



BAHIANA
ESCOLA DE MEDICINA E SAÚDE PÚBLICA

**ESCOLA BAHIANA DE MEDICINA E SAÚDE PÚBLICA
PROGRAMA DE PÓS GRADUAÇÃO DE MEDICINA E SAÚDE HUMANA**

CARLA FIGUEIREDO BRANDÃO

**ASSOCIAÇÃO ENTRE ANEMIA FALCIFORME E A CONDIÇÃO DE SAÚDE
BUCAL EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES**

TESE DE DOUTORADO

**Salvador
2018**

CARLA FIGUEIREDO BRANDÃO

**ASSOCIAÇÃO ENTRE ANEMIA FALCIFORME E A CONDIÇÃO DE SAÚDE
BUCAL EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES**

Tese apresentada ao curso de Pós-Graduação em Medicina e Saúde Humana da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública, como requisito parcial para obtenção do título de Doutora em Medicina e Saúde Humana.

Orientadora: Profa. Dra. Ana Marice
Teixeira Ladeia

Orientadora: Profa. Dra. Viviane Maia
Barreto de Oliveira

**Salvador
2018**

Ficha Catalográfica elaborada pelo Sistema Integrado de Bibliotecas

B817 Brandão, Carla Figueiredo

Associação entre anemia falciforme e a condição de saúde bucal em crianças e adolescentes. / Carla Figueiredo Brandão. – 2018.
155f.: il. Color; 30cm.

Orientadora: Prof^ª. Dr^ª. Ana Marice Teixeira Ladeia

Coorientadora: Prof^ª. Dr^ª. Viviane Maia Barreto de Oliveira

Doutora em Medicina e Saúde Humana.

Inclui bibliografia

1. Cárie dental. 2. Saúde bucal. 3. Anemia falciforme. 4. Criança.

I. Título.

CDU: 616.314

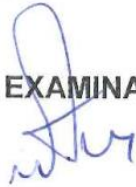
CARLA FIGUEIREDO BRANDÃO

“ASSOCIAÇÃO ENTRE ANEMIA FALCIFORME E A CONDIÇÃO DE SAÚDE BUCAL EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES”

Tese apresentada à Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública, como requisito parcial para a obtenção do Título de Doutora em Medicina e Saúde Humana.

Salvador, 13 de julho de 2018.

BANCA EXAMINADORA



Prof. Dr. Urbino da Rocha Tunes
Doutor em Imunologia
Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública, EBMSP



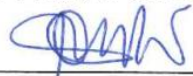
Prof.ª Dr.ª Isa Menezes Lyra
Doutora em Medicina e Saúde
Universidade Salvador, UNIFACS



Prof.ª Dr.ª Sandra Maria Ferraz Mello
Doutora em Processos Interativos de Órgãos e Sistemas
Universidade Federal da Bahia, UFBA



Prof.ª Dr.ª Elisângela de Jesus Campos
Doutora em Medicina e Saúde
Universidade Federal da Bahia, UFBA



Prof. Dr. Marinho Marques da Silva Neto
Doutor em Patologia Humana
Universidade do Estado da Bahia, UNEB

A Carlos, companheiro imprescindível
A Caio, Diogo e Bruno, inspirações na
minha vida

AGRADECIMENTOS

A Deus, luz da vida, por me dar saúde e perseverança para enfrentar mais um grande desafio;

Aos meus pais Maria e José, fontes eternas de amor e compreensão;

Aos meus irmãos Ilana e Raul, meus grandes incentivadores;

As minhas orientadoras, Dra. Ana Marice Ladeia e Dra. Viviane Maia, a quem tenho um imenso carinho e admiração, por estarem sempre presentes com seus conhecimentos, afeto e tranquilidade.

Ao Coordenador do Curso de Odontologia da EBMSp, grande mestre, Dr. Urbino Tunes por ter sempre me incentivado e ajudado em todos os momentos da minha vida profissional e, mais ainda, para que este trabalho pudesse ser realizado;

À minha amiga Dra. Elisângela Campos, pela sua dedicação e treinamento que proporcionaram que esta pesquisa pudesse ser executada;

Às minhas alunas e orientandas queridas Ada Ramony, Glenda Simas, Laura Carvalho, Raissa Aires, Taisa Midlej e Veronica Vilella, por terem vivido este trabalho com muita alegria e entusiasmo;

Ao HEMOBA, em especial ao Dr. Marinho Marques da Silva Neto, por ter possibilitado a realização deste trabalho;

À Dra. Anelisa Streva e Dra. Larissa Rocha por terem viabilizado, com tanta atenção, esta pesquisa. A Dra. Valma, pediatra dedicada, agradeço a captação dos pacientes; A Escola Francisco da Conceição Meneses, em especial à professora Marta, pelo incentivo às crianças e adolescentes a participarem deste estudo;

Às professoras do curso de Nutrição de Universidade Católica do Salvador, Amanda da Silva e Carolina Albuquerque, juntamente com seus alunos de graduação, pela participação com muito comprometimento na investigação nutricional destas crianças;

À Bahiana, minha segunda casa, por oferecer e estimular nosso crescimento profissional;

À aluna do PIBIC-Júnior, Vitória Regina Mendes Freire, por ter nos oferecido a oportunidade de exercitar e estimular a pesquisa na sua vida;

Ao meu amigo Francisco Simões, por estar comigo nestes 17 anos de Bahiana, dividindo todos os momentos com muita amizade e incentivo;

Aos meus colegas de disciplina Antístenes Albernaz, Fernanda Catharino, Roberto Costa Pinto e Sandra Brasil pelo apoio e compreensão;

Às minhas amigas e parceiras de trabalho no Curso de Especialização em Odontopediatria da ABO-BA, Ana Carla Nunes e Iza Peixoto pelo apoio e disponibilidade em me ajudar;

Às minhas amigas queridas Regina Pinheiro, Ana Cláudia Carneiro, Nélia Araújo e Cristiana Lago que dividiram comigo esta jornada sempre de forma leve, divertida, responsável e comprometida;

Aos colegas do grupo Anemia Falciforme, em especial a Rozana Teixeira e Mara Lago, sempre disponíveis quando precisei;

Ao professor Luís Cláudio por ter despertado em mim o pensamento científico;

A Cristina Brasil por ter me ajudado na análise estatística desta pesquisa, estando sempre acessível para esclarecimentos de dúvidas;

A minha turma do Doutorado “Especial”, onde tive a grande oportunidade de conhecer colegas e fazer amigos. Dividimos momentos de alegrias, angústias e incertezas, um apoiando o outro, para podermos juntos chegar ao final deste árduo percurso;

A todos os professores que contribuíram para o nosso aprendizado;

Aos pais e aos pacientes pela disponibilidade e confiança em participar deste trabalho;

Aos meus amigos, pelo incentivo e apoio recebidos carinhosamente sempre na minha vida;

A todos aqueles que, direta ou indiretamente, colaboraram e participaram deste momento especial, o meu reconhecido agradecimento...

“Se as coisas são inatingíveis, ora! Não é
motivo para não querê-las.
Que tristes seriam os caminhos se não
fora a presença distante das estrelas.”

Mário Quintana

RESUMO

Anemia Falciforme (AF) é a doença hereditária monogênica de maior prevalência no mundo. A presença de hemoglobina (Hb) S provoca alterações sistêmicas e face, causando deficiência na formação dos tecidos dentários e ósseos, que podem levar a uma maior predisposição a desenvolver lesões de cárie e outras ocorrências. Objetivo: avaliar a condição bucal de crianças e adolescentes com diagnóstico de AF. Metodologia: estudo de corte transversal com indivíduos de 5 a 18 anos de idade provenientes do ambulatório de referência em Anemia Falciforme (Grupo AF) e sem hemoglobinopatias do colégio público do estado da Bahia, Brasil (Grupo Comparação), totalizando 124 pessoas, 63 no grupo comparação e 61 no grupo doença. Esta pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública – CAAE 54637816.7.0000.5544. Para o grupo AF foram utilizados como critérios de inclusão: ser portador de AF e ter Hb S diagnosticado por eletroforese de Hb e/ou cromatografia líquida de alta performance e estar na faixa etária estabelecida. Para o grupo comparação: sem AF, aparentemente saudáveis. Estes dois grupos realizaram exame clínico bucal, anamnese, exame dos dentes, periodonto, oclusão, verificação da cronologia de erupção dentária, fluorose, avaliação da capacidade tampão e fluxo salivar, além de responder questionários sobre sua condição de saúde, história da doença, desenvolvimento puberal e dieta. Resultados: Os indivíduos com AF frequentavam mais as consultas odontológicas ($p=0,040$), apesar do CPO-D ter sido de $2,08 (\pm 2,71)$ maior que o grupo comparação ($1,05 \pm 1,6$) - $p=0,013$. O ceo-d foi de $2,3 (\pm 2,6)$ e $0,88 (\pm 1,2)$ respectivamente, com $p=0,018$. Foram encontradas presença de sangramento gengival e cálculo dentário, sem diferenças estatisticamente entre os grupos ($p=0,984$). Para fluxo salivar e capacidade tampão, não foram observadas diferenças significativas para o fluxo ($p= 0,334$), entretanto o grupo AF apresentou uma menor capacidade tamponante ($p=0,006$). As más oclusões mais encontradas foram sobressaliência maxilar, sendo 82% e 80%, desalinhamento anterior superior 36,1% e 30%, presença de diastema (31,04%) e (21,3%) para indivíduos com AF e saudáveis respectivamente, porém não houve diferenças entre os grupos ao avaliar sua prevalência e índice de necessidade de tratamento. A fluorose foi mais presente no grupo comparação (70,3%) que nos indivíduos com AF (36,1%) - ($p=0,003$). A cronologia de erupção dos dentes permanentes foi semelhante entre os grupos ($p=0,636$). Os indivíduos com AF apresentaram atraso no desenvolvimento puberal ($p=0,003$). Crianças e adolescentes com AF consumiram menos carboidratos na sua dieta semanal e diária e tiveram um índice de cárie mais alto (ceo-d= $2,0 \pm 2,9$; CPO-D= $4,2 \pm 5,0$) – ($p= 0,906$; $p=0,989$, respectivamente) que os do grupo comparação (ceo-d= $0,9 \pm 1,2$; CPO-D= $1,0 \pm 1,5$) – ($p=0,938$; $p=0,734$, respectivamente). Conclusão: crianças e adolescentes com AF apresentaram uma condição bucal desfavorável quando comparadas as crianças e adolescentes saudáveis, apresentando maior índice de cárie tanto na dentição decídua como na permanente e menor capacidade tampão. Apesar de possuírem uma dieta menos cariogênica, frequentarem mais as consultas odontológicas de rotina em relação ao grupo comparação, estes indivíduos apresentaram a doença cárie mais prevalente, e é possível que esteja associado a outros fatores inerentes a AF como o uso de medicações contínuas.

Palavras-chave: Anemia falciforme. Criança. Saúde bucal. Cárie dental. Má oclusão. Saliva.

ABSTRACT

Sickle cell anemia (SCA) is a monogenic hereditary disease that causes deficiency in the formation of dental and bone tissues, which may lead to a greater predisposition to the development of caries. Objective: To evaluate the oral condition of children and adolescents diagnosed with SCA in comparison to healthy subjects. Methodology: cross-sectional study between individuals aged 5 to 18 years old from an outpatient clinic renowned in SCA (the SCA Group) and from the public school of the state of Bahia, Brazil (Comparison Group). In total, there were 124 individuals: 61 in the comparison group and 63 in the disease group. This research was approved by the Research Ethics Committee of the Bahia School of Medicine and Public Health, CAAE 54637816.7.0000.5544. For the SCA group, the following inclusion criteria were used: the subject needs to be affected with SCA and to have Hb SS diagnosed through Hb electrophoresis and/or high performance liquid chromatography, and the subject is in the established age range. For the comparison group: the subject does not have SCA and is apparently healthy. These two groups underwent oral clinical examination, anamnesis, teeth examination, periodontium, occlusion, chronology of dental eruption, fluorosis, buffer capacity evaluation and salivary flow, as well as questionnaires about their health status, disease history, puberty and diet. Results: Although the SCA group attended more medical consultations, the DMFT was 2.08 (± 2.71), higher than the comparison group which had a DMFT of (1.05 ± 1.6)- $p=0.013$. The ceo-d was 2.3 (± 2.6) and 0.88 (± 1.2) respectively, with $p=0.018$. There was presence of gingival bleeding and dental calculus, without significant statistical differences between the groups ($p=0.984$). For salivary flow and buffer capacity, no significant differences were observed for flow ($p=0,334$), but in the buffer capacity, the SCA group had a lower buffer capacity ($p=0.006$). The most frequent malocclusions were maxillary prominences, with 82% and 80%, anterior misalignment higher, with 36.1% and 30%, presence of diastema, with 31.04% and 21.3%, respectively for sickle cell and healthy individuals. However, there were no significant differences between groups when assessing their prevalence and treatment necessity index. Fluorosis was more present in the comparison group, with 70.3% of patients affected, rather than in patients with SCA, where only 36.1% of the subjects were affected ($p=0.003$). For the chronology of eruption of permanent teeth, the results were similar between the groups ($p=0.636$), but when the pubertal staging was observed, the SCA individuals presented a delay in their development ($p=0.003$). Regarding nutritional aspects, although children and adolescents with SCA consumed fewer carbohydrates in their weekly and daily diet, they had a higher caries index (dmft= 2.0 ± 2.9 ; DMFT= 4.2 ± 5.0) – ($p=0,906$; $p=0,989$, respectively) than those of the comparison group (dmft= 0.9 ± 1.2 ; DMFT= 1.0 ± 1.5) - ($p=0,938$; $p=0,734$, respectively). Conclusion: The children and adolescents with SCA had an unfavorable oral condition when compared to healthy children, presenting a higher caries index in both deciduous and permanent dentition and lower in the buffer capacity. Although they have a less cariogenic diet and attend more routine dental appointments, these individuals presented more prevalence of caries disease, potentially due to factors inherent to the SCA such as the use of continuous medications.

Keywords: Sickle cell anemia. Child. Dental carie. Oral health. Malocclusion. Saliva.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Quadro 1 - Principais alterações moleculares das hemácias em consequência do fenômeno de falcização.	22
Quadro 2 - Determinação do ceo-d e do CPO-D.....	55
Quadro 3 - Classificação da oclusão dentária a partir da relação dos caninos	56
Quadro 4 - Classificação da oclusão dentária de acordo com o grau de sobressaliência.....	57
Quadro 5 - Classificação da oclusão dentária de acordo com a sobremordida.....	57
Quadro 6 - Classificação do DAI	58
Quadro 7 - Componentes oclusais do DAI e seus respectivos coeficientes de regressão	59
Quadro 8 - Escores do DAI distribuídos de acordo com a severidade da má oclusão.	60
Quadro 9 - Classificação da Fluorose segundo Índice de Dean.....	60
Quadro 10 - Cronologia de erupção dos dentes permanentes	63
Figura 1 - Doença cárie em diferentes graus de comprometimento dentário	26
Figura 2 - Gengivite	30
Figura 3 - Apinhamento dentário	32
Figura 4 - Diastema entre incisivos superiores.....	33
Figura 5 - Sobremordida na dentição decídua.....	33
Figura 6 - Mordida aberta anterior na dentição mista	34
Figura 7 - Mordida Profunda.....	34
Figura 8 - Mordida cruzada anterior na dentição decídua	35
Figura 9 - Mordida cruzada posterior unilateral	35
Figura 10 - Vista lateral da sobressaliência.....	36
Figura 11 - Relação molar em Classe I de Angle	36
Figura 12 - Má oclusão de Classe I de Angle	37
Figura 13 - Má oclusão de Classe II de Angle	37
Figura 14 - Má oclusão de Classe III de Angle	38
Figura 15 - Fluorose Leve.....	43
Figura 16 - pHmetro digital	62

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Características sócio demográficas da amostra	65
Tabela 2 - Distribuição da amostra segundo a frequência de escovação diária e visita ao cirurgião-dentista.....	66
Tabela 3 - Média do CPO-D de crianças e adolescentes avaliados.	67
Tabela 4 - Média do ceo-d em crianças avaliadas.....	67
Tabela 5 - Média e percentual dos indivíduos de acordo com sua condição periodontal.	68
Tabela 6 - Distribuição dos indivíduos segundo a oclusão.	69
Tabela 7 - Necessidade de tratamento de acordo com o DAI da amostra avaliada.	70
Tabela 8 - Distribuição dos indivíduos acima de 12 anos de acordo com o grau de fluorose.	70
Tabela 9 - Distribuição da amostra segundo as condições salivares.....	71
Tabela 10 - Comparação da média do CPO-D com a capacidade tampão reduzida ou normal das crianças e adolescente com HBSS.....	72
Tabela 11 - Comparação da média do CPO-D das crianças e adolescente com HBSS em relação ao uso da hidroxiuréia.	72
Tabela 12 - Comparação da média do ceo-d das crianças com HBSS em relação ao uso da hidroxiuréia.	73
Tabela 13 - Comparação das condições salivares de crianças e adolescentes com AF em relação ao uso da hidroxiuréia.	73
Tabela 14 - Cronologia de erupção dentária dos dentes permanentes em crianças e adolescentes com e sem AF.	74
Tabela 15 - Distribuição da amostra de acordo com a classificação do seu estado puberal.	74
Tabela 16 - Associação entre o estado puberal e cronologia de erupção dentária... ..	75
Tabela 17 - Frequência de consumo semanal e diário de carboidratos em crianças e adolescentes com AF.....	76
Tabela 18 - Comparação da frequência da dieta cariogênica com o CPO-D e ceo-d.	76

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AF	Anemia Falciforme
CD 36	Receptor celular de células lipídicas
ceo-d	Índice de Dentes Cariados, Perdidos e Obturados – dentição decídua
CPI	Índice Periodontal Comunitário (CPI)
CPITN	Índice de Necessidades de Tratamento Periodontal da Comunidade
CPO-D	Índice de Dentes Cariados, Perdidos e Obturados – dentição permanente
DAI	Índice de Estética Dentária
DF	Doença falciforme
DNA	Ácido desoxirribonucleico
DP	Doença Periodontal
FDI	Federação Dentária Internacional
H ₂ O ₂	Peróxido de Hidrogênio
Hb	Hemoglobina
HbA	Hemoglobina A
HbAA	Indivíduos com Perfil eletroforético normal
HbAC	Indivíduos com traço da Hemoglobina C
HbAS	Indivíduos com Traço Falciforme
HbFF	Hemoglobina fetal
HbS	Hemoglobina mutante S
HbSC	Indivíduos com hemoglobinas tipo S e tipo C
HbSD	Hemoglobinas S e D
HbSS	Indivíduos com homozigose para hemoglobinas S
HCl	Ácido Clorídrico
IADR	International Association for Dental Research
IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
IHOS	Índice de higiene oral simplificado
IMC	Índice de Massa Corporal
IP	Índice de Placa Visível
IS	Índice de Sangramento Gengival

metaHbS	metemoglobina
mg	miligrama
ml	mililitro
min	minuto
O ₂	Oxigênio
PCR	Reação da Polimerase em cadeia
OMS	Organização Mundial de Saúde
PS	Fosfatidilserina
QFA	Questionário de Frequência Alimentar
SB Brasil	Saúde Bucal Brasil
SPSS	Statistical Package for Social Sciences
SUS	Sistema Único de Saúde
T-F	Índice de Thylstrup e Fejerskov
TSIF	Índice de Fluorose na Superfície Dentária
TCLE	Termo de Consentimento Livre e Esclarecido
WHO	<i>World Health Organization</i>

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	16
2	OBJETIVOS	18
2.1	Objetivo Primário	18
2.2	Objetivos Secundários	18
3	REVISÃO DE LITERATURA	19
3.1	Anemia Falciforme	19
3.1.1	Histórico	19
3.1.2	Hemoglobina	19
3.1.3	Fisiopatologia da doença.....	20
3.1.4	Diagnóstico.....	22
3.1.5	Manifestações da doença.....	22
3.1.6	Tratamento	25
3.2	Doença Cárie	26
3.3	Doença Periodontal	29
3.4	Alterações Oclusais	31
3.5	Saliva	40
3.6	Fluorose Dentária	42
3.7	Cronologia de erupção dos dentes permanentes	44
3.8	Desenvolvimento Puberal	45
3.9	Cuidados Odontológicos	46
3.10	Avaliação Nutricional	49
4	METODOLOGIA	51
4.1	Desenho do Estudo	51
4.2	Seleção da população, critérios de inclusão e não inclusão	51
4.2.1	Critérios de inclusão	51
4.2.2	Critérios de não inclusão	51
4.3	Aspectos Éticos	52
4.4	Cálculo do Tamanho Amostral	52
4.5	Aspectos Clínicos e Laboratoriais a serem avaliados	52
4.5.1	Avaliação clínica.....	52
4.5.1.1	<i>Coleta de dados</i>	52
4.5.1.2	<i>Anamnese</i>	53
4.5.1.3	<i>Exame físico</i>	53
4.5.1.4	<i>Exame clínico intrabucal</i>	54
4.5.1.4.1	Exame dos tecidos moles bucais	54
4.5.1.4.2	Exame dos dentes.....	54
4.5.1.4.3	Exame do periodonto	55
4.5.1.4.4	Condição da oclusão dentária	56
4.5.1.4.5	Fluorose dentária.....	60
4.5.1.4.6	Análise salivar	61
4.5.1.4.6.1	Determinação do fluxo salivar	61

4.5.1.4.6.2	Determinação da capacidade tampão da saliva	62
4.5.1.4.7	Avaliação da cronologia de erupção dos dentes permanentes	62
4.5.1.5	<i>Avaliação Nutricional</i>	63
4.6	Análise Estatística	64
4.6.1	Estatística Descritiva	64
4.6.2	Análise Inferencial	64
5	RESULTADOS	65
5.1	Caracterização da Amostra	65
5.2	Informações sobre a história médica dos indivíduos com AF	66
5.3	Informações sobre hábitos e cuidados com saúde	66
5.4	Exame dos Tecidos Moles	67
5.5	CPO-D e ceo-d	67
5.6	Condição Periodontal	68
5.7	Oclusão Dentária	68
5.8	Fluorose Dentária	70
5.9	Condições Salivares	71
5.10	Associação CPO-D X Capacidade Tampão Salivar	71
5.11	Associação do CPO-D e ceo-d e uso de hidroxiuréia	72
5.12	Associação das condições salivares e uso de hidroxiuréia	73
5.13	Cronologia de erupção dentária	74
5.14	Estado Puberal	74
5.15	Nutrição	75
6	DISCUSSÃO	77
7	LIMITAÇÕES E PERSPECTIVAS	90
8	CONCLUSÕES	91
	REFERÊNCIAS	92
	APÊNDICES	106
	ANEXOS	112

1 INTRODUÇÃO

Anemia é uma condição na qual os níveis de hemoglobina se encontram abaixo do valor de referência de acordo com o sexo, faixa etária, estado fisiológico e altitude, gerando deficiência no transporte de oxigênio⁽¹⁾. É causada pela diminuição de eritrócitos, quantidade diminuída de hemoglobina ou defeito na molécula, que podem provocar diferentes tipos da doença, a depender do problema envolvido⁽²⁾.

Dentre essas patologias, a Doença Falciforme (DF) é originada por uma hemoglobina mutante Hb S, que provoca modificação na anatomia da célula, formato de foice e define um grupo de hemoglobinopatias as quais pelo menos uma das hemoglobinas é Hb S. As DF mais frequentes são a Anemia Falciforme (ou Hb SS), a S Beta Talassemia e as Duplas Heterozigoses Hb SC e Hb SD⁽³⁾.

É uma das doenças hereditárias monogênicas mais prevalentes em todo o mundo, acometendo cerca de 7% da população e a mais frequente do Brasil, sendo maior nas regiões Norte e Nordeste (6 a 10 %), que na Sul e Sudeste (2 a 3%), devido à predominância de afrodescendentes⁽⁴⁾. A Bahia é o estado com maior prevalência e incidência do país, com proporção de 1:650 nascidos vivos⁽³⁾.

Tem como característica ser multissistêmica associada a episódios de adoecimento agudo e dano orgânico progressivo, levando a comprometimento de órgãos, que podem provocar alterações no seu desenvolvimento ou funcionamento. É originada por uma mutação no cromossomo 11, determinando a substituição do aminoácido glutamina pela valina na posição 6 da cadeia β -globina⁽⁵⁾. As células têm a capacidade de mudar a sua forma de maneira reversível, devido a alterações na pressão do oxigênio, processo que é conhecido como afoçamento. Essa forma de foice é decorrente da desoxigenação da hemoglobina S, embora mudanças constantes resultem em lesões na membrana celular, que tornam as células rígidas, impedindo que voltem ao seu estado de normalidade⁽⁶⁾.

As manifestações clínicas são variadas e dependem do percentual de hemoglobina S ou do grau de oxigenação das hemácias e outros fatores como o nível de hemoglobina fetal, por exemplo. Os sintomas podem ser localizados ou generalizados⁽⁷⁻¹⁰⁾, levando ao comprometimento crônico de múltiplos sistemas e órgãos, que provocam maior probabilidade de infecções e podem levar estes pacientes a óbito^(8,9).

Com a reduzida capacidade de transportar oxigênio para os tecidos, eventos vaso-oclusivos e menor tempo de vida das células, há necessidade constante de produção de células sanguíneas, causando hiperplasia e crescimento ósseo compensatório, com possíveis alterações ósseas, o que pode ser identificado radiograficamente⁽¹¹⁾. Indivíduos com AF podem apresentar algumas anormalidades craniofaciais, sendo as mais comuns protrusão maxilar, retrusão mandibular e perfil convexo⁽¹²⁻¹⁴⁾.

Pacientes com AF também tem maior risco de desenvolver lesões de cárie, devido à alta prevalência de opacidades nos dentes (alterações na formação e calcificação do esmalte e da dentina), frequente uso de medicações contendo sacarose e alta frequência de hospitalizações, que dificultam uma higienização bucal adequada⁽¹⁵⁾.

Outro aspecto a ser estudado é a presença de problemas periodontais em pacientes com AF, já que estes são mais susceptíveis a infecções com maior predisposição de desenvolver doença periodontal devido a alterações na resposta imune celular e humoral^(16,17).

A AF é uma patologia crônica hereditária prevalente na população afrodescendente, e a Bahia é o estado brasileiro que possui mais indivíduos com essa enfermidade, que desde muito precocemente podem apresentar sinais na face e na cavidade oral. Esse trabalho teve como justificativa conhecer as manifestações bucais que essa população na faixa etária de 5 a 18 anos apresentava e verificar a existência de uma maior predisposição para desenvolver doença cárie, periodontal e más oclusões devido à presença da patologia. A partir desse conhecimento, medidas preventivas e de promoção de saúde poderão ser adotadas, bem como instituir tratamentos direcionados para esse grupo de pacientes, respeitando suas individualidades, para assim melhorar a qualidade de vida.

2 OBJETIVOS

2.1 Objetivo Primário

- Avaliar a condição bucal de crianças e adolescentes com diagnóstico de AF comparando com crianças e adolescentes saudáveis.

2.2 Objetivos Secundários

- Avaliar a influência do fluxo salivar e capacidade tampão da saliva nos índices preditores de saúde bucal, comparando os grupos.
- Verificar se existe alteração na cronologia de erupção dentária em crianças e adolescentes com AF.
- Verificar associação entre cronologia de erupção e estado puberal.
- Verificar a presença e gravidade das más oclusões em crianças e adolescentes com AF, comparando os grupos.
- Avaliar se a dieta das crianças com AF apresenta associação com os índices preditores da doença cárie.

3 REVISÃO DE LITERATURA

3.1 Anemia Falciforme

3.1.1 Histórico

A AF foi primeiramente descrita por James B. Herrick em 1910, que identificou a doença em um jovem afrodescendente caribenho, e a partir de então, verificou a estreita relação existente entre a raça e a patologia^(18,19). Surgiu nos períodos paleolíticos e mesolíticos, em países do centro oeste africano, da Índia e do leste da Ásia há cerca de 50 a 100 mil anos, devido a mutações no gene normal Hb A para um gene anormal Hb S, que provocou um aumento da resistência dessas células a infecção do *Plasmodium Falciparum*, causador da malária. Com a miscigenação entre os povos e a desertificação dessas regiões, houve um movimento migratório para a Europa, levando então a doença para outros continentes⁽²⁰⁾.

No Brasil, a doença chegou durante o período escravagista, porém com a vinda de europeus e asiáticos, outros tipos de hemoglobinopatias, talassemias e doenças da membrana eritrocitária foram trazidas de forma que qualquer uma delas pode ser encontrada em alguma região do país independente da cor da pele do indivíduo⁽³⁾.

Em 1949, Pauling et al.⁽²¹⁾ denominaram a AF como “doença molecular” ao submeter soluções de hemoglobina de paciente com a patologia à eletroforese, verificando a presença de uma hemoglobina anormal, com migração muito mais lenta que a hemoglobina A (Hb A). Esta proteína anormal foi designada de Hb S ou hemoglobina falciforme⁽²¹⁾.

3.1.2 Hemoglobina

A hemoglobina é uma proteína formada pela globina, constituída de dois pares de cadeias de aminoácidos alfa (α) e não alfa (beta- β , delta- δ , gama- γ e épsilon- ϵ) e um composto prostético heme, que possui quatro grupos formados pela protoporfirina IX unida a uma molécula de ferro, que detém a propriedade de receber, ligar e/ou liberar o oxigênio nos tecidos. É a maior molécula presente em adultos, apresentando

um peso molecular de 64.500 dáltons. Cada hemácia contém em seu interior aproximadamente 280 milhões de moléculas de hemoglobina^(22,23).

As cadeias alfa são constituídas por 141 aminoácidos e as não alfa por 146. As combinações entre estas cadeias dão origem às diferentes hemoglobinas que se substituem desde o desenvolvimento do período embrionário (intrauterino) até a fase adulta^(24,25).

A Hb A é constituída por duas cadeias alfa e duas cadeias beta globina codificadas por diferentes genes. Está presente nos eritrócitos após os seis meses iniciais de vida e permanece por toda a fase adulta. É a hemoglobina predominante^(22,23).

A hemoglobina S, conhecida como hemoglobina mutante, surgiu devido a mutações no gene normal Hb A para um gene anormal Hb S. Ao se substituir a base nitrogenada adenina por timina (**GAG** → **GTG**) no sexto códon do éxon 1 no DNA do cromossomo 11, codifica a troca do ácido glutâmico (carga elétrica negativa) pela valina (carga neutra) na posição 6 da sequência de aminoácidos da cadeia beta globina, formando a Hb S⁽²⁶⁾. Esta é derivada da palavra inglesa *sickle*, que em português traduz-se como foice, possui propriedades físico-químicas bastante diferentes da hemoglobina normal, devido à perda de duas cargas elétricas após substituição do ácido glutâmico pela valina⁽²⁵⁾.

3.1.3 Fisiopatologia da doença

A Hb S, no estado de oxihemoglobina é normal, mas no estado desoxigenado, torna-se esticada e as globinas beta S ficam mais próximas. Por meio da união de vários tetrâmeros de Hb S, há a formação de um número considerável de moléculas agregadas que geram longos polímeros, alterando a morfologia do eritrócito para a forma de foice⁽²⁴⁾.

Na falcização, para que as moléculas de Hb S se agreguem é necessário que além de desoxigenadas, estejam em alta concentração, o que facilita a união entre elas. Além disso, este fenômeno não é imediato, ocorre após um atraso na circulação sanguínea, de forma que se a hemoglobina voltar a se oxigenar, a falcização não acontece, desde que a membrana dos eritrócitos não esteja alterada⁽²⁷⁾.

Este fenômeno ocorre de maneira heterogênea, mas predomina em alguns órgãos como no baço, onde as condições de circulação facilitam a falcização, provocando repetidos enfartos que levam à fibrose e destruição do órgão na maioria dos pacientes (autoesplenectomia)^(23,28). Como consequência do retardo da polimerização, a falcização não sucede de fato na maioria das hemácias em cada ciclo de passagem pelos capilares, mas em uma pequena parte das células que, ao serem reoxigenadas voltam ao aspecto normal. Assim, esta falcização grosseira que a maioria das células sofre em um vaso resulta mais deste retardo e da vaso-occlusão do que da sua causa propriamente dita^(27,28).

Com a formação de polímeros de HbS dentro das hemácias, múltiplas alterações acontecem na célula, sendo as mais importantes o fluxo de potássio, o aumento do cálcio intracelular e da membrana, a formação de polímeros da Hb com proteínas da membrana, em especial da banda 3, a exposição de moléculas da membrana celular como fosfatidilserina (PS) e CD36^(27,29).

Devido à polimerização da Hb S o oxigênio (O_2) não pode ser usado. Desta forma livre se liga gerando bi radicais estáveis (O_2) que são ativados através da incorporação de elétrons a sua estrutura, formando espécies ativadas de oxigênio, os radicais superóxido (H_2O_2). Estes radicais tem a capacidade de destruir os ácidos graxos da membrana do eritrócito, produzindo lesões além de oxidar a Hb S, transformando-a em metemoglobina (metaHbS), que ao se aglomerar formam os Corpúsculos de Heinz⁽²⁷⁾.

Estes corpúsculos, ao se precipitarem ao longo da membrana, alteram a disposição da proteína banda três e expõem a fosfatidilserina (PS). Esta molécula de adesão é presente em maior quantidade na parte interna da membrana celular dos eritrócitos normais, mas em uma parcela dos eritrócitos falciformes esta proporção se inverte. Estudos já comprovaram que eritrócitos com maior exposição desta molécula possuem potencial de adesão celular três vezes maiores que eritrócitos normais²⁷. A exposição de PS nos eritrócitos à geração de trombina, substância necessária para formação de coágulos de fibrina, confirmam a importância da exposição da PS como um dos principais determinantes de aderência celular e da ativação da cascata da coagulação na crise vaso-occlusiva⁽³⁰⁾.

Quadro 1 - Principais alterações moleculares das hemácias em consequência do fenômeno de falcização.

<p>Aumento do cálcio intracelular e de membrana Perda de íons monovalentes, especialmente potássio Perda de água (desidratação celular) Aumento da densidade dos eritrócitos Redução da deformabilidade, fragilidade e vesiculação dos eritrócitos Oxidação da Hb: formação de metaHbS e superóxidos Desnaturação da Hb: formação de hemicromos, heme livre e ferro livre Anormalidades das proteínas de membrana: anquirina, banda 3, espectrina Exposição de PS na membrana celular Aumento da adesão ao endotélio mediada por moléculas plasmáticas, da membrana e do endotélio</p>

Fonte: ZAGO, PINTO⁽²⁷⁾

A ocorrência de vaso-oclusões, principalmente em pequenos vasos, representa o evento fisiopatológico determinante na origem da grande maioria dos sinais e sintomas presentes no quadro clínico dos pacientes com AF, tais como crises algicas e hemolíticas; úlceras de membros inferiores; síndrome torácica aguda; sequestro esplênico; priapismo; necrose asséptica de fêmur; retinopatia; insuficiência renal crônica; autoesplenectomia; acidente vascular cerebral, entre outros⁽²⁴⁾.

A redução da capacidade de transporte de oxigênio gera problemas circulatórios, incluindo condições vaso-oclusivas, que diminui a vida útil da célula de 120 dias para cerca de 20 dias. Devido a essa destruição precoce, há uma degradação tecidual, interferindo em funções orgânicas, eventos dolorosos recorrentes, infecções bacterianas frequentes e anemia hemolítica crônica, que requer constante produção de eritrócitos⁽²¹⁾.

