade podem apresentar, além dos sintomas clássicos, algumas alterações orais, que podem se manifestar como lesões nos tecidos moles ou mesmo nos dentes. Considerando a importância da adoção de cuidados com a saúde bucal na infância com vistas à promoção de saúde tanto na dentição decídua como permanente, a avaliação das condições de saúde bucal, a identificação precoce destas alterações, suas causas e a escolha do tratamento adequado podem evitar a sua progressão na dentição permanente.

Objetivo do estudo

Avaliar a presença de alterações orais decorrentes da obesidade em pacientes de 6 a 14 anos.

Procedimentos

Será realizado um exame clínico e radiográfico da cavidade bucal do paciente, por um cirurgião-dentista e um inquérito de frequência alimentar a ser respondido pelo paciente ou responsável.

Benefícios que se pode ter

Participando desta pesquisa você **não** receberá nenhum tipo de benefício direto como dinheiro, mas estará contribuindo para a elaboração de um trabalho científico que poderá proporcionar benefícios futuros à sociedade, bem como receberá orientações para a manutenção e promoção da saúde bucal. Independente da sua decisão de participar ou não desta pesquisa, nada será alterado com relação ao seu tratamento, que seguirá conforme estabelecido e de acordo com o protocolo definido pelo serviço de Gastroenterologia Pediátrica do Complexo Universitário Professor Edgard Santos (HUPES) - Centro Pediátrico Prof. Hosannah de Oliveira (CPPHO) da Universidade Federal da Bahia e do Ambulatório de Estomatologia da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal da Bahia. Os benefícios esperados serão traduzidos na obtenção de informações que possam contribuir para uma melhoria na qualidade do atendimento aos pacientes com obesidade.

Garantia de resposta a qualquer pergunta

A qualquer momento, você poderá fazer perguntas sobre esta pesquisa com a garantia de que estas serão respondidas.

Liberdade de abandonar a pesquisa sem prejuízo para si

A qualquer momento você poderá entrar em contato com os pesquisadores responsáveis por este estudo e pedir que os seus dados sejam retirados do mesmo. A concordância ou não em participar deste estudo, não irá alterar de nenhuma maneira o seu tratamento.

Garantia de privacidade

Os dados obtidos neste estudo serão apresentados em congressos e eventos da comunidade científica e poderão ser publicados em revistas especializadas. No entanto, **a sua identidade nunca será revelada.**

Contato: As dúvidas não esclarecidas ou o não cumprimento do que foi acordado podem ser informados ao responsável pela pesquisa, Eduardo Gomes Ferraz, no Serviço de Estomatologia da Faculdade de Odontologia da UFBA - 1 ^o . Andar

APÊNDICE B – Formulário e Ficha Clínica



UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA

Avaliação estomatológica em pacientes pediátricos obesos do Centro Pediátrico Professor Hosannah de Oliveira em Salvador

FORMULÁRIO E FICHA CLÍNICA

Exame Anamnésico

IDENTIFICAÇÃO

Formulário respondido por: _____

Nome do responsável: _____

Prontuário/CPPHO-HUPES: _____ Data: ___/___/___ N.º: _____

Nome: _____

Endereço: _____

Bairro: _____ Cidade: _____ Estado: _____ CEP: _____

Tel. _____ Celular: _____ Naturalidade: _____

Data de nascimento: ___/___/___ Idade: _____ anos _____ meses Sexo () M () F

Escolaridade.: _____ Escola pública Escola particular Não estuda

Profissão dos pais:

Pai Ocupação: _____ Grau de instrução: _____

Mãe Ocupação: _____ Grau de instrução: _____

INVESTIGAÇÃO DA OBESIDADE/SOBREPESO/EUTROFIA

Peso: _____ kg	Altura: _____ m	IMC: _____	() Obesidade	() Sobrepeso	() Eutrófico
Peso Pai: _____ kg	Altura Pai: _____ m	IMC Pai: _____	() Obesidade	() Sobrepeso	() Eutrófico
Peso Mãe: _____ kg	Altura Mãe: _____ m	IMC Mãe: _____	() Obesidade	() Sobrepeso	() Eutrófico

HISTÓRIA MÉDICA

1. Você acha que tem algum problema de saúde?

Não

Sim Doença cardíaca Doença respiratória Diabetes DRGE
 Doença celíaca Doença hepática Outra: _____

Quando você soube? _____

2. Faz uso de medicamento?	<input type="checkbox"/> Não	<input type="checkbox"/> Sim Atual /Qual? _____ Anterior / Qual? _____
3. Tem alergia?	<input type="checkbox"/> Não	<input type="checkbox"/> Sim - Medicamento: Qual? _____ <input type="checkbox"/> Sim - Alimento: Qual? _____
4. Pratica atividade física?	<input type="checkbox"/> Não	<input type="checkbox"/> Sim Tipo: _____ Há quanto tempo? _____ Nº. de vezes/semana: _____
5. Consome bebida alcoólica?	<input type="checkbox"/> Não	<input type="checkbox"/> Sim Tipo: _____ Há quanto tempo? _____ Nº. de vezes/semana: _____
6. É fumante?	<input type="checkbox"/> Não	<input type="checkbox"/> Sim Tipo: _____ Há quanto tempo? _____ Nº. de vezes/semana: _____
7. Usa outro tipo de droga?	<input type="checkbox"/> Não	<input type="checkbox"/> Sim Tipo: _____ Há quanto tempo? _____ Nº. de vezes/semana: _____

AVALIAÇÃO DA HIGIENE BUCAL

8. Última visita ao cirurgião-dentista?	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> menos de 1 ano	<input type="checkbox"/> de 1 a 2 anos	<input type="checkbox"/> de 2 a 3 anos	<input type="checkbox"/> há mais de 3 anos
9. Frequência de visita (s) ao dentista	<input type="checkbox"/> Não frequenta	<input type="checkbox"/> 1x/ano	<input type="checkbox"/> 2x/ano	<input type="checkbox"/> 3x/ano	<input type="checkbox"/> mais de 3x/ano
	Motivo: _____				
10. Frequência diária de escovação	<input type="checkbox"/> Não escova	<input type="checkbox"/> 1x/dia	<input type="checkbox"/> 2x/dia	<input type="checkbox"/> 3x/dia	<input type="checkbox"/> mais de 3x/dia
11. Intervalo de troca da escova	<input type="checkbox"/> a cada mês	<input type="checkbox"/> a cada 2 meses	<input type="checkbox"/> a cada 3 meses	<input type="checkbox"/> a cada ano	<input type="checkbox"/> Não sabe
12. Orientação da escovação	<input type="checkbox"/> Nunca recebeu	<input type="checkbox"/> Pediatra	<input type="checkbox"/> Dentista	<input type="checkbox"/> Pai/Mãe	<input type="checkbox"/> Outro: _____
13. Técnica de	<input type="checkbox"/> Horizontal	<input type="checkbox"/> Circular	<input type="checkbox"/> Vertical	<input type="checkbox"/> Vibratório	<input type="checkbox"/> Não sabe

escovação					
14. Frequência diária de utilização do fio dental	<input type="checkbox"/> Não usa	<input type="checkbox"/> 1x/dia	<input type="checkbox"/> 2x/dia	<input type="checkbox"/> 3x/dia	<input type="checkbox"/> mais de 3x/dia
15. Frequência diária de utilização de enxaguatório bucal	<input type="checkbox"/> Não usa	<input type="checkbox"/> 1x/dia	<input type="checkbox"/> 2x/dia	<input type="checkbox"/> 3x/dia	<input type="checkbox"/> mais de 3x/dia
16. Você utiliza aparelho ortodôntico?				<input type="checkbox"/> Sim	<input type="checkbox"/> Não

AVALIAÇÃO DE HÁBITOS ASSOCIADOS

17. Aleitamento materno	<input type="checkbox"/> Não foi amamentada	<input type="checkbox"/> até 3 meses	<input type="checkbox"/> > 6 meses	<input type="checkbox"/> >1 ano	<input type="checkbox"/> não sabe
18. Faz uso de mamadeira?	<input type="checkbox"/> Nunca usou	<input type="checkbox"/> Usou até _____ anos	<input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Diurno n°. de vezes _____ <input type="checkbox"/> Noturno n°. de vezes: _____		
19. Faz uso de chupeta?	<input type="checkbox"/> Nunca usou	<input type="checkbox"/> Não/ usou até _____ anos	<input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Diurno <input type="checkbox"/> M <input type="checkbox"/> V <input type="checkbox"/> Noturno (dorme com a chupeta)		
20. Chupa o dedo?	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> Não até _____ anos	<input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Diurno <input type="checkbox"/> M <input type="checkbox"/> V <input type="checkbox"/> Noturno		
21. Roer as unhas	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> Não/ Roeu até _____ anos	<input type="checkbox"/> Sim		
22. Bruxismo/Ranger dos dentes	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> Não/ Rangeu até _____ anos	<input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Diurno <input type="checkbox"/> M <input type="checkbox"/> V <input type="checkbox"/> Noturno		

AVALIAÇÃO DOS HÁBITOS ALIMENTARES

23. Você acha que sua ingestão de alimentos por refeição é:	<input type="checkbox"/> pequena	<input type="checkbox"/> moderada	<input type="checkbox"/> alta	<input type="checkbox"/> muito alta	<input type="checkbox"/> não sabe
24. Como você classifica sua dieta?	<input type="checkbox"/> balanceada	<input type="checkbox"/> rica em gordura	<input type="checkbox"/> rica em açúcar	<input type="checkbox"/> rica em proteínas	<input type="checkbox"/> não sabe
25. Local das refeições:	<input type="checkbox"/> na mesa de casa com a família	<input type="checkbox"/> no quarto	<input type="checkbox"/> na frente da televisão	<input type="checkbox"/> na frente do computador	<input type="checkbox"/> na rua
26. O seu consumo de açúcar é:	<input type="checkbox"/> Não consome	<input type="checkbox"/> pequeno	<input type="checkbox"/> moderado	<input type="checkbox"/> alto	<input type="checkbox"/> muito alto
27. Como você classifica a tempo	<input type="checkbox"/> devagar	<input type="checkbox"/> moderado	<input type="checkbox"/> rápido	<input type="checkbox"/> muito	<input type="checkbox"/> não sabe

da sua mastigação?				rápido	
28. Durante as refeições como você mastiga os alimentos?	<input type="checkbox"/> mastiga bastante		<input type="checkbox"/> engole pedaços mal mastigados		<input type="checkbox"/> não sabe
29. Ingestão de líquidos durante as refeições:	<input type="checkbox"/> Não consome	<input type="checkbox"/> pouco	<input type="checkbox"/> moderado	<input type="checkbox"/> alto	<input type="checkbox"/> não sabe
30. Você adoça as bebidas/ alimentos que consome com maior frequência com o açúcar comum (sacarose)?				<input type="checkbox"/> Sim	<input type="checkbox"/> Não
31. Você consome adoçantes?				<input type="checkbox"/> Sim	<input type="checkbox"/> Não
32. Você tem preferência por alimentos:	<input type="checkbox"/> líquidos		<input type="checkbox"/> pastosos	<input type="checkbox"/> sólidos	<input type="checkbox"/> fibrosos