3.1.4 Diagnóstico

A AF é de herança autossômica recessiva, portanto os indivíduos tem hemoglobina S (Hb SS) herdada dos pais. Os heterozigotos (Hb AS) têm 40% de células Hb SS e o restante de hemoglobinas normais (Hb AA), que define o traço da anemia. Neste caso, os pais são assintomáticos e transportadores, e o gene mutado é herdado aos seus descendentes^(3,11).

O diagnóstico desde formas assintomáticas até quadros mais graves é clínico, através da avaliação de sinais e sintomas, e laboratorial, observando esfregaço de sangue periférico, que revela modificações na forma das hemácias com a presença destas células em forma de foice^(3,23,26).

Outra maneira usada mais precocemente de diagnosticar a AF é a triagem neonatal, através do teste do pezinho, que é realizado nos primeiros dias de vida do bebê. A eletroforese de hemoglobina é sempre indicada como exame confirmatório⁽³⁾.

O teste de solubilidade (teste positivo de afoiçamento) indica a presença de Hb S, mas não faz distinção entre AF, traço falciforme e SB Talassemia. A eletroforese de hemoglobina é o método utilizado para o estabelecimento do diagnóstico diferencial para homozigotos e os indivíduos traço falciforme que precisam, respectivamente, de tratamento e aconselhamento genético⁽²⁶⁾.

Atualmente, existem outros exames de diagnóstico como reação polimerase em cadeia (PCR) e amniocentese, que possuem um custo elevado e demandam um tempo maior para seu resultado⁽⁶⁾.

O diagnóstico pós-natal pode ser realizado em qualquer época da vida, através da eletroforese de Hb, onde será observado o percentual de Hb S, se maior ou igual a 50%⁽³¹⁾.

3.1.5 Manifestações da doença

As manifestações clínicas são associadas ao grau da oxigenação das hemácias. Os principais eventos clínicos são crises álgicas, dor torácica aguda, febre, baixa imunidade, crise aplásica, crise de sequestro esplênico, litíase biliar, icterícia, acidente vascular encefálico, úlceras das pernas, aborto, priapismo, manifestações oculares, baixo peso, apatia, alterações cardíacas, baixa produção de testosterona, decréscimo na maturação esquelética e sexual, dificuldade de aprendizado, hemorragia cerebral, crises hemolíticas podendo levar a comprometimento crônico de múltiplos sistemas e órgãos, além da predisposição a ter infecções que provocam maior morbidade e mortalidade desses pacientes⁽⁷⁻¹⁰⁾.

Apesar de indivíduos com AF possuírem a mesma mutação genética, existe uma grande variabilidade nas manifestações clínicas. É possível encontrar assintomáticos que apresentem a forma mais grave da doença⁽³²⁾.

A porcentagem de mortalidade para crianças menores de 5 anos é de 25 a 30% e é secundária a infecções fatais, sequestro esplênico e crises aplásticas. As infecções bacterianas tem sido uma das principais causas de morte na infância, pela alteração na imunidade celular e humoral apresentada, podendo ocorrer quadros severos se inadequadamente tratados⁽³³⁾. De acordo com Araújo, a expectativa de vida dos indivíduos com AF é de 45 anos⁽³⁴⁾.

As manifestações orais não são patognomônicas, porém sugerem a doença para os profissionais: palidez das mucosas, coloração amarelada dos tecidos, anomalias radiográficas, erupção dentária retardada, distúrbios de mineralização do esmalte e dentina, alterações das células superficiais da língua, má oclusão, hipercementose, doença periodontal, parestesia do nervo alveolar, necrose pulpar assintomática e doença cárie^(11,35,36).

Um dos sintomas mais relatados é a dor mandibular, podendo ser precedida por crises dolorosas generalizadas, ser acompanhada de neuropatia do nervo mentoniano e parestesia do lábio inferior⁽³⁷⁾. Na maioria dos casos esta sensação pode durar mais que 24 meses, já que a recuperação espontânea é lenta^(6,38).

A osteomielite na mandíbula é a mais comum das complicações da AF, com comprometimento de 79% a 100% dos casos. O fato de se manifestar isoladamente facilita seu diagnóstico e tratamento. A provável etiologia está associada ao baixo suprimento sanguíneo da mandíbula, proporcionando um maior risco de gerar áreas com infarto isquêmico e osteonecrose, o que permite a formação de um ambiente favorável à proliferação bacteriana. A infecção por *Streptococcus sp* e *Staphylococcus sp* é a mais frequente nesta patologia, devido à disseminação no osso através de focos de infecção dentária e/ou periodontal⁽³⁸⁾.

Outro sintoma comum em indivíduos com AF é a dor orofacial, que ocorre normalmente nos eventos dolorosos, devido a vaso-oclusão na polpa dental na ausência de qualquer outra patologia dental, tendo como consequência a necrose pulpar ou a regeneração tecidual, desde que as células afoiçadas voltem ao seu estado normal⁽³⁹⁾. Nos casos em que for confirmada a necrose, o tratamento endodôntico deve ser realizado para evitar processos infecciosos agudos. Vale ressaltar que a necrose pulpar pode ser assintomática. Assim, radiografias periapicais periódicas devem ser executadas em dentes com alterações no periápice, além de testes de vitalidade pulpar para diagnóstico⁽⁴⁰⁾.

3.1.6 Tratamento

O tratamento dos indivíduos com AF vem experimentando grandes avanços, principalmente no entendimento da fisiopatologia e nos cuidados com a doença. Algumas medidas podem ser adotadas na tentativa de diminuir as consequências da anemia crônica, das crises de falcização e da susceptibilidade a infecções. Crianças até cinco anos de idade devem ser tratadas com antibioticoterapia profilática, reduzindo sua mortalidade e morbidade. Em casos de dor, analgésicos podem ser administrados de forma cuidadosa e orientada, apesar de ser ainda um grande desafio para o tratamento dos sintomas desta doença^(41,42).

A hidratação é de suma importância na vida destes pacientes, pois a desidratação e hemoconcentração desencadeiam eventos vaso oclusivos. Além disso, a desidratação é comum, pois não conseguem reter urina, além de possuírem perda excessiva de água⁽⁶⁾.

Há também a recomendação de suplementação com ácido fólico desde os primeiros meses de vida para suprir a carência do folato que pode estar associado ao maior risco a trombose, principalmente pela maior destruição das hemácias⁽⁶⁾.

A terapia transfusional é indicada nos casos de complicações agudas, em que ocorre a diminuição de hemoglobina e descompensação cardiorrespiratória, colocando a vida do indivíduo em risco. Existem outras indicações para transfusões como lesões neurológicas graves, prevenção de acidentes vasculares cerebrais, síndrome torácica aguda, septicemias, gestação, cirurgias, entre outras⁽⁴³⁾.

Como tratamento convencional da AF tem-se o transplante de medula óssea, como opção curativa, porém não disponível para a maioria dos indivíduos com a doença. A administração oral de hidroxiuréia, atualmente o medicamento utilizado para o tratamento da AF aprovado pela *Food and Drug Administration* (FDA), aumenta a produção de Hb F e inibe a polimerização intracelular, o que reduz as crises vaso-oclusivas e menor grau de hemólise^(6,44).

O uso da hidroxiuréia tem forte impacto na melhoria da qualidade de vida das pessoas com AF, reduzindo as necessidades de transfusões, número de hospitalizações, tempo de internação hospitalar, eventos neurológicos agudos, além de demonstrar, de forma decisiva, a redução no número de óbitos decorrentes quando comparado ao um grupo de pacientes sem o uso da droga^(42,45).

3.2 Doença Cárie

A cárie é presentemente reconhecida como uma doença infecciosa, contagiosa e transmissível, que resulta em uma perda localizada de minerais dos dentes afetados por ela, sendo causada por ácidos orgânicos provenientes da fermentação microbiana dos carboidratos da dieta^(46,47).

É resultado de um processo dinâmico em que a presença de microrganismos, transmissíveis ou não, presentes no biofilme dentário e localizado em alguns sítios específicos sobre a superfície dos dentes, podem levar a um distúrbio do equilíbrio entre a fase mineral do dente e o meio bucal circundante através da produção de ácidos pela microbiota^(47,48) (Figura 1). O aparecimento é dependente da interação de três fatores essenciais: o hospedeiro, representado pelos dentes, a microbiota da região e a dieta consumida. Os fatores secundários, tais como saliva, exposição ao flúor, higiene oral dentre outros, aumentam ou diminuem a resistência dos dentes, a cariogenicidade do substrato local (dieta) e o potencial cariogênico da microbiota, podendo modular a atividade de cárie⁽⁴⁶⁾.



Figura 1 - Doença cárie em diferentes graus de comprometimento dentário
Fonte: Própria autora

A ocorrência está associada às bactérias, predominantemente *Streptococcus mutans*, que colonizam a superfície dos tecidos dentários e metabolizam carboidratos para produzirem ácido lático e outros, resultando em desmineralização de dentes^(46,49,50). Em crianças de 12 a 30 meses, esta doença geralmente afeta inicialmente os incisivos superiores e os primeiros molares decíduos. Sua primeira manifestação clínica se dá como lesões de mancha branca, que são pequenas áreas de desmineralização sob a superfície do esmalte. Nesta fase, a lesão da cárie é geralmente reversível. Se as condições bucais são desfavoráveis, a desmineralização

progride e eventualmente resulta em cavidades irreversíveis, com mudança da forma e contorno normais do dente. A progressão da doença pode levar a pulpite e perda de dente, e pode ser associada a complicações como a celulite facial e infecções sistêmicas^(50,51).

Os fatores de risco para cárie dentária em crianças pequenas incluem presença de níveis elevados de bactérias cariogênicas, exposição frequente a açúcar na dieta e carboidratos refinados, baixas taxas de fluxo salivar, defeitos no desenvolvimento do esmalte dentário, baixo nível socioeconômico, experiência prévia de cáries, cárie materna, altos níveis maternos de bactérias cariogênicas e higiene oral materna deficiente^(50,52).

Outros fatores de risco incluem falta de acesso aos cuidados dentários, água de abastecimento com baixos níveis de fluoreto, escovação dentária inadequada ou uso de dentifrícios contendo níveis inadequados de fluoretos e falta de conhecimento dos pais sobre saúde bucal⁽⁵³⁾.

Em 1937, Klein e Palmer propuseram um indicador de saúde oral, denominado Índice CPO-D que permite calcular a média do número total de dentes permanentes cariados, perdidos por cárie e obturados num determinado grupo de indivíduos, como forma de avaliar a sua experiência atual e anterior a cárie dentária⁽⁵⁴⁾. No CPO-D é possível avaliar os dentes cariados, perdidos ou extraídos por cárie e obturados na dentição permanente e no ceo-d, os cariados, com extração indicada e obturados ou restaurados na dentição decídua. Os valores do índice correspondem aos seguintes graus de severidade da doença: muito baixo (0,0 a 1,1), baixo (1,2 a 2,6), moderado (2,7 a 4,4), alto (4,5 a 6,5) e muito alto (6,6 e mais). Quando estes valores estão elevados indicam más condições de saúde bucal da população, frequentemente associadas a condições socioeconômicas desfavoráveis, limitado acesso ao flúor, dificuldade de acesso aos serviços de saúde e hábitos deletérios, como alto consumo de açúcares⁽⁵⁵⁾.

Em relação ao último levantamento epidemiológico realizado pela Saúde Bucal Brasil 2010 – Pesquisa Nacional de Saúde Bucal, foi observado que 53,6% das crianças brasileiras aos 5 anos já tiveram alguma experiência de cárie e que seu ceo-d é de 2,43. Na dentição permanente, 56,5% dos adolescentes aos 12 anos já apresentaram a doença e o CPO-D foi um pouco menor, 2,07⁽⁵⁶⁾.

Em 2003, Organização Mundial de Saúde (OMS) juntou-se à Federação Dentária Internacional (FDI) e à International Association for Dental Research (IADR) para anunciarem os objetivos para 2020⁽⁵³⁾. Neste documento, intitulado «Global Goals for Oral Health» encontra-se descrito que 80% das crianças com 6 anos de idade deverão estar livres de cáries e aos 12 anos o índice CPO-D deverá ser inferior a 1,5⁽⁵⁷⁾.

O primeiro trabalho a verificar a prevalência de lesões de cárie em pacientes com AF foi de Okafor et al. 1m 1986 que observou uma maior prevalência da doença nos indivíduos sem AF (54%) em comparação com aqueles que tinham a doença⁽⁵⁸⁾.

Posteriormente, Laurence et al. realizaram uma coorte retrospectiva em Baltimore e Washington, com 102 indivíduos acima de 18 anos com e sem AF e encontraram associação ao avaliar a presença da doença cárie e o fator sócio econômico, verificando que indivíduos com AF e baixa renda tinham mais doença cárie, pois tinham menos acesso ao tratamento⁽⁵⁹⁾.

Luna et al. avaliaram 160 crianças com AF de 3 a 12 anos em Recife e encontraram maior frequência de cáries em crianças que em adolescentes com AF, observando um CPO-D de 1,5 e ceo-d de 2,2. A renda familiar influenciou o ceo-d, pois famílias com renda menor que um salário mínimo apresentaram ceo-d=4,57 e aqueles que tinham renda superior a três salários apresentaram ceo-d=2,27. Foi observada associação significativa entre a prevalência de cárie dentária e renda familiar⁽⁶⁰⁾.

Ralstrom et al. investigaram a prevalência de cárie em 54 adolescentes americanos afrodescendentes com idade média de idade de 14 anos, com genótipos de células falciformes HbSS e HbSC. O CPO-D médio encontrado foi de 1,94 no grupo doença e 2,96 no grupo controle. Não foram observadas diferenças significativas na frequência de cárie entre os adolescentes com falcemia e controles, provavelmente devido a uma grande exposição ao flúor presente na água de abastecimento naquela região⁽⁶¹⁾.

Ao avaliar 190 pacientes da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal da Bahia com média de idade de 32,66 anos divididos em 2 grupos, 91 controles e 99 com doença falciforme (51 HbSS e 48 HbSC), Passos et al. constataram que a média de CPO-D para os grupos foi bastante semelhante. Para o grupo HbSS foi de 11,8, 11,22 para HbSC e 11,3 para o controle⁽⁶²⁾.

No estudo realizado por Singh et al. na Índia com 750 pacientes de 3 a 15 anos de idade com AF e Beta-Talassemia, foi verificado um CPO-D de 6,59 para os pacientes com falcemia⁽⁶³⁾.

Soares et al. analisaram o comportamento materno e ceo-d de 295 crianças de 6 a 60 meses de idade portadores com AF e acompanhados pelo centro de referência do estado da Bahia. Foi encontrado um ceo-d de 1,98 para estes pacientes, bem como alteração comportamental das mães em relação ao uso abusivo de álcool e desordens psicológicas⁽⁶⁴⁾.

Fernandes et al. examinaram 56 crianças e 50 adolescentes de 8 a 14 anos de idade com AF e 205 e 180, respectivamente, do grupo controle em um Hemocentro em Minas Gerais, Brasil, e encontraram um CPO-D menor, de 1,3 no grupo anemia e maior, 1,8 no controle; além disso, concluíram que os pacientes com AF, no geral, tinham uma melhor condição de saúde bucal⁽⁶⁵⁾.

Vale salientar que para o tratamento dentário ser realizado em pacientes com AF, é importante que os cirurgiões dentistas tenham compreensão da fisiopatologia da doença, para poder assim determinar melhor os planos de tratamento de acordo com as condições de saúde de cada paciente⁽³⁵⁾.

3.3 Doença Periodontal

Doença Periodontal (DP) é uma infecção crônica, produzida por bactérias gram-negativas, com níveis de prevalência elevados, sendo a segunda maior causa de problemas bucais na população⁽⁶⁶⁾. É uma patologia sujeito e sito-específica, que evolui continuamente com períodos de exacerbação e remissão, resultando de uma resposta inflamatória e imune do hospedeiro à presença de bactérias e seus produtos⁽⁶⁷⁾.

Este processo se inicia com uma gengivite, que tem como característica clínica o acúmulo de biofilme ou cálculo dentário e a frequência é alta em todas as faixas etárias, podendo ser vista desde a infância, entretanto exacerba com a idade (Figura 2). Segundo Neville et al., com a mesma quantidade de biofilme, a gengivite é mais agressiva no adulto que nos pré-adolescentes. A maior prevalência ocorre dos 9 aos 14 anos, tendendo a diminuir e depois sofre um incremento lento até uma prevalência de 100% por volta da sexta década de vida⁽⁶⁸⁾.



Figura 2 - Gengivite

Fonte: Própria autora

Para verificação da presença de DP vários índices que foram criados e aprimorados com o passar dos anos. Índice de Sangramento Gengival (IS) e Índice de Placa Visível (IP), que são baseados na presença/ausência de sangramento ou biofilme e Índice de Necessidades de Tratamento Periodontal da Comunidade (CPITN)⁽⁶⁹⁾. Este método se propõe a correlacionar de acordo com a sondagem, presença de sangramento e cálculo, às necessidades de tratamento a ser realizado. Atualmente é chamado de Índice Periodontal Comunitário (CPI), usado pelo SB Brasil 2010⁽⁵⁶⁾.

De acordo com último censo realizado em 2010, 62,9% das crianças de 12 anos apresentaram, a partir do exame de dentes índices, todos os sextantes hígidos. A presença de cálculo dentário foi a pior condição periodontal observada (23,7%) e, com relação ao sangramento, 11,7% do total de crianças apresentaram esta condição como escore máximo. Com o aumento da idade, 15 a 19 anos, a presença de sextantes hígidos diminuiu para 50,9% com uma exclusão de 1,5% dos sextantes por impossibilidades no exame, causadas por perdas dentárias ou dentes sem condições de serem examinados. Presença de cálculo dentário foi a alteração periodontal mais marcante nesse grupo etário (28,4%)⁽⁵⁶⁾.

A associação DP com AF tem sido investigada, apesar de alguns autores não terem comprovado essa relação ao avaliar 190 pacientes, 99 com alteração sistêmica e 91 controles⁽⁶²⁾.

Veiga et al. observaram a relação entre AF e DP e seu impacto na presença de citocinas. Foram avaliados 15 afrodescendentes, 10 com AF e 15 do grupo controle através de exames médicos de rotina, IP e IS além de análise hematológica. Os autores concluíram que AF aumenta os níveis de citocinas séricas

independentemente da presença de inflamação periodontal. Assim sendo, nenhuma relação imunológica direta entre AF e inflamação periodontal foi estabelecida até aquele momento⁽¹⁷⁾.

Ao avaliar a associação entre DP e AF em 113 adolescentes de 12 a 16 anos, Mahmoud, Ghandour e Atalla não encontraram diferenças estatisticamente significativas entre os dois grupos, porém ao avaliar apenas o grupo doença, puderam verificar um aumento da prevalência de inflamação gengival em adolescentes com falcemia quando comparados ao grupo controle⁽⁷⁰⁾. Entretanto, Singh et al. observaram no seu estudo com 750 crianças e adolescentes de 3 a 15 anos de idade uma prevalência maior de problema periodontal naqueles com Beta Talassemia, seguido dos com AF e dos controles⁽⁶³⁾.

No seu estudo Carvalho et al. usaram vários critérios de identificação para DP, como IP, IS, presença de cálculo dentário, profundidade de sondagem do sulco gengival até mobilidade e perdas dentárias em 369 pacientes divididos em 3 grupos, com AF, com apenas o traço da doença e sem a doença. Eles constataram que nenhum destes parâmetros estava associado aos pacientes com AF, sugerindo não haver correlação entre estas duas doenças⁽⁷¹⁾.

Ao analisar 106 crianças e adolescentes com AF e saudáveis em um centro de Hematologia e Hemoterapia em Minas Gerais em relação à presença de sangramento gengival, Fernandes et al. perceberam que apenas os adolescentes manifestaram a presença do sinal clínico, sendo observadas diferenças estatísticas entre o grupo com AF e o controle⁽⁶⁵⁾.

3.4 Alterações Oclusais

A oclusão dentária normal foi definida por Strang¹, em 1957, como “um complexo estrutural constituído pelos dentes e maxilares e caracterizado pela relação normal dos planos inclinados oclusais dos dentes que se acham situados individualmente e em conjunto, em harmonia arquitetônica com seus ossos basais e com a anatomia cranial, que apresentam pontos de contatos proximais e posições axiais corretas e acompanham o crescimento, desenvolvimento, posições e correlações normais de todos os tecidos e estruturas circundantes”⁽⁷²⁾. Por outro

¹ Strang RHW. Tratado de Ortodontia. Buenos Aires. 1957; Bibliografia Argentina.

lado, Angle diz que “a oclusão dentária normal pode ser definida como a relação dos planos inclinados oclusais dos dentes, quando os maxilares estão fechados” (73).

Os problemas de oclusão dentária são chamados de más oclusões e consistem em alterações de crescimento e de desenvolvimento afetando o sistema estomatognático. Estes distúrbios são resultados da interação de fatores relacionados à genética, ao comportamento e ao meio ambiente, incluindo estímulos positivos e negativos presentes principalmente durante a formação e desenvolvimento do complexo orofacial na infância e na adolescência⁽⁷⁴⁾.

A evolução da Odontologia tem colocado o tratamento destas más oclusões como um desafio para a saúde pública⁽⁷⁵⁾. Diante disso, a OMS, com a finalidade de conhecer estes problemas nos diferentes países preconizou o Índice de Estética Dentária (DAI) na edição do manual de Levantamentos Básicos⁽⁷⁶⁾.

Diversos fatores levam a problemas na oclusão. A discrepância entre o tamanho dos dentes e o tamanho dos ossos maxilares, resulta em falta de espaço para a acomodação dos dentes alinhados nas arcadas dentárias caracterizando o apinhamento dentário^(77,78) (Figura 3). Devido a esta discrepância, pode ocorrer também a presença de múltiplos espaços ou de um espaço localizado em área específica, denominado de diastema⁽⁷⁹⁾ (Figura 4), que pode ser transitório na dentição mista ou ser permanente pela presença do freio labial superior ou ainda ter origem hereditária⁽⁸⁰⁾.



Figura 3 - Apinhamento dentário
Fonte: Própria autoria



Figura 4 - Diastema entre incisivos superiores
Fonte: Própria autoria

Quando se observa a relação entre os arcos dentários, os problemas ortodônticos podem ser verticais, transversos e anteroposteriores⁽⁸¹⁾.

Nos problemas verticais, a sobremordida consiste no recobrimento da coroa dos incisivos inferiores pelos superiores. Na fase de dentição mista, é considerado normal um recobrimento em torno 50%; na fase de dentição decídua, quase não há recobrimento, em torno de 10% de trespasse e, na dentição permanente, em torno de 20 a 30% (Figura 5)⁽⁸²⁾.



Figura 5 - Sobremordida na dentição decídua
Fonte: Própria autoria

A mordida aberta existe quando o trespasse vertical é negativo entre os dentes antagonistas, enquanto que os dentes restantes estão em oclusão. É mais frequente na região anterior, apesar de mordidas abertas posteriores também serem encontradas⁽⁸³⁾ (Figura 6).



Figura 6 - Mordida aberta anterior na dentição mista
Fonte: Própria autoria

A mordida profunda é identificada quando há sobreposição vertical excessiva entre a borda dos incisivos superiores e inferiores associado a características esqueléticas, dentárias e neuromusculares⁽⁸³⁾ (Figura 7).



Figura 7 - Mordida Profunda
Fonte: Própria autoria

Nos problemas transversos, a mordida cruzada está caracterizada por uma relação vestibulo-lingual anormal dos dentes. Podem ser resultantes de inclinações axiais anormais, causando as mordidas cruzadas dentárias, discrepâncias ósseas, que geram mordidas cruzadas esqueléticas, e interferências dentárias que resultam na mordida cruzada funcional⁽⁸⁴⁾.

A mordida cruzada anterior está associada aos dentes anteriores e ocorre quando a superfície vestibular dos incisivos superiores oclui com a face lingual dos incisivos inferiores⁽⁸³⁾ (Figura 8).



Figura 8 - Mordida cruzada anterior na dentição decídua
Fonte: Própria autora

Diferentemente, a mordida cruzada posterior, ocorre quando as cúspides vestibulares de alguns dentes pótero-superiores ocluem lingualmente às cúspides vestibulares dos dentes inferiores, podendo ser unilateral ou bilateral (Figura 9)⁽⁸³⁾.



Figura 9 - Mordida cruzada posterior unilateral
Fonte: Própria autora

A sobressaliência é um problema entre os arcos dentários no sentido anteroposterior. Pode-se avaliar a relação dos incisivos medindo o nível de trespassse horizontal ^(83,84) (Figura 10).



Figura 10 - Vista lateral da sobressaliência
Fonte: Própria autoria

A relação entre os molares também avalia os dentes e arcos no sentido anteroposterior. De acordo com a classificação de Angle, a relação dos molares é considerada normal nos pacientes que apresentam o primeiro molar superior ocluindo a cúspide méso-vestibular no sulco vestibular do primeiro molar inferior⁽⁸⁵⁾ (Figura 11).



Figura 11 - Relação molar em Classe I de Angle
Fonte: Própria autoria

Nesta classificação, os pacientes que apresentam a relação entre os primeiros molares normais, mas que exibem algum outro desvio de oclusão como apinhamento, presença de espaços ou desalinhamentos são classificados como Classe I ⁽⁸³⁾ (Figura 12).



Figura 12 - Má oclusão de Classe I de Angle

Fonte: Própria autoria

Quando a cúspide mesio-vestibular do primeiro molar superior oclui no espaço entre a cúspide vestibular do primeiro molar inferior e a face distal da cúspide vestibular do segundo pré-molar inferior os pacientes são classificados como Classe II (Figura 13). Na Classe III, a cúspide mesio-vestibular do primeiro molar superior oclui no espaço entre a cúspide distal do primeiro molar inferior e a cúspide mesio-vestibular do segundo molar inferior⁽⁸⁵⁾ (Figura 14).



Figura 13 - Má oclusão de Classe II de Angle

Fonte: Própria autoria



Figura 14 - Má oclusão de Classe III de Angle
Fonte: Própria autoria

No Brasil, ao avaliar as crianças aos 5 anos de idade, 77,1% apresentaram oclusão normal para chave de caninos (Classe I), 16,6% Classe II e 6,4% Classe III. Aos 12 anos de idade, a presença de oclusão considerada normal teve a prevalência de cerca de 60%, sendo a prevalência de más oclusões severas nesta faixa etária foi de 7,1%. Na faixa etária de 15 aos 19 anos, as más oclusões encontradas como severa e muito severa foram de 6,6% e 10,3%, respectivamente⁽⁵⁶⁾.

Ao avaliar os indivíduos com AF, acredita-se que o aumento do número de más oclusões pode estar relacionado ao desequilíbrio muscular, falta de selamento labial ou problemas na base óssea, que gera a necessidade de intervenção ortodôntica⁽⁵⁸⁾.

No seu estudo, Okafor et al. avaliaram as complicações clínicas e dentárias em 37 pacientes nigerianos com AF e compararam com 24 pacientes normais de mesma idade e sexo. Foram encontradas as seguintes anomalias: opacidade intrínseca dos dentes em 67,5% dos pacientes com AF e 28,83% no grupo controle, sobressaliência e sobremordida em 35% dos com AF em comparação aos 16,6% do outro grupo, diastemas aproximadamente em igual ocorrência 27% e 25%, AF e grupo controle, respectivamente⁽⁵⁸⁾.

Taylor et al. observaram as preocupações médicas em relação aos cuidados dentários que se deve ter com indivíduos com falcemia. Foram observados 21 pacientes, que apresentavam imagens radiográficas com padrão trabeculado, hipomineralização do esmalte, canais calcificados, além de maior número de casos de sobremordida e sobressaliência⁽⁸⁶⁾.

A AF tem sido amplamente relatada por apresentar deficiências antropométricas, incluindo má clusão e baixa estatura comparada aos seus pares. Oredugba e Savage examinaram 177 relatórios de pacientes com AF em Lagos na Nigéria, de faixa etária de 1 a 18 anos, e comparados com 122 pacientes normais.

Perfil facial, oclusão, altura, peso, medidas da circunferência do braço e da cabeça foram observadas. Os resultados encontrados mostraram um perfil prognata em 21% dos pacientes com AF em comparação com 2% dos controles. Os autores concluíram então que houve uma maior prevalência de má oclusão de Classe II e protrusão maxilar nos pacientes com falcemia⁽⁸⁷⁾.

Segundo Costa, Kehinde e Ibadapo que investigaram trespases horizontal e vertical, classificação de Angle, proporção dente e osso, competência lábil e padrão esquelético em 104 pacientes de 10 a 45 anos de idade frequentadores do Hospital Universitário Lagos, verificaram que 88,5% dos pacientes apresentaram má oclusão de Classe I, aumento da sobressaliência em 48%, espaçamento anterior do arco inferior e superior em 49% e 30%, respectivamente. A relação de base dentária normal foi observada em 69,2%, enquanto a incompetência labial foi vista em 39,4% dos indivíduos examinados. As anomalias oclusais variaram de leve a grave e podem ser atribuíveis a hiperplasia do osso maxilar e a discrepância esquelética⁽⁸⁸⁾.

Souza et al. avaliaram as características faciais de 30 indivíduos afrodescendentes entre 20 e 46 anos com AF cadastrados na Fundação Hemominas, em Juiz de Fora através de radiografia cefalométrica em perfil com as análises de Steiner e Downs. As alterações ósseas craniofaciais encontradas nestes pacientes foram protrusão da maxila, retrusão da mandíbula, aumento do plano mandibular e perfil facial convexo, com características de padrão esquelético de Classe II, sugerindo que a AF tem participação nas anormalidades esqueléticas craniofaciais observadas⁽¹²⁾.

Ao investigar a relação entre a estética dentária, complexidade no tratamento ortodôntico e a necessidade de tratamento em 176 indivíduos nigerianos com AF, 77 homens e 99 mulheres de idade de 10 a 35 anos, Onyeaso e Costa constataram que cerca de 50% dos pacientes apresentaram estética dentária deficiente, havendo uma correlação com alta complexidade e necessidade de tratamento ortodôntico⁽⁸⁹⁾.

Através de revisão sistemática sobre anormalidades craniofaciais e más oclusões em indivíduos com AF usando a base de dados Bireme e Pubmed e as palavras má oclusão, anormalidades craniofaciais, Classe I, II e III de Angle associado à AF, Costa et al. encontraram 10 artigos, dos quais 3 foram excluídos por serem de revisão. Foram observadas variações ortodônticas e ortopédicas, principalmente protrusões maxilares. A partir deste estudo pode-se concluir que havia alta frequência

de anomalias ósseas craniofaciais e más oclusões entre os pacientes com AF, havendo comprovação científica suficiente da associação entre elas⁽⁹⁰⁾.

De acordo com Luna, Godoy e Menezes que analisaram a prevalência de problemas de oclusão e a necessidade de tratamento em pacientes com AF em 35 crianças de 5 anos e 36 adolescentes entre 12 e 18 anos de idade usando o Índice de Má oclusão preconizado pela OMS e o DAI, encontraram uma prevalência de 62,9 % de más oclusões nas crianças, sendo a Classe II responsável por 37%, aumento da sobressaliência (28,6%), reduzida sobremordida (28,6%) e mordida aberta (17,1%). Nos adolescentes a prevalência foi de 100%, sendo as mais presentes a sobressaliência e desalinhamento maxilar (63,9%) e (58,3%), respectivamente. Os resultados indicaram alta prevalência de má oclusão nos pacientes com AF e que de acordo com o DAI, a maioria apresentava a mais severa, necessitando de tratamento ortodôntico⁽⁹¹⁾.

As características faciais de 45 pacientes com traço falciforme e com a doença foram avaliadas por Pithon et al. que compararam com pacientes normais através de radiografias laterais de perfil, registrando medidas angulares e lineares das estruturas anatômicas. Os autores concluíram que a tendência de Classe II estaria associada à retrusão mandibular e a maioria dos pacientes não apresentaram crescimento maxilar compensatório, que foi determinado pelo comprimento ósseo e ausência de protrusão maxilar⁽¹³⁾.

No seu estudo Costa et al. investigaram a possível associação entre pacientes com AF e a severidade da má oclusão. A amostra foi de 93 pacientes doentes e 186 normais, residentes no Maranhão, de idade variando entre 16 e 60 anos. Para essa avaliação o DAI foi usado, bem como outras medidas morfológicas. Os problemas de oclusão encontrados foram perdas dentárias anteriores, diastemas, sobressaliência, mordida cruzada e mordida aberta, concluindo que AF é um fator de risco para alterações moderadas ou severas⁽¹⁴⁾.

3.5 Saliva

A saliva, líquido que umedece a cavidade bucal, participa na formação do bolo alimentar; digestão inicial do amido; regulação do pH do meio bucal a 6,8 pelos tampões salivares, mucina, bicarbonato e monofosfato, evitando as lesões

produzidas pelo excesso de ácidos e bases e autóclise ou autolimpeza da boca através dos movimentos mastigatórios⁽⁹²⁾.

Como mecanismo de proteção, a saliva age na prevenção da saúde bucal, através das suas enzimas e de sua capacidade tampão, visando manter o pH próximo do neutro, evitando a desmineralização e facilitando a remineralização da superfície dentária⁽⁹³⁾. A sua capacidade tamponante é considerada um fator importante na resistência à cárie dental, além do que se o fluxo salivar estiver reduzido, pode causar infecções da mucosa oral e periodontite^(94,95).

A estimulação salivar pode promover atuações positivas no meio bucal como, potencialização da capacidade de remineralização da superfície dentária, remoção de substâncias da cavidade bucal, neutralização de ácidos e ação antimicrobiana⁽⁹⁶⁾.

Estudos tem evidenciado correlação positiva entre o fluxo salivar e a capacidade tampão da saliva^(97,98). No entanto, em países em desenvolvimento estas pesquisas ainda são poucas, apesar da sua importância. Na literatura pesquisada, foram encontradas poucas informações sobre os parâmetros salivares em crianças e adolescentes com AF.

Stamford et al. pesquisaram a relação da doença cárie com a capacidade tampão e fluxo salivar em 111 adolescentes saudáveis entre 12 a 14 anos, em que foi encontrada uma predominância de 71,2% dos pacientes com capacidade tampão normal⁽⁹⁹⁾.

Leone e Oppenheim realizaram uma revisão sistemática da literatura com 600 artigos nas bases de dados MEDLINE e EMBASE sobre aspectos salivares como indicadores de risco de doença cárie e concluíram que a capacidade tampão salivar apresentou associação de fraca a moderada em relação ao risco de desenvolvimento da doença, diferentemente do fluxo salivar que demonstrou uma forte correlação com o seu aparecimento⁽¹⁰⁰⁾.

Em seu estudo, Matos avaliou 25 crianças de 4 a 11 anos que apresentavam ou não AF, encontrando 60 % dos pacientes com AF e 68% dos controles com fluxo salivar abaixo do normal⁽¹⁰¹⁾. Já Mello, que analisou a condição de saúde bucal em crianças e adolescentes portadores de AF ou não com 350 escolares entre 7 a 12 anos, concluiu que 59% da sua amostra apresentava fluxo salivar normal⁽¹⁰²⁾.

A determinação da capacidade tamponante da saliva e fluxo salivar não servem isoladamente como índices determinantes para diagnóstico da doença cárie, pois

outros fatores, em conjunto, também são considerados meios úteis para determinar o potencial de atividade cariogênica. Entre eles estão a presença de biofilme bacteriano, a higiene oral, doenças sistêmicas, uso de medicamentos, uso prévio e/ou atual de suprimento de flúor, frequência da ingestão de açúcar e contagem de microrganismos^(3, 58-62,100).

Leone e Oppenheim acreditam que o uso contínuo de medicações pode provocar xerostomia e com isso aumentam o risco de desenvolvimento da doença cárie, pois diminuem o fluxo salivar bem como provocam alterações na saliva⁽¹⁰⁰⁾.

Salvia et al. avaliaram 69 pacientes com a média de idade de 26 anos que tinham AF e faziam uso ou não de hidroxiuréia, opção terapêutica utilizada diariamente no tratamento de pacientes portadores desta patologia, pois aumenta a produção de Hb F e produz melhora no curso clínico da doença. Foi observado que ambos os grupos apresentavam fluxo salivar normal⁽¹⁰³⁾.

3.6 Fluorose Dentária

A fluorose dentária é originada durante a formação dentária devido à exposição do germe dentário ao excesso de íon flúor, causando defeitos na mineralização do esmalte em que sua severidade é proporcional à quantidade de flúor ingerida^(104,105).

Diversos fatores como baixo peso corporal, taxa de crescimento esquelético e períodos de remodelação óssea levam a maior absorção do flúor, interferindo diretamente na manifestação da doença⁽¹⁰⁴⁾. Afeta a fase de mineralização tardia da dentição permanente, principalmente em crianças de baixo peso ou estado nutricional deficiente, sendo as faixas etárias da primeira e segunda infância consideradas as de maior risco à sua ingestão e, conseqüentemente, seus efeitos maléficos⁽¹⁰⁵⁾.

Apresenta-se de forma simétrica em dentes homólogos, podendo atingir qualquer um deles em desenvolvimento. Manifesta-se desde pequenos pontos brancos (Figura 15) até manchas escuras com perdas de tecidos dentários nos casos mais graves. O período de maior exposição acima dos níveis terapêuticos capaz de provocar manifestações clínicas é desde o nascimento até dos dois anos de idade⁽¹⁰⁶⁾.



Figura 15 - Fluorose Leve
Fonte: Própria autoria

A fluorose pode ser mensurada por diversos índices, sendo os mais usados o índice de Dean, Índice Thylstrup-Fejerskov (TF) e Índice de Fluorose na Superfície Dentária (TSFI)⁽¹⁰⁷⁻¹⁰⁹⁾. O índice de Dean avalia o grau de comprometimento do esmalte dentário, classificando o dente desde quando há um manchamento questionável e sua evolução para manchas de aspectos muito leve, leve, moderado, moderadamente severas e severas, levando a perdas estruturais de tecidos dentários⁽¹⁰⁹⁾. Meio século depois, Thylstrup e Fejerskov propuseram uma nova classificação para a fluorose baseada numa avaliação microscópica e no grau de porosidade dos dentes afetados, com o uso de 10 escores para caracterizar a fluorose nas superfícies vestibular, lingual e oclusal⁽¹⁰⁷⁾. O índice TSIF surgiu para tentar minimizar falhas no diagnóstico do índice de Dean. Foram criados 7 critérios de diagnóstico em que são atribuídos prognóstico a superfície dentária examinada desde pontos brancos isolados até manchas escuras em toda a superfície do dente, em que o pior prognóstico da superfície prevalece na sua classificação⁽¹⁰⁸⁾.

Ao avaliar a fluorose nas crianças brasileiras a partir dos 12 anos utilizando o índice de Dean preconizado pelo SB Brasil 2010, observou-se que 16,7% dos adolescentes apresentavam fluorose, sendo que 15,1% foram representados pelos níveis de severidade muito leve (10,8%) e leve (4,3%). Fluorose moderada foi identificada em 1,5% das crianças. O percentual de examinados com fluorose grave foi considerado nulo⁽⁵⁶⁾.

3.7 Cronologia de erupção dos dentes permanentes

A erupção dentária é um movimento complexo, que se inicia dentro do tecido ósseo. Este termo significa o movimento axial ou oclusal do dente, desde sua posição de desenvolvimento até o seu posicionamento funcional no plano oclusal^(110,111).

O processo eruptivo está sujeito a variações de aceleração ou retardo. Um atraso excessivo na erupção pode resultar num posicionamento dentário inadequado e gerar más oclusões⁽¹¹²⁾.

De acordo com Bhaskar há uma grande variação na cronologia de erupção dentária, não se devendo considerar anormais pequenos desvios, quando comparados aos dados da população em geral⁽¹¹⁰⁾.

Diversos fatores podem interferir direta ou indiretamente na cronologia eruptiva. Há fatores individuais e ambientais que, sem influir no equilíbrio fisiológico, parecem acarretar variações dentro dos padrões de normalidade na cronologia eruptiva como, sexo, raça, tipo constitucional, hereditariedade, clima, alimentação, nível socioeconômico, ou ainda distúrbios locais e sistêmicos que alteram o desenvolvimento normal da criança^(113,114).

Dentre os fatores locais restaurações com excesso, tratamentos endodônticos, dentes com lesões de cárie, dentes com necrose pulpar, cistos podem causar alterações no processo de erupção dentária. Em relação aos fatores sistêmicos, o hipotireoidismo, a disostose cleidocraniana, o hipopituitarismo, defeitos congênitos como também a presença de algumas síndromes com a de Down e West, também podem gerar modificações neste processo^(115,116).

O interesse na cronologia de erupção dentária tem sido notado há quase 200 anos. Em 1830, em Londres, quando se começou a discutir leis sobre trabalhos infantis, já que pais falsificavam a idade da criança para que pudessem trabalhar mais cedo, foi sugerida a adoção de técnicas usadas por negociadores de cavalos para determinar a idade da criança mediante o exame dos dentes⁽¹¹⁷⁾.

Um dos primeiros autores a se preocupar com a época de erupção de dentes decíduos foi Minot, em 1873. Os estudos de cronologia de erupção dos dentes são úteis na estimativa das idades das crianças, a partir da avaliação da sua idade dentária (número de dentes erupcionados), com previsão aproximadamente correta⁽¹¹⁸⁾. Segundo Toledo, a idade dentária é, para o cirurgião dentista, um elemento útil na

avaliação da idade fisiológica e poderá orientar no diagnóstico de alterações no desenvolvimento infantil⁽¹¹³⁾.

Para se estimar a cronologia de erupção dentária, são utilizadas tabelas baseadas em estudos regionais, como a descrita por Logan e Kronfeld, que tem sido amplamente usada, embora modificada por muitos autores^(119,120).

Não só o desenvolvimento dentário é um dos indicadores de maturidade esquelética. Outros fatores como aumento da altura e peso do corpo, presença de características sexuais secundárias, estado de maturidade da mão e do punho, maturação vertebral da cervical e presença de determinados marcadores bioquímicos podem também ser usados como indicadores⁽¹²¹⁾.

Franchi et al. identificaram uma fraca correlação entre as fases de erupção dentária e maturidade esquelética ao avaliar 250 pacientes nas 4 fases da sua dentição, concluindo que a maturidade dentária estimada através dos estágios da calcificação dentária é um parâmetro muito mais confiável para avaliação da maturidade esquelética, sendo então recomendada para diagnóstico de desenvolvimento dentário⁽¹²²⁾.

3.8 Desenvolvimento Puberal

Segundo a OMS a adolescência é um período que compreende dos 10 aos 19 anos em que ocorrem mudanças físicas, psicológicas e sociais⁽¹²³⁾. Clinicamente, o seu início é anunciado pelo aparecimento de características sexuais secundárias, em particular a aparência dos seios nas meninas, o aumento testicular nos meninos e o surgimento de pelos na região do púbis e axila em ambos os sexos. A aparência de acne e seborréia no couro cabeludo devem-se ao aumento dos hormônios esteróides e sexuais para ambos^(124,125).

A época em que este período se inicia pode variar de acordo com raça, etnia, localização geográfica, condições ambientais e nutricionais. As meninas brancas começariam a puberdade aos 10 anos de idade em média, e os afro-americanos entre 8 e 9 anos. Nos meninos, o momento da puberdade não parece ter mudado ao longo do tempo e é considerado normal quando ocorre após 9 e antes dos 13,5 anos de idade⁽¹²⁵⁾.

Barden et al. avaliaram o crescimento corporal e estado nutricional de 36 crianças afrodescendentes com AF e 30 saudáveis e comprovaram que as que apresentavam a anomalia genética têm comprometimento do crescimento, atraso na puberdade e mau estado nutricional⁽¹²⁶⁾.

Rodhes et al. estudaram a correlação entre o crescimento e fatores endócrinos e metabólicos em 33 pré-adolescentes com AF e 31 controles, pareados por idade, sexo, tamanho e desenvolvimento puberal, verificando que durante a puberdade, crianças com AF têm uma taxa mais lenta e um padrão de crescimento diminuído em relação aos controles⁽¹²⁷⁾.

A relação entre a maturidade dentária e esquelética tem sido investigada em diferentes aspectos. Inicialmente era avaliada apenas a erupção dentária como marcador de maturidade esquelética, apesar de não ter mostrado uma forte correlação^(122,128). Outra forma usada para esta avaliação é através do uso de radiografias panorâmicas, em que a calcificação dentária pode ser verificada e parece ter uma forte correlação com a maturidade esquelética, apesar da necessidade da exposição do paciente a dose mínima de irradiação⁽¹²⁹⁾.

O desenvolvimento dentário, avaliado através da erupção dentária, não foi determinante como indicador do surto de crescimento puberal, devendo outras características clínicas individuais serem observadas, como a menarca nas meninas e mudança de voz nos meninos⁽¹²⁸⁾.

Em seu estudo Franchi et al. analisaram as fases da dentição e a maturidade esquelética a partir da análise da vértebra cervical usando telerradiografias e concluíram que somente a fase da dentição mista inicial mostrou forte correlação com a maturidade esquelética pré-púbere⁽¹²²⁾.

3.9 Cuidados Odontológicos

A atitude das pessoas em relação à sua saúde é baseada nas suas vivências pessoais que são determinantes na formação de hábitos e no desenvolvimento de um padrão de comportamento para sua vida⁽¹³⁰⁾.

Os indivíduos sofrem interferência de fatores sócio demográficos, psicossociais e seu próprio estilo de vida para adotar formas de se comportar, que variam a depender da fase em que esta vivendo. Os adolescentes são mais vulneráveis a estes

fatores, uma vez que já não são mais beneficiados pelos cuidados e atenção dos pais em relação a quando eram crianças nem apresentam, muitas vezes, maturidade da vida adulta⁽¹³¹⁾. Além disso, neste período existe um maior risco para o desenvolvimento de doenças bucais como cárie e doença periodontal⁽¹³²⁾.

Os fatores socioeconômicos, o nível de escolaridade e a percepção da necessidade de tratamento agem de forma diferenciada no acesso à saúde, pois influenciam a obtenção de conhecimentos e cuidados com a mesma. Nos níveis socioeconômicos mais baixos, o Sistema Único de Saúde (SUS) é a opção para realização dos tratamentos, porém ainda não tem a capacidade de atender a demanda, não conseguindo suprir as necessidades de saúde bucal da população⁽¹³³⁾.

Diferentemente, nas classes socioeconômicas mais altas, os jovens procuram mais os serviços para consultas preventivas. Isso pode ser explicado pelo fato de que aqueles que possuem melhores condições têm melhores hábitos de higiene bucal e fazem uso de serviços com maior frequência, tendo as suas necessidades de tratamento supridas, retornando ao serviço somente para as consultas de acompanhamento⁽¹³²⁾.

Fatores de natureza comportamental, como frequência de escovação, uso do fio dental, dieta equilibrada e a consulta regular ao cirurgião-dentista estão diretamente associados a uma diminuição significativa ao risco de desenvolver a doença cárie^(58,59,62).

A escovação dos dentes deve ser realizada pelo menos 3 vezes ao dia, após as principais refeições, com a utilização de dentifrícios fluoretados em quantidades e concentrações adequadas à idade. A concentração mínima de íon flúor no dentifrício para ser efetivo na prevenção da cárie dentária deve ser de 1000 ppm F e não deve exceder 1500 ppm F, que deve ser usada desde quando o primeiro dente irrompe na cavidade oral. Vale salientar o cuidado em relação à quantidade do dentifrício a ser usada. Para bebês é importante usar até 0,1g por escovação e isso se equivale a um grão de arroz e, para crianças que já conseguem cuspir e estejam na faixa etária de 2 a 6 anos, a quantidade passa a ser de um grão de ervilha, o equivalente a 0,25 g por escovação⁽¹³⁴⁾.

O uso do fio dental deve completar a higiene oral, pois permite a remoção dos restos dos alimentos e do biofilme bacteriano nas superfícies interdentárias onde a escova não consegue limpar ou não é eficaz⁽¹¹²⁻¹¹⁴⁾.

A consulta regular ao dentista é fundamental e deve ocorrer pelo menos uma vez em cada 6 meses, pois permite detectar precocemente a doença cárie, podendo associar a isto, realizar uma promoção de saúde adequada, através do acompanhamento do paciente e do reforço na orientação em relação aos hábitos de higiene e dieta⁽¹¹²⁻¹¹⁴⁾.

Crianças e adultos com diferentes problemas de saúde têm cada vez mais procurado tratamentos odontológicos, devido ao avanço nos procedimentos médicos, aumentando a sobrevivência dos pacientes, não sendo diferente com pacientes com AF⁽¹³⁵⁾. A maioria dos procedimentos é viável, mas alguns cuidados são essenciais como consulta médica prévia para estabelecer o prognóstico do paciente, mantendo um conhecimento atual da terapia medicamentosa. A diminuição da resistência à infecção é o fator que dificulta o tratamento de pacientes comprometidos clinicamente. O médico deve estar atento a efeitos colaterais dos medicamentos, como possibilidade de xerostomia e resposta imunitária deprimida⁽⁴⁰⁾.

Deve-se instituir uma odontologia preventiva regular, com uso de profilaxias frequentes e aplicações tópicas de flúor, na tentativa de evitar doença cárie e periodontal, diminuindo assim o risco de infecções secundárias, promovendo saúde bucal⁽⁴⁰⁾.

Um fator importante a ser considerado é o uso constante de medicações contendo sacarose na sua composição e a alta quantidade de internações associadas à higiene bucal deficiente, podendo elevar os índices de doença cárie nesses pacientes. Medidas preventivas são importantes para diminuir as consequências dessa doença crônica e as possíveis infecções dentárias^(3,135).

A higiene bucal inadequada, achado característico nos pacientes de UTI, faz com que a quantidade de biofilme nestes pacientes aumente como tempo de internação⁽¹³⁴⁾. Segundo Amaral, Tenório e Dantas, a partir de três dias, crianças hospitalizadas apresentavam um índice de placa médio de 67,7% e a partir de quatro dias, o valor chegava a 100%⁽¹³⁸⁾.

Ao avaliar o cuidado com a saúde bucal com 336 indivíduos de 1 a 45 anos, sendo 185 com AF e 151 controles através do índice de higiene oral simplificado (IHOS) no Hospital de Patos, Oredugba e Savage encontraram que os índices médios de OHI-S para indivíduos com AF e controles de 1,24 +/- 0,95 e 0,66 +/- 0,58 respectivamente, não havendo diferença significativa nas classes socioeconômicas

de ambos os grupos. Os indivíduos do grupo controle tinham as bocas mais limpas do que os indivíduos com AF. Foi verificado também que a classe socioeconômica não influenciou na higiene bucal⁽⁸⁷⁾.

Laurence et al., em seu estudo, ao analisar a associação entre AF e a doença cárie, realizaram um questionário para obter informações sobre exposição a fatores de risco para doença, incluindo nível socioeconômico, acesso aos cuidados dentários, frequência de escovação dos dentes e de consumo de açúcar. Os indivíduos saudáveis escovavam os dentes 2 vezes ao dia além de ir ao dentista com maior regularidade em relação aos pacientes doentes⁽⁵⁹⁾.

Mahmoud, Ghandour e Atalla, ao averiguar a associação entre DP e AF, questionaram a frequência dos hábitos de higiene oral, não verificando associação entre estes hábitos e AF. Cerca de 90% dos pacientes escovavam os dentes apenas uma vez ao dia⁽⁷⁰⁾.

Al-Alawi et al. avaliaram prevalência de cárie, DP, saúde bucal e severidade da AF em 66 indivíduos divididos em 2 grupos, 33 com AF e 33 saudáveis. Foi observado que a maioria dos pacientes com falcemia estava ciente dos efeitos da doença em sua saúde bucal e 84,80% escovavam os dentes diariamente em comparação com 90,91% do grupo controle. A maioria dos pacientes com AF (87,88%) visitou o dentista apenas quando sentia dor⁽¹³⁹⁾.

3.10 Avaliação Nutricional

A dieta desempenha um papel essencial no desenvolvimento da doença cárie desde a erupção dos primeiros dentes, com a amamentação, pois é nesta fase que hábitos relacionados à saúde bucal devem ser instituídos para prevenção das doenças bucais⁽¹⁴⁰⁾.

A ingestão frequente de alimentos e bebidas ricos em açúcares como, por exemplo, sucos de frutas e bebidas ácidas, são fatores de risco no desenvolvimento de lesões de cárie e erosão dentária. Deve ser considerado também que o consumo de alimentos ricos em carboidratos também foi associado à obesidade infantil⁽¹⁴¹⁾.

Os açúcares presentes na dieta (sacarose, glicose, frutose e lactose) são utilizados pelas bactérias do biofilme para seu metabolismo energético⁽¹⁴²⁾. Assim, a atividade metabólica das bactérias, por meio da produção de ácidos orgânicos, causa

o desenvolvimento da doença cárie devido à desmineralização de tecidos dentários pela baixa do pH. Os ácidos atuam sobre os íons de cálcio e fosfato da superfície dos cristais de hidroxiapatita, presentes nos tecidos mineralizados, causando a difusão desses para fora do dente e, conseqüentemente, a sua desmineralização⁽¹⁴³⁾.

Segundo Zero, o consumo de carboidratos mais de 4 vezes ao dia aumenta o risco de desenvolver a doença cárie⁽¹⁴⁴⁾. Para Sheiman e James, a quantidade de açúcar ingerida diariamente não deve ser superior a 5% da sua ingestão calórica total e isso equivale a 25 mg para um adulto com índice de massa corporal normal⁽¹⁴⁵⁾. Experiência de cárie derivada do consumo de carboidratos fermentáveis depende dos padrões de ingestão de açúcar, incluindo apresentação física, tipo, quantidade e frequência^(146,147).

Souza Filho et al, ao avaliar a frequência de ingestão de sacarose e o índice de cárie em 56 crianças de 3 aos 7 anos de idade em Terezina no Piauí, observaram que 90% delas consumiam alimentos ricos em açúcar e que havia uma associação positiva entre a frequência de consumo do mesmo e o número de dentes acometidos pela doença cárie⁽¹⁴⁸⁾.

Peres et al. verificaram os fatores de risco, frequência de consumo de doces e renda familiar, para doença cárie em 100 crianças de 12 anos de idade em Florianópolis, verificando que aquelas que consumiam produtos cariogênicos 2 a 3 vezes ao dia apresentaram 4,41 vezes mais chances de ter alta severidade de cárie quando comparadas as que consumiam apenas uma vez⁽¹⁴⁹⁾.

Medeiros analisou os fatores de risco de cárie e o nível de conhecimento sobre higiene oral e dieta em 43 pacientes com AF cadastrados na Associação de Pessoas com Hemoglobinopatias de Alagoas e constatou que estes possuíam 58,76% dos dentes cariados, índice de higiene oral regular e 88% deles apresentam uma dieta essencialmente cariogênica⁽¹⁵⁰⁾.

Algumas manifestações clínicas são comuns na cavidade bucal dos pacientes com AF, entretanto ainda não existe um consenso na literatura sobre a associação da AF e as doenças bucais, como cárie, gengivite, problemas de oclusão, entre outras.

4 METODOLOGIA

4.1 Desenho do Estudo

Estudo de corte transversal, descritivo e analítico, com grupo comparação.

4.2 Seleção da população, critérios de inclusão e não inclusão

A população acessível foi composta por crianças e adolescentes de 5 a 18 anos com Hb SS, matriculadas e assistidas na Fundação de Hematologia e Hemoterapia da Bahia (HEMOBA) e crianças matriculadas Colégio Estadual Francisco da Conceição Menezes para o grupo comparação. O grupo com Hb SS foi pareado com o grupo comparação por sexo e faixa etária.

4.2.1 Critérios de inclusão

Grupo HbSS

- Faixa etária de 5 anos a 18 anos;
- Ter Hb SS diagnosticado por eletroforese de Hb e/ou cromatografia líquida de alta performance.

Grupo comparação

- Faixa etária de 5 a 18 anos;
- Aparentemente saudáveis.

4.2.2 Critérios de não inclusão

- Indivíduos usuários de aparelho ortodôntico
- Ter Doença Falciforme (Hb AS, Hb SC, Hb SB, Hb SB+, Hb SB-)
- Indivíduos com comorbidades (Diabete Mellitus, Neoplasias Malignas)
- Aqueles que se recusarem a assinar o termo de assentimento/consentimento.

4.3 Aspectos Éticos

Este trabalho foi executado de acordo com a resolução 466/12 do Conselho Nacional de Saúde. Inicialmente, o projeto foi encaminhado para avaliação do Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública e teve o parecer de Aprovado (CAAE: 54637816.7.0000.5544) (ANEXO A). Para participação na pesquisa foi necessária assinatura do Termo de Assentimento/Consentimento Livre e Esclarecido pelo participante e seu responsável (APÊNDICE A).

4.4 Cálculo do Tamanho Amostral

Estimando-se que a prevalência de alterações bucais na população geral seja de 50%, e esperando-se encontrar uma diferença detectável de 20% na prevalência do grupo com AF, para valor de $\alpha = 0,05$, foram necessários, no mínimo, 48 indivíduos em cada grupo. A amostra estudada foi de 124 indivíduos, sendo 61 no grupo com AF e 63 no grupo comparação.

4.5 Aspectos Clínicos e Laboratoriais a serem avaliados

4.5.1 Avaliação clínica

4.5.1.1 Coleta de dados

A coleta de dados odontológicos deste estudo foi a mesma utilizada pela Equipe de Campo do Projeto SB Brasil 2010 acrescido de uma ficha clínica que contém dados do paciente como: nome, idade, gênero, raça (autorreferida), procedência, tempo de diagnóstico da doença, peso, altura, além dos itens “Condições da saliva”, “Cronologia de erupção dentária” (APÊNDICE B).

Para calibração do único avaliador foi feito treinamento teórico para o reconhecimento das diferentes condições de saúde bucal que são avaliadas e do Manual da Equipe de Campo do SB Brasil 2010, assim como o treinamento prático para padronizar os exames bucais e os critérios de diagnóstico. O próximo passo consistiu no exame bucal de 12 crianças e adolescentes. Estes foram realizados em dois momentos separados por intervalo de três meses entre as sessões. Foi realizado

o cálculo do coeficiente Kappa para avaliação da concordância intraobservador (Kappa = 0,71, $p < 0,000$).

4.5.1.2 Anamnese

A ficha clínica utilizada foi baseada nos estudos epidemiológicos realizados pela OMS⁽⁷⁶⁾. Os dados da caracterização da amostra foram registrados individualmente, a partir de entrevistas com os responsáveis (APÊNDICE B). A raça/cor autorreferida foi embasada no Censo Demográfico 2015, como branca, preta, parda, amarela ou indígena⁽¹⁵¹⁾.

Para a avaliação do estagiamento puberal, foi utilizado o modelo proposto por Tanner², em 1962, para as crianças acima de 8 anos, que avalia o desenvolvimento das características sexuais secundárias como os pêlos e genitália em ambos os sexos e mamas apenas para as meninas. Nesta avaliação a maturação puberal obedece a uma cronologia representada em 5 estágios. Cada um representa um estado puberal individual para aquele momento de acordo com as características descritas por Tanner e representadas em formas de fotografias^(124,152) (APÊNDICE B). Durante a anamnese, estas fotografias foram apresentadas às crianças e adolescentes e estes informavam em que fase se encontravam, a partir da semelhança observada.

Para obter informações sobre a existência de doenças crônicas e uso contínuo de medicamentos, foram criadas perguntas para que possa catalogar os dados dos prontuários e da anamnese do paciente (APÊNDICE B).

Para ter conhecimento sobre a frequência de escovação diária e visita ao cirurgião-dentista entre os indivíduos, foram inseridas três questões na ficha clínica que deveriam ser respondidas pelos mesmos (APÊNDICE B).

4.5.1.3. Exame físico

Foram coletadas as medidas antropométricas de peso e estatura, a partir das seguintes técnicas: peso - expresso em quilogramas (kg), aferido em balança portátil digital calibrada Wiso[®], com o indivíduo descalço e com poucos acessórios; estatura - expressa em centímetros (cm), aferida em estadiômetro multifuncional de precisão

² Tanner JM. Growth at adolescence. 2^a ed. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1962.

portátil Altorexata®, com o indivíduo descalço, com a cabeça posicionada no plano de Frankfurt e sem adereços (ANEXO E)⁽¹⁵³⁾.

O diagnóstico antropométrico foi definido a partir de indicadores, considerando cada grupo etário avaliado: crianças - estatura para a idade e índice de massa corporal (IMC) para a idade; adolescentes – estatura para a idade e IMC para a idade. Para o cálculo dos indicadores antropométricos foi utilizado o *software* WHO Anthro, com base no desvio padrão (z-score), cujos padrões de referência antropométricos seguem os estabelecidos pela OMS^(154,155).

4.5.1.4 Exame clínico intrabucal

Os indivíduos foram examinados por um cirurgião-dentista e os dados foram anotados por auxiliares previamente treinados (estudantes do curso de graduação em Odontologia) na ficha de exame bucal (APÊNDICE B). O exame foi realizado em uma sala com a criança sentada em cadeira e com luz natural. Este foi realizado com o auxílio de espelho bucal plano, sonda para exame epidemiológico bucal (sonda OMS), gaze e espátula de madeira⁽¹⁵⁵⁾.

4.5.1.4.1 Exame dos tecidos moles bucais

Os tecidos moles como, orofaringe, mucosa jugal, fôrnices do vestíbulo, gengiva e língua foram examinados com espátula de madeira e os resultados foram avaliados registrando apenas a presença ou ausência de lesão⁽¹³⁸⁾.

4.5.1.4.2 Exame dos dentes

O exame dos dentes foi realizado utilizando índices preconizados pela OMS, o CPO-D médio (dentição permanente) e o ceo-d médio (dentição decídua), que demonstraram a soma dos dentes cariados, perdidos e obturados⁽¹⁵⁶⁾.

Para facilitar a execução do exame, houve uma padronização nos dentes a serem examinados, iniciando-se pelo segundo molar até o incisivo central do hemiarco superior direito, seguindo então para o hemiarco superior esquerdo, para o hemiarco inferior esquerdo, finalizando-se no hemiarco inferior direito.

O dente foi considerado presente na cavidade bucal quando qualquer parte da sua coroa estivesse visível; quando o dente permanente e o decíduo estavam presentes simultaneamente, foi anotado apenas, o dente permanente⁽¹⁵⁶⁾. Os códigos e a condição usada para o exame estão descritas no quadro 2.

Quadro 2 - Determinação do ceo-d e do CPO-D

CÓDIGOS	CONDIÇÃO (COROA)
Decíduos Permanente	
0	Hígida - não há evidência de cárie.
1	Cariada - o sulco, fissura ou superfície lisa apresenta cavidade evidente, tecido amolecido, descoloração do esmalte ou da parede (em dúvida, considerar hígido). Restaurada mas com cárie - presença de restauração e, ao mesmo tempo, presença de cárie.
2	Restaurada e sem cárie - presença de restauração e inexistência de cárie.
9	Dente excluído - em consequência de cárie ou por outra razão, com coroa não erupcionada ou qualquer dente permanente sem condições de ser examinado.

Fonte: Adaptado de Brasil⁽¹⁵⁶⁾

4.5.1.4.3 Exame do periodonto

O exame do periodonto foi executado através do Índice Periodontal Comunitário (CPI), instrumento utilizado pelo Projeto SB Brasil 2010, conforme o Manual da Equipe de Campo, que possibilita a avaliação da condição periodontal quanto à higidez, ao sangramento gengival e à presença de cálculo ou bolsa⁽¹⁵⁶⁾.

Neste estudo foram considerados dentes-índices, em cada sextante da boca - 16, 11, 26, 36, 31 e 46, que foram examinados em seis pontos cada um deles nas superfícies vestibular e lingual, abrangendo as regiões mesial, média e distal.

O exame foi realizado por meio da sonda OMS (sonda CPI), com a esfera de 0,5 mm na ponta e área anelada em preto situada entre 3,5 mm e 5,5 mm da ponta. Foi iniciado pela área disto-vestibular, passando para a área média, em seguida, para a área mesio-vestibular e indo para as áreas linguais, de distal para mesial. Quando não havia dente-índice, o sextante foi cancelado⁽¹⁵⁶⁾. Esta avaliação foi realizada nos

pacientes a partir de 12 anos de idade, padrão internacional para avaliação das condições de lesões nos dentes, por ser a menor idade em que o indivíduo apresenta a dentição permanente completa, desconsiderando-se a erupção do terceiro molar⁽¹⁵⁷⁾.

Foram avaliados sangramento gengival e cálculo dentário, sendo registrada a presença e ausência de ambas as condições ¹⁵⁶. Por se tratar adolescentes com idades inferiores a 18 anos, não foi pesquisada presença de bolsa, uma vez que as alterações de tecidos moles podem estar associadas à erupção e não à presença de alteração periodontal patológica.

4.5.1.4.4 Condição da oclusão dentária

Para avaliação da oclusão foi adotado o DAI e o SB Brasil. Para a dentadura decídua foi avaliado se o paciente é Classe I, II ou III, tomando por base a relação dos caninos superiores e inferiores (Quadro 3), sendo também observada a presença de sobressaliência, sobremordida e mordida cruzada⁽¹⁵⁶⁾.

Quadro 3 - Classificação da oclusão dentária a partir da relação dos caninos

CÓDIGO	CLASSIFICAÇÃO	CRITÉRIO DE DIAGNÓSTICO
0	Classe I	Cúspide do canino superior no mesmo plano vertical que a superfície distal do canino inferior quando em oclusão cêntrica. Marcar classe I caso: cúspide do canino superior estiver da face distal do inferior até a primeira cúspide do primeiro molar inferior.
1	Classe II	Cúspide do canino superior numa relação anterior à superfície distal do canino inferior quando em oclusão cêntrica. Marcar classe II caso: cúspide do canino superior estiver topo a topo ou em relação mais mesial com o canino inferior.
2	Classe III	Cúspide do canino superior numa relação posterior à superfície distal do canino inferior quando em oclusão cêntrica. Marcar classe III caso: cúspide do canino superior estiver topo a topo com a cúspide do primeiro molar inferior ou em relação mais posterior

Fonte: Brasil ⁽¹⁵⁶⁾

Para avaliar a sobressaliência e a sobremordida, toma-se por base a posição dos incisivos centrais superiores em relação aos inferiores de acordo com os quadros 4 e 5.

Quadro 4 - Classificação da oclusão dentária de acordo com o grau de sobressaliência

CÓDIGO	CLASSIFICAÇÃO	CRITÉRIO DE DIAGNÓSTICO
0	Normal	Existe sobressaliência dos incisivos centrais decíduos superiores não excedendo 2 mm.
1	Aumentada	Existe sobressaliência dos incisivos centrais decíduos superiores excedendo 2 mm.
2	Topo a Topo	Incisivos centrais decíduos superiores e inferiores com as bordas incisais em topo.

Fonte: Brasil ⁽¹⁵⁶⁾

Quadro 5 - Classificação da oclusão dentária de acordo com a sobremordida.

CÓDIGO	CLASSIFICAÇÃO	CRITÉRIO DE DIAGNÓSTICO
0	Normal	Superfícies incisais dos incisivos centrais inferiores decíduos com contato nas superfícies palatais dos incisivos centrais superiores decíduos quando em oclusão cêntrica.
1	Reduzida	Superfícies incisais dos incisivos centrais inferiores decíduos sem contato nas superfícies palatais ou as incisais dos incisivos centrais superiores decíduos quando em oclusão cêntrica.
2	Aberta	Superfícies incisais dos incisivos centrais inferiores decíduos apresentam-se abaixo do nível das superfícies incisais dos incisivos centrais superiores decíduos quando em oclusão cêntrica.
3	Profunda	Superfícies incisais dos incisivos centrais inferiores decíduos tocando o palato quando em oclusão cêntrica.

Fonte: Brasil ⁽¹⁵⁶⁾

Para a dentição mista e permanente foi usado o Índice de Estética Dentária (DAI), descrito no quadro 6. O número de dentes perdidos é registrado e estes não

foram assim considerados quando o espaço para sua erupção está fechado ou há um correspondente decíduo em sua posição.

Quadro 6 - Classificação do DAI

	Códigos	Classificação	Critério de diagnóstico
Apinhamento	0	Sem apinhamento	Definido de canino a canino, considerando-se apinhamento quando há dentes com giroversão ou mal posicionados no arco. Não se considera apinhamento quando Os 4 incisivos estão alinhados e um ou ambos os caninos estão deslocados.
	1	Apinhamento em 1 segmento	
	2	Apinhamento em 2 segmentos	
Espaçamento	0	Sem espaçamento	São examinados os arcos superior e inferior, considerando-se que há espaçamento quando a distância intercaninos é suficiente para o adequado posicionamento de todos os incisivos e ainda sobra espaço e/ou um ou mais incisivos têm uma ou mais superfícies proximais sem estabelecimento de contato interdental.
	1	Espaçamento em 1 segmento	
	2	Espaçamento em 2 segmentos	
Diastema incisal		Espaço em mm entre incisivos centrais	Não assinalar diante da ausência dos incisivos centrais.
Desalinhamento maxilar anterior		Referente aos quatro incisivos superiores	Medido com a sonda OMS e registrada em mm.
Desalinhamento mandibular anterior		Referente aos quatro incisivos inferiores	Medido com a sonda OMS e registrada em mm.

Fonte: Brasil ⁽¹⁵⁶⁾

Na avaliação da oclusão foram usadas medidas do sobressaliência maxilar e mandibular obtidas em mm com a sonda OMS, medida pela distância entre as superfícies vestibulares do incisivo superior posicionado mais a frente e do incisivo inferior correspondente para a maxila, enquanto que na mandíbula mede-se a distância entre algum incisivo inferior que está posicionado por vestibular em relação ao seu antagonista.

A mordida aberta vertical anterior é caracterizada pela falta de trespasse vertical entre os incisivos opostos e, também é medida com a sonda OMS em

milímetros. A relação molar anteroposterior também é avaliada com base na relação existente entre os primeiros molares permanentes classificando como normal (0), meia cúspide (1) – quando o 1º molar inferior estiver deslocado meia cúspide para mesial ou distal e cúspide inteira (2) quando o 1º molar inferior estiver deslocado uma cúspide para mesial ou distal, em relação à posição normal⁽¹⁵³⁾.