AVALIAÇÃO DO RISCO DE EROSÃO DENTÁRIA

33. Frequência diária de lanches	<input type="checkbox"/> Não realiza	<input type="checkbox"/> 1x/dia	<input type="checkbox"/> 2x/dia	<input type="checkbox"/> 3x/dia	<input type="checkbox"/> mais de 3x/dia
34. Você ingere muitos alimentos ácidos, incluindo frutas, molhos para salada e iogurte?				<input type="checkbox"/> Sim	<input type="checkbox"/> Não
35. Você ingere bebidas ácidas usualmente (suco de frutas e refrigerantes)?				<input type="checkbox"/> Sim	<input type="checkbox"/> Não
36. Você bochecha/ deixa na boca os sucos ou refrigerantes antes de engolir?				<input type="checkbox"/> Sim	<input type="checkbox"/> Não
37. Você ingere sucos ou refrigerantes usualmente com canudo?				<input type="checkbox"/> Sim	<input type="checkbox"/> Não
38. Você pratica natação/ frequenta piscina regularmente?				<input type="checkbox"/> Sim	<input type="checkbox"/> Não
39. Você tem problemas de refluxo, indigestão ou vômitos freqüentes?				<input type="checkbox"/> Sim	<input type="checkbox"/> Não
40. Você é portador da doença do refluxo gastro-esofágico?				<input type="checkbox"/> Sim	<input type="checkbox"/> Não
41. Você escova seus dentes imediatamente após se alimentar?				<input type="checkbox"/> Sim	<input type="checkbox"/> Não
42. Você utiliza uma escova dental com cerdas duras?				<input type="checkbox"/> Sim	<input type="checkbox"/> Não
43. Você escova os dentes por um período muito longo?				<input type="checkbox"/> Sim	<input type="checkbox"/> Não
44. Você utiliza creme dental arenoso demais?				<input type="checkbox"/> Sim	<input type="checkbox"/> Não
45. Seus dentes doem quando você ingere comidas ou bebidas quentes/ geladas/ doces ou quando você escova ou passa o fio dental ou quando passa algum tempo em um ambiente frio?				<input type="checkbox"/> Sim	<input type="checkbox"/> Não

AVALIAÇÃO DO PERFIL ALIMENTAR

Frequência	Não	Sim/ às vezes	Sim/ 1x/dia	Sim/ 2x/dia	Sim/ 3x/dia	Sim/ +3x/dia
Alimento						
Manteiga/margarina						
Leite						
Café						
Mingaus						
Iogurte/derivados						
Pão						
Legumes						
Verduras						
Massas						
Arroz						
Feijão						
Farinha						
Carnes						
Laranja						
Tangerina						
Limão						
Maracujá						
Abacaxi						
Acerola						
Goiaba						
Caju						
Morango						
Uva						
Manga						
Maçã						
Frituras						
Sanduíche						

Chocolate						
Bala						
Chiclete						
Bolos						
Biscoito recheado						
Biscoitos salgado/maisena						
Salgadinhos						
Refrigerantes						
Bebida gaseificada						
Sucos industrializado						
Sorvete/Picolé						