A cada componente do DAI descrito acima foi atribuído um valor absoluto, sendo catalogados numa planilha do SPSS, para calcular os escores gerados, obedecendo à seguinte equação matemática:

$$(dentes\ ausentes\ visíveis \times 6) + (apinhamento) + (espaçamento) + (diastema \times 3) + (desalinhamento\ maxilar\ anterior) + (desalinhamento\ mandibular\ anterior) + (overjet\ maxilar\ anterior \times 2) + (overjet\ mandibular\ anterior \times 4) + (mordida\ aberta\ anterior \times 4) + (relação\ molar \times 3) + 13.$$

O DAI confere a cada componente descrito um peso pelo qual foram multiplicados. Depois de multiplicados foram somados entre si e à constante de equação estabelecida pelo índice, que é 13 (Quadro 7). Assim, após a execução dos cálculos do DAI, foi atribuído um escore para cada paciente, atribuindo-lhe uma classificação quanto à severidade da má oclusão e à necessidade de tratamento ortodôntico (Quadro 8).

Quadro 7 - Componentes oclusais do DAI e seus respectivos coeficientes de regressão

	COMPONENTES	PESO
1	Dentição	6
2	Apinhamento	1
3	Espaçamento	1
4	Diastema	3
5	Desalinhamento	1
6	Desalinhamento	1
7	Sobressaliência	4
8	Sobressaliência	2
9	Mordida Aberta	4
10	Relação Molar	3
11	Constante	13
TOTAL		ESCORE

Fonte: OMS ⁽⁷⁶⁾

Quadro 8 - Escores do DAI distribuídos de acordo com a severidade da má oclusão.

ESCORES DO DAI	NÍVEIS DE SEVERIDADE NÍVEIS DE NECESSIDADE DE TRATAMENTO ORTODÔNTICO
< 25 (Grau 1)	Oclusão normal ou má oclusão leve Nenhuma ou pequena necessidade de tratamento
26 a 30 (Grau 2)	Má oclusão definida Necessidade eletiva de tratamento
31 a 35 (Grau 3)	Má oclusão severa Necessidade altamente desejável de tratamento
> 36 (Grau 4)	Má oclusão muito severa ou deformadora Necessidade obrigatória de tratamento

Fonte: OMS ⁽⁷⁶⁾

4.5.1.4.5 Fluorose dentária

Para verificar a fluorose foi adotado o Índice de Dean, recomendado pela OMS para inquéritos populacionais, tendo em vista a obtenção de melhores níveis de reprodutibilidade em relação a outros índices, o que permite a comparação com um maior volume de estudos.

Quadro 9 - Classificação da Fluorose segundo Índice de Dean

Códigos	Classificação	Critério de diagnóstico
0	Normal	O esmalte apresenta translucidez usual com estrutura semivitriforme. A superfície é lisa, polida, cor creme clara.
1	Questionável	O esmalte revela pequena diferença em relação à translucidez normal, com ocasionais manchas esbranquiçadas. (Usar esse valor quando a classificação —normal não se justificar).
2	Muito leve	Apresentam-se áreas esbranquiçadas, opacas, pequenas manchas espalhadas irregularmente pelo dente, mas envolvendo não mais que 25% da superfície, além de opacidades claras com 1mm a 2mm na ponta das cúspides de molares (picos nevados).
3	Leve	A opacidade é mais extensa, mas não envolve mais do que 50% da superfície.
4	Moderada	Todo o esmalte está afetado, e as superfícies sujeitas à atrição mostram-se desgastadas. Pode haver manchas castanhas ou amareladas frequentemente desfigurantes.
5	Grave	A hipoplasia é generalizada, e a própria forma do dente pode ser afetada. O sinal mais evidente é a presença de depressões no esmalte, que parece corroído. As manchas castanhas são generalizadas

Fonte: Brasil ⁽¹⁵⁶⁾

O exame considera os dois dentes mais afetados e obedece a uma codificação descrita no quadro 9.

4.5.1.4.6 Análise salivar

Nesta pesquisa foi utilizada a metodologia empregada por Krasse, que avalia o risco de desenvolver doença cárie através da determinação do fluxo salivar e da capacidade tampão da saliva⁽¹⁵⁸⁾.

4.5.1.4.6.1 Determinação do fluxo salivar

A determinação da velocidade do fluxo salivar e a quantidade de saliva produzida pela criança em um minuto foram definidas a partir do uso de um pedaço de filme plástico (1,5 Gr - Parafilm®), uma proveta graduada de 25 mL, um funil e um cronômetro. Primeiramente, o parafilme foi deixado na boca do paciente por um minuto, pedindo que a saliva acumulada fosse deglutida durante esse período; em seguida, o Parafilm® foi mastigado por cinco minutos⁽¹⁵⁹⁻¹⁶⁰⁾.

A saliva produzida pela criança foi coletada num funil sobre uma proveta, a partir do momento em que o cronômetro foi ligado, e a medição do fluxo salivar foi feita, diretamente, pela leitura do volume total de saliva estimulada obtida neste tempo. O resultado final foi expresso em mililitros de saliva estimulada produzida por minuto (mL/min.), e a interpretação dos resultados dada partir da quantidade de saliva produzida: fluxo salivar normal (> 1,0 mL/min), fluxo salivar baixo (0,7 - 1,0 mL/min), fluxo salivar muito baixo - hipossalivação (0,1 - 0,7 mL/min) e hipersalivação (> 2,0 mL/min)⁽¹⁵⁹⁾. Considerando que o fluxo salivar baixo e muito baixo representam fator de risco para o desenvolvimento da doença cárie, estes dados foram analisados em conjunto nos resultados.

Caso os indivíduos não conseguissem realizar a coleta da saliva adequadamente, esta poderia ser repetida em iguais condições em outro momento.

4.5.1.4.6.2 Determinação da capacidade tampão da saliva

Inicialmente foi realizada a calibração do aparelho com as soluções tampão de pH 7,0 e pH 4,0 (NEON, São Paulo, São Paulo, Brasil). Foram adicionados em um tubo de ensaio 1,0mL da saliva coletada de cada participante da pesquisa com 3,0mL de solução de ácido clorídrico HCl 0,005% (NEON, São Paulo, São Paulo, Brasil), fornecida pelo Laboratório de Bioquímica da Universidade Federal da Bahia. Em seguida foi realizada a agitação no tubo por 10 segundos e aguardado 10 minutos, para a leitura do pH no pHmetro digital (MS Tecnopon Equipamentos Especiais LTDA – EPP, Piracicaba, São Paulo, Brasil), onde o sensor sensível foi inserido no tubo de ensaio com saliva. A capacidade tampão estava disponível para leitura no pHmetro digital (Figura 16), mostrando o pH final da mistura de saliva-ácido e pode ser avaliada como normal (pH final > 6,0), limite (pH entre 4,5 e 5,5) e baixa (abaixo de 4,0) a depender do valor final obtido⁽¹⁵⁹⁾.



Figura 16 - pHmetro digital

Fonte: Própria autoria

4.5.1.4.7 Avaliação da cronologia de erupção dos dentes permanentes

A cronologia de erupção dentária foi avaliada a partir da sugerida por Logan e Kronfeld e modificada por McCall & Wald⁽¹¹⁷⁾. Para classificar se o paciente apresentava um atraso ou uma aceleração no processo eruptivo foi adotado o trabalho de Biancalana⁽¹⁶¹⁾ (Quadro 10).

Quadro 10 - Cronologia de erupção dos dentes permanentes

Erupção	Dentes superiores	Dentes inferiores
Incisivos centrais	7-8 anos	6-7 anos
Incisivos laterais	8-9 anos	7-8 anos
Caninos	11-12 anos	9-11 anos
1º pré-molar	10-11 anos	9-11 anos
2º pré-molar	10-12 anos	10-12 anos
1º molar	6-7 anos	6-7 anos
2º molar	12-13 anos	11-12 anos
3º molar	17-30 anos	17-30 anos

Fonte: Guedes-Pinto ⁽¹¹²⁾.

Considerou-se a presença dos dentes permanentes na cavidade oral a partir dos seguintes critérios:

- a) se a criança tivesse menos idade que o mínimo da cronologia esperada, deveria ser considerado tempo de erupção dentária adiantado;
- b) se a criança tivesse mais idade que o mínimo e menos que a média de erupção da cronologia esperada, deveria ser considerado tempo ideal de erupção dentária;
- c) se a criança tivesse a idade entre a média e a máxima da cronologia esperada, deveria ser considerado tempo de erupção dentária com pequeno atraso;
- d) se a criança tivesse mais idade que a máxima da cronologia esperada, deveria ser considerado tempo de erupção dentária com atraso ¹⁶¹.

4.5.1.5 Avaliação Nutricional

Este trabalho teve a participação de uma equipe multidisciplinar de Nutrição da Universidade Católica do Salvador, com duas professoras e quatro alunos de graduação que realizaram a investigação nutricional em 103 crianças e adolescentes.

Para isso foi utilizado como instrumento o Questionário de Frequência de Alimentar (QFA) semi-quantitativo, o qual foi aplicado a um dos responsáveis pela criança ou adolescente (ANEXO E), sempre contando com a participação do mesmo. O QFA utilizado seguiu o modelo proposto por D'Innocenzo et al., avaliando a escala de frequência alimentar em cinco categorias, representadas por: nunca consome, consome de uma a três vezes por mês, consome de uma a duas vezes por semana, consome de três a quatro vezes por semana, consome cinco ou mais vezes por semana⁽¹⁶²⁾.

A partir deste questionário foi feita uma seleção dos alimentos de maior potencial cariogênico e estes então foram usados na avaliação da dieta.

4.6 Análise Estatística

4.6.1 Estatística Descritiva

Para elaboração do banco de dados e análise descritiva foi utilizado o software *Statistical Package for Social Sciences* (SPSS Inc., Chicago, IL, Estados Unidos da América), versão 14.0 *for Windows*⁽¹⁶³⁾. Os resultados foram apresentados por meio de tabelas. As variáveis categóricas foram expressas em frequências e percentuais – n (%). As variáveis contínuas com distribuição normal foram expressas em média e desvio padrão. A normalidade das variáveis numéricas foi verificada através da estatística descritiva, análise gráfica e do teste Kolmogorov-Smirnov.

4.6.2 Análise Inferencial

Para comparação de variáveis categóricas foi utilizado, o teste do Qui-quadrado ou teste exato de Fisher, quando necessário. Para comparação das médias foi utilizado o teste t de Student para amostras independentes que apresentaram distribuição simétrica. Para a comparação das frequências alimentares (maior que 2 categorias) e a média do CPOD e ceo-d, foi utilizado o teste ANOVA e realizado para confirmação dos resultados o pós-teste de Bonferroni. Para todas as inferências foi utilizado um nível de significância de 5%.

5 RESULTADOS

5.1 Caracterização da Amostra

Foram examinados 124 escolares, 61 indivíduos com AF e 63 saudáveis. A distribuição em relação à idade, sexo, raça (autorreferida), grau de escolaridade da criança e da mãe, bem como rendimento familiar e sua procedência estão descritos na Tabela 1, sendo observada diferença estatística entre os grupos na média de idade e em relação a onde vivem.

Tabela 1 - Características sócio demográficas da amostra

Variáveis	Grupo HBSS (n=61)	Grupo Comparação (n=63)	Valor de p
Idade (anos) m±DP	12,4 ±2,9	11,1 ±2,9	0,014*
Faixa Etária			0,119**
5 a 8 anos	6 (9,8)	11 (17,5)	
9 a 12 anos	24 (39,3)	31 (49,2)	
13 a 18 anos	31 (50,8)	21 (33,3)	
Sexo			0,605**
Masculino	34 (55,7)	38 (60,3)	
Raça			0,191**
Preta	18 (29,5)	26 (41,3)	
Parda	42 (69,9)	32 (50,8)	
Outras	1 (1,6)	5 (8)	
Grau de Escolaridade	(n=60)	(n=61)	0,114**
Analfabeto	4 (6,7)	3 (4,9)	
1º Grau	48 (80,0)	56 (91,8)	
2 Grau	8 (13,3)	2 (3,3)	
Escolaridade Materna	(n=56)	(n=56)	0,902**
Analfabeto	2 (3,6)	1 (1,8)	
1ª Grau	28 (50,0)	31 (55,4)	
2ª Grau	23 (41,1)	21 (37,5)	
3º Grau	3 (5,4)	3 (5,4)	
Renda	(n=57)	(n=55)	0,081**
Sem renda	8 (14,0)	3 (5,5)	
Até 1 SM	40 (70,2)	35 (63,6)	
Maior que 2 SM	9 (15,8)	17 (30,9)	
Procedência			0,000**
Capital	17 (27,9)	57 (90,5)	
Interior	44 (72,1)	6 (9,5)	

* Teste T independente; ** Teste Qui-Quadrado; m=média; DP=Desvio Padrão.

5.2 Informações sobre a história médica dos indivíduos com AF

Na anamnese realizada junto aos responsáveis dos participantes da pesquisa sobre aspectos inerentes à doença, alguns dados não conseguiram ser obtidos. Ao avaliar o tipo de diagnóstico, foi verificado que dos 61 indivíduos, 56 sabiam informar, sendo que 45 (80,4%) tiveram a doença diagnosticada no teste do pezinho, 7 (12,5%) por cromatografia líquida de alta performance e 4 (7,1%) por eletroforese. Em relação ao tempo de acompanhamento da doença, 57 informaram, sendo que 45 (78,9%) foram acompanhados desde o nascimento, 3 (5,3%) tiveram acompanhamento de 5 a 10 anos e 9 (15,8%) de 10 a 15 anos. Sobre o tratamento para AF, todos os participantes tinham conhecimento do uso da medicação, informando que 34 (55,7%) faziam uso contínuo de hidroxiureia e 27 (44,3%) não a usavam.

5.3 Informações sobre hábitos e cuidados com saúde

A tabela 2 mostra a frequência de higiene oral diária e visita ao cirurgião-dentista dos indivíduos que tem ou não AF. Não foram encontradas diferenças significativas entre os grupos em relação à frequência de escovação, porém em relação à visita ao dentista observou-se que os indivíduos com AF faziam com maior frequência. (Tabela 2).

Tabela 2 - Distribuição da amostra segundo a frequência de escovação diária e visita ao cirurgião-dentista.

Variáveis	Grupo HBSS (n=61)	Grupo Comparação (n=63)	Valor de p
Frequência de Escovação Diária			0,355**
Não escova	1 (1,6)	0	
Uma vez	13 (21,3)	12 (19,0)	
Duas vezes	35 (57,4)	31 (49,2)	
Três vezes	12 (19,7)	20 (31,7)	
Visita ao Dentista			0,040**
Sim	52 (85,2)	44 (69,8)	
Não	9 (14,8)	19 (30,2)	

** Teste Qui-Quadrado. $p < 0,05$.

5.4 Exame dos Tecidos Moles

Foram avaliados 124 indivíduos e apenas 4 com AF apresentaram algum tipo de alteração nos tecidos moles, sendo 2 no lábio e 2 na bochecha. No lábio foram encontradas lesões compatíveis com mucocele e herpes bucal, na bochecha úlceras aftosas.

5.5 CPO-D e ceo-d

Os dados do CPO-D e ceo-d estão descritos nas Tabelas 3 e 4, em que houve maior CPO-D e ceo-d para o grupo AF que para o grupo comparação, e este resultado foi estatisticamente significativo com maior predominância do componente cariado na dentição permanente e decídua no grupo com AF.

Tabela 3 - Média do CPO-D de crianças e adolescentes avaliados.

Variáveis	Grupo HBSS (n=61)	Grupo Comparação (n=63)	Valor de p
Condição dentária	m±DP	m±DP	
Cariado	1,5 ±2,38	0,8 ±1,23	0,003*
Perdido	0,8 ±0,33	0,98 ±0,3	0,620*
Obturado	0,5 ±1,0	0,24±0,7	0,004*
CPO-D	2,1±2,7	1,1 ±1,7	0,013*

*Teste T independente; m=média; DP=Desvio Padrão. CPO-D - Média dos componentes C (cariados), P (perdidos ou extraídos por cárie e O (obturados ou restaurados) na dentição permanente. p<0,05.

Tabela 4 - Média do ceo-d em crianças avaliadas.

Variáveis	Grupo HBSS (n=23)	Grupo Comparação (n=24)	Valor de p
Condição dentária	m±DP	m±DP	
Cariado	1,3 ±1,8	0,7 ±1,12	0,039*
Extração Indicada	0,65±1,23	0,12 ±0,34	0,000*
Obturado	0,35 ±0,8	0,2 ±0,6	0,222*
ceo-d	2,3 ±2,6	0,88 ±1,2	0,018*

*Teste T independente; m=média; DP=Desvio Padrão. ceo-d - Média dos componentes c (cariados), e (extração indicada) e O (obturados ou restaurados) na dentição decídua. p<0,05.

Houve diferença estatística entre os componentes cariados e obturados na dentição permanente, enquanto que em relação os dentes decíduos, a diferença estatística encontrada foi nos componentes cariados e extração indicada.

Ao avaliar a associação entre AF e doença cárie, esta não foi encontrada, pois em 36 indivíduos do grupo doença (59%) havia a presença de dentes cariados e no grupo comparação em 30 (49,2%) com $p=0,276$.

5.6 Condição Periodontal

Os resultados do exame do periodonto foram classificados de acordo com o seu grau de comprometimento, não havendo diferença entre os grupos (Tabela 5).

Tabela 5 - Média e percentual dos indivíduos de acordo com sua condição periodontal.

Variáveis	Grupo HBSS (n=35)	Grupo Comparação (n=37)	Valor de p
Condição Periodontal	n (%)	n (%)	0,984**
Periodonto Saudável	1 (2,9)	1 (2,7)	
Sangramento Gengival	12 (34,3)	12 (32,4)	
Cálculo Dental	22 (62,9)	24 (64,9)	

** Teste Qui-Quadrado. $p<0,05$.

5.7 Oclusão Dentária

No exame da oclusão foram analisados componentes associados à estética dentária descritos na Tabela 6. As más oclusões mais prevalentes foram sobressaliência maxilar, desalinhamento maxilar e diastema. Em todos os itens avaliados não foram encontrados diferenças estatisticamente significantes entre os grupos.

Ao verificar a necessidade de tratamento de acordo com o DAI, a partir da classificação do grau de severidades da má oclusão, também não foram verificadas diferenças para os grupos (Tabela 7).

Tabela 6 - Distribuição dos indivíduos segundo a oclusão.

Variáveis	Grupo HBSS (n=61) n (%)	Grupo Comparação (n=61) n(%)	Valor de p
Dentes ausentes			0,315**
Sim	1 (1,6))	0	
Não	60 (98,4)	61 (100,0)	
Apinhamento			0,057**
Sem apinhamento	40 (65,6)	31 (50,8)	
1 arco	12 (19,7)	24 (39,3)	
2 arcos	9 (14,8)	6 (9,8)	
Espaçamento			0,097**
Sem espaçamento	33 (54,1)	43 (70,5)	
1 arco	14 (23,0)	12 (19,7)	
2 arcos	14 (23,0)	6 (9,8)	
Diastema			0,217**
Sem diastema	42 (69,8)	48 (78,7)	
> 1	19 (31,1)	13 (21,3)	
Desalinhamento maxilar			0,440**
0 a 1	43 (70,5)	39 (63,9)	
>2	18 (29,5)	22 (36,1)	
Desalinhamento mandibular			1,0**
0 a 1	54 (88,5)	54 (88,5)	
>2	7 (11,5)	7 (11,5)	
Sobressaliência maxilar			0,649**
0 a 2	13 (21,3)	11 (18,0)	
≥2	48 (78,7)	50 (82,0)	
Sobressaliência mandibular			1,0**
0	59 (96,7)	59 (96,7)	
1	2 (3,3)	2 (3,3)	
Mordida aberta			0,543**
Sim	5 (8,2)	7 (11,5)	
Não	56 (91,8)	54 (88,5)	
Relação molar	(n=59)		0,913**
Normal	34 (57,6)	35 (57,4)	
Anormal	25 (42,4)	26 (42,6)	

** Teste Qui-Quadrado. p<0,05

Tabela 7 - Necessidade de tratamento de acordo com o DAI da amostra avaliada.

Variáveis	Grupo HBSS (n=58)	Grupo Comparação (n=59)	Valor de p
Índice de Necessidade de tratamento	n (%)	n(%)	0,510**
Normal	23 (39,7)	27 (45,8)	
Leve	18 (31,0)	13 (22,0)	
Severa	11 (19,0)	9 (15,3)	
Muito Severa	6 (10,3)	10 (16,9)	

** Teste Qui-Quadrado. $p < 0,05$.

5.8 Fluorose Dentária

Foram avaliados 74 indivíduos acima de 12 anos. Destes, 35 não apresentaram fluorose. Dos 39 pacientes que apresentavam fluorose, 36,1 % tinham AF (n=13) e em 70,3 % (n= 26) eram saudáveis. O grau de severidade da fluorose encontra-se descrito na Tabela 8.

Tabela 8 - Distribuição dos indivíduos acima de 12 anos de acordo com o grau de fluorose.

Variáveis	Grupo HBSS (n=37)	Grupo Comparação (n=37)	Valor de p
Fluorose	13 (36,1)	26 (70,3)	0,003**
Grau de Fluorose			0,499**
Questionável	3 (23,1)	4 (15,4)	
Muito leve	7 (53,8)	10 (38,5)	
Leve	3 (23,1)	10 (38,5)	
Moderada	0	2 (7,7)	

** Teste Qui-Quadrado. $p < 0,05$.

Ao avaliar a presença de fluorose entre os indivíduos do grupo controle e com falcemia foram encontradas diferenças estatisticamente significativas entre os grupos ($p = 0,003$). Ao avaliar se houve diferença entre os tipos de fluorose, estas não foram observadas.

5.9 Condições Salivares

Em relação ao exame salivar, os resultados estão descritos na tabela 9. A capacidade tamponante da saliva foi normal para a maioria dos participantes da amostra. O grupo AF apresentava 83,1% dos seus participantes com pH salivar normal e 17% com pH reduzido. Entretanto, no grupo comparação 98,2 % dos seus participantes apresentavam pH dentro do padrão de normalidade. Foram encontradas diferenças estatisticamente significativas entre os grupos ao avaliar a capacidade tampão reduzida ($p=0,006$).

Tabela 9 - Distribuição da amostra segundo as condições salivares.

Variáveis	Grupo HBSS (n=59)	Grupo Comparação (n=55)	Valor de p
Fluxo Salivar			0,334**
Baixo (<1,0 mL/min)	35 (59,3)	31 (56,4)	
Normal (>1,0 mL/min)	24 (40,7)	22 (40,0)	
Hipersalivação (> 2,0 mL/min)	0	2 (3,6)	
Capacidade tampão			0,006**
Normal (pH> 6,0)	49 (83,1)	54 (98,2)	
Reduzido (abaixo de 5,5)	10 (16,9)	1 (1,8)	

** Teste Qui-quadrado. $p<0,05$.

O fluxo salivar não apresentou diferença estatística entre os grupos, pois havia uma distribuição semelhante entre eles ($p=0,334$).

5.10 Associação CPO-D X Capacidade Tampão Salivar

Ao avaliar a associação entre CPO-D e capacidade tampão dos indivíduos com AF foi observado que houve diferença significativa entre os grupos no componente cariado e no CPO-D, entretanto este número foi maior para o grupo que apresentava a capacidade tampão normal (Tabela 10).

Tabela 10 - Comparação da média do CPO-D com a capacidade tampão reduzida ou normal das crianças e adolescente com HBSS.

Variáveis	Normal (n=49)	Reduzida (n=10)	Valor de p
Condição dentária	m±DP	m±DP	
Cariado	1,5 ±1,99	0,5 ±0,84	0,014*
Perdido	0,8 ±0,33	0,10 ±0,3	0,877*
Obturado	0,6 ±1,2	0,20±0,42	0,063*
CPO-D	2,20±2,4	0,6 ±1,0	0,002*

*Teste T independente; m=média; DP=Desvio Padrão.

5.11 Associação do CPO-D e ceo-d e uso de hidroxiuréia

A associação entre o CPO-D e o uso de hidroxiuréia foi avaliada e os indivíduos que não usavam a medicação apresentavam um maior CPO-D, resultado estatisticamente significativo (Tabela 11). Para a dentição decídua, apenas o componente obturado apresentou diferença estatística (Tabela 12).

Tabela 11 - Comparação da média do CPO-D das crianças e adolescente com HBSS em relação ao uso da hidroxiuréia.

Variáveis	Uso de hidroxiuréia (n=34)	Não uso de hidroxiuréia (n=27)	Valor de p
Condição dentária	m±DP	m±DP	
Cariado	1,08 ± 1,76	2,03 ± 2,94	*0,099
Perdido	0,14 ± 0,44	0,00± 0,00	*0,000
Obturado	0,52 ± 0,99	0,51± 1,22	*0,614
CPO-D	1,74±2,16	2,61± 3,23	*0,041

*Teste T independente; m=média; DP=Desvio Padrão. CPO-D - Média dos componentes C (cariados), P (perdidos ou extraídos por cárie e O (obturados ou restaurados) na dentição permanente. p<0,05.

Tabela 12 - Comparação da média do ceo-d das crianças com HBSS em relação ao uso da hidroxiuréia.

Variáveis	Uso de hidroxiuréia (n=14)	Não uso de hidroxiuréia (n=9)	Valor de p
Condição dentária	m±DP	m±DP	
Cariado	1,35±1,94	1,22± 1,71	*0,913
Extração indicada	0,64±1,39	0,66±1,00	*0,934
Obturado	0,50±0,94	0,11±0,33	*0,021
ceo-d	2,50±2,95	2,00± 1,93	*0,149

*Teste T independente; m=média; DP=Desvio Padrão. ceo-d - Média dos componentes c (cariados), e (extração indicada) e O (obturados ou restaurados) na dentição decídua. p<0,05.

5.12 Associação das condições salivares e uso de hidroxiuréia

Ao avaliar a capacidade tampão da saliva nos indivíduos com AF que usavam ou não hidroxiuréia, não foram encontradas diferenças estatisticamente significante entre os grupos. Em relação ao fluxo salivar, as crianças e adolescentes com AF que usavam a referida medicação foram observadas diferenças estatísticas entre os grupos (Tabela 13).

Tabela 13 - Comparação das condições salivares de crianças e adolescentes com AF em relação ao uso da hidroxiuréia.

Variáveis	Uso hidroxiuréia (n=33)	Não uso hidroxiuréia (n=26)	Valor de p
Capacidade Tampão			*0,688
Normal	26 (53,1%)	23 (46,9%)	
Reduzida	6 (60%)	4(40%)	
Fluxo salivar			*0,018
Normal	9 (27,3%)	15 (57,7%)	
Baixo	24(72,7%)	11 (42,3%)	

*Teste Qui-Quadrado. p<0,05.

5.13 Cronologia de erupção dentária

Os resultados encontrados sobre a cronologia de erupção dentária para os dentes permanentes estão descritos na Tabela 14. Foi verificado que 72% dos indivíduos de ambos os grupos apresentaram a cronologia de erupção dentária dentro do padrão esperado, sem diferenças estatísticas entre os grupos.

Tabela 14 - Cronologia de erupção dentária dos dentes permanentes em crianças e adolescentes com e sem AF.

Variáveis	Grupo HBSS (n=61)	Grupo Comparação (n=61)	Valor de p
Cronologia	n (%)	n (%)	0,636**
Esperada	44 (72,1)	45 (73,8)	
Adiantado	9 (14,8)	11 (18,0)	
Atrasado	8 (13,1)	5 (8,2)	

** Teste Qui-Quadrado. $p < 0,05$.

5.14 Estado Puberal

Foram avaliados 87 indivíduos e então classificados a partir da escala de Tanner (1962). Os resultados estão descritos na Tabela 15. Foram observadas diferenças estatísticas entre os grupos ($p=0,003$), sendo que os indivíduos com AF apresentaram atraso no desenvolvimento puberal.

Tabela 15 - Distribuição da amostra de acordo com a classificação do seu estado puberal.

Variáveis	Grupo HBSS (n=45)	Grupo Comparação (n=42)	Valor de p
Estado puberal	n (%)	n (%)	0,003**
Normal	20 (44,4)	31 (73,8)	
Adiantado	5 (11,1)	6 (14,3)	
Atrasado	20 (44,4)	5 (11,9)	

** Teste Qui-quadrado. $p < 0,05$.

Foi avaliada a associação entre desenvolvimento puberal e cronologia de erupção dentária dos dentes permanentes (Tabela 16) e observou-se que os

adolescentes com AF que apresentaram atraso na sua puberdade erupcionaram seus dentes no período adequado.

Tabela 16 - Associação entre o estado puberal e cronologia de erupção dentária.

Estado Puberal	Erupção Dentária			Valor de p
	Esperado	Atrasado	Adiantado	
Grupo Comparação				
Normal	26 (74,3)	3 (75,0)	2 (66,7)	*
Atrasado	5 (14,3)	0	0	0,680
Adiantado	4 (11,4)	1 (25,0)	1 (33,3)	
Grupo HB SS				
Normal	9 (27,3)	3 (75,0)	8 (100,0)	0,001*
Atrasado	19 (57,6)	1 (25,0)	0	
Adiantado	5 (15,2)	0	0	

*Teste ANOVA. $p < 0,05$.

5.15 Nutrição

A frequência de consumo de carboidratos nos 103 indivíduos avaliados foi maior no grupo comparação quando foi observada a dieta semanal e diária, sendo este resultado estatisticamente significativo (Tabela 17). Ao comparar a frequência da ingestão de açúcar com os índices de cárie em ambas as dentições, para os grupos separadamente, as crianças e adolescentes com AF que consumiam uma dieta mais cariogênica apresentaram CPO-D e ceo-d mais que o dobro de vezes maior que as do grupo comparação, apesar de esta diferença não ser significativa entre os grupos (Tabela 18)

Tabela 17 - Frequência de consumo semanal e diário de carboidratos em crianças e adolescentes com AF.

Frequência	n (%)	Grupo HBSS (n=45)	Grupo Comparação (n=58)	Valor de p
Semanal				0,018**
Eventual ou 1X	12 (11,7)	9 (20,0)	3 (5,2)	
2-4X	41 (39,8)	20 (44,4)	21 (36,2)	
Maior ou igual a 4X	50 (48,5)	16 (35,6)	34 (58,6)	
Diária				0,022**
Eventual ou 1X	20 (19,4)	14 (31,1)	6 (10,3)	
2-4X	25 (24,3)	11 (24,4)	14 (24,1)	
Maior ou igual a 4X	58 (56,3)	20 (44,4)	38 (65,5)	

*Teste do Qui-Quadrado. $p < 0,05$.**Tabela 18** - Comparação da frequência da dieta cariogênica com o CPO-D e ceo-d.

Variáveis	Grupo HBSS (n=16)		Grupo Comparação (n=21)	
	ceo-d	CPO-D	ceo-d	CPO-D
Semanal				
Eventual ou 1x	2,0±1,4	4,0±4,2	1,0±1,4	1,0±1,4
2-4X	2,7±3,1	4,4±3,8	1,1±1,3	1,6±1,9
Maior ou igual 4X	2,0±2,9	4,2±5,0	0,9±1,2	1,0±1,5
Valor de p	0,906*	0,989*	0,938*	0,734*
Diária				
Eventual ou 1x	3±2,6	4,7±2,8	1,0±1,4	1,0±1,4
2-4X	2,2±2,9	4,5±5,0	1,1±1,4	1,3±1,9
Maior ou igual 4X	1,8±3,5	3,5±4,7	0,9±1,2	1,3±1,6
Valor de p	0,788*	0,905*	0,937*	0,972*

*Teste ANOVA. $p < 0,05$

6 DISCUSSÃO

A AF é uma doença que tem sido amplamente discutida sobre diversos aspectos importantes para o seu entendimento. Tem caráter recessivo e hereditário, sendo indivíduos negros primeiramente associados a esta enfermidade, o que mudou ao longo do tempo devido à migração dos povos e miscigenação racial⁽¹⁶⁴⁾. Neste estudo, houve maior prevalência de crianças e adolescentes autodenominados como de raça parda, embora a Bahia seja o estado com a maior prevalência de negros no Brasil, o estado apresenta uma grande mistura de raças, assim como a doença que já tem ampla distribuição entre diferentes indivíduos.

Esta doença provoca alterações nos diferentes tecidos que formam o dente, seu periápice e ossos, embora não sejam sinais patognomônicos ^(35,36,60,165,166).

As patologias bucais mais prevalentes, as doenças cárie e periodontal, são estudadas em todo o mundo e a etiologia e desenvolvimento estão relacionados a fatores intrínsecos do indivíduo, associados às características sócio econômicas, culturais e educacionais, o que é demonstrado no grau de comprometimento da saúde bucal^(60,167,168). Neste estudo, a amostra foi semelhante para os grupos em relação quase todos os aspectos citados, exceto em relação à procedência e a idade. Sobre o primeiro, os indivíduos com AF, na maioria eram do interior, o que pode interferir diretamente nos resultados encontrados, já que nestes locais, muitas vezes não há tratamento adequado para as enfermidades bucais avaliadas. Em relação à média de idade, as crianças com AF eram um pouco mais velhas, devido a menor quantidade de crianças examinadas na faixa etária de 5 a 8 anos.

Ao avaliar a associação entre AF e doença cárie, esta não foi encontrada neste estudo, pois foi verificado que em 59% dos indivíduos do grupo AF havia a presença de dentes cariados e no grupo comparação em 49,2% diferença de 10 % entre os grupos. Para que existisse associação era necessário que esta diferença fosse de 20%. Estes dados corroboram com os de Passos et al. que realizaram uma pesquisa com 190 pacientes, afrodescendentes com e sem AF, apesar da diferença etária entre os estudos, 11,7 anos para os indivíduos deste estudo e para o de Passos et al., 30 anos⁽⁶²⁾. Em relação à prevalência, Luna et al. encontraram 47% de doença cárie em 250 crianças e adolescentes com AF, valor inferior ao encontrado neste estudo (59%)⁽¹⁶⁹⁾.

Por outro lado, alguns trabalhos encontraram esta associação ao avaliar diferentes faixas etárias. Luna et al. observaram 160 crianças com AF de 3 a 12 anos em Recife e encontraram maior frequência de cáries em crianças com falcemia⁽⁶⁰⁾. Laurence et al. realizaram uma pesquisa de coorte retrospectivo com 102 indivíduos acima de 18 anos com e sem AF, também encontraram associação ao avaliar a presença da doença cárie e o fator sócio econômico, verificando que indivíduos com AF e baixa renda tinham mais doença cárie, pois tinham menos acesso ao tratamento⁽⁵⁹⁾.

Neste estudo, ao avaliar os índices CPO-D e ceo-d foram encontrados valores 2,1 e 2,30 para indivíduos com AF e 1,1 e 0,88 para grupo comparação, respectivamente. Este achado se aproxima do estudo de Luna et al., que estudaram apenas crianças com AF, encontrando um CPO-D de 1,5 e ceo-d de 2,2, principalmente para os dentes decíduos⁽⁶⁰⁾. Para Fernandes et al., que avaliaram 56 crianças e 50 adolescentes de 8 a 14 anos de idade com AF e 205 e 180, respectivamente, do grupo controle em um Hemocentro em Minas Gerais, Brasil, o CPO-D foi menor (1,3) no grupo anemia e maior (1,8) no controle. Além disso, os indivíduos com AF, no geral, apresentavam melhor condição de saúde bucal⁽⁶⁵⁾.

Neste estudo, a despeito de os indivíduos com AF terem pior saúde bucal, o resultado observado está de acordo com dados do SB Brasil 2010, que encontrou ceo-d = 2,43 e CPO-D = 2,07⁽⁵⁶⁾.

De acordo com Ralstrom et al., ao examinar 54 adolescentes americanos afrodescendentes com idade média de 14 anos, com genótipos de células falciformes HbSS e HbSC, o CPO-D médio encontrado foi de 1,94 no grupo doença e 2,96 no grupo controle⁽⁶¹⁾.

No estudo realizado por Singh et al., na Índia, com 750 pacientes de 3 a 15 anos de idade com AF e Betalassemia, foi verificado um CPO-D de 6,59 para os pacientes com falcemia. Este valor difere bastante dos valores encontrados neste estudo e nos demais provavelmente por diferentes políticas dos sistemas de saúde da região, tornando o tratamento menos acessível⁽⁶³⁾.

Ao avaliar cada componente do CPO-D separadamente foi observado que a presença de dentes cariados foi maior tanto na dentição decídua como na permanente nos pacientes com AF, sendo maior na permanente, incremento ocorrido com o aumento da idade. Estes dados são diferentes dos estudos de Luna et al., em que a

maior prevalência foi nos dentes decíduos em relação aos permanentes, e para Fernandes et al. a quantidade de dentes acometidos pela doença cárie também foi maior que os demais itens avaliados, porém esta predominância foi maior no grupo controle que nos indivíduos com falcemia^(60,65).

É interessante notar que Costa et al., ao avaliar a atenção em saúde aos pacientes com AF no Maranhão, acharam que as crianças apresentaram menos dentes restaurados que os adultos com AF e houve um incremento com a idade. Tanto o número de dentes perdidos por cárie como o grau de complexidade de tratamento oferecido aos dentes comprometidos, como tratamentos endodônticos, também sofreram um aumento com a idade. A justificativa do incremento de dentes comprometidos se dá, provavelmente, pela falta de programas de saúde oral específicos para esta população que apresenta, muitas vezes problemas graves de saúde sistêmica, que colocam sua vida em risco, sendo a atenção à saúde bucal negligenciada, sem cuidados preventivos, havendo apenas programas de tratamentos curativos^(63,170).

A presença da doença cárie, a falta de atendimento diante da necessidade, bem como o agravamento da mesma, leva à necessidade de tratamentos mais complexos e a perdas dentárias, tanto na população estudada como na população geral, onde as características sócio demográficas se assemelham, número refletido no SB Brasil 2010^(56,61,63).

Em relação à condição periodontal, a presença da AF não alterou a sua manifestação bucal. Indivíduos a partir dos 12 anos apresentaram uma situação semelhante com a presença de sangramento gengival e a maioria com cálculo dentário. Passos et al. também não encontraram associação entre AF e presença de DP ao avaliar 190 pacientes, 99 com alteração sistêmica e 91 controles⁽⁵⁹⁾. Para Fernandes et al. apenas os adolescentes manifestaram a presença de sangramento gengival, porém não foram observadas diferenças estatísticas entre o grupo com AF e o controle⁽⁶⁵⁾. Carvalho et al, ao avaliar vários critérios de identificação para DP, como IP, IS, presença de cálculo dentário, profundidade de sondagem do sulco gengival até mobilidade e perdas dentárias em pacientes com AF, com apenas o traço da doença e sem a doença, observaram que nenhum destes parâmetros estava associado aos pacientes com AF, sugerindo não haver associação entre estas duas doenças⁽⁷¹⁾.

Mahmoud, Ghandour e Atalla ao verificarem a associação entre DP e AF em 113 adolescentes de 12 a 16 anos pareados por sexo e idade, puderam observar um aumento da prevalência de inflamação gengival em adolescentes com AF quando comparados ao grupo sem a doença⁽⁷⁰⁾. Singh et al. observaram no seu estudo uma prevalência maior de problema periodontal nos pacientes com Beta Talassemia, seguido dos com AF e seguidos dos controles⁽⁶³⁾.

No seu estudo com 49 crianças com AF e 39 sistemicamente saudáveis, Tonguç, Unal e Aspaci puderam comprovar que não houve diferenças no estado de saúde periodontal entre os grupos com AF e controle, achado semelhante ao deste trabalho⁽¹⁷¹⁾.

Ao se avaliar os cuidados sobre a saúde bucal, os adolescentes são mais vulneráveis a estes fatores, uma vez que já não são mais beneficiados pelos cuidados e atenção dos pais em relação a quando eram crianças nem apresentam, muitas vezes, a maturidade da vida adulta^(131,132). Além disso, neste período existe um maior risco para o desenvolvimento de doenças bucais como cárie e DP, o que pode ser observado neste estudo, já que a prevalência de cárie teve um incremento com a idade e houve a presença do cálculo dental em mais de 60% da amostra.

A atenção à saúde bucal, como frequência de escovação e uso do fio dental, associados à dieta balanceada e visitas frequentes ao cirurgião-dentista diminui o risco de desenvolver as doenças mais prevalentes da boca⁽¹¹²⁻¹¹⁴⁾.

Laurence et al. aplicaram um questionário para obter informações sobre exposição a fatores de risco para doença cárie, incluindo nível socioeconômico, acesso aos cuidados dentários, frequência de escovação dos dentes e de consumo de açúcar. Os indivíduos saudáveis escovavam os dentes de duas vezes ao dia além de ir ao dentista com maior regularidade em relação aos pacientes doentes⁽⁵⁹⁾. Mahmoud, Ghandour e Atalla questionaram a frequência dos hábitos de higiene oral na sua pesquisa e não comprovaram associação entre os hábitos e AF, apesar de 90% dos pacientes escovarem os dentes apenas uma vez ao dia⁽⁷⁰⁾.

Al-Alawi et al. analisaram a saúde bucal e severidade da AF em 66 indivíduos falcêmicos e saudáveis em relação aos fatores de risco de cárie, como nível de renda, uso de fio dental e escovação. A maioria dos pacientes com AF estava ciente dos efeitos da doença cárie e periodontal em sua saúde bucal, escovavam os dentes diariamente e visitaram o dentista apenas quando sentiam dor⁽¹³⁹⁾. Neste estudo, a

maioria dos indivíduos dos grupos escovavam os dentes duas vezes por dia, apesar de vários estudos aconselharem a escovação pelo menos 3 vezes ao dia, após as principais refeições^(112-114,132). Sobre as consultas odontológicas, os pacientes com AF frequentavam mais o dentista, apesar de não ser verificada uma melhora na sua condição de saúde bucal em relação aos pacientes saudáveis, provavelmente devido presença de fatores associados à doença como uso de medicação contínua, fluxo salivar e capacidade tampão reduzidos, que podem interferir diretamente na saúde destes indivíduos.

Foi observado tanto no Brasil como em outros países que nos casos mais graves da doença, em que o paciente apresenta um comprometimento sistêmico afetando vários sistemas e órgãos e necessitando de internações para transfusões e tratamentos, os cuidados básicos com a saúde bucal, como a escovação diária após as principais refeições, o tipo de dieta consumida, a visita ao dentista regularmente foram negligenciados, o que pode levar a uma maior predisposição em desenvolver doenças bucais^(6,7,59-64).

O fluxo salivar é uma medida importante e fidedigna para avaliar alterações patológicas⁽⁹³⁻⁹⁵⁾, sendo bem estabelecido pela literatura que a sua redução pode causar uma maior vulnerabilidade à doença cárie, infecções orais e também algumas modificações na mastigação, deglutição, paladar e fala⁽⁹⁵⁾.

Estudos têm evidenciado correlação positiva entre o fluxo salivar e a capacidade tampão da saliva^(167,168). No entanto, em países em desenvolvimento estas pesquisas são raras, apesar da sua importância e na literatura pesquisada, foram encontradas poucas informações sobre os parâmetros salivares em crianças e adolescentes com AF.

Stamford et al. pesquisaram a relação da doença cárie com a capacidade tampão e fluxo salivar em 111 adolescentes entre 12 a 14 anos, em que foi encontrada uma predominância de 71,2% dos pacientes com capacidade tampão normal. Ao relacionar a experiência de cárie com a capacidade tampão da saliva verificou-se que 35,2% dos adolescentes têm baixa atividade de cárie a capacidade tampão normal⁽⁹⁹⁾. Neste estudo, 98,2% dos indivíduos saudáveis e 83,1 % com AF apresentavam capacidade tampão normal e ao avaliar a associação entre CPO-D e capacidade tampão para os doentes foi verificado que a prevalência de cárie foi maior para aqueles com capacidade tampão normal, provavelmente devido à diferença do

tamanho da amostra.

Leone e Oppenheim, em sua revisão sistemática sobre aspectos salivares como indicadores de risco de doença cárie, concluíram que a capacidade tampão salivar apresentou associação de fraca a moderada em relação ao risco de desenvolvimento da doença, diferentemente do fluxo salivar que demonstrou uma forte correlação com o seu aparecimento⁽¹⁰⁰⁾. Neste trabalho foi encontrada prevalência de 17% da capacidade tampão reduzida para o grupo falcemia e diminuição do fluxo salivar em ambos os grupos, podendo-se sugerir que a associação destes fatores pode levar a uma maior predisposição ao desenvolvimento de lesões de cárie, sendo o grupo AF com maior risco.

É interessante notar que nesta pesquisa, entre os indivíduos com AF, aqueles com saliva com capacidade tamponante normal apresentaram maior CPO-D que os com capacidade tamponante reduzida, sendo esta diferença foi especialmente observada no número de dentes cariados. Vale salientar que a determinação da capacidade tampão da saliva e fluxo salivar não serve isoladamente como índices determinantes para diagnóstico da doença cárie, pois outros fatores, em conjunto, também são considerados meios úteis para estabelecer o potencial de atividade cariogênica. Entre eles estão a presença de biofilme bacteriano, a higiene oral, doenças sistêmicas, uso de medicamentos, uso prévio e/ou atual de suprimento de flúor, frequência da ingestão de açúcar e contagem de microrganismos^(3,59-62,64,86,100).

Uma das hipóteses levantadas sobre as alterações salivares está associada ao uso da hidroxiuréia. Autores como Salvia et al. avaliaram 69 pacientes com a média de idade de 26 anos com AF que faziam uso ou não da medicação. Ao avaliar o fluxo salivar e o CPO-D foi verificado que este último foi maior nos pacientes em uso da hidroxiuréia ($9,10 \pm 6,93$), do que os que não usavam e os seus respectivos controles ($7,67 \pm 6,06$; $7,72 \pm 5,91$; $7,59 \pm 7,14$). Todos os grupos apresentavam fluxo salivar normal, variando entre $1,21 \pm 0,88$ a $1,33 \pm 0,73$ ⁽¹⁰³⁾. Neste estudo os indivíduos que usavam hidroxiuréia tiveram valores de CPO-D e ceo-d diminuídos quando comparados a pesquisa citada anteriormente, entretanto o fluxo salivar se apresentou abaixo do valor ideal em 73% da amostra, o que pode ter contribuído para o índice de cárie mais elevado nos indivíduos com AF.

Outras pesquisas sobre a hidroxiuréia e seus efeitos sobre a cavidade bucal não foram encontrados na literatura pesquisada, mas este estudo mostra que

pacientes em uso da medicação manifestaram fluxo salivar e capacidade tampão da saliva alteradas, o que poderia possibilitar o desenvolvimento da doença cárie.

As doenças bucais não se limitam à cárie e à DP; podendo atingir as membranas mucosas, a língua, palato, soalho de boca e as glândulas salivares. Ao serem lesadas por microrganismos patogênicos ou seus produtos aumentam a predisposição do indivíduo a infecções, afetando sua saúde geral⁽¹³⁸⁾. Neste estudo, foi realizado o diagnóstico clínico para as lesões encontradas baseado nas suas características clínicas.

As úlceras bucais podem ser isoladas ou generalizadas e quando únicas tem origem de traumatismos. As ulcerações bucais múltiplas geralmente são provocadas pelo vírus da Herpes ou Coxsackie, podendo ocorrer nas estomatites herpéticas primárias, na Herpangina e nas doenças de mãos, pés e boca. Estas infecções virais geralmente podem ser diferenciadas das úlceras aftosas recorrentes pela história e exame clínico cuidadoso do paciente. Ulcerações bucais não-específicas podem ser vistas também em discrasias sanguíneas, doenças gastrintestinais e condições dermatológicas⁽¹⁷²⁾.

A mucocele, outra lesão observada, é benigna e comum na cavidade oral, principalmente lábio inferior, que se desenvolve devido ao extravasamento ou retenção de material mucoso advindo das glândulas salivares, mais comumente as menores, tendo como fator etiológico o traumatismo ou obstrução desta glândula^(68, 173).

No que concerne às más oclusões, todos os indivíduos avaliados estavam na fase de dentição mista, apesar da faixa etária estabelecida para o estudo ser a partir dos 5 anos de idade e esta fase está melhor estabelecida na literatura a partir dos 6 anos, se iniciando com a troca dos incisivos inferiores e erupção dos primeiros molares permanentes⁽¹¹²⁻¹¹⁴⁾.

As avaliações oclusais realizadas revelaram a presença de algum tipo de má oclusão em 60% dos indivíduos com AF e 55% dos saudáveis, com a prevalência de más oclusões severas de 19% e 15,3 %, e muito severa de 10,3% e 16,9 %, respectivamente. No Brasil, aos 12 anos de idade, a presença de algum tipo de alteração na oclusão foi de 38,9%, sendo a prevalência de más oclusões severas nesta faixa etária foi de 7,1%. Na faixa etária de 15 aos 19 anos, as más oclusões encontradas como severa e muito severa foram de a 6,6% e 10,3%,

respectivamente⁽⁵⁶⁾. A prevalência maior verificada neste estudo pode estar associada a faixa etária examinada, a partir dos 6 até os 18 anos.

Onyeaso e Costa investigaram a relação entre a estética dentária, complexidade no tratamento ortodôntico e a necessidade de tratamento em pacientes com AF em 176 indivíduos de idade de 10 a 35 anos, e verificaram que cerca de 50% dos pacientes apresentaram estética dentária deficiente havendo uma correlação com alta complexidade e necessidade de tratamento ortodôntico⁽⁸⁹⁾, resultado próximo ao encontrado nesta pesquisa (60,3%).

Como instrumento de avaliação do presente estudo, foi utilizado o DAI que expressa o estado oclusal do indivíduo, bem como a necessidade de tratamento ortodôntico, indicado pela OMS, que apresenta validade e precisão nos estudos realizados⁽¹⁷⁴⁾, além de ser um índice bastante utilizado e já consolidado na literatura⁽⁸²⁾. Outro fator a ser considerado é que o DAI revela resultados estratificados em graus de severidade da má oclusão, o que facilita o planejamento clínico em serviços públicos especializados⁽¹⁷⁵⁾.

Em relação à ausência de dentes, o resultado foi discreto e não apresentou diferença estatisticamente significativa entre os grupos avaliados. Como grande parte das crianças examinadas já tinha tido acesso anterior a algum serviço odontológico, acredita-se que isso tenha contribuído para que as perdas dentárias não fossem expressivas na população estudada. Costa et al. investigaram a possível associação entre pacientes de 16 a 60 anos com AF e a severidade da má oclusão em residentes no Maranhão utilizando o DAI e observaram perdas dentárias anteriores mais significativas 42% para os pacientes com AF e 37% para os controles⁽¹⁴⁾.

Os tipos de más oclusões mais encontradas nesta pesquisa foram sobressaliência maxilar, sendo 82% e 80%, desalinhamento anterior superior 36,1% e 30%, presença de diastema (31,04%) e (21,3%), para indivíduos com AF e saudáveis, respectivamente. Quanto à sobressaliência maxilar Taylor encontrou 56% de prevalência, Costa, Kehinde e Ibadapo de 48% e Luna et al. de 63,9%. Este último estudo ainda relatou o desalinhamento anterior superior de 58,3% e diastema de 14%^(86,88,91). Esta diferença de resultado se deve provavelmente a diferenças metodológicas, pois neste estudo o DAI foi realizado a partir dos 6 anos, quando parte dos indivíduos estavam na dentadura mista, fase chamada de “patinho feio”, em que ocorrem mudanças transitórias no arco. Nela os incisivos superiores apresentam-se

projetados vestibularmente, com divergência do longo eixo dos incisivos de apical para incisal, sobremordida profunda e diastemas, podendo os incisivos inferiores se apresentar desalinhados, que, em geral, tendem a se autocorrigir com a mudança para dentição permanente⁽¹¹²⁻¹¹⁴⁾.

No sentido anteroposterior, alterações na relação dos molares, tanto para distal quanto para mesial, foram observadas em 42 % dos pacientes dos dois grupos. Oredugba e Savage encontraram esta variação em 23% e Luna et al. em 56,7 % dos indivíduos com falcemia e Costa et al. em 95% de ambos os grupos^(14,87,91). Estas diferenças podem ser interpretadas como diferentes critérios usados para o diagnóstico de desarmonia oclusal ou de seleção para os participantes e suas idades ou ainda o desenho do estudo.

Dentre as alterações oclusais menos prevalentes estavam a mordida aberta anterior, presente em 12,2 % no grupo com AF, corroborando com Costa et al⁽¹⁴⁾. Para Luna et al., a mordida aberta foi mais alta com uma prevalência de 17,1% para indivíduos com AF. A sobressaliência mandibular anterior obteve ainda um menor resultado, diagnosticada em apenas 3,3 % de ambos os grupos, semelhante ao encontrado por Oredugba e Savage, diferentemente do verificado por Costa et al. para o grupo AF com prevalência de 12,9% e semelhante para os indivíduos do grupo controle (3,2%)^(14,87,91).

É importante salientar que apesar dos valores baixos encontrados, estas más oclusões descritas anteriormente, se não houver um tratamento adequado estas poderão estabelecer um crescimento inapropriado das bases ósseas, dificultado um tratamento, necessitando, em alguns casos, da associação com a cirurgia ortognática para seu sucesso.

Referente à fluorose, dos indivíduos avaliados, 36% do grupo anemia e 70% do grupo comparação tinham fluorose. Ao verificar o grau de severidade 53,8% e 38,5 apresentaram fluorose muito leve e 23,1% e 38,5 % fluorose leve nos indivíduos falcêmicos e saudáveis, respectivamente. Apenas aqueles sem doença tiveram fluorose moderada (7,7%). Estes valores foram mais altos e diferem dos encontrados pelo último censo realizado no Brasil, em que 15,1% apresentaram níveis de severidade muito leve (10,8%) e leve (4,3%). Fluorose moderada foi identificada em 1,5% das crianças⁽⁵⁶⁾. O percentual de examinados com fluorose grave foi considerado nulo, semelhante a este estudo.

Oliveira Junior et al. avaliaram a fluorose na cidade do Salvador, Bahia em indivíduos de 12 e 15 anos, sendo 3313 deles examinados em 2001 e 1032 em 2004. A taxa de fluorose aos 12 anos foi de 32,64% em 2004 e 31,4% em 2001. Para 15 anos foi menor em 2004, de 16,83% do que em 2001 (27,6%)⁽¹⁷⁶⁾. Entretanto Mello, em seu estudo, examinou 350 escolares de 7 a 12 anos no município de São Francisco do Conde na Bahia, e constatou a presença de manchas brancas em 38,3% da sua amostra, enquanto que a incidência de fluorose ocorreu em 15,7% nos diferentes níveis: muito leve (11,7%), leve (3,4%), moderada (0,3%) e grave (0,3%), além de questionável em 22,6% dos escolares⁽¹⁰²⁾. Este resultado se assemelhou ao desta pesquisa para os indivíduos com AF. As diferenças encontradas provavelmente se devem ao tamanho amostral, já que nestes estudos se apresentou maior.

Em estudo para determinar a prevalência e a gravidade da fluorose dentária Toassi e Abegg avaliaram 259 escolares de 4 a 18 anos de idade no município de Santa Tereza, Rio Grande do Sul e constataram a prevalência de 63,7% de fluorose⁽¹⁷⁷⁾, resultado próximo ao desta pesquisa (70%) para adolescentes saudáveis. Moura et al. também encontraram resultados aproximados em Teresina, Piauí, onde 374 escolares com 12 anos de idade foram estudados e a prevalência de fluorose foi de 61,5%⁽¹⁷⁸⁾.

O flúor na água de abastecimento representa uma das principais e mais importantes medidas de saúde pública no controle da cárie dentária, sendo usado desde 1945, trazendo resultados significativos na melhora da saúde bucal da população⁽¹⁷⁹⁾. Sendo assim, sabe-se que a aplicação do flúor na água deve ser feita de tal forma que a mesma venha conter entre 0,6 a 0,8 mg/l, conforme a portaria nº 635/BSB e a norma climatológica, que determina a média da temperatura da cidade de Salvador, onde conforme a temperatura se estabelece a concentração de flúor na água, pois quanto mais quente a temperatura, maior ingestão de água, maior concentração de flúor ingerida, o que pode provocar a fluorose dentária^(180,181). O máximo de flúor na água é de 1,5 mg/, segundo a portaria 518/04 do Ministério da Saúde⁽¹⁸²⁾.

Neste estudo, embora a prevalência de fluorose diagnosticada tenha sido alta em ambos os grupos estudados, quando comparada a outras populações pesquisadas no Brasil a maioria dos casos foi de fluorose questionável (22,6% no total), o que não se configura um problema de saúde pública, por não apresentar

impacto na aparência ou função dentária^(56, 102, 176-178,183). Contudo, o teor de flúor da água de abastecimento do município deve ser mantido em níveis adequados ao controle da cárie e à prevenção da fluorose dentária.

No que se refere à cronologia de erupção dentária dos dentes permanentes, tanto os indivíduos com AF quanto os saudáveis apresentaram em torno de 72% da cronologia de erupção dentro do padrão esperado.

Em alguns estudos para identificar a prevalência de manifestações orofaciais em crianças e adolescentes com AF, observou-se atraso da erupção tanto na dentição decídua como na permanente^(7,11,161). Biancalana verificou a prevalência de um atraso em 30% da cronologia de erupção dos dentes decíduos em crianças de 0 a 5 anos, em Campinas, São Paulo e Franco, Gonçalves e Santos observaram esta condição na erupção dos dentes permanentes em 12,5% das crianças com AF maiores de nove anos em Datas, Minas Gerais^(7,161), corroborando com os dados deste estudo, atraso em 13,1% para indivíduos com falcemia.

A cronologia de erupção serve como indicador do desenvolvimento infantil normal para uma série de alterações que podem afetar esse processo. Conhecendo a normalidade e suas variantes com relação ao momento que o dente irá erupcionar na cavidade bucal, é possível ao cirurgião dentista atentar para casos de retardos ou aceleração na erupção, consequências de problemas sistêmicos, geralmente hormonais, ou ainda de origem genética ou congênita⁽¹¹⁴⁾.

Monitorar a erupção dentária e o desenvolvimento das dentições promovem uma boa saúde oral das crianças, e o diagnóstico precoce e o tratamento adequado das alterações neste desenvolvimento são essenciais para se conseguir uma harmonia na oclusão, estética e função⁽¹⁸⁴⁾.

A puberdade é marcada por diversas mudanças físicas em todo corpo. A altura final, o ritmo como o crescimento se processa, o início e a velocidade com que o desenvolvimento puberal ocorre, a maturação óssea e o desenvolvimento dentário sofrem significativa influência de fatores genéticos. As interações com os fatores ambientais se dão de forma distinta, isto é, as condições ambientais que alteram algum aspecto do crescimento não o fazem obrigatoriamente em todos estes fatores⁽¹⁸⁵⁾.

Barden et al. avaliaram o crescimento corporal e estado nutricional de 36 crianças afrodescendentes com AF e 30 saudáveis e comprovaram que as

portadoras da anomalia genética têm comprometimento do crescimento, atraso na puberdade e mau estado nutricional⁽¹²²⁾. Rodhes et al. estudaram a correlação entre o crescimento e fatores endócrinos e metabólicos em 33 pré-adolescentes com AF e 31 controles, verificando que durante a puberdade, crianças com falcemia têm uma taxa mais lenta e um padrão de crescimento diferente dos controles⁽¹²⁷⁾. Neste estudo foi observado um atraso no estagiamento puberal em 44% da amostra estudada nos indivíduos com AF, corroborando com os estudos anteriores.

Em seu estudo, Barberia et al., ao avaliarem os pacientes sob o ponto de vista endócrino e dental, verificaram que crianças com crescimento atrasado por influência genética ou falta de hormônio de crescimento apresentaram retardo na dentição e idade óssea⁽¹⁸⁶⁾. Sendo a AF uma doença de caráter hereditário e monogênica, foi encontrada esta manifestação em alguns trabalhos^(7,11,161). Neste estudo foi averiguado que os indivíduos com AF, apesar de apresentarem retardo no desenvolvimento puberal, apresentaram a erupção dentária no tempo esperado.

Ao se ter o conhecimento do aspecto multifatorial da dieta na vida do indivíduo e dos seus efeitos no desenvolvimento da saúde e de diversas patologias, como a cárie dentária, a escolha dos alimentos e os padrões alimentares são importantes para caracterizar o potencial da sua cariogenicidade; devendo-se considerar tanto os fatores dietéticos relacionados com os produtos como os indivíduos⁽¹⁸⁷⁾.

Para este estudo, foram selecionados os alimentos considerados potencialmente cariogênicos por serem ricos em açúcares que estavam presentes no questionário e haviam sido usados em outros estudos: achocolatados, refrescos de caixa, sucos, refrigerantes, bolos, biscoitos e balas^(144,188).

No que tange o indivíduo, aqueles com AF apresentaram uma dieta menos cariogênica em relação ao grupo comparação, apesar de apresentarem uma ingestão diária acima de quatro vezes de sacarose em 44,4% da amostra. Ao analisar os índices de cárie em ambas as dentições e sua frequência de consumo, foi observado que mesmo com a dieta com menos açúcar, estes indivíduos apresentavam o CPO-D e o ceo-d duas ou mais vezes maior que aqueles sem a doença, podendo levar ao questionamento se outros fatores inerentes à própria AF favoreçam o desenvolvimento das lesões de cárie. Estes valores foram próximos aos encontrados por Peres, Bastos e Latorre no seu estudo, em que os pacientes, apesar de saudáveis, consumiam 2 a 3 vezes ao dia produtos cariogênicos e tinham 4 vezes mais a doença

do que os que consumiam uma vez e aos de Medeiros, em que os indivíduos com AF consumiam 88% de dieta cariogênica, valor próximo aos deste estudo, 80% para uma dieta cariogênica semanal e 68,8% para diária^(149,150).

Os resultados vistos neste trabalho visam auxiliar a população e aos profissionais da área odontológica, fornecendo informações sobre os diversos assuntos estudados, estabelecendo parâmetros, comparando dados, e com isso viabilizar o reconhecimento de possíveis alterações estudadas.

Outro aspecto que deve ser discutido é que ambos os grupos avaliados são tratados, na sua maioria no SUS, assistência de saúde pública que oferece uma atenção básica de tratamento a estes pacientes, sem adotar um programa efetivo de promoção de saúde contínuo. Aos pacientes com AF é oferecido no próprio centro de atendimento para cuidados com a sua saúde geral como consultas médicas de rotina, administrações de medicações, transfusões, encaminhamento para internamento nos casos mais graves, mas o atendimento odontológico não consegue absorver toda a demanda das necessidades de atendimento para os problemas bucais, principalmente pela falta de atendimento especializado nas diferentes áreas da Odontologia, como Odontopediatria, Endodontia, Prótese, Periodontia e Ortodontia.

A condição de saúde bucal encontrada nos indivíduos com AF apresentaram pequenas diferenças em alguns aspectos abordados neste estudo no que diz respeito à realidade da população brasileira. Desta forma, devem-se adotar medidas gerais de atenção à saúde para os indivíduos desde as idades mais precoces, principalmente a saúde bucal, tendo como princípio básico a educação em saúde, a socialização e a racionalização dos recursos públicos.

7 LIMITAÇÕES E PERSPECTIVAS

Existiram algumas limitações neste trabalho. O examinador não estava cego ao exame odontológico e, portanto, poderia ter introduzido "viés do examinador". No entanto, este foi calibrado para a fase de coleta de dados de campo e os critérios clínicos que foram claramente definidos, portanto, esse viés não é susceptível de ter distorcido os dados dos exames. Além disto, foi utilizado o índice Kappa para avaliação do grau de concordância intra, examinador (0,71), considerado bom. Alguns pacientes com AF em estado de saúde mais grave não estavam dispostos a participar devido ao desconforto dos seus sintomas e, o que pode de certa forma ter minimizado as diferenças entre os grupos.

Através deste estudo, novas pesquisas envolvendo a condição bucal dos indivíduos com AF podem ser realizadas, com amostras maiores, abrangendo diferentes faixas etárias, observando os mesmos fatores, associar ao uso contínuo de medicações, avaliando seus efeitos e sua interferência na qualidade da saúde bucal.

8 CONCLUSÕES

1. As crianças e adolescentes com AF apresentaram uma condição bucal desfavorável quando comparadas a crianças saudáveis, apresentando maior índice de cárie tanto na dentição decídua quanto na permanente. A saúde gengival apresentou-se de forma semelhante nos grupos estudados.
2. Embora o fluxo salivar tenha sido semelhante entre os indivíduos com AF e os saudáveis, a capacidade tampão para o grupo com a doença foi menor.
3. A cronologia de erupção dos dentes permanentes para as crianças e adolescentes com AF estava dentro de padrão de normalidade, o que favorece um bom desenvolvimento da oclusão.
4. Apesar dos adolescentes com AF apresentarem atraso no desenvolvimento puberal, este fator não alterou a cronologia de erupção dentária.
5. Independente da presença da AF, crianças e adolescentes não apresentaram diferenças nas más oclusões encontradas, sendo a sobressaliência maxilar a de maior prevalência em ambos os grupos. Foi verificada a presença de algum tipo de má oclusão em 60% dos indivíduos com AF.
6. Apesar da dieta das crianças e adolescentes com AF ter sido menos cariogênica na frequência de consumo diário e semanal destes alimentos em relação aos indivíduos saudáveis, aqueles apresentaram maiores índices de cárie tanto na dentição decídua como na permanente.

REFERÊNCIAS

1. World Health Organization. Iron deficiency anemia: assessment, prevention and control. A guide for programme managers. Geneve: WHO/NHD; 2001.
2. Silverman S, Eversole LR, Truelove EL. Fundamentos de Medicina oral. 1ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2004.
3. Ministério da Saúde (BR). Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção à Saúde. Doença Falciforme: Condutas básicas para tratamento. Brasília: Ministério da Saúde; 2012. (Série B. Textos Básicos de Saúde).
4. Cançado RD, Jesus JA. A doença falciforme no Brasil. Rev. bras. hematol. hemoter. 2007; 29(3): 203-6.
5. Bandeira FMGC, Leal MC, Souza RR, Furtado VC, Gomes YM, Marques NM. Características de recém-nascidos portadores de hemoglobina S detectados através de triagem em sangue de cordão umbilical. Jornal de Pediatria. 1999; 75(3):167-71.
6. Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA). Manual de diagnóstico e tratamento de doenças falciformes. Brasília: ANVISA; 2002. 142p.
7. Franco BM, Gonçalves JCH, Santos CRR dos. Manifestações bucais da anemia falciforme e suas implicações no atendimento odontológico. Arquivos em Odontologia. 2007 jul/set; 43(3): 92-6.
8. Odonkor PO. Metabolic and endocrine basis of the growth retardation in sickle cell disease. Bull Eur Physiopathol Respir. 1983; 19: 357–9.
9. Odonkor PO, Addae SK, Yamamoto S, Apatu RS. Effect of dietary nitrogen on urinary excretion of non-protein nitrogen in adolescent sickle cell patients. Hum Nutr Clin Nutr. 1984; 38: 23-9.
10. Wambier GE, Wambier H, Paula AA. Aspectos de interesse relacionados à anemia falciforme. Ci. Biol. Saúde. 2007 set/dez; 3/4 (13): 45-52.
11. Alves PVM, Alves DKM, Souza MMG, Torres, SR. Orthodontic Treatment of Patients with Sickle-cell Anemia. Angle Orthod. 2006; 76: 269–73.
12. Souza PHG, Oliveira RSMF, Rocha JM, Gravina, MA, Vitral RWF. Alterações esqueléticas craniofaciais em portadores de anemia falciforme na cidade de Juiz de Fora. HU Revista. 2008 abr/jun; 34(2): 85-91.
13. Pithon MM, Palmeira LMV, Barbosa AAL, Pereira R, Andrade ACDV, Coquer RS. Craniofacial features of patients with sickle cell anemia and sickle cell trait. Angle Orth. 2014; 84(5): 825-9.

14. Costa CPS, Carvalho HLCC, Souza SFC, Thomaz EBAF. Is sickle cell anemia a risk factor for severe dental malocclusion? *Braz Oral Res* [online]. 2015; 29(1): 1-7.
15. Ministério da Saúde (BR). Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Especializada. Manual de educação em saúde. Brasília: Ministério da Saúde; 2008.
16. Javed F, Correa FOB, Nooh N, Almas K, Romanos GE, Al-Hezaimi K. Orofacial manifestations in patients with sickle cell disease. *Am J Med Sci*. 2011; 345: 234–7.
17. Veiga PC, Schroth RJ, Guedes R, Freire SM, Nogueira-Filho G. Serum cytokine profile among Brazilian children of African descent with periodontal inflammation and sickle cell anemia. *Arch Oral Biol*. 2013; 58: 505–10.
18. Iniguez ED, López, MAC, Julián MEC, García YPG. Detección precoz neonatal de anemia falciforme y otras hemoglobinopatías en la comunidad autónoma de Madrid. Estudio piloto. *A Pediatr*. 2003; 58(2):146-55.
19. Tapper M. In *The blood: sickle cell anemia and the politics of race*. Philadelphia: University of Pennsylvania Press. 1999; 166p.
20. Naoum PC. Interferentes eritrocitários e ambientais na anemia falciforme. *Rev.bras.hematol.hemoter*. 2000; 22(1): 5-22.
21. Pauling L, Itano HA, Singer SJ, Wells IC. Sickle cell anemia, a molecular disease. *Science*. 1949 nov; 25(110): 543-8.
22. Galiza Neto GC, Pitombeira MS. Aspectos moleculares da anemia falciforme. *J. Bras. Patol. Med. Lab*. 2003; 39(1): 51-6.
23. Gaspard KJ Distúrbios dos eritrócitos. In *Fisiopatologia*. Porth, CM; Matfin, G. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2010; 1: 286-309.
24. Ballas SK, Mohandas, N. Pathophysiology of vaso-occlusion. *Hematology/Oncology Clinics of North America*. 1996; 10(6): 1221-39.
25. Bunn HF, Forget BG. Hemoglobin: molecular, genetic and clinical aspects. W.B. Saunders Company. 1986. 690p. DOI:[https://doi.org/10.1016/0092-8674\(87\)90069-9](https://doi.org/10.1016/0092-8674(87)90069-9).
26. Embury SH. Anemia falciforme e hemoglobinopatias associadas. In: Bennett JC, Cecil PF. *Tratado de Medicina Interna*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997. P. 976-88.
27. Zago MA, Pinto ACS. The pathophysiology of sickle cell disease: from the genetic mutation to multiorgan dysfunction. *Rev. bras. hematol. hemoter*. 2007; 29(3): 207-14.