EXAME CLÍNICO EXTRABUCAL

1. Avaliação geral: _____

2. Avaliação loco-regional

Cabeça: _____

Pescoço: _____

3. Exame intrabucal (Tecidos moles)

Lábios: _____

Língua: _____

Mucosa jugal: _____

Gengiva: _____

Assoalho de boca: _____

Palato duro: _____

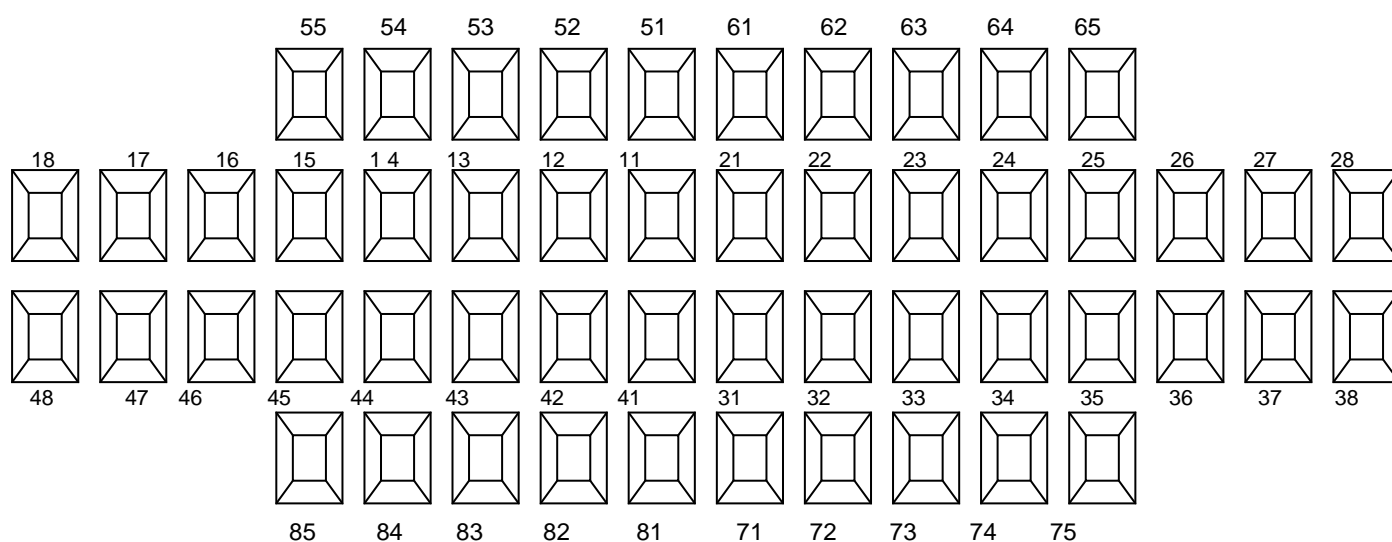
Palato mole: _____

Orofaringe: _____

Componente índice de cálculo (IC)								
	Direito		Anterior		Esquerdo		TOTAL	
Arcada	V	L/P	V	L/P	V	L/P	V	L/P
Superior								
Inferior								
Total								

Cálculo do índice de higiene oral (IHO)	Interpretação clínica do IHO	Escores
Valor IR = total/6	Bom	0 – 1,2
Valor IC = total/6	Médio	1,3 – 3
IHO = IR + IC	Fraco	3,1 – 6

4.1.2 Índice de Sangramento Gengival (ISG)

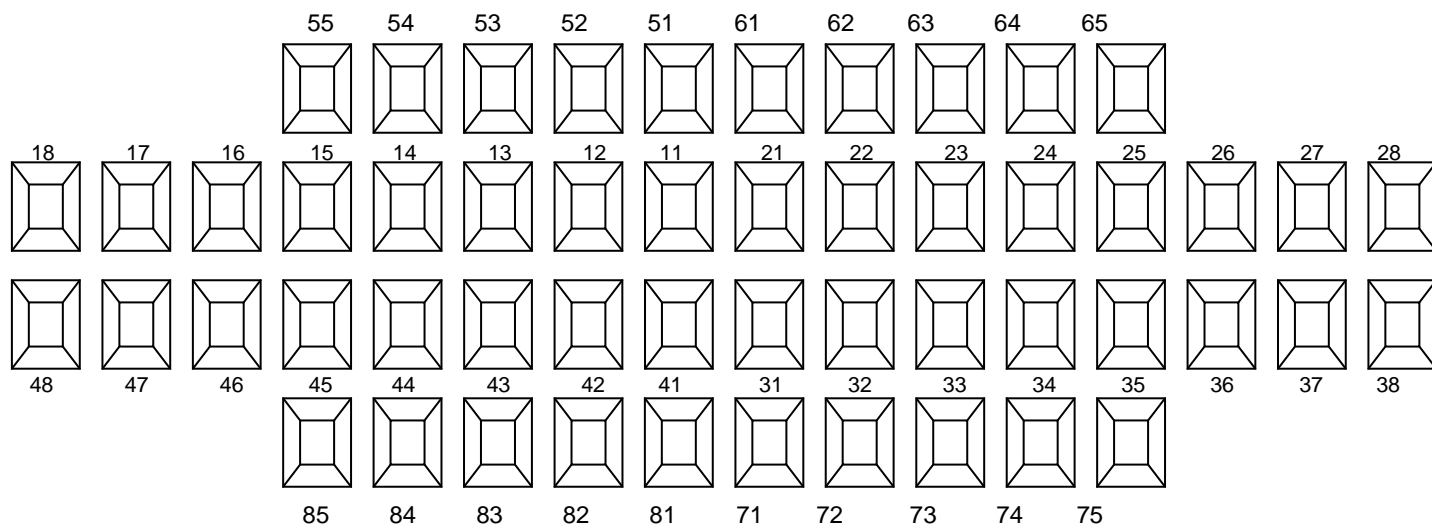


CÓDIGOS

Escores	Critérios
Código 0	Gengiva sadia: sem sangramento, sem cálculo.
Código 1	Gengivite: não há bolsas, cálculo ou restaurações mal-adaptadas, mas ocorre sangramento à sondagem.