28. Souza JM, Rosa PEL, Souza RL, Castro GFP. Fisiopatologia da anemia falciforme. Revista transformar, 8ª ed, 2016. P.162-79.
29. Manfredini V, Castro S, Wagner S, Benfato MS. A fisiopatologia da anemia falciforme. Infarma, 2007, 19(1/2):1-4.
30. Hebbel RP. Adhesive interactions of sickle cell erythrocytes with endothelium. The American Society for Clinical Investigation. 1997; 99(11): 2561-4.
31. Ferraz MHC, Murao M. Diagnóstico laboratorial da doença falciforme em neonatos e após o sexto mês de vida. Rev. bras. hematol. hemoter. 2007;29(3):218-222.
32. Walters MC, Patience M, Leisenring W, Eckman JR, Scott JP, Mentzer WC et al. Bone marrow transplantation for sickle cell disease. The New England Journal of Medicine. 1996 aug; 335(6): 369-76.
33. Di Nuzzo DVP, Fonseca SF. Anemia falciforme e infecções. Jornal de Pediatria. 2004; 80(5): 347-54.
34. Araújo A. Complications and life expectancy in sickle cell disease: the greatest challenge. Rev Bras Hematol Hemoter. 2010; 32(5): 347-8.
35. Acharya S. Oral and dental considerations in management of sickle cell anemia. International Journal of Clinical Pediatric Dentistry. 2015 may/august; 8(2): 141-4.
36. Botelho DS, Vergne AA, Bittencourt S, Ribeiro EP. Perfil sistêmico e conduta odontológica em pacientes com anemia falciforme. Int J Dent Recife. 2009 jan/mar; 8(1): 28-35.
37. Shnorhokian HI, Chapman DC, Nazif MM, Zullo TG. Cephalometric study of American black children with sickle-cell disease. ASDC J Dent Child. 1984; 51: 431-3.
38. Rosa LJ, Magalhães MHCG. Aspectos gerais e bucais da anemia falciforme e suas implicações no atendimento odontológico. Rev. Assoc. Paul. Cir. Dent. 2002; 56: 377-81.
39. Ministério da Saúde (BR). Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Especializada. Manual de Saúde Bucal na Doença Falciforme. Série A. Normas e Manuais Técnicos. 2ª ed. Brasília: Ministério da Saúde; 2007.
40. Hosni JS, Fonseca MS, Silva LCP, Cruz RA. Protocolo de atendimento odontológico para paciente com anemia falciforme. Arq bras odontol. 2008; 4(2): 104-12.
41. Batista A, Andrade TC. Anemia falciforme: um problema de saúde pública no Brasil. Universitas Ciências da Saúde. 2008; 3(1): 83-99.

42. Amid A, Odame I. Improving Outcomes in Children with Sickle Cell Disease: Treatment Considerations and Strategies. *Pediatr Drugs*. 2014 May. DOI 10.1007/s40272-014-0074-4
43. Naufel CCS, Braga JAP, Cançado RD, Langui Jr DM, Bordim JO. Reação transfusional de hiper-hemolítica em pacientes portadores de anemia falciforme: relato de dois casos. *Rev Bras Hematol Hemoter*. 2002; 24(4). <http://dx.doi.org/10.1590/S1516-84842002000400007>
44. Ware RE, Aygun B. Advances in the use of hydroxyurea. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program* 2009; 62–9.
45. Cançado RD, Lobo C, Angulo IL, Araújo PCI, Jesus JA. Clinical protocol and therapeutic guidelines for the use of hydroxyurea in sickle cell disease. *Revista Brasileira de Hematologia e Hematerapia*. 2009; 31(5): 361-6.
46. Baratieri LN, Monteiro Júnior S, Andrada MAC, Vieira LCC, Cardoso AC. *Odontologia Restauradora: Fundamentos e possibilidades*. São Paulo. Editora Santos; 2004; P. 225-304.
47. Lima JEO. Cárie dentária: Um novo conceito. *R Dental Press Ortodon Ortop Facial*. 2007 nov/dez; 12(6): 119-30.
48. Conceição EN. *Dentística saúde e estética*. Porto Alegre; 2007. 584p.
49. Bader JD, Rozier RG, Lohr KN, et al. Physicians' roles in preventing dental caries in preschool children: a summary of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. *Am J Prev Med*. 2004; 26(4): 315-25. PMID: 15110059.
50. Caufield PW, Griffen AL. Dental caries: an infectious and transmissible disease. *Pediatr Clin North Am*. 2000; 47(5): 1001-19. PMID: 11059347.
51. Centers for Disease Control and Prevention. Recommendations for using fluoride to prevent and control dental caries in the United States. *MMWR*. 2001; 50 (RR-14):1-42. PMID: 11521913.
52. Tinanoff N, Reisine S. Update on early childhood caries since the Surgeon General's Report. *Acad Pediatr*. 2009; 9(6): 396-403. PMID: 19945074.
53. Hobdell M, Petersen PE, Clarkson J, Johnson N. Global goals for oral health 2020. *Int Dent J*. 2003; 53: 285–8.
54. Cortelli SC, Cortelli JR, Prado JS, Aquino DR, Jorge AO. DMFT in school children relate to caries risk factors. *Cienc Odontol Bras*. 2004; 7:75–82.
55. Índice CPO-D – G.17.
<http://tabnet.datasus.gov.br/tabdata/livroidb/2edrev/g17.pdf>

56. Ministério da Saúde (BR). Coordenação Nacional de Saúde Bucal. Projeto SB Brasil 2010: Pesquisa Nacional de Saúde Bucal: resultados principais. Brasília: Ministério da Saúde; 2011.
57. Petersen PE. Priorities for research for oral health in the 21st century – the approach of the WHO Global Oral Health Programme. *Community Dent Health*. 2005; 22: 71–4.
58. Okafor LA, Nonno DC, Ojehanon PI, Aikhiobare O. Oral and dental complications of sickle cell disease in Nigerians. *Angiology*. 1986; 37: 672–5.
59. Laurence B, George D, Woods D, Shosanya A, Katz RV, Lanzkron S, et al. The association between sickle cell disease and dental caries in African Americans. *Spec Care Dentist*. 2006; 26: 95–100.
60. Luna AC, Rodrigues MJ, Menezes VA, Marques KM, Santos FA. Caries prevalence and socioeconomic factors in children with sickle cell anemia. *Braz Oral Res*. 2012; 26: 43–9.
61. Ralstrom E, da Fonseca MA, Rhodes M, Amini H. The impact of sickle cell disease on oral health-related quality of life. *Pediatr Dent*. 2014; 36: 24–8.
62. Passos CP, Santos PRB, Aguiar MRC, Cangussu MC, Toralles MB, da Silva MC, et al. Sickle cell disease does not predispose to caries or periodontal disease. *Spec Care Dentist*. 2012; 32: 55–60.
63. Singh J, Singh N, Kumar A, Kedia NB, Agarwal A. Dental and periodontal health status of Beta thalassemia major and sickle cell anemic patients: a comparative study. *Journal of International Oral Health*. 2013; 5(5): 53-8.
64. Soares FF, Cangussu MC, Vianna MI, Rossi TR, Carvalho AS, Brito MG. Maternal risk behavior and caries incidence in children with sickle cell disease. *Braz Oral Res*. 2016; 30. pii: S1806-83242016000100202. Doi: 10.1590/1807-310.
65. Fernandes MLMF, Kawachi I, Fernandes AF, Corrêa-Faria P, Paiva SM, Pordeus IA. Caries prevalence and impact on oral health-related quality of life in children with sickle cell disease: cross-sectional study. *BMC Oral Health*. 2016; 38(2): 106-12.
66. Petersen PE, Ogawa H. Strengthening the prevention of periodontal disease: the WHO approach. *J Periodontol*. 2005 dec; 76(12): 2187-93.
67. Lindhe J, Lang, NP, Karring, T. *Tratado de Periodontologia Clínica e Implantologia Oral*. 5ª ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan; 2010. 1326p.
68. Neville BD, Damm DD. *Patologia Oral e Maxilofacial*. Rio de Janeiro: Elsevier. 4ª ed.; 2016. 928p.

69. Linden MSS, Flôres MMDZ, Trentin MS, Cechetti D, Linden LAS, Rech CA, et al. Índice das necessidades de tratamento periodontal na comunidade: revisão da literatura. *Revista da Faculdade de Odontologia*. 2002 jan/lun; 7(1): 19-22.
70. Mahmoud MO, Ghandour IA, Atalla B. Association between sickle cell anemia and periodontal disease among 12 to 16 year old Sudanese children. *periodontal disease. Oral Health and Preventive Dentistry*. 2013; 11(4): 375-81.
71. Carvalho HLCC, Thomaz EBAF, Alves CMC, Souza SFC. Are sickle cell anemia and sickle cell trait predictive factors for periodontal disease? A cohort study. *J Periodont Res*. 2015.
72. Oliveira CR. Maloclusões, tipo facial e avaliação muscular em escolares de 7 a 12 anos de idade. [dissertação]. Salvador (BA): Instituto de Ciências da Saúde, Universidade Federal da Bahia; 2012.
73. Angle EH. Classification of Malocclusion. *Dental Cosmos*. 1899; P. 248-52.
74. Van Der Linden, MGF. Genetic and environmental factors in dentofacial morphology. *Am J Orthodontics*. 1966 aug; 52(8): 576-83.
75. Araújo MCM. Introdução. In: *Ortodontia para clínicos*. 3ª ed. São Paulo: Ed. Santos; 1986. P.15-7.
76. Organização Mundial de Saúde. Levantamentos básicos em saúde bucal. 4ª ed. São Paulo: Santos, 1999. 66p.
77. Barnabé E, Flores-Mir C. Dental morphology and crowding: a multivariate approach. *Angle Orthod*. 2006 jan; 76(1): 20-5.
78. Pena CR, Pereira MMB, Bianchini EMG. Características do tipo de alimentação e da fala de crianças com e sem apinhamento dentário. *Rev. CEFAC*. 2008 jan/mar; 10(1): 58-67.
79. Popovich F, Thompson G, Main PAW. The maxillary interincisal diastema and its relationship to the superior labial frenum and intermaxillary suture. *Angle orthod*. 1977; 47(4): 265-71.
80. Gass JR, Valiathan M, Tiwari HK, Hans MG, Elston RC . Familial correlations and heritability of maxillary midline diastema. *Am. j. Orthod. Dentofacial Orthop*. 2003 jan; 123(1): 35-9.
81. Proffit WR, Fields HWJ, Sarver DM. *Ortodontia contemporânea*. 4ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2007. 958p.
82. Bittencourt MAV, Machado AW. Prevalência de má oclusão em crianças entre 6 e 10 anos: um panorama brasileiro. *Rev. Dent. Press Ortodon. Ortop. Facial*. 2010 nov/dez; 15(6): 113-22.
83. Moyers RE. *Ortodontia*. 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991. 504p.

84. Borzabadi-Farahani A; Borzabadi-Farahani A; Eslamipour F. Malocclusion and occlusal traits in urban iranian population: an epidemiological study of 11- to 14-year-old-children. *Eur J Orthod.* 2009 oct; 31: 477-84.
85. Vellini FF. *Ortodontia: diagnóstico e planejamento clínico.* São Paulo: Artes Médicas, 2007. 576p.
86. Taylor LB, Nowak AJ, Giller RH, Casamassimo PS. Sick cell anemia: a review of the dental concerns and a retrospective study of dental and bony changes. *Spec Care Dentist.* 1995; 15: 38–42.
87. Oredugba FA, Savage KO. Anthropometric finding in Nigerian children with sickle cell disease. *Pediatric Dentistry.* 2002 jul/aug; 24(4): 321-5.
88. Costa OO, Kehinde MO, Ibidapo MO. Occlusal features of sickle cell anemia patients in Lagos, Nigeria. *Niger Postgrad Med J.* 2005; 12(2): 121-4.
89. Onyeaso CO, Costa OO. Dental aesthetics assessed against orthodontic treatment complexity and need in Nigerian patients with sickle-cell anemia. *Spec Care Dentist.* 2009 nov/dec; 29(6): 249-53.
90. Costa CPS, Carvalho HLCC, Thomaz EBAF, Sousa SFC. Craniofacial bone abnormalities and malocclusion in individuals with sickle cell anemia: a critical review of the literature. *Rev Bras Hematol Hemoter.* 2012; 34(1): 60-3.
91. Luna ACA, Godoy F, Menezes VA. Malocclusion and treatment need in children and adolescents with sickle cell disease. *Angle Orthodontist.* 2014; 84(3): 476-2. DOI: 10.2319/070913-503.1
92. Edgar WM, O'Mullane DM. *Saliva and dental health.* London: British Dental Journal Pub.1990. 107p.
93. Moimaz SAS, Garbin CAS, Aguiar ACA, Silva MB. Capacidade tampão da saliva frente a diversos estímulos gustativos. *Rev. Fac. Odontol. Lins.* 2002; 14(1): 19-23.
94. 94 Bretas LP, Rocha ME, Vieira MS, Rodrigues ACP. Fluxo salivar e capacidade tamponante da saliva. *Pesqui. Bras. Odontopediatria Clín. Integr.* 2008; 8(3): 289-93.
95. Cortelli SC, Chaves MGAM, Faria IS, Landucci LF, Oliveira LD, Scherma AP, et al. Avaliação da condição bucal e do risco de cárie de alunos ingressantes em curso de Odontologia. *PGR-Pós-Grad Rev.* 2002; 5(1): 35-42.
96. Tenovuo J. Antimicrobial agents in saliva — Protection for the whole body. *J Dent Res.* 2002; 81(12): 807-9.
97. Bardow A, Moe D, Nyvad B, Nauntofte B. The buffer capacity and buffer systems of human whole saliva measured without loss of CO₂. *Arch Oral Biol.* 2000; 45

(1): 1-12.

98. Kedjarune U, Migasena P, Changbumrung S, Pongpaew P, Tungtrongchitr R. Flow rate and composition of whole saliva in children from rural and urban Thailand with different caries prevalence and dietary intake. *Caries Res.* 1997; 31(2): 148-54.
99. Stamford TCM, Pereira DMS, Alcântara LC. Parâmetros bioquímicos e microbiológicos e suas relações com a experiência de cárie em adolescentes saudáveis. *Rev Bras Saude Mater Infant.* 2005; 5(1): 71-6.
100. Leone CW, Oppenheim FG. Physical and chemical aspects of saliva as indicators of risk for dental caries in humans. *J Dent Educ.* 2001; 65(10): 1054-62.
101. Matos BM. Avaliação do risco de cárie e microbiota fúngica em pacientes pediátricos com anemia falciforme [dissertação]. São José dos Campos (SP): Universidade Estadual Paulista; 2009.
102. Mello SMF. Avaliação das condições de saúde bucal e presença de anemia falciforme em escolares no município de São Francisco do Conde, Bahia. [tese]. Salvador (BA): Instituto de Ciências da Saúde, Universidade Federal da Bahia; 2013.
103. Salvia ARD, Figueiredo MS, Braga JAP, Pereira DFA, Brighenti FL, Koga-Ito CY. Hydroxyurea therapy in sickle cell anemia patients aids to maintain oral fungal colonization balance. *J Oral Pathol Med.* 2013; 42: 570–5. doi: 10.1111/jop.12029.
104. Denbesten PK. Biological mechanisms of dental fluorosis relevant to the use of fluoride supplements. *Community Dentistry and Oral Epidemiology.* 1999; 27: 41-7.
105. Fejerskov O, Baelum V, Manji F, Moller IJ. Fluorose dentária: Um manual para profissionais de saúde. São Paulo: Editora Santos. 1994.122p.
106. Ishi T, Suckling G. The severity of dental fluorosis in children exposed to water with fluoride contends for various periods of time. *J Dent Res.* 1991; 70(6): 952-6.
107. Thylstrup A, Fejerskov O. Clinical appearance of dental fluorosis in permanent teeth in relation to histologic changes. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1978; 6: 315-28.
108. Horowitz, HS, Driscoll WS, Meyers RJ, Heifetz SB, Kingman A. new method for assessing the prevalence of dental fluorosis— the Tooth Surface Index of Fluorosis. *J Am Dent Assoc.*1984; 109(1): 37-41.
109. Dean HT. Classification of mottled enamel diagnosis. *Am. Dent. Assoc.* 1934; 21:1421-6.

110. Bhaskar SN. Histologia e embriologia oral de Orban. 11ª ed. São Paulo: Artes Médicas, 1990. 501p.
111. Mjör IA, Fejerskov O. Embriologia e histologia oral humana. 1ª ed. São Paulo: Panamericana; 1990. 333p.
112. Guedes-Pinto AC. Odontopediatria. 8ª ed. São Paulo: Santos, 2010. 1048p.
113. Toledo OA. Odontopediatria: Fundamentos para a prática clínica. 2ª ed. São Paulo: Premier; 1996. P.17-40.
114. Correa MSNP. Odontopediatria na primeira infância. São Paulo: Santos, 1998, P. 117-29.
115. Vantine FF, Carvalho PF, Candelária LFA. Estudo dos fatores que alteram a cronologia de erupção dentária. SOTAU R Virtual de Odontol. 2007; 3(1): 18-23.
116. Regis RR, Rocha CT, Torres CP, Queiroz IF, Queiroz AM. Oral findings and dental treatment in a child with West syndrome. Spec Care Dentist. 2009; 29(6): 259-63.
117. Gibson WM, Vancouver MD, Conchie JM. Observation of children's teeth as a diagnostic aid: Dentition in the assessment of development. J. Can. Dent. Assoc. 1964 jan; 30(1):1-9.
118. Saleemi MA, Hagg U, Jalil F, Zaman S. Dental development, dental age and tooth counts. A prospective longitudinal study of Pakistani children. Swed. Dent. J. 1996; 20(1-2): 61-7.
119. Logan W, Kronefeld R. Development of the human jaws and surrounding structures from birth to the age of fifteen years. J Amer Dent Assoc, 1933; 20(3): 379-427.
120. Brandão CF, Rocha MCBS. Cronologia e Sequencia de erupção dos dentes decíduos em crianças de 0 a 42 meses. Jornal Brasileiro de Odontopediatria e Odontologia do Bebê. 2004; 7(40): 528-35.
121. Džemidžić V, Tiro A, Zukanović A, Redžić I, Nakaš E. Skeletal maturity assessment using mandibular canine calcification stages. Acta Medica Academica .2016; 45(2): 128-34. DOI: 10.5644/ama2006-124.168.
122. Franchi L, Baccetti T, De Toffol L, Polimeni A, Cozza P. Phases of the dentition for the assessment of skeletal maturity: a diagnostic performance study. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2008; 133: 395-400.
123. World Health Organization. Young people's health: a challenge for society. World Health Organization Technical Report Series. 1986; 731p.

124. Chipkevitch E. Avaliação clínica da maturação sexual na adolescência. *J Pediatr.* 2001; 77 (Supl.2):135-42.
125. Silva ACS, Adan LFF. Crescimento em meninos e meninas com puberdade precoce. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2003 ago; 47(4):422-31.
126. Barden EM, Awchak DA, Ohene-Frempong K, Stallings VA, Zemel BS. Body composition in children with sickle cell disease. *Am J Clin Nutr;* 2002 jul; 76(1):218-25.PMID:12081838
127. Rhodes M, Akohoue AS, Shankar SM, Fleming I, An AK, Yu C, et al. Growth patterns in children with sickle cell anemia during puberty. *Pediatr Blood Cancer.* 2009; 53: 635–41.
128. Hagg U, Taranger J. Dental development, dental age and tooth counts. *Angle Orthod.*1985 apr; 55(2): 93-107.
129. Surendrana S, Thomasb E. Tooth mineralization stages as a diagnostic tool for assessment of skeletal maturity *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2014; 145: 7-14.
130. Freeman R. The determinants of dental health attitudes and behaviours. *Br Dent J* 1999; 187: 15-8.
131. World Health Organization. Nutrition in adolescence: issues and challenges for the health sector: issues in adolescent health and development. (WHO Discussion Papers on Adolescence). Geneva; 2005.
132. Davoglio RS, Aerts DRGC, Abegg C, Freddo SL; Monteiro L. Fatores associados a hábitos de saúde bucal e utilização de serviços odontológicos entre adolescentes. *Cad. Saúde Pública.* 2009 mar; 25(3): 655-67.
133. Barros AJD, Bertoldi AD. Desigualdades na utilização e no acesso a serviços odontológicos: uma avaliação em nível nacional. *Ciênc Saúde Coletiva.* 2002; 4: 709-17.
134. American Dental Association. Fluoride toothpaste use for young children. *J Am Dent Assoc.* 2014; 145: 190-1.
135. Andrade ED, Ranali J, Volpato MC. Pacientes que requerem cuidados especiais. In: Andrade ED. *Terapêutica medicamentosa em Odontologia: Procedimentos clínicos e uso de medicamentos nas principais situações da prática odontológica.* São Paulo: Artes Médicas; 2000. P. 93-140.
136. Silva RBP, Ramalho AS, Cassorla RMS. A anemia falciforme como problema de Saúde Pública no Brasil. *Rev Saúde Pública.* 1993; 27(1): 54-8.
137. Sannapieco FA. Relação entre doença periodontal e doenças respiratórias. In: Rose LE, Genco RJ, Mealy BL et al *Medicina periodontal.* São Paulo: Santos, 2002. P. 83-97.

138. Amaral KC, Tenório MDH, Dantas AB. Condição de saúde bucal de crianças internas em hospitais da cidade de Maceió, AL. *Odontologia Clín. Científ.* 2005 out/dez; 5(4): 267-73.
139. Al-Alawi H, Al-Jawad A, Al-Shayeb M, Al-Ali A, Al-Khalifa K. The association between dental and periodontal diseases and sickle cell disease. A pilot case-control study. *The Saudi Dental Journal.* 2015; 27: 40–3.
<http://dx.doi.org/10.1016/j.sdentj.2014.08.003>.
140. Fadel CB. Cárie dental precoce: qual o verdadeiro impacto da dieta em sua etiologia? *Publ. UEPG Ci. Biol. Saúde.* 2003 set/dez; 9(3/4):83-9.
141. American Academy of Pediatric Dentistry. Policy on Dietary Recommendations for Infants, Children and Adolescents. *Oral Health Policies: Reference Manual.* 2012; 37(6): 56-8.
142. Leites ACBR, Pinto MB, Souza ERS. Aspectos microbiológicos da cárie dental. *Salusvita.* 2006; 25(2): 135-48.
143. Faria JFG, Figueiredo MC, Simões BS, Mundstock KS. Análise do consumo de sacarose na dieta dos pacientes em tratamento na Clínica da Faculdade de Odontologia da UFRGS. *RFO.* 2016 jan/abr; 21(1): 43-8.
<http://dx.doi.org/10.5335/rfo.v21i1.5516>.
144. Zero DT. Sugars- The arch criminals? *Caries Res.* 2004; 38: 277-85.
145. Sheiham A, James WP. A reappraisal of the quantitative relationship between sugar intake and dental caries: The need for new criteria for developing goals for sugar intake. *BMC Public Health.* 2014; 14: 863.
146. Bradshaw DJ, Lynch RJ. Diet and the microbial aetiology of dental caries: New paradigms. *Int Dent J.* 2013; 63 (Suppl 2): 64-72.
147. Moynihan P, Petersen PE. Diet, nutrition and the prevention of dental diseases. *Public Health Nutr.* 2004; 7: 201-6.
148. Souza Filho MD, Carvalho GDF, Martins MCC. Consumo de alimentos ricos em açúcar e cárie dentária em pré-escolares. *Arquivos em Odontologia.* 2010 jul/set; 46(3): 152-9.
149. Peres KGA, Bastos JRM, Latorre MRDO. Severidade de cárie em crianças e relação com aspectos sociais e comportamentais. *Rev. Saúde Pública.* 2000; 34(4): 402-8.
150. Medeiros MLBB. Análise de fatores de risco de cárie dentária em pacientes portadores de doença falciforme. [dissertação]. Alagoas, Centro Universitário CESMAC, 2012.
151. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística [Internet]. Censo demográfico 2015. [Citado em 2018 mar 17]. Disponível em: <www.ibge.gov.br>.

152. Meneses C, Ocampos DL, Toledo TB. Estagiamento de Tanner: um estudo de confiabilidade entre o referido e o observado. *Adolescencia & Saude*. 2008 out; 5(3): 54-6.
153. Sampaio LR. Avaliação nutricional. Salvador: EDUFBA, 2012. 158p
154. WHO Anthro Plus. Version 3.2.2. 2011. [Citado em 2014 ago 05]. Disponível em <<http://www.who.int/childgrowth/software/es/>>.
155. Ministério da Saúde (BR). Secretária de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Orientações para a coleta e análise de dados antropométricos de saúde: norma técnica do Sistema de Vigilância Alimentar e Nutricional – SISVAN. Brasília: Ministério da Saúde; 2011. 76p.
156. Secretaria de Vigilância à Saúde (BR). Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Coordenação Nacional de Saúde Bucal. SB Brasil 2010: Manual da Equipe de Campo. Brasília: Secretaria de Vigilância à Saúde; 2009. P. 37-42
157. Domingos PAS, Ribeiro DG, Dinelli W, Staufackar CA, Campos JAPB. Aspectos epidemiológicos da saúde bucal de crianças em um município brasileiro. *Arq. odontol. Belo Horizonte*. 2010 abr/jun; 45(2): 82-7.
158. Krasse B. Exame da saliva. In: RISCO de cárie: guia prático para controle e assessoramento. São Paulo: Quintessence; 1988. 113p.
159. Arai PS, Camargo ALR, Jorge AOC, Rego MA. Avaliação do risco de cárie em crianças através de método convencional e do programa cariograma. *JBP: J. Bras. odontopediatr. odontol. bebê*. 2003; 6(32): 317-24.
160. Garcia LB, Bulla JR, Kotaca CR, Tognim MCB, Cardoso CL. Testes salivares e bacteriológicos para avaliação do risco de cárie. *RBAC*. 2009; 41(1): 69-76.
161. Biancalana H. Manifestações bucais em crianças com doença falciforme [dissertação]. São Paulo: Faculdade de Ciências Médicas - Universidade Estadual de Campinas; 2006.
162. D’Innocenzo S, Marchioni DML, Prado MS, Matos SMA; Pereira SRS, Barros AP, et al. Condições socioeconômicas e padrões alimentares de crianças de 4 a 11 anos: estudo SCAALA – Salvador/ Bahia. *Rev. Bras. Saúde Matern. Infant*. 2011 jan/mar; 11(1): 41-9.
163. Software Statistical Package for Social Sciences [Versão 14.0 for Windows]. SPSS Inc., Chicago, IL, EUA; 2003.
164. Calvo-Gonzalez E, Rocha V. Está no sangue”: a articulação de ideias sobre “raça”, aparência e ancestralidade entre famílias de portadores de doença falciforme em Salvador, Bahia *Revista de Antropologia*. 2010; 53 (1): 278-320.

165. Carvalho HLCC, Rolim JYS, Thomaz EBAF, Souza SFC. Are dental and jaw changes more prevalent in a Brazilian population with sickle cell anemia? *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2017; 124(1): 76-84.
166. Souza S, de Carvalho H, Costa C, Thomaz E. Association of sickle cell haemoglobinopathies with dental and jaw bone abnormalities. *Oral Dis.* 2017 aug. 34p. doi: 10.1111/odi.12742
167. Berkowitz RJ. Causes, treatment and prevention of early childhood caries: a microbiologic perspective. *J Can Dent Assoc.* 2003; 69(5): 304-7.
168. Çolak H, Dulgergil ÇT, Dalil M, Hamidiet MM. Early childhood caries update: A review of causes, diagnoses and treatments. *J Nat Sci Biol Med.* 2013; 4(1): 29–38.
169. Luna A, Gomes M, Granville-Garcia A, Menezes V. Perception of Treatment Needs and Use of Dental Services for Children and Adolescents with Sickle Cell Disease. *Oral Health Prev Dent.* 2018; 16(1): 51-7. doi: 10.3290/j.ohpd.a39817.
170. Costa SPC, Aires BTC, Thomaz EBAF, Souza SFC. Dental care provided to sickle cell anemia patients stratified by age: A population-based study in Northeastern Brazil. *European Journal of Dentistry.* 2016; 10(3): 356-60.
171. Tonguç MO, Unal S, Aspaci RB. Gingival enlargement in children with sickle cell disease. *Journal of Oral Science.* 2018, 60 (1): 105-14.
172. Fávaro MD, Martins G. Ulceração aftosa recorrente em crianças: Revisão II. Diagnóstico diferencial, fatores sistêmicos e tratamento. *Rev. de Clín. Pesq. Odontol.* 2005 jan/mar; 1(3) :43-8.
173. Bezerra TMM, Monteiro BVB, Henriques ACG, Carvalho MV, Nonakae CFW, Miguelf MCC. Epidemiological survey of mucus extravasation phenomenon at an oral pathology referral center during a 43 year period. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2016; 82(5): 536-42. Doi: 10.1016/j.bjorl.2015.09.013
174. Santos PCF, Monteiro ALB, Rocha RG, Júnior CMC. Uma ferramenta alternativa para avaliação do índice dental estético. *Rev. Clin Ortodon. Dental Press.* 2008 out/ nov; 7(5): 34-9.
175. Suliano AA, Borba PC, Rodrigues MJ, Caldas Júnior AF, Santos FAV. Prevalência das más oclusões e alterações funcionais entre escolares assistidos pelo Programa Saúde da Família em Juazeiro do Norte, Ceará, Brasil. *Rev. Dental Press Ortodon. Ortop. Facial.* 2005 nov/dez; 10(6): 103-10.
176. Oliveira Junior SR, Cangussu MCT, Lopes LS, Soares AP, Ribeiro AA, Fonseca LA. Fluorose dentária em escolares de 12 e 15 anos de idade. Salvador, Bahia, Brasil, nos anos 2001 e 2004. *Cad. Saúde Pública.* 2006 jun; 22(6): 1201-06.

177. Toassi RFC, Abegg C. Fluorose dentária em escolares de um município da serra gaúcha, Rio Grande do Sul. *Cad. saúde pública*. 2005 abr; 21(2): 652-5.
178. Moura MS, Gomes LMA, Castro MRP, Teles JBM, Deus LFA. Fluorose dentária em escolares de 12 anos. *RGO: Rev gaúch. odontol*. 2010 out/dez; 58(4): 463-8.
179. Ramires I, Buzalaf MAR. A fluoretação da água de abastecimento público e seus benefícios no controle da cárie dentária: cinquenta anos no Brasil. *Ciênc. saúde coletiva*. 2007; 12(4): 1057-65.
180. Brasil. Portaria nº 635/BSB. Fluoretação: Normas e Padrões, a seguir, sobre a fluoretação da água dos sistemas público de abastecimento. 26 dez 1975.
181. Instituto Nacional de Meteorologia. Normas climatológicas das temperaturas máxima, média e mínimas mensais e anuais. Salvador, Ba. 1961-1992. [Citado em 2018 mar 20]. Disponível em:
<www.inmet.gov.br/webcdp/climatologia/normais/imagens/normais/.../apresentacao.pdf>.
182. Brasil. Ministério da Saúde. Portaria 518: Estabelece os procedimentos e responsabilidades relativos ao controle e vigilância da qualidade da água para consumo humano e seu padrão de potabilidade e da outras providências. In: Brasil. Ministério da Saúde. Brasília, 2004. 34p.
183. Peres KG, Latorre MRDO, Peres MA, Traebert J, Panizzi M. Impacto da cárie e da fluorose dentária na satisfação com a aparência e com a mastigação de crianças de 12 anos de idade. *Cad Saúde Pública* 2003; 19: 323-30.
184. Seabra M, Macho V, Pinto A, Soares D, Andrade C. A importância das anomalias dentárias de desenvolvimento. *Acta Pediatr Port*. 2008; 39(5) 195-200.
185. Coutinho MFG. Crescimento e Desenvolvimento na Adolescência. *Revista de Pediatria SOPERJ*. 2011; Supl: 28-34.
186. Barberia LEB, Pallardo JPM; Martinez, MRM; Gonzalez, MJP. Tooth eruption in children with growth deficit. *J Int Assoc Dent Child*. 1988 dec; 19(2): 29-35.
187. Batista LRV, Moreira EAM, Corso ACT. Alimentação, estado nutricional e condição bucal da criança. *Rev. Nutr. Campinas*. 2007 apr; 20(2): 191-6.
<http://dx.doi.org/10.1590/S1415-52732007000200008>.
188. Almasi A, Rahimiforoushani A, Eshraghian MR, Mohammad K, Pasdar Y; Tarrahi MJ, et al. Effect of Nutritional Habits on Dental Caries in Permanent
189. Dentition among Schoolchildren Aged 10-12 Years: A Zero-Inflated Generalized Poisson Regression Model Approach. *Iran J Public Health*. 2016 mar; 45(3): 353

APÊNDICES

APÊNDICE A - TERMO DE ASSENTIMENTO/ CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

O (A) seu (a) filho (a) _____ está sendo convidado a participar da pesquisa **“ASSOCIAÇÃO ENTRE ANEMIA FALCIFORME E A CONDIÇÃO DE SAÚDE BUCAL EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES”**. Este trabalho tem como objetivo avaliar se existe saúde bucal crianças e adolescentes com a doença anemia falciforme, comparando com crianças saudáveis. Esta pesquisa conta com a participação de Dra. Carla Figueiredo Brandão, pesquisadora responsável, cirurgiã-dentista, e as pesquisadoras assistentes Dra. Ana Marice Ladeia, cardiologista Dra. Viviane Maia Barreto Oliveira, também cirurgiã- dentista. No dia do atendimento odontológico, seu filho realizará as seguintes avaliações: será medido peso e altura, e neste momento você responderá a um questionário sobre identificação (idade, local de nascimento, sexo) e sua história médica e odontológica. Seu filho será examinado com o uso de sonda periodontal e espelho bucal, onde serão avaliados dentes, gengiva, mucosa da boca, língua e a mordida do paciente. Seu filho irá mastigar com um pedaço de parafina e depois cuspir em um frasco, para ver a quantidade de saliva que ele produz e depois verificar se as bactérias presentes sua boca que são capazes de causar a doença cárie. Não serão usados remédios nas avaliações O único exame que pode ser um pouco desconfortável é a sondagem do periodonto, que será feito com cuidado e de forma correta para não causar nenhum problema. Todo material utilizado será descartável e ou esterilizado. As informações de identificação serão guardadas em segredo em todas as publicações que serão feitas a partir deste trabalho. Todos estes exames não terão nenhum custo para os senhores. Estamos oferecendo ao seu filho (a) um exame geral da sua boca e seus dentes, cujos resultados serão informados e, além disto, ajudarão outras crianças com novos tratamentos a partir dos dados que este trabalho possa mostrar. .Diante da necessidade de tratamento, seu filho será levado ao Ambulatório de Odontologia de Escola de Medicina e Saúde Pública, onde terá o atendimento que ele precisar dentro do que a Instituição tenha como tratar. Após a explicação acima, autorizo a participação do menor nesta pesquisa, já que essa não fará nenhum mal para sua saúde. Entendo também que posso a qualquer momento mudar minha opinião e retirar meu filho do estudo sem nenhum problema. Esse documento terá duas vias de igual valor, sendo um entregue ao responsável pelo participante da pesquisa.