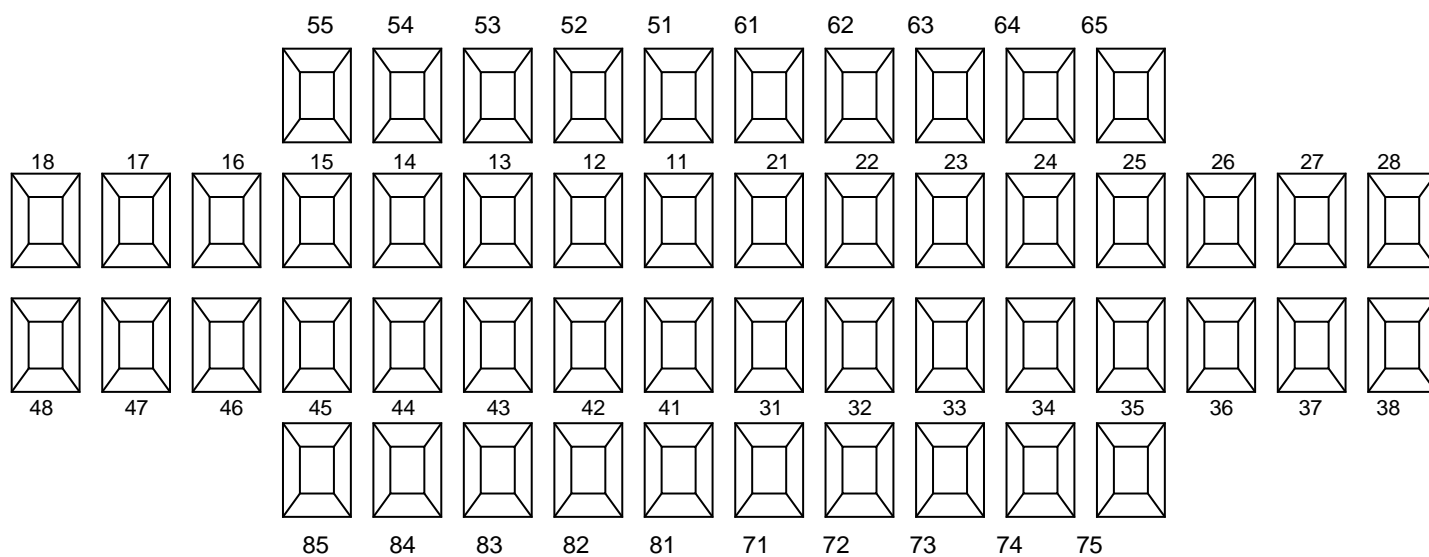
4.2 Exame dos Dentes - Cárie

4.2.1 CPOD



CPOD	Ceod
Código CPOD	Código ceod
0 = Hígido	A = Hígido
1 = Cariado	B = Cariado
2 = Restaurado com cárie	C = Restaurado com cárie
3 = Restaurado sem cárie	D = Restaurado sem cárie
4 = Perdido por cárie	E = Perdido por cárie
5 = Perdido por outras razões	- = Perdido por outras razões
6 = Selante	F = Selante
7 = Apóio de prótese	G = Apóio de prótese
8 = Não erupcionado	- = Não erupcionado
9 = Excluído	- = Excluído
T = Trauma/ Fratura	T = Trauma/ Fratura