Assinatura do responsável pelo menor:

Endereço: _____

Numero de identidade: _____ Numero no estudo: _____

TERMO DE ASSENTIMENTO DO MENOR

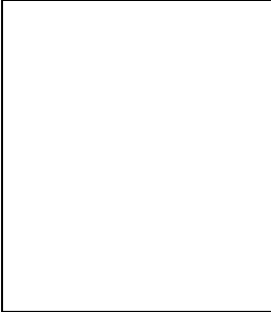
Você está sendo convidado para participar da pesquisa **“ASSOCIAÇÃO ENTRE ANEMIA FALCIFORME E A CONDIÇÃO DE SAÚDE BUCAL EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES”**. Seus pais permitiram que você participasse. Queremos saber se existe saúde na boca de crianças e adolescentes com a doença anemia falciforme, comparando com crianças saudáveis. As crianças e adolescentes que irão participar dessa pesquisa têm de 5 a 18 anos de idade. Você não precisa participar da pesquisa se não quiser, é um direito seu, não terá nenhum problema se desistir. A pesquisa será feita no ambulatório da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública (EBMSP), onde serão examinados seus dentes, gengiva, mucosa da boca, língua e a mordida com o uso de espelho bucal e sonda periodontal. Você vai mastigar com um pedaço de parafina e depois cuspir em um frasco, para ver a quantidade de saliva que você consegue produzir e depois avaliar se as bactérias que tem na boca podem causar a doença cárie. Não serão usados remédios. O único exame que pode ser um pouco ruim é a sondagem do periodonto, mas será feito da melhor forma possível para você não sentir nada. Mas há coisas boas que podem acontecer, pois seu exame poderá ajudar outras crianças com novas formas de tratar sua boca e seus dentes. Se você precisar de tratamento, você será tratado Ambulatório de Odontologia da EBMSP no que você precisar e local tiver o tratamento. Ninguém saberá que você está participando da pesquisa, não falaremos a outras pessoas, nem daremos a estranhos as informações que você nos der. Os resultados da pesquisa vão ser publicados, mas sem identificar as crianças e adolescentes que participaram deste trabalho. Se você tiver alguma dúvida, você pode perguntar a mim, Carla Figueiredo Brandão. Eu escrevi os telefones na parte de baixo desse texto. Eu

_____ aceito

participar da pesquisa **“ASSOCIAÇÃO ENTRE ANEMIA FALCIFORME E A CONDIÇÃO DE SAÚDE BUCAL EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES”** que quer saber se existe saúde na boca de crianças e adolescentes com a doença anemia falciforme, comparando com crianças saudáveis. Entendi as coisas ruins e as coisas boas que podem acontecer. Entendi que posso dizer “sim” e participar, mas que, a qualquer momento, posso dizer “não” e desistir que ninguém vai ficar furioso. Os pesquisadores tiraram minhas dúvidas e conversaram com os

meus responsáveis. Recebi uma cópia deste termo de assentimento e li e concordo em participar da pesquisa.

Paciente (menor de idade)



Impressão Dactiloscópica

Assinatura do Pesquisador Responsável

Assinatura do Pesquisador Assistente

Para maiores esclarecimentos e/ou dúvidas durante a pesquisa o senhor poderá entrar em contato com a Pesquisadora Responsável: Dra. Carla Figueiredo Brandão, telefone (71) 9998-59858/ 3276-3533. Endereço: Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública, Campus Cabula. Avenida Silveira Martins, N.3386, Cabula (em frente à rua que dá acesso ao Hospital Roberto Santos). CEP 41.150-100, Salvador/BA; telefone: (71) 3257-8200.

Em caso de dúvida ou denúncia o Sr (a) poderá procurar o Comitê de Ética e Pesquisa da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública, localizado na Avenida Dom João VI, nº275 – Brotas (em frente ao Salvador Card). CEP: 40.290-000 Salvador – BA. Telefone: 71 3276-8225 e-mail: cep@bahiana.edu.br

APÊNDICE B – DADOS DE IDENTIFICAÇÃO DO PACIENTE**FICHA CLÍNICA - N. _____**

Nome: _____

Idade: _____ Data de Nascimento: ___/___/___

Sexo: Masculino () Feminino ()

Qual é a sua cor ou raça?

() Branca () Preta () Parda () Amarela () Indígena

Escola: _____ Série: _____

Responsável: _____

Nome do pai: _____

Nome da mãe: _____

Grau de instrução materna () 0-analfabeto 1-Alfabetizado 2-1º Grau (1ª a 8ª série) incompleto 3-1º G. completo 4 -2º G. (colegial) incompleto 5-2º G. completo 6-Superior incompleto 7-Superior completo 8-Pós-graduação 9-Não sabe

Renda familiar mensal (em número de SM) () 1-Sem rendimento 2-Até 1SM 3--de 1 a 2SM 4--2 a 3SM 5--3 a 5SM 6--5 a 10SM 7--10 a 20SM 8--20SM 9-Sem declaração

Endereço: _____

Telefone: _____ Naturalidade: _____

Peso: _____ Altura: _____ IMC: _____ Classificação do IMC: _____

Fase de desenvolvimento puberal:

Sexo Feminino: M1() M2 () M3 () M4 () M5 ()

P1() P2 () P3 () P4 () P5 ()

Sexo Masculino: P1() P2 () P3 () P4 () P5 ()

G1() G2 () G3 () G4 () G5 ()

ANAMNESE – HISTÓRIA MÉDICA

Faz uso contínuo de medicamentos? Sim () Não ()

Qual(is)? _____

Tempo de diagnóstico da doença: _____

Tem alguma doença crônica/sistêmica/congênita? Sim () Não ()

Qual(is)? _____

Há alguma informação importante sobre a saúde do menor que deseja mencionar?

Sim () Não ()

Qual(is)? _____

ANAMNESE – HISTÓRIA ODONTOLÓGICA

1. Já foi ao cirurgião-dentista alguma vez? Sim () Não ()

2. Escova os dentes? Sim () Não ()
3. Quantas vezes ao dia?
- Nenhuma () 1 x dia () 2 x dia () 3 x dia () Mais de 3 x dia ()

EXAME CLÍNICO BUCAL

OCCLUSÃO DENTÁRIA

1. MÁ-OCCLUSÃO (Dentição decídua):

- | | |
|----------------------|-------------------------------|
| Chave de caninos () | Mordida cruzada posterior () |
| Sobressaliência () | Sobremordida () |

2. ÍNDICE DE ESTÉTICA DENTAL - DAI (Dentição mista e permanente):

2.1 DENTIÇÃO

Número de Incisivos, Caninos e Pré-molares perdidos:

- Inferiores () Superiores ()

2.2 ESPAÇO:

- Apinhamento na região de incisivos () Espaçamento na região de incisivos ()
- Diastema em mm () Desalinhamento maxilar anterior em mm ()
- Desalinhamento mandibular anterior mm ()

2.3 OCLUSÃO

- Overjet maxilar anterior em mm () Overjet mandibular anterior em mm ()
- Mordida aberta vertical em mm () Relação molar anteroposterior ()

3. IPTO:

- | | |
|--|-----|
| Nenhuma ou pequena necessidade de tratamento | () |
| Tratamento eletivo | () |
| Necessidade altamente desejável | () |
| Necessidade obrigatória de tratamento | () |

TECIDOS MOLES

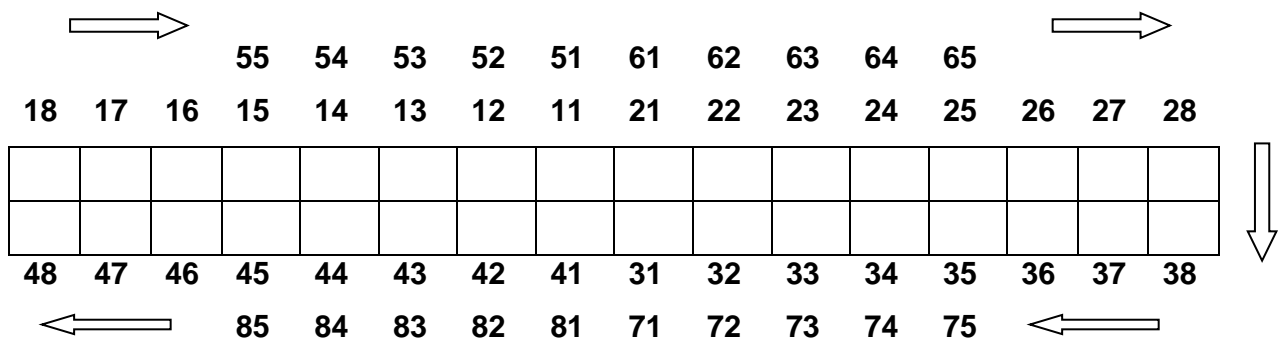
- Lesões bucais presentes: Sim () Não ()
- Localização: Lábio () Palato () Bochecha ()
- Língua () Soalho de Boca ()

AValiação PERIDONTAL

1.CPI (12 ANOS)

	Sangramento gengival	Cálculo dentário
16		
11		
26		
36		
31		
46		

CÁRIE DENTÁRIA (ceo-d/ CPO-D)



Fonte: Instrumento modificado do SB Brasil 2010 – MS

FLUOROSE (aos 12 anos)

Presença de manchas brancas: Sim () Não ()

Fluorose: Ausente () Questionável () Muito Leve ()
 Leve () Moderada () Grave ()

CRONOLOGIA DE ERUPÇÃO DOS DENTES PERMANENTES

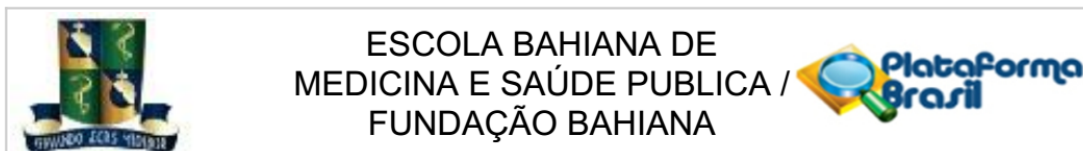
Adiantado () Esperado ()
 Com pequeno atraso () Atraso ()

CONDIÇÃO DA SALIVA

Fluxo Salivar : _____
 Capacidade Tampão: _____

ANEXOS

ANEXO A – Parecer Substanciado do CEP



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: ASSOCIAÇÃO ENTRE ANEMIA FALCIFORME E A CONDIÇÃO DE SAÚDE BUCAL EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES

Pesquisador: ANA MARICE TEXEIRA LADEIA

Área Temática:

Versão: 2

CAAE: 54637816.7.0000.5544

Instituição Proponente: Fundação Bahiana para Desenvolvimento das Ciências

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 1.530.196

Apresentação do Projeto:

Os autores ressaltam a importância da Anemia Falciforme (AF) inclusive causando deficiência na formação dos tecidos dentários e ósseos o que podem levar a uma maior predisposição a desenvolver lesões de cárie ou maloclusões, o que cria a necessidade de um planejamento clínico adequado às demandas do paciente. Trata-se de estudo de corte transversal com crianças e adolescentes de 5 a 18 anos de idade, provenientes do ambulatório da Fundação de Hematologia e Hemoterapia da Bahia (HEMOBA)(Grupo Teste) e crianças sem hemoglobinopatias, matriculadas no ambulatório de odontopediatria da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública (Grupo Controle), sendo no total 94 crianças divididas entre estes dois grupos.

Objetivo da Pesquisa:

Objetivo Primário:

- Avaliar a condição bucal de crianças e adolescentes com diagnóstico de anemia falciforme, comparando com crianças saudáveis.

Objetivo Secundário:

- Avaliar a influencia do fluxo salivar e capacidade tampão da saliva nos índices preditores de

Endereço: AVENIDA DOM JOÃO VI, 275

Bairro: BROTAS

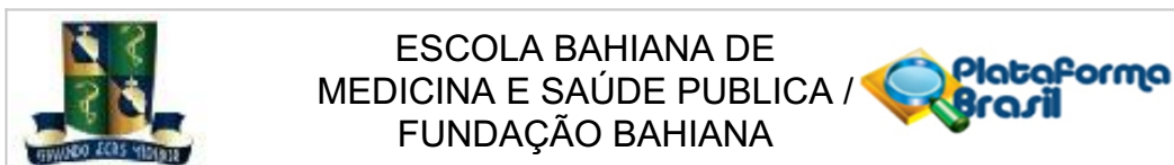
UF: BA

Telefone: (71)3276-8225

Município: SALVADOR

CEP: 40.290-000

E-mail: cep@bahiana.edu.br



Continuação do Parecer: 1.530.196

saúde bucal;

- Verificar se existe alteração na cronologia de erupção dentária em crianças com anemia falciforme e relacionar com o estado nutricional;
- Verificar a presença e gravidade das maloclusões em crianças com Anemia falciforme.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Riscos:

O pesquisador responsável informa durante todo o estudo serão observadas as diretrizes sobre a pesquisa com seres humanos da Resolução 466/2012 do Conselho Nacional de Saúde. Não serão utilizadas drogas nas avaliações. O único procedimento parcialmente invasivo será a coleta de exames intraorais em amostra única que poderá causar leve desconforto que será amenizado pelas técnicas adequadas. Todo material utilizado será descartável e ou esterilizado.

Será garantido o sigilo das informações em todas as publicações oriundas deste trabalho.

Benefícios:

Todo paciente receberá orientações sobre como cuidar de sua saúde bucal e caso seja identificada a necessidade de tratamento clínico, eles serão atendidos no ADAB, Unidade odontológica Cabula da Escola de Medicina e Saúde Pública. Espera-se que o resultado dessa pesquisa possa contribuir para a implementação de normatizações que ajudarão a melhorar no tratamento e no bem estar destes grupos de pacientes.

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

Os pesquisadores propõem entrevista sobre condições clínicas com pacientes e responsáveis, medidas antropométricas e exame bucal das crianças e adolescentes, quando serão utilizados protocolos preconizados pela OMS. Será ainda determinada a velocidade do fluxo salivar e avaliar a quantidade de saliva produzida pela criança em um minuto será utilizado um pedaço de parafina, que será mastigada pela criança e em seguida colhida a saliva.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

TCLE e termo de assentimento adequados.

Cronograma atualizado

Recomendações:

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

O pesquisador responsável atendeu as pendências do referido protocolo em consonância com a

Endereço: AVENIDA DOM JOÃO VI, 275

Bairro: BROTAS

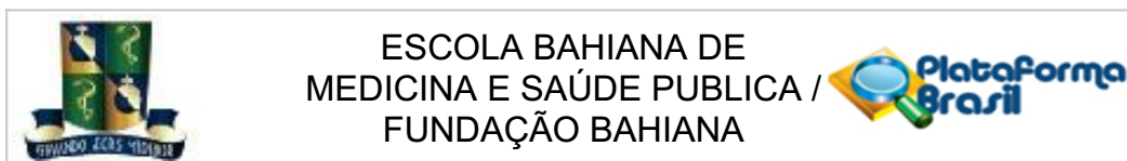
CEP: 40.290-000

UF: BA

Município: SALVADOR

Telefone: (71)3276-8225

E-mail: cep@bahiana.edu.br



Continuação do Parecer: 1.530.196

Resolução 466/12.

Considerações Finais a critério do CEP:

Atenção : o não cumprimento à Res. 466/12 do CNS abaixo transcrita implicará na impossibilidade de avaliação de novos projetos deste pesquisador.

XI DO PESQUISADOR RESPONSÁVEL

XI.1 - A responsabilidade do pesquisador é indelegável e indeclinável e compreende os aspectos éticos e legais.

XI.2 - Cabe ao pesquisador: a) e b) (...)

c) desenvolver o projeto conforme delineado;

d) elaborar e apresentar os relatórios parciais e final;

e) apresentar dados solicitados pelo CEP ou pela CONEP a qualquer momento;

f) manter os dados da pesquisa em arquivo, físico ou digital, sob sua guarda e

responsabilidade, por um período de 5 anos após o término da pesquisa;

g) encaminhar os resultados da pesquisa para publicação, com os devidos créditos aos pesquisadores associados e ao pessoal técnico integrante do projeto; e

h) justificar fundamentadamente, perante o CEP ou a CONEP, interrupção do projeto ou a não publicação dos resultados

Este parecer foi elaborado baseado nos documentos abaixo relacionados:

Tipo Documento	Arquivo	Postagem	Autor	Situação
Informações Básicas do Projeto	PB_INFORMAÇÕES_BÁSICAS_DO_PROJETO_683304.pdf	25/04/2016 22:59:51		Aceito
Outros	R.docx	25/04/2016 22:59:14	Carla Figueiredo Brandão	Aceito
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	T.docx	25/04/2016 22:58:03	Carla Figueiredo Brandão	Aceito
Cronograma	C.docx	25/04/2016 22:37:27	Carla Figueiredo Brandão	Aceito
Folha de Rosto	folhaderosto.pdf	30/03/2016 08:25:39	Carla Figueiredo Brandão	Aceito
Orçamento	D.docx	28/03/2016 22:50:59	Carla Figueiredo Brandão	Aceito
Declaração de Instituição e Infraestrutura	G.jpg	28/03/2016 09:25:05	Carla Figueiredo Brandão	Aceito

Endereço: AVENIDA DOM JOÃO VI, 275

Bairro: BROTAS

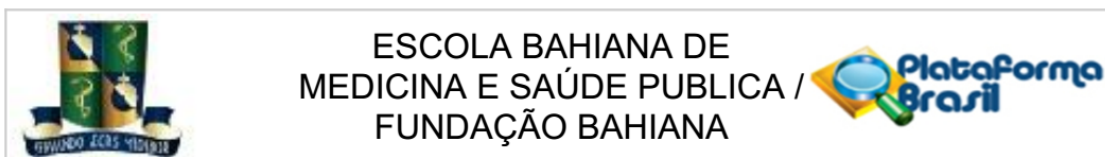
CEP: 40.290-000

UF: BA

Município: SALVADOR

Telefone: (71)3276-8225

E-mail: cep@bahiana.edu.br



Continuação do Parecer: 1.530.196

Declaração de Instituição e Infraestrutura	F.jpg	28/03/2016 08:57:01	Carla Figueiredo Brandão	Aceito
Declaração de Instituição e Infraestrutura	E.jpg	28/03/2016 08:56:17	Carla Figueiredo Brandão	Aceito
Outros	B.docx	28/03/2016 08:48:27	Carla Figueiredo Brandão	Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	P.docx	28/03/2016 08:46:38	Carla Figueiredo Brandão	Aceito

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

SALVADOR, 04 de Maio de 2016

Assinado por:
CRISTIANE MARIA CARVALHO COSTA DIAS
 (Coordenador)

Endereço: AVENIDA DOM JOÃO VI, 275
Bairro: BROTAS **CEP:** 40.290-000
UF: BA **Município:** SALVADOR
Telefone: (71)3276-8225 **E-mail:** cep@bahiana.edu.br

ANEXO B - Termo de Anuência da EBMSP

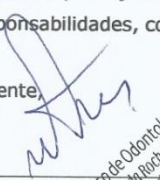


TERMO DE AUTORIZAÇÃO INSTITUCIONAL DA PARTICIPANTE

Salvador, 23 de março de 2016.

O curso de Odontologia da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública, na condição de Instituição Coparticipante, autoriza o encaminhamento para o Ambulatório Docente Assistencial (ADAB), Unidade de Saúde Odontológica, dos pacientes do projeto de pesquisa intitulado ASSOCIAÇÃO ENTRE ANEMIA FALCIFORME E A CONDIÇÃO DE SAÚDE BUCAL EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES a ser realizado na Fundação de Hematologia e Hemoterapia da Bahia (HEMOBA) e no Ambulatório Docente Assistencial (ADAB), unidade Odontológica, da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública (BAHIANA). Trata-se de um projeto do Doutorado Acadêmico em Medicina e Saúde Humana (BAHIANA), da aluna Carla Figueiredo Brandão, cirurgiã-dentista, professora Assistente desta instituição, sob orientação da Profa. Dra. Ana Marice Teixeira Ladeia, pesquisadora responsável, coordenadora do curso de pós-graduação em Medicina e Saúde Humana da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública (BAHIANA). Este trabalho tem como objetivo principal avaliar a condição bucal de crianças e adolescentes com diagnóstico de AF e comparar com crianças saudáveis. Os pacientes avaliados os quais forem identificadas necessidades de tratamento clínico serão encaminhados para atendimento no ADAB/Odonto situado na Av. Silveira Martins, N.3386, Cabula. CEP 41.150-100, Salvador/Ba; telefone: (71) 3257-8200. A pesquisa somente será realizada após a aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa. Esta instituição está ciente de suas responsabilidades, conforme normas descritas na resolução 466/12 da CONEP.

Atenciosamente,



 Dr. Urbino da Rocha Lima
 Coordenador do Curso de Odontologia

ANEXO C - Termo de Anuência do HEMOBA

Fundação de Hematologia e Hemoterapia da Bahia – HEMOBA

Salvador, 23 de março de 2016

CARTA DE ANUÊNCIA

A Fundação de Hematologia e Hemoterapia da Bahia, representada pelo Diretor Geral Dr. Marinho Marques da Silva Neto, está ciente dos termos do trabalho e concorda com a realização da pesquisa intitulada: “ASSOCIAÇÃO ENTRE ANEMIA FALCIFORME E A CONDIÇÃO DE SAÚDE BUCAL EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES” desenvolvido por Carla Figueiredo Brandão Maciel e pela professora e orientadora Ana Marice Teixeira Ladeia que faz parte de um projeto mais amplo do curso de pós graduação de Medicina e Saúde Humana da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública coordenado por Ana Marice Teixeira Ladeia.


MARINHO MARQUES DA SILVA NETO

Diretor Geral

ANEXO D – Artigo submetido à Revista Clinical oral healthcare research

BMC Oral Health

ASSOCIATION BETWEEN SICKLE CELL DISEASE AND ORAL HEALTH CONDITION IN CHILDREN AND ADOLESCENTS

--Manuscript Draft--

Manuscript Number:	OHEA-D-18-00039R2
Full Title:	ASSOCIATION BETWEEN SICKLE CELL DISEASE AND ORAL HEALTH CONDITION IN CHILDREN AND ADOLESCENTS
Article Type:	Research article
Section/Category:	Clinical oral healthcare research
Funding Information:	
Abstract:	<p>Background: Sickle cell disease (SCD) is the most prevalent monogenic hereditary pathology associated with the presence of hemoglobin SS in the world. It can affect individuals, leading to changes in the face and body, causing a deficiency in dental and bone tissue formation that can ultimately result in a higher level of predisposition to developing dental caries. This study aimed to evaluate the oral condition of children and adolescents with SCD in comparison with the condition of healthy controls.</p> <p>Methods: This was a cross-sectional study of children and adolescents aged 5 to 18 of both sexes from a hematology center in Bahia, Brazil, and subjects without hemoglobinopathies from a public school of the same state (comparison group). There were 124 individuals, 63 in the comparison group and 61 in the disease group. Interviews, dental and periodontal exams using the DMFT and Periodontal Community Index, respectively, were performed, and the salivary buffer capacity and salivary flow rates of the entire sample population were evaluated. The categorical variables were compared using a chi-square test or Fisher's exact test. For comparison of means, the Student's-t test was used for independent samples that presented symmetrical distribution.</p> <p>Results: The study showed that the DMFT was 2.08 (2.71) for the SCD group and 1.05 (1.67) for the comparison group ($p=0.013$). For dmft, the values were 2.3 (2.6) and 0.88 (1.2), respectively, ($p=0.018$). Exams of the periodontium showed the presence of gingival bleeding and dental calculus, with no statistical significance between groups ($p=0.984$). When evaluating salivary flow and buffer capacity, no significant differences were observed for the flow rates ($p=0.485$), but the SCD group presented a lower buffer capacity compared with the comparison group ($p=0.006$). Individuals who used hydroxyurea had a dmft (2.50) higher than that of the comparison group (2.00), and salivary flow was lower than the normal rate in 70% of the children who did not use this medication.</p> <p>Conclusion: Children and teenagers with SCD had deficient oral health when compared with the comparison group, presenting a higher level of dental caries and lower buffer capacity.</p>
Corresponding Author:	Carla Figueiredo Brandão Escola Bahiana de Medicina e Saude Publica Salvador, Bahia BRAZIL
Corresponding Author Secondary Information:	
Corresponding Author's Institution:	Escola Bahiana de Medicina e Saude Publica
Corresponding Author's Secondary Institution:	
First Author:	Carla Figueiredo Brandão
First Author Secondary Information:	
Order of Authors:	Carla Figueiredo Brandão Viviane Maia Barreto Oliveira, Doctorate Ada Rocha Ramony Martins Santos, University Graduate

	Táisa Midlej Martins Silva, University Graduate
	Verônica Queiroz Cruz Vilella, University Graduate
	Gleice Glenda Prata Pimentel Simas, University Graduate
	Laura Regina Santos Carvalho, University Graduate
	Raissa Aires Costa Carvalho, University Graduate
	Ana Marice Teixeira Ladeia, Doctorate
Order of Authors Secondary Information:	
Response to Reviewers:	For this correction it was necessary only the revision of the English language, which was carried out by the website indicated American Journal Experts.

[Click here to view linked References](#)1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

Association between sickle cell disease and the oral health condition of children and adolescents

Carla Figueiredo Brandão*, Viviane Maia Barreto Oliveira, Ada Rocha Ramony Martins Santos, Taísa Midlej Martins da Silva Silva, Verônica Queiroz Cruz Vilella, Gleice Glenda Prata Pimentel Simas, Laura Regina Santos Carvalho, Raissa Aires Costa Carvalho, Ana Marice Teixeira Ladeia.

Institutional addresses: Bahiana School of Medicine and Public Health - Avenida Dom João VI, no. 275, Brotas. ZIP: 40.290-000 - Salvador – Bahia – Brazil.

Email addresses: cfbrandao@hotmail.com; vikamaia@hotmail.com; ada.ramony@hotmail.com; tataimms@gmail.com; veronica_vilella@hotmail.com; gglendasimas@gmail.com; laurarscarvalho@hotmail.com; raissaacc@hotmail.com; analadeia@uol.com.br

*Corresponding Author: Carla Figueiredo Brandão, Avenida Dom João VI, no. 275, Brotas. ZIP: 40.290-000. Salvador – Bahia – Brazil. Email: cfbrandao@hotmail.com

Abstract:

Background: Sickle cell disease (SCD) is the most prevalent monogenic hereditary pathology associated with the presence of hemoglobin SS in the world. It can affect individuals, leading to changes in the face and body, causing a deficiency in dental and bone tissue formation that can ultimately result in a higher level of predisposition to developing dental caries. This study aimed to evaluate the oral condition of children and adolescents with SCD in comparison with the condition of healthy controls.

1
2
3
4 **Methods:** This was a cross-sectional study of children and adolescents aged 5 to 18 of
5 both sexes from a hematology center in Bahia, Brazil, and subjects without
6 hemoglobinopathies from a public school of the same state (comparison group). There
7 were 124 individuals, 63 in the comparison group and 61 in the disease group.
8 Interviews, dental and periodontal exams using the DMFT and Periodontal Community
9 Index, respectively, were performed, and the salivary buffer capacity and salivary flow
10 rates of the entire sample population were evaluated. The categorical variables were
11 compared using a chi-square test or Fisher's exact test. For comparison of means, the
12 Student's-*t* test was used for independent samples that presented symmetrical
13 distribution.
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27

28 **Results:** The study showed that the DMFT was 2.08 (2.71) for the SCD group and 1.05
29 (1.67) for the comparison group ($p=0.013$). For dmft, the values were 2.3 (2.6) and 0.88
30 (1.2), respectively, ($p=0.018$). Exams of the periodontium showed the presence of
31 gingival bleeding and dental calculus, with no statistical significance between groups
32 ($p=0.984$). When evaluating salivary flow and buffer capacity, no significant differences
33 were observed for the flow rates ($p=0.485$), but the SCD group presented a lower buffer
34 capacity compared with the comparison group ($p=0.006$). Individuals who used
35 hydroxyurea had a dmft (2.50) higher than that of the comparison group (2.00), and
36 salivary flow was lower than the normal rate in 70% of the children who did not use this
37 medication.
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51

52 **Conclusion:** Children and teenagers with SCD had deficient oral health when
53 compared with the comparison group, presenting a higher level of dental caries and
54 lower buffer capacity.
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

1
2
3
4 **Keywords:** sickle cell disease, child, oral health, dental caries, periodontal disease,
5
6 saliva.
7

8 **Background**

9
10
11
12 Sickle cell disease (SCD) is caused by a mutant Hb S hemoglobin that modifies a
13 normally shaped cell shape into a sickle shape. This mutant cell defines a group of
14 hemoglobinopathies, at least one of which is Hb S hemoglobin. The most frequent SCD
15 variations are sickle cell anemia (or Hb SS), S beta thalassemia and the heterozygous
16 Hb SC and Hb SD¹.
17
18
19
20
21
22
23

24 SCD is a multisystemic disease associated with acute illness and progressive
25 organic damage, leading to organ involvement, which may cause changes in
26 development or functioning. Individuals with this pathology may also present changes in
27 their face, mouth, and teeth caused by the deficient formation of dental and bone
28 tissues²⁻⁴, which may, for example, lead to a higher level of predisposition for
29 developing caries diseases⁵⁻⁷.
30
31
32
33
34
35
36
37

38 The first study of the prevalence of dental caries in patients with SCD was
39 conducted by Okafor et al. in 1986, who observed a higher prevalence in subjects
40 without SCD (54%) compared with those who had the disease (35.13%)⁸. Since then,
41 some studies have been conducted to verify the association between sickle disease and
42 dental caries, with divergent results^{5-7,9-11}. In the literature, few studies are found that
43 associate the presence of dental caries with salivary flow rates and buffer capacity in
44 sickle cell patients¹²; these are essential factors in the development of caries disease<sup>5-
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65</sup>

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

These patients also have a higher risk of developing dental caries due to the high prevalence of opacities in the teeth (alterations in enamel and dentin formation and calcification)^{2,8}, frequently used medications containing sucrose and many episodes of hospitalization that make it difficult to perform adequate oral hygiene ¹³.

Another aspect to be studied is the presence of periodontal problems in sickle cell patients, as these patients are more susceptible to infections. Individuals with SCD have a higher level of predisposition to developing periodontal disease due to the presence of these pathogens in the mouth, as well as alterations in their cellular and humoral immune response ^{14,15}.

From the knowledge of how these diseases manifest, health promotion measures can be adopted and target treatments instituted for this group of patients, respecting their individualities.

This study aimed to evaluate the oral condition of children and teenagers diagnosed with SCD compared with healthy controls and to assess the influence of salivary flow and buffer capacity on predicting oral health.

Methods

This was a descriptive and analytical cross-sectional study conducted with children and teenagers aged 5 to 18 of both sexes, from the Hematology and Hemotherapy Foundation in Bahia (HEMOBA), who formed the sickle cell disease group. They were compared with subjects without hemoglobinopathies, selected from among children enrolled in the State School Francisco da Conceição Menezes (comparison group). To be selected for the SCD group, the following inclusion criteria were to be met: Participants had to have SCD and Hb S diagnosed by Hb

1
2
3
4 electrophoresis and/or high-performance liquid chromatography. For the comparison
5
6 group, individuals had to be in the same age group, not have SCD and be clinically
7
8 healthy. In both groups, participants were not to be undergoing orthodontic treatment.
9
10 This research was approved by the Research Ethics Committee of the Bahiana School
11
12 of Medicine and Public Health and is referenced as 54637816.7.0000.5544. The
13
14 participants' signature of the term of informed consent/assent ensured the possibility of
15
16 conducting the study.
17
18

19
20
21 Our sample was calculated by estimating that the prevalence of oral disorders in
22
23 the general population would be 50%; expecting to find a detectable difference of 20%
24
25 in the prevalence of the group with SCD for a value of $\alpha=0.05$, a minimum of 48
26
27 individuals in each group was necessary.
28
29

30 31 **Data Collection**

32
33 In this research, the dental data were collected in accordance with the
34
35 methodology used by the SB Brasil Project Field Team 2010 and recommended by the
36
37 World Health Organization (WHO) ¹⁶. Data consisted of records of the teeth, obtained
38
39 by using mean dmft indexes for deciduous dentition and DMFT for permanent dentition,
40
41 and reported as the sum of decayed, missing and filled teeth ¹⁷.
42
43

44
45 The Periodontal Community Index (CPI), an instrument used by the SB Brasil
46
47 2010 Project, was used to examine the periodontium according to the field team
48
49 manual¹⁷, which allowed evaluation of periodontal health relative to hygiene, gingival
50
51 bleeding and the presence of calculus in children over 12 years of age. In each sextant
52
53 of the mouth - 16, 11, 26, 36, 31 and 46, six teeth were examined on each of the buccal
54
55 and lingual surfaces, covering the mesial, middle and distal regions.
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

1
2
3
4 When there was no index tooth, the sextant was canceled¹⁷. This evaluation was
5 performed only in patients older than 12 years; this is an international standard for
6 assessing the conditions of tooth injuries, since it is the youngest age at which the
7 individual has the complete permanent dentition, disregarding eruption of the third molar
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

18.

Subjects under 18 years of age were not treated; thus, the presence of a periodontal pocket was not investigated since soft tissue alterations could be associated with the eruption of a tooth and not with the presence of pathological periodontal changes.¹⁷

A clinical file was adapted from epidemiological studies conducted by the WHO¹⁶, in the fourth edition of oral health surveys. These basic methods guided the data necessary for characterization of the sample, which were recorded individually among participants and included name, age, and sex. The following information was added: skin color (self-reported), schooling, family income, time of diagnosis of the disease, use of medications, daily oral hygiene and regularity of attendance at dental appointments (provided by the dentist), as well as saliva conditions.

The calibration exercise was carried out in two steps. In the first step, a single investigator conducted theoretical training for recognition of the different oral health conditions according to the SB Brasil 2010 Field Team Manual and to standardize the oral exams and the diagnostic criteria ¹⁷. The next step consisted of the examination of 12 children and adolescents. The exams were performed on two separate occasions with a 4-month interval between sessions. Data analysis involved the calculation of Kappa coefficients for the evaluation of intra-observer agreement. (Kappa=0.71).

1
2
3
4 During the examination, the child was seated in a chair, under natural light, and
5 the examiner used a flat mouth mirror, a CPI probe for the oral epidemiological
6 examination, gauze, and a wooden spatula¹⁷.
7
8

9
10 To determine the salivary flow rate and assess the amount of saliva produced by
11 the child in one minute, a piece of paraffin (Parafilm ®), a 25 mL graduated beaker, a
12 funnel and a stopwatch were used. First, the paraffin was left in the patient's mouth for
13 one minute; the patient was asked to swallow the accumulated saliva during that period;
14 then Parafilm® was chewed for five minutes ^{19,20}. After this, the saliva produced was
15 collected through a funnel into a beaker from the time the stopwatch was started, and
16 the salivary flow was measured directly by reading the total volume of stimulated saliva
17 obtained in the time determined. The final result was expressed in milliliters of
18 stimulated saliva produced per minute (mL/min). The results were interpreted by the
19 amount of saliva produced: normal (above 1.0 mL/min), low (0.7 to 1.0 mL/min), very
20 low (0.1 to 0.7 mL/min), xerostomia (below 0.1 mL min) and hypersalivation (above 2.00
21 mL/min) ¹⁹.
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40

41 For the buffer capacity, 1.0 mL of the saliva collected from each child was added
42 to 3.0 mL of 0.005% HCl solution. After stirring the tube and waiting for ten minutes, this
43 mixture was taken for pH reading in the digital potentiometer DMPH-2, which was
44 previously calibrated using pH 4.0 and 7.0. The buffer capacity was expressed by the
45 potentiometer reading of the final pH of the saliva-acid mixture and evaluated as normal
46 (above 6.0), reduced (5.5) and low (below 4. 0) ¹⁹.
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

Statistical analysis

Statistical analysis was then performed with the descriptive measures. Quantitative variables were represented by their means and standard deviations. Categorical variables were expressed by frequencies and percentages. For comparison of the categorical variables, the chi-square test was used through bivariate analysis. The Student's t-test for independent samples was used to compare the means. The Statistical Package for the Social Sciences (SPSS Inc., Chicago, IL, United States of America), version 21.0 was used.