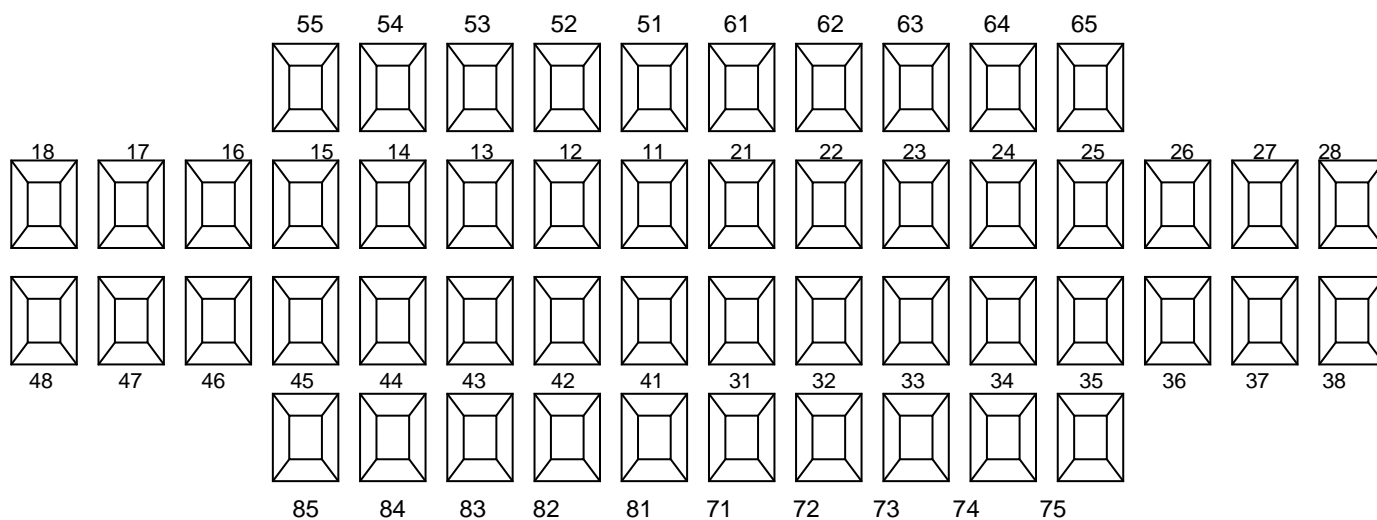
4.2.2 ICDAS II



ICDAS II		
Código para dentes restaurados e selados	Código de lesões de cárie	Código de dentes ausentes
0 = Não restaurado ou não selado	0 = Superfície dentária íntegra (sulco íntegro; manchas múltiplas ocasionadas por alimentos pigmentados (chá, café); manchas e defeitos (hipoplasia, fluorose))	97 = Extraído devido à cárie
1 = Selante parcial	1 = Mudança inicial visível no esmalte (mancha branca ativa)	98 = Ausente por outro motivo
2 = Selante integral	2 = Mudança nítida visível no esmalte (opacidade cariiosa (mudança de coloração branca ou marrom) observa uma desmineralização do esmalte; lesão mais larga que a fôssula ou fissura)	99 = Não erupcionado
3 = Restauração na cor do dente	3 = Descontinuidade do esmalte, sem dentina visível (perda visível do esmalte sem exposição de dentina)	
4 = Restauração de amálgama	4 = Sombreamento da dentina subjacente (sem cavitação em dentina)	
5 = Coroa de aço inoxidável	5 = Cavidade nítida com dentina visível	
6 = Porcelana ou ouro ou coroa RMF ou veneer	6 = Cavidade extensa nítida com dentina visível	
7 = Restauração perdida ou deficiente		
8 = Restauração temporária		

4.3 Exame dos Dentes – Erosão

4.3.1 Índice BEWE (Basic Erosive Wear Examination)

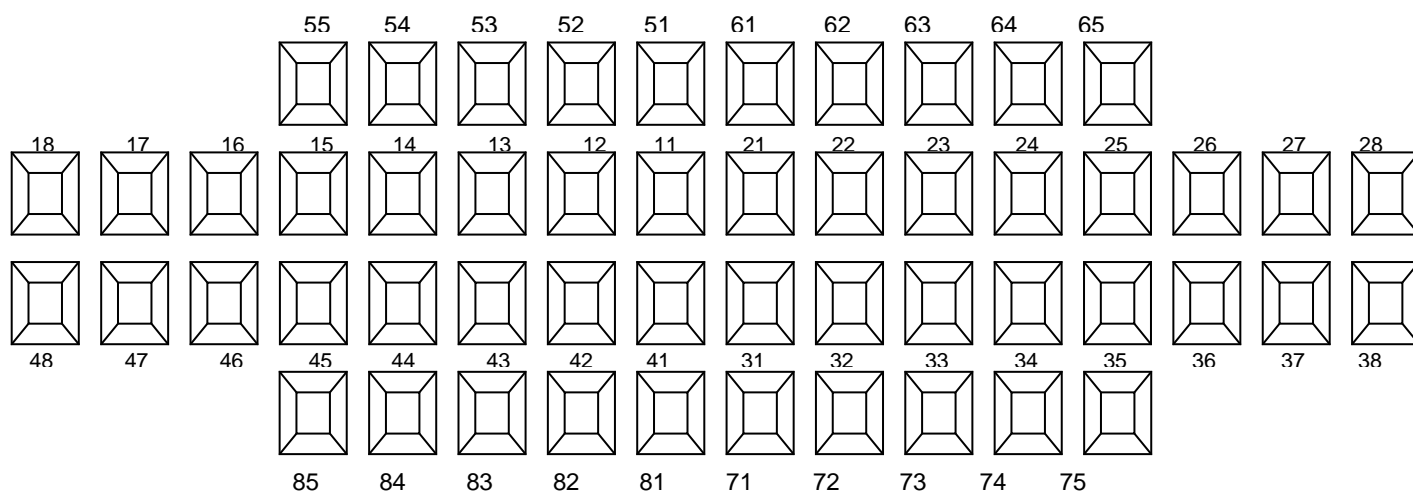


CÓDIGOS

0	Sem desgaste dentário por erosão
1	Perda inicial da textura da superfície
2*	Defeito distinto, perda do tecido duro em < 50% da área da superfície
3*	Perda do tecido duro em ≥ 50% da área da superfície
*nos escores 2 e 3 a dentina está frequentemente afetada	

Escore mais alto 1º. sextante (17-14): _____	Escore mais alto 2º. sextante (13-23): _____	Escore mais alto 3º. sextante (24-27): _____	Soma dos escores (mínimo 0 e máximo 18): _____ Risco: _____
Escore mais alto 6º. sextante (44-47): _____	Escore mais alto 5º. sextante (33-43): _____	Escore mais alto 4º. sextante (37-34): _____	

4.3.2 Índice de O'Sullivan (2000)



ESCORE / CÓDIGOS

LOCALIZAÇÃO DA EROSÃO EM CADA DENTE		GRAU DE GRAVIDADE (pior score para cada dente examinado)	
Código A	Apenas superfície vestibular	Código 0	Esmalte normal
Código B	Apenas superfície palatina	Código 1	Esmalte alterado, mas sem perda do contorno
Código C	Apenas superfície incisal ou oclusal	Código 2	Esmalte alterado com perda de contorno
Código D	Superfície vestibular e incisal/ oclusal	Código 3	Perda de esmalte com exposição de dentina (visível limite amelodentinário)
Código E	Superfície palatina e incisal/ oclusal	Código 4	Perda de esmalte e dentina além do limite amelodentinário
Código F	Mais de duas superfícies	Código 5	Perda de esmalte e dentina com exposição pulpar
		Código 9	Não analisado (restauração extensa ou outra condição)
ÁREA DA SUPERFÍCIE AFETADA PELA EROSÃO			
Código -	Menos da metade da área afetada	Código +	Mais da metade da área afetada

ANEXO A – Aprovação do projeto de pesquisa pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal da Bahia



**UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA
FACULDADE DE ODONTOLOGIA
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA**

APROVAÇÃO


Os membros do Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Odontologia da UFBA, em sessão ordinária no dia 04 de novembro de 2010 resolveu através do Parecer Consubstanciado nº 31/10 aprovar o projeto de pesquisa “Avaliação estomatológica em indivíduos obesos acompanhados no Serviço de Gastroenterologia Pediátrica do Complexo HUPES-CPPHO da UFBA, cidade do Salvador”, do pesquisador Eduardo Gomes Ferraz, área temática Grupo III, Registro no SISNEP FR 343856, CAAE 0014.0.368.000-10.

Salvador, 05 de novembro de 2010.


Prof. Dr. *André Carlos de Freitas*
Coordenador do CEP FOUFBA

ANEXO B – Folha de rosto da submissão do projeto de pesquisa no SISNEP

Planos de Saúde - Servidor Page 1 of 1

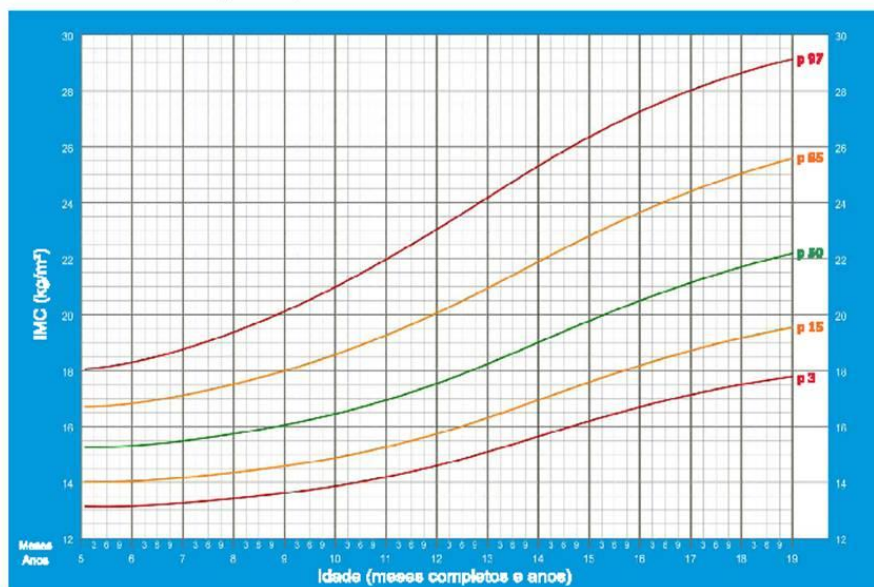

MINISTÉRIO DA SAÚDE
 Conselho Nacional de Saúde
 Comissão Nacional de Ética em Pesquisa - CONEP

FOLHA DE ROSTO PARA PESQUISA ENVOLVENDO SERES HUMANOS				FR - 343856
Projeto de Pesquisa Avaliação estomatológica em indivíduos obesos acompanhados no Serviço de Gastroenterologia Pediátrica do Complexo HUPES-CPPHO da Universidade Federal da Bahia cidade do Salvador.				
Área de Conhecimento 4.00 - Ciências da Saúde - 4.02 - Odontologia - Diag.			Grupo Grupo III	Nível Diagnóstico
Área(s) Temática(s) Especial(s)				Fase Não se Aplica
Unitermos Obesidade; Manifestações Bucais; Medicina Bucal				
Sujeitos na Pesquisa				
Nº de Sujeitos no Centro 180	Total Brasil 180	Nº de Sujeitos Total 180	Grupos Especiais Criança e ou menores de 18 anos.	
Placebo NÃO	Medicamentos HIV / AIDS NÃO	Wash-out NÃO	Sem Tratamento Específico NÃO	Banco de Materiais Biológicos NÃO
Pesquisador Responsável				
Pesquisador Responsável Eduardo Gomes Ferraz		CPF 792.043.845-49	Identidade 0881101880	
Área de Especialização		Maior Titulação MESTRADO	Nacionalidade BRASILEIRO	
Endereço RUA BARÃO DE LORETO 126, AP 601		Bairro GRAÇA	Cidade SALVADOR - BA	
Código Postal	Telefone 32471476 / 32631360	Fax	Email eg.ferraz@terra.com.br	
Termo de Compromisso				
Declaro que conheço e cumprirei os requisitos da Res. CNS 196/96 e suas complementares. Comprometo-me a utilizar os materiais e dados coletados exclusivamente para os fins previstos no protocolo e publicar os resultados sejam eles favoráveis ou não.				
Aceito as responsabilidades pela condução científica do projeto acima. <u>Eduardo Gomes Ferraz</u> Data: <u>31 / 05 / 2010</u> Assinatura				
Instituição Onde Será Realizado				
Nome Comitê de Ética em Pesquisas - Instituto de Saúde Coletiva / UFBA		CNPJ 15.180.714/0001-04	Nacional/Internacional Nacional	
Unidade/Orgão Faculdade de Odontologia		Participação Estrangeira NÃO	Projeto Multicêntrico NÃO	
Endereço Rua Basílio da Gama S/N Campus Universitário do Canela		Bairro Canela	Cidade Salvador - BA	
Código Postal 40110040	Telefone (71) 3283 - 7441	Fax (71) 3283 - 7460	Email cepisc@ufba.br	
Termo de Compromisso				
Declaro que conheço e cumprirei os requisitos da Res. CNS 196/96 e suas complementares e como esta instituição tem condições para o desenvolvimento deste projeto, autorizo sua execução.				
Nome: <u>Maria Inês Pereira Vianna</u> <u>M. Inês P. Vianna</u> Data: <u>31 / 05 / 2010</u> Assinatura <u>Prof.ª M. Isabel P. Vianna</u> Diretora da EOUFBA				
) Projeto deverá ser entregue no CEP em até 30 dias a partir de 27/05/2010. Não ocorrendo a entrega nesse prazo esta Folha de Rosto será INVALIDADA.				
◀ Voltar		IMPRIMIR		
http://portal2.saude.gov.br/sisnep/pesquisador/folha_rosto.cfm?vcod=343856 27/5/2010				

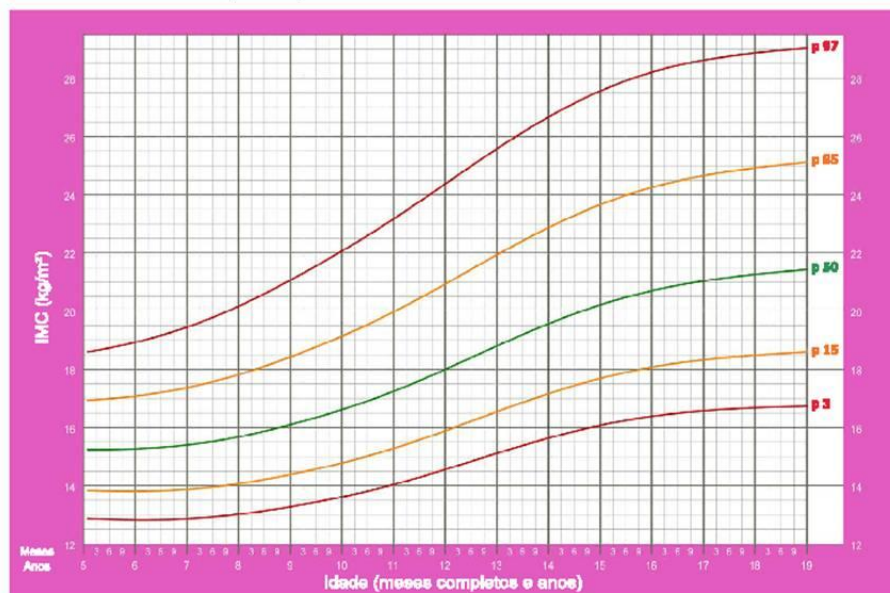
ANEXO C - Gráficos de referência na determinação de percentil do IMC

IMC por Idade MENINOS

Dos 5 aos 19 anos (percentis)

Ministério
da Saúde
GOVERNO FEDERALFonte: WHO Growth reference data for 5-19 years, 2007 (<http://www.who.int/growthref/en/>)**IMC por Idade MENINAS**

Dos 5 aos 19 anos (percentis)

Ministério
da Saúde
GOVERNO FEDERALFonte: WHO Growth reference data for 5-19 years, 2007 (<http://www.who.int/growthref/en/>)

ANEXO D - Declaração da revisão ortográfica do Abstract

DECLARAÇÃO

Declaro para os devidos fins, que realizei a correção do inglês referente ao **ABSTRACT** da tese intitulada **“AVALIAÇÃO ESTOMATOLÓGICA EM PACIENTES PEDIÁTRICOS OBESOS DO CENTRO PEDIÁTRICO PROFESSOR HOSANNAH DE OLIVEIRA EM SALVADOR”**, de autoria do doutorando Eduardo Gomes Ferraz, sob a orientação da Profa. Dra. Luciana Rodrigues Silva e coorientação da Profa. Dra. Viviane Almeida Sarmento.

Salvador, 26 de abril de 2013.



Claudia dos Reis Motta

ANEXO E - Declaração da revisão ortográfica do texto

DECLARAÇÃO

Declaro para os devidos fins que realizei a **REVISÃO ORTOGRÁFICA** de acordo com as normas da ABNT e da nova ortografia em uso, da tese intitulada **“AVALIAÇÃO ESTOMATOLÓGICA EM PACIENTES PEDIÁTRICOS OBESOS DO CENTRO PEDIÁTRICO PROFESSOR HOSANNAH DE OLIVEIRA EM SALVADOR”**, de autoria do doutorando Eduardo Gomes Ferraz, sob a orientação da Profa. Dra. Luciana Rodrigues Silva e coorientação da Profa. Dra. Viviane Almeida Sarmento.

Salvador, 25 de abril de 2013.



Dario Crispim de Assis

Bibliotecario CRB-5

CPF 066020025-20

ANEXO F – Declaração da normalização das referências bibliográficas

DECLARAÇÃO

Declaro para os devidos fins que realizei a **NORMALIZAÇÃO DAS REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**, de acordo com as normas da ABNT, da tese intitulada **“AVALIAÇÃO ESTOMATOLÓGICA EM PACIENTES PEDIÁTRICOS OBESOS DO CENTRO PEDIÁTRICO PROFESSOR HOSANNAH DE OLIVEIRA EM SALVADOR”**, de autoria do doutorando Eduardo Gomes Ferraz, sob a orientação da Profa. Dra. Luciana Rodrigues Silva e coorientação da Profa. Dra. Viviane Almeida Sarmento.

Salvador, 23 de abril de 2013.



Dario Crispim de Assis

Bibliotecário CRB-5

CPF066020025-20