Results

A total of 124 children and teenagers were examined, of whom 61 had SCD and 63 were healthy. Their distribution by age, sex, race (self-reported), educational level of the child and mother, as well as family income are described in Table 1, and no difference was observed between groups.

Table 1 - Socio-demographic characteristics of the sample. (Attach Table 1)

DMFT and dmft data are described in Tables 2 and 3. These indexes were higher for the SCD group than for the comparison group and were statistically significant. The decayed component was found to be more predominant in the permanent and deciduous dentition of the SCD group.

Table 2 - Means of DMFT values of children and adolescents.

	SCD Group (n=61)	Comparison Group (n=63)	p value
Dental Condition	mean±SD	mean±SD	
Decayed	1.5±2.38	0.8±1.23	0.003*
Missing	0.8±0.33	0.98±0.3	0.620*
Filled	0.5±1.0	0.24±0.7	0.004*
DMFT	2.±2.7	1.1±1.7	0.013*

*Independent t-test; SD=standard deviation. DMFT - mean of the components D (decayed), M (missing or extracted due to caries) and F (filled or restored) permanent dentition. $p < 0.05$.

Table 3 - Means of dmft values in children assessed.

	SCD Group (n=23)	Comparison Group (n=24)	p value
Dental Condition	mean±DP	mean±DP	
Decayed	1.3±1.8	0.7±1.12	0.039*
Missing/Extracted	0.65±1.23	0.12±0.34	0.000*
Filled	0.35±0.8	0.2±0.6	0.222*
dmft	2.3±2.6	0.88±1.2	0.018*

*Independent t-test; SD=standard deviation. dmft - Mean of the components d (decayed), and m (extracted) and f (filled or restored) deciduous dentition. $p < 0,05$.

There was no association between SCD and caries disease in this study. Decayed teeth were found in 36 subjects of the SCD group (59%) and in 30 subjects (49.2%) of the comparison group ($p = 0.276$).

The results of the periodontal examination were classified according to their degree of involvement, but no difference was observed between the groups (Table 4).

Table 4 - Mean and percentage values of individuals according to their periodontal condition.

	SCD Group (n=35)	Comparison Group (n=37)	p value
Periodontal Condition	n (%)	n (%)	0.984**
Healthy periodontium	1 (2.9)	1 (2.7)	
Gingival bleeding	12 (34.3)	12 (32.4)	
Dental calculus	22 (62.9)	24 (64.9)	

** Chi-square test. $p < 0.05$.

As regards the salivary examination, the results are described in Table 5. In the majority of the sample, the buffer capacity of saliva was evaluated as being normal. In the SCD group, 83.1% of its subjects had normal salivary pH and 17% had reduced pH. On the other hand, in the comparison group, 98.2% of the participants had a pH within the normal range. Statistically significant differences were found between groups when assessing reduced buffer capacity ($p = 0.006$).

The salivary flow presented no significant difference between the groups since the distribution between them was similar ($p = 0.485$).

Table 5 - Sample distribution according to salivary conditions.

	SCD Group n=59 (%)	Comparison Group n=55(%)	p value
Salivary Flow			0.485**
Hyposalivation (0.1 to 0.7 mL/min)	19 (32.2)	18 (32.7)	
Low (0.70 to 1.0 mL/min)	17 (28.8)	13 (23.6)	
Normal (>1.0 mL/min)	23 (39.0)	22 (40.0)	
Hypersalivation (> 2.0 mL/min)	0	2 (3.6)	

Buffer Capacity			0.006**
Normal (pH> 6.0)	49 (83.1)	54 (98.2)	
Reduced (below 5.5)	10 (16.9)	1 (1.8)	

** Chi-square test. $p < 0.05$.

A relationship was found between DMFT and buffer capacity in patients with SCD, and there was a significant difference between the groups in the decayed component and DMFT; however, this value was higher in participants in the SCD group who had normal buffer capacity (Table 6).

Table 6 - Comparison of the mean DMFT with the buffer capacity of children and adolescents with SCD.

	Normal (n=49)	Reduced (n=10)	p value
Dental Condition	mean±SD	mean±SD	
Decayed	1.5±1.99	0.5±0.84	0.014*
Missing	0.8±0.33	0.10±0.3	0.877*
Filled	0.6±1.2	0.20±0.42	0.063*
DMFT	2.20±2.4	0.6±1.0	0.002*

* Independent t-test; SD=standard deviation. $p < 0.05$.

Table 7 shows the results for individuals with SCD in regard to use of hydroxyurea; 33 (54.1%) of these patients took this medication, and 28 (45.9%) patients did not. When assessing the association between DMFT and hydroxyurea, individuals who did not use the medication were observed to have a higher DMFT value. However, in deciduous dentition, dmft values were higher for those who had taken the medication, and the number of filled teeth was also higher, but there was a significant difference (Table 8).

Table 7 - Comparison of the mean DMFT values of children and adolescents with Hb SS relative to the use of hydroxyurea.

	Users of Hydroxyurea (n=33)	Non users of Hydroxyurea (n=28)	p value
Dental Condition	mean±SD	mean ± SD	
Decayed	1.12±1.78	1.96±2.91	*0.122
Missing	0.90±0.29	0.07 0.37	*0.718
Filled	0.45±0.90	0.60±1.28	*0.121
DMFT	1.64±2.11	2.61±3.23	*0.024

* Independent T-test; SD=standard deviation. $p < 0.05$.

Table 8. Comparison of the mean dmft values of children and adolescents with Hb SS relative to the use of hydroxyurea.

	Users of Hydroxyurea (n=14)	Non-users of Hydroxyurea (n=9)	p value
Dental Condition	m±SD	m±SD	
decayed	1.35±1.94	1.22±1.71	*0.913
extracted	0.64±1.39	0.66±1.00	*0.934
filled	0.50±0.94	0.11±0.33	*0.021
dmft	2.50±2.95	2.00±1.93	*0.149

* Independent t-test; SD=standard deviation. $p < 0.05$.

Table 9 presents the findings of salivary conditions in individuals who did and did not use hydroxyurea. The salivary flow was lower than the normal rate in 75% of children and adolescents who used the medication. The buffer capacity was reduced in 18.2% of the medication users.

Table 9 - Sample distribution according to salivary conditions and hydroxyurea.

	Users of Hydroxyurea (n=33)	Non users of Hydroxyurea (n=26)	p value
Salivary Flow			0.032**
Hyposalivation (0.1 to 0.7 mL/min)	13 (39.4)	6 (23.1)	
Low (0.7 to 1.0 mL/min)	12 (36.4)	5 (19.2)	
Normal (>1.0 mL/min)	8 (24.2)	15 (57.7)	
Hypersalivation (> 2.0 mL/min)	0	0	
Buffer Capacity			0.776**
Normal (pH> 6.0)	27 (81.8)	22 (84.6)	
Reduced (below 5.5)	6 (18.2)	4 (15.4)	

** Chi-square test. $p < 0.05$.

Discussion:

SCD is a disease that has been widely discussed in several ways that are important for understanding it. This recessive and hereditary disease was discovered in African black people; however, today it affects individuals with other racial characteristics because of intermarriage²¹. In this study, there was a higher prevalence of brown individuals, although Bahia is a state with one of the largest black populations in Brazil and an extensive mixture of races.

The consequences of SCD to the human body have been explored from multiple aspects. Among these observations, there has been rising concern about its manifestations in some parts of the oral cavity, which causes alterations in different tissues that form teeth and bones, in spite of these manifestations not being pathognomonic signs of the disease^{3,4,9,22,23}.

1
2
3
4 Caries disease is a globally studied pathology; its emergence and development
5
6 are related to intrinsic factors associated with socioeconomic, cultural and educational
7
8 aspects that are demonstrated by the degree of impairment of the oral health of the
9
10 affected population ^{9,24,25}. In this study, all of the abovementioned factors were
11
12 constantly present in all the subjects; therefore, these could not be considered potential
13
14 confounding biases.
15
16

17
18 No association of caries disease with SCD was observed in this study because
19
20 the presence of decayed teeth was verified in 59% of the individuals in the SCD group,
21
22 and in 49.2% of the comparison group; that is, there was a difference of 10% between
23
24 them. The data in this research corroborated the findings of the study by Passos et al.¹⁰,
25
26 who assessed 190 patients of African descent, with and without SCD; these patients
27
28 had a mean age of 30, which was higher than in our study (11.7 years). Luna et al.²⁶
29
30 found a prevalence of 47% of caries in 250 children and adolescents with SCD, a lower
31
32 value than that found in this study.
33
34

35
36 Nevertheless, some studies have found this association when evaluating
37
38 different age groups. Luna et al.⁹ evaluated 160 children with SCD aged 3 to 12 years of
39
40 age in Recife and found a higher frequency of dental caries in children with SCD.
41
42 Similarly, Laurence et al.⁵ conducted a retrospective cohort study in Baltimore and
43
44 Washington with 102 individuals over 18 years, with and without SCD. They also found
45
46 an association when they assessed the presence of caries disease and socioeconomic
47
48 factors; they verified that individuals with SCD coming from lower-income families had a
49
50 greater tendency towards caries disease because they had less access to treatment.
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

1
2
3
4 Furthermore, in this study, the DMFT and dmft values found were 2.1 and 2.30,
5 respectively, for individuals with SCD and 1.1 and 0.88 for the comparison group. This
6 result was close to the values in the study by Luna et al.⁹ that evaluated only children
7 with SCD and found a DMFT of 1.5 and dmft of 2.2, mainly for deciduous teeth.
8 Furthermore, Fernandes et al ⁷ analyzed 56 children and 50 adolescents with SCD and
9 205 children and 180 adolescents in a control group, both aged 8 to 14, at a hematology
10 center in Minas Gerais, Brazil. In this case, the DMFT value was 1.3 in the SCD group
11 and 1.8 in the control group. For patients with SCD, in general, the condition of their oral
12 health was better.
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24

25
26 In our study, in spite of the SCD subjects having worse oral health conditions, the
27 observed results agreed with the SB Brasil 2010²⁷ data, which found dmft=2.43 and
28 DMFT=2.07.
29
30
31
32

33 In a similar manner, Ralstrom et al ¹¹ evaluated 54 American adolescents of
34 African descent with a mean age of 14 years, who had the Hb SS and Hb SC sickle cell
35 genotypes. The mean DMFT found was 1.94 in the disease group and 2.96 in the
36 control group. There was no significant difference in the frequency values for dental
37 caries between the SCD adolescents and controls, potentially due to high exposure to
38 the fluoride present in the water supply in that region. The data found were similar to
39 those of the present study relative to individuals with SCD. It is worth noting that in
40 Brazil there are public health policies that regulate the fluoridation of the water supply;
41 this is an important measure for the prevention of caries disease²⁸.
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54

55 In the study conducted by Singh et al ⁶ in India, with 750 patients with SCD and
56 Betalassemia, aged 3 to 15 years, a DMFT of 6.59 was observed for patients with the
57
58
59
60
61
62
63
64
65

1
2
3
4 disease. This value differs from our findings and those of other studies, probably due to
5
6 different health policies in the regions concerned, possibly making treatment less
7
8 accessible.
9

10
11 Costa et al ²⁹, when evaluating the care offered to patients with SCD in
12
13 Maranhão, Brazil, found that children had fewer filled teeth than did adults and that
14
15 there was also an increase in number of filled teeth as age increased. Dental treatments
16
17 were probably due to the lack of specific oral health programs for this population. These
18
19 patients often present severe systemic health problems that can place their lives at risk.
20
21 Their oral health care is neglected, and they are denied access to preventive care; thus,
22
23 only curative treatment programs are available to them^{6,29}. These factors were probably
24
25 responsible for the increase in caries in the population of this study.
26
27
28
29
30

31 The presence of caries disease, a lack of attention to the need, and a worsening
32
33 of the condition lead to the need for more complex treatments. This need is not only
34
35 limited to the population studied but also affects the general population with similar
36
37 socio-demographic characteristics, as was reflected in the data of SB Brasil 2010 ^{6,11,27}.
38
39
40

41 With regard to the periodontal condition, the presence of SCD did not change its
42
43 oral manifestation. Individuals aged 12 years and older presented a similar situation
44
45 with the presence of gingival bleeding, and the majority of them had dental calculus.
46
47 Passos et al ¹⁰ also found no association between sickle cell disease and periodontal
48
49 disease when evaluating 190 patients, 99 with systemic alteration and 91 controls.
50
51 Fernandes et al⁷ found that only the adolescents showed the presence of gingival
52
53 bleeding, but no significant differences were observed between the SCD and control
54
55 groups. Carvalho et al. ³⁰ evaluated several criteria indicative of periodontal diseases in
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

1
2
3
4 patients with SCD, patients with the trait of the disease and patients without the
5 disease. They observed that none of these criteria were associated with the patients
6 with SCD, suggesting no association between these two pathologies.
7
8
9

10
11 Mahmoud, Ghandour and Atalla³¹ evaluated the association between periodontal
12 disease and SCD in 113 adolescents aged 12 to 16 and found no statistically significant
13 differences between the groups; but when evaluating the disease group, they were able
14 to verify an increase in the prevalence of gingival inflammation in adolescents with SCD
15 when compared with the control group. Tonguç, Unal and Aspaci³² also verified a lack
16 of differences in the periodontal health status of 49 children with SCD and 39
17 systemically healthy children in the control groups. The most important finding of their
18 study was that gingival enlargement was more prevalent in children with SCD. Singh et
19 al⁶, in their study, observed a higher prevalence of periodontal disease in patients with
20 beta thalassemia, followed by those with SCD, and, last, the controls.
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35

36 Salivary flow is an essential and reliable measure to evaluate pathological
37 alterations³³⁻³⁵. Reduced salivary flow may cause greater vulnerability to caries disease
38 and oral infections and to changes in chewing, swallowing, tasting and speaking³⁶.
39 When the saliva is stimulated, it may promote positive actions in the oral cavity, such as
40 potentiation of tooth remineralization capacity, removal of substances, neutralization of
41 acids and antimicrobial action³⁷.
42
43
44
45
46
47
48
49
50

51 Studies have shown a positive correlation between salivary flow and the buffer
52 capacity of saliva^{21,38}. Few articles were found on the topic of salivary parameters in
53 children and adolescents with SCD. In our study, the observed salivary flow was lower
54 in 61% of sickle cell patients and in 56.3% of patients the comparison group.
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

1
2
3
4 Leone et al ¹⁴ carried out a systematic review of 600 articles in the MEDLINE and
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

Leone et al ¹⁴ carried out a systematic review of 600 articles in the MEDLINE and EMBASE databases on salivary aspects as indicators of caries disease risk and concluded that the salivary buffer capacity presented a weak-to-moderate association with the risk of developing the disease, unlike the flow that showed a strong correlation with its appearance. This study showed a prevalence of 17% for reduced buffer capacity in the SCD group. A decrease in salivary flow was found in both groups, suggesting that the association of these factors may lead to higher predisposition for the development of dental caries. Furthermore, the SCD group had a higher risk of developing caries.

It is interesting to notice that in our study, among individuals with SCD, those with normal saliva buffer capacity had higher DMFT values than those with reduced buffer capacity; this difference was specifically observed relative to the number of decayed teeth. Buffer capacity and salivary flow alone cannot be used as determinant indexes for diagnosis of caries disease since other factors need to be considered to determine the potential of cariogenic activity. Bacterial biofilms, deficient oral hygiene, systemic diseases, previous and/or current use of a fluoridated water supply, the frequency of sugar ingestion and microorganism counts contribute to dental caries development ^{1,2,5,8-11-12}. The continuous use of medications may cause xerostomia and thus increase the risk of caries disease development, as they lead to a decrease in salivary flow and cause changes in saliva ³⁶.

Hydroxyurea, which is approved by the US Food and Drug Administration (FDA), is a drug currently used in the treatment of Hb SS ³⁹. This drug has a strong positive impact on the quality of life of SCD patients by reducing many negative aspects of the disease including vaso-occlusive crises, the need for transfusions, the number of

1
2
3
4 hospitalizations, the length of hospital stays, and acute neurological events; in addition,
5
6 it has decisively demonstrated a reduction in the number of deaths resulting from
7
8 neurological events or SCD when compared with the same number of patients in a
9
10 group not using the drug. ⁴⁰

11
12
13
14 Salvia et al ⁴¹ assessed 69 patients with a mean age of 26 years who had SCD.
15
16 Among these patients, there were users and non-users of hydroxyurea. When
17
18 evaluating salivary flow and DMFT, these authors verified that DMFT was higher in
19
20 patients taking the medication (9.10 ± 6.93) than in those who did not or in the respective
21
22 controls (7.67 ± 6.06 ; 7.72 ± 5.91 ; 7.59 ± 7.14). All groups presented normal salivary flow,
23
24 ranging from 1.21 ± 0.88 to 1.33 ± 0.73 . In our study, 32 individuals used hydroxyurea,
25
26 and the DMFT and dmft results were lower for children and adolescents using the
27
28 medication (1.64 ± 2.11 ; 2.0 ± 2.95). When evaluating the saliva, 75% of those taking the
29
30 medication had low salivary flow and 18% had reduced buffer capacity. This divergence
31
32 in results may be related to differences in the methodology.
33
34
35
36
37

38
39 No other studies about hydroxyurea and its effects on the oral cavity were found
40
41 in the researched literature, but this study showed that the use of the medication
42
43 changed the salivary flow and buffer capacity of saliva, which predisposed patients to
44
45 the development of oral pathologies.
46
47

48
49 Another aspect that should be discussed in this study was that both groups
50
51 evaluated were mostly treated mostly in the Sistema Único de Saúde – SUS, a public
52
53 health care program that offers patients basic care without adopting an effective health
54
55 promotion plan. At this health center, patients with SCD are offered routine medical
56
57 appointments, administration of medications, transfusions, and referrals for
58
59
60
61
62
63
64
65

1
2
3
4 hospitalization in the most severe cases. However, due to the lack of specialized care in
5
6 the different areas of dentistry, such as pediatric dentistry, endodontics, prosthesis,
7
8 periodontics and orthodontics, the patients who demand/require these specific
9
10 treatments are not always given the appropriate attention.
11
12

13
14 In Brazil and in other countries it has been observed that in the most severe
15
16 cases of the disease, the patients who are most affected systemically require
17
18 hospitalizations for transfusions and treatments. These patients require primary oral
19
20 health care, such as daily tooth brushing after main meals and careful selection of the
21
22 type of diet consumed, both of which may lead to a lower level of predisposition for
23
24 developing oral diseases ^{5,8,10}.
25
26

27
28 There were some limitations to this study. The examiner was not blinded to the
29
30 dental examination and, therefore, could have introduced examiner's bias. However,
31
32 this aspect was calibrated for in the field data collection phase, and the clinical criteria
33
34 were clearly defined; thus, this bias is unlikely to have distorted the data from the
35
36 exams. A few of the more severely ill SCD patients were unwilling to participate
37
38 because of the discomfort caused by their disease symptoms. Perhaps this could have
39
40 minimized the differences between the groups.
41
42
43

44 45 **Conclusion:**

46
47
48 The children and adolescents with SCD had unfavorable oral conditions when
49
50 compared with healthy patients, presenting higher dental caries indexes in both
51
52 deciduous and permanent dentition and lower buffer capacity values. These results
53
54 suggested that these individuals needed better and continuous oral health care
55
56 integrated with the clinical aspects of their systemic health.
57
58
59
60
61
62
63
64
65

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

Abbreviations:

SCD: sickle cell disease; DMFT: mean of the components D (decayed), M (missing or extracted due to caries) and F (filled or restored) permanent dentition; dmft - mean of the components d (decayed), and m (extracted) and f (filled or restored) deciduous dentition; Hb SS: genotype hemoglobin SS; DNA: deoxyribonucleic acid; Hb SC: Genotype hemoglobin SC; Hb SD: genotype hemoglobin SD; WHO: World Health Organization; CPI: Periodontal Community Index; mL: milliliter; min: minute; HCL: hydrochloric acid.

Ethics approval and consent to participate

The study protocol was reviewed and ethical clearance was obtained before the study began. This was provided by the Research Ethics Committee of the Bahiana School of Medicine and Public Health and is referenced as CAAE 54637816.7.0000.5544. The children's parents or guardians had to give their consent on behalf of the patients, and the children also signed a term of consent before participating in the study.

Consent for publication:

Written consent was given by parents, guardians and authors to anonymously publish the data collected from the child subjects.

Availability of data and materials

The datasets used and/or analyzed during the present study are available from the corresponding authors on reasonable request.

Competing Interests:

The authors declare that they have no competing interests.

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

Funding

Not applicable.

Authors' contributions:

CFB: prepared the study, collected the data, performed the statistical analysis, put together and revised the manuscript; VMBO: assisted in the preparation of the study, manuscript and data analysis; ARRMS: assisted with data collection; TMMS: assisted with data collection; VQCV: assisted with data collection; GGPPS: assisted with data collection; LRSC: assisted with data collection; RACC: assisted with data collection; AMTL: assisted with the preparation of the study, manuscript and data analysis. All authors approved of the final version of the manuscript.

Acknowledgements:

The authors would like to thank the Hematology and Hemotherapy Foundation in Bahia (HEMOBA) and the State School Francisco da Conceição Menezes for allowing this research to be conducted, and Caio Brandão Maciel, who helped with the translation and organization of the manuscript.

Authors' details:

Bahiana School of Medicine and Public Health - Avenida Dom Joao VI, nº 275 - Brotas.
ZIPCODE: 40.290-000. Salvador – BA, Brazil.

References

1. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção à Saúde. Doença Falciforme: Condutas básicas para tratamento. Brasília (DF), Ministério da Saúde, 2012. (Série B. Textos Básicos de Saúde).
- 2 Taylor LB, Nowak AJ, Giller RH, Casamassimo PS. Sickle cell anemia: a review of the dental concerns and a retrospective study of dental and bony changes. Spec Care Dentist. 1995; 15:38–42.

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

3 Souza SFC, Carvalho HLCC, Costa CPS, Thomaz EBAF. Association of sickle cell haemoglobinopathies with dental and jaw bone abnormalities. *Oral Dis.* 2017 Aug.

4 Carvalho HLCC, Rolim JYS, Thomaz EBAF, Souza SFC. Are dental and jaw changes more prevalent in a Brazilian population with sickle cell anemia? *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2017;124(1):76-84.

5 Laurence B, George D, Woods D, Shosanya A, Katz RV, Lanzkron S, et al. The association between sickle cell disease and dental caries in African Americans. *Spec Care Dentist.* 2006; 26:95–100.

6 Singh J, Singh N, Kumar A, Kedia NB, Agarwal A. Dental and periodontal health status of Beta thalassemia major and sickle cell anemic patients: a comparative study. *Journal of International Oral Health.* 2013; 5(5):53-8.

7 Fernandes MLMF, Kawachi I, Fernandes AF, Corrêa-Faria P, Paiva SM, Pordeus IA. Caries prevalence and impact on oral health-related quality of life in children with sickle cell disease: cross-sectional study. *BMC Oral Health.* 2016; 38(2):106-12.

8 Okafor LA, Nonnoo DC, Ojehanon PI, Aikhionbare O. Oral and dental complications of sickle cell disease in Nigerians. *Angiology.* 1986; 37(9):672-5.

9 Luna AC, Rodrigues MJ, Menezes VA, Marques KM, Santos FA. Caries prevalence and socioeconomic factors in children with sickle cell anemia. *Braz Oral Res.* 2012; 26:43–9.

10 Passos CP, Santos PRB, Aguiar MRC, Cangussu MC, Toralles MB, da Silva MC, et al. Sickle cell disease does not predispose to caries or periodontal disease. *Spec Care Dentist.* 2012; 32:55–60.

11 Ralstrom E, da Fonseca MA, Rhodes M, Amini H. The impact of sickle cell disease on oral health-related quality of life. *Pediatr Dent.* 2014; 36:24–8.

12 Leone CW, Oppenheim FG. Physical and chemical aspects of saliva as indicators of risk for dental caries in humans. *J Dent Educ.* 2001; 65(10):1054-62.

13 Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Especializada. Manual de Educação em Saúde. Brasília (DF): Ministério da Saúde; 2008.

14 Javed F, Correa FOB, Nooh N, Almas K, Romanos GE, Al-Hezaimi K. Orofacial manifestations in patients with sickle cell disease. *Am J Med Sci* 2011; 345:234–7.

15 Veiga PC, Schroth RJ, Guedes R, Freire SM, Nogueira-Filho G. Serum cytokine profile among Brazilian children of African descent with periodontal inflammation and sickle cell anemia. *Arch Oral Biol.* 2013; 58: 505–10.

1
2
3
4
5
6 16 World Health Organization. Oral Health Surveys: basic methods. 4th ed. Geneva:
7 World Health Organization, 1997.
8

9
10 17 Brasil. Secretaria de Vigilância à Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde.
11 Departamento de Atenção Básica. Coordenação Nacional de Saúde Bucal. SB Brasil
12 2010: Manual da Equipe de Campo. Brasília (DF). 2009; 37-42.
13

14 18. Domingos PAS. Aspectos epidemiológicos da saúde bucal de crianças em um
15 município brasileiro. Arq. Odontol. 2010; 45(2): 82-7.
16

17 19 Arai OS, Camargo ALS, Jorge AOC, Rego MA. Avaliação do risco de cárie em
18 crianças através de método convencional e do programa cariograma. JBP: J. Bras.
19 Odontopediatr. Odontol. Bebê. 2003, 6(32):317-24.
20
21

22 20 Garcia LB, Bulla JR, Kotaca CR, Tognim MCB, Cardoso CL. Testes salivares e
23 bacteriológicos para avaliação do risco de cárie. RBAC. 2009, 41(1):69-76.
24
25

26 21. Calvo-Gonzalez E, Rocha V. Está no sangue”: a articulação de ideias sobre “raça”,
27 aparência e ancestralidade entre famílias de portadores de doença falciforme em
28 Salvador, Bahia Revista de Antropologia, 2010, 53 (1): 278-320.
29
30

31 22 Acharya S. Oral and dental considerations in management of sickle cell anemia.
32 International Journal of Clinical Pediatric Dentistry. 2015; 8(2):141-4.
33
34

35 23 Botelho DS, Vergne AA, Bittencourt S, Ribeiro EP. Perfil sistêmico e conduta
36 odontológica em pacientes com anemia falciforme. Int J Dent. 2009; 8(1):28-35.
37

38 24 Berkowitz RJ. Causes, treatment and prevention of early childhood caries: a
39 microbiologic perspective. J Can Dent Assoc. 2003; 69(5): 304-7.
40
41

42 25 Çolak H, Dulgergil ÇT, Dalil M, Hamidiet MM. Early childhood caries update: A
43 review of causes, diagnoses and treatments. J Nat Sci Biol Med. 2013; 4(1): 29–38.
44
45

46 26 Luna A, Gomes M, Granville-Garcia A, Menezes V. Perception of Treatment Needs
47 and Use of Dental Services for Children and Adolescents with Sickle Cell Disease. Oral
48 Health Prev Dent. 2018;16(1):51-7. doi: 10.3290/j.ohpd.a39817
49

50 27 Brasil. Ministério da Saúde. Coordenação Nacional de Saúde Bucal. Projeto SB
51 Brasil 2010: Pesquisa Nacional de Saúde Bucal: resultados principais. Brasília (DF),
52 2011.
53
54

55 28 Ramires I, Buzalaf MAR. A fluoretação da água de abastecimento público e seus
56 benefícios no controle da cárie dentária: cinquenta anos no Brasil. Ciênc. saúde
57 coletiva. 2007; 12(4): 1057-65.
58
59
60
61
62
63
64
65

- 1
2
3
4 29 Costa SPC, Aires BTC, Thomaz EBAF, Souza SFC. Dental care provided to sickle
5 cell anemia patients stratified by age: A population-based study in Northeastern Brazil.
6 *European Journal of Dentistry*. 2016;10(3):356-60.
7
8
9 30. Carvalho HLCC, Thomaz EBAF, Alves CMC, Souza SFC. Are sickle cell anemia
10 and sickle cell trait predictive factors for periodontal disease? A cohort study. *J*
11 *Periodont Res*. 2015.
12
13 31 Mahmoud MO, Ghandour IA, Atalla B. Association between sickle cell anemia and
14 periodontal disease among 12 to 16 year old Sudanese children. *periodontal disease*.
15 *Oral Health and Preventive Dentistry*.2013;11(4):375-81.
16
17 32 Tonguç MO, Unal S, Aspaci RB. Gingival enlargement in children with sickle cell
18 disease. *Journal of Oral Science*. 2018, 60 (1): 105-14.
19
20 33 Moimaz SAS, Garbin CAS, Aguiar ACA, Silva MB. Capacidade Tampão da Saliva
21 Frente a Diversos Estímulos Gustativos. *Rev. Fac. Odontol. Lins*. 2002;14(1):19-23.
22
23 34 Bretas LP, Rocha ME, Vieira MS, Rodrigues ACP. Fluxo salivar e capacidade
24 tamponante da saliva. *Pesqui. Bras. Odontopediatria Clín. Integr*. 2008; 8(3):289-93.
25
26 35 Cortelli SC, Chaves MGAM, Faria IS, Landucci LF, Oliveira LD, Sherma AP, et al.
27 Avaliação da condição bucal e do risco de cárie de alunos ingressantes em curso de
28 Odontologia. *PGR-Pós-Grad rev*. 2002;5(1):35-42.
29
30 36 World Health Organization. *Oral Health Surveys Basic Methods*. 2013; 5:125.
31
32 37 Tenovuo J. Antimicrobial Agents in Saliva — Protection for the Whole Body. *J Dent*
33 *Res*. 2002;81(12):807-9.
34
35 38 Krasse B. Exame da saliva. In: *Risco de cárie: guia prático para controle e*
36 *avaliamento*. São Paulo: Quintessence, 1988.
37
38 39 Ware RE, Aygun B. Advances in the use of hydroxyurea. *Hematology Am Soc*
39 *Hematol Educ Program* 2009; 2009:62–9.
40
41 40 Cançado RD, Lobo C, Angulo IL, Araújo PCI, Jesus JA. Clinical protocol and
42 therapeutic guidelines for the use of hydroxyurea in sickle cell disease. *Revista*
43 *Brasileira de Hematologia e Hematerapia*.2009, 31(5): 361-66.
44
45 41 Salvia ARD, Figueiredo MS, Braga JAP, Pereira DFA, Brighenti FL, Koga-Ito CY.
46 Hydroxyurea therapy in sickle cell anemia patients aids to maintain oral fungal
47 colonization balance. *J Oral Pathol Med* (2013) 42: 570–75. doi: 10.1111/jop.12029
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

Table 1. Socio-demographic characteristics of the sample.

	SCD Group (n=61)	Comparison Group (n=63)	p value
Age (years) mean±SD	12.4(2.9)	11.1 (2.9)	0.014*
Age Range			0.119**
5 to 8 years	6 (9.8)	11 (17.5)	
9 to 12 years	24 (39.3)	31 (49.2)	
13 to 18 years	31 (50.8)	21 (33.3)	
Sex			0.605**
Male	34 (55.7)	38 (60.3)	
Female	27(44.3)	25 (39.7)	
Race			0.066**
Black	18 (29.5)	26 (41.3)	
Mixed	42 (69.9)	32 (50.8)	
Others	1 (1.6)	5 (8)	
Educational Level	(n=60)	(n=61)	0.114**
Illiterate	4 (6.7)	3 (4.9)	
Middle school	48 (80.0)	56 (91.8)	
High school	8 (13.3)	2 (3.3)	
Maternal Education	(n=56)	(n=56)	0.902**
Illiterate	2 (3.6)	1 (1.8)	
Middle school	28 (50.0)	31 (55.4)	
High school	23 (41.1)	21 (37.5)	
University	3 (5.4)	3 (5.4)	
Income	(n=57)	(n=55)	0.081**
No income	8 (14.0)	3 (5.5)	

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

Up to 1 monthly Brazilian minimum wage	40 (70.2)	35 (63.6)
Above 2 monthly Brazilian minimum wages	9 (15.8)	17 (30.9)

* Independent t-test; ** chi-Square test; m=average; SD=standard deviation. Brazilian minimum wage=US\$300.00. p<0.05.

TABLES

Table 1. Socio-demographic characteristics of the sample, Salvador-Bahia, 2018.

	SCD Group (n=61)	Comparison Group (n=63)	p value
Age (years) mean±SD	12.4(2.9)	11.1 (2.9)	0.014*
Age Range			0.119**
5 to 8 years	6 (9.8)	11 (17.5)	
9 to 12 years	24 (39.3)	31 (49.2)	
13 to 18 years	31 (50.8)	21 (33.3)	
Gender			0.605**
Male	34 (55.7)	38 (60.3)	
Female	27(44,3)	25 (39,7)	
Race			0.066**
Black	18 (29,5)	26 (41,3)	
Mixed	42 (69,9)	32 (50,8)	
Others	1 (1,6)	5 (8)	
Educational Level	(n=60)	(n=61)	0.114**
Illiterate	4 (6.7)	3 (4.9)	
Middle School	48 (80.0)	56 (91.8)	
High School	8 (13.3)	2 (3.3)	
Maternal Education	(n=56)	(n=56)	0.902**
Illiterate	2 (3.6)	1 (1.8)	
Middle School	28 (50.0)	31 (55.4)	
High School	23 (41.1)	21 (37.5)	
University	3 (5.4)	3 (5.4)	
Income	(n=57)	(n=55)	0.081**
No income	8 (14.0)	3 (5.5)	

Up to 1 monthly Brazilian minimum wage	40 (70.2)	35 (63.6)
Above 2 monthly Brazilian minimum wages	9 (15.8)	17 (30.9)

* Independent T-test; ** Chi-Square Test; m = average; SD = Standard Deviation.
Brazilian minimum wage = US\$300,00. $p < 0,05$.

Table 2 - Means of DMFT values of children and adolescents. Salvador-Bahia, 2018.

	SCD Group (n=61)	Comparison Group (n=63)	p value
Dental Condition	mean \pm SD	mean \pm SD	
Decayed	1.5 \pm 2.38	0.8 \pm 1.23	0.003*
Missing	0.8 \pm 0.33	0.98 \pm 0.3	0.620*
Filled	0.5 \pm 1.0	0.24 \pm 0.7	0.004*
DMFT	2.1 \pm 2.7	1.1 \pm 1.7	0.013*

*Independent T-test; SD = Standard Deviation. DMFT - Mean of the components D (Decayed), M (Missing or extracted due to caries) and F (filled or restored) Permanent dentition. $p < 0.05$.

Table 3 - Means of dmft values in children assessed. Salvador-Bahia, 2018.

	SCD Group (n=23)	Comparison Group (n=24)	p value
Dental Condition	mean \pm DP	mean \pm DP	
Decayed	1.3 \pm 1.8	0.7 \pm 1.12	0.039*
Missing/Extracted	0.65 \pm 1.23	0.12 \pm 0.34	0.000*
Filled	0.35 \pm 0.8	0.2 \pm 0.6	0.222*
dmft	2.3 \pm 2.6	0.88 \pm 1.2	0.018*

*Independent T-test; SD = Standard Deviation. dmft - Mean of the components d (decayed), and m (extracted) and f (filled or restored) Deciduous dentition. $p < 0,05$.

Table 4 - Mean and percentage values of individuals according to their periodontal condition. Salvador-Bahia, 2018.

	SCD Group (n=35)	Comparison Group (n=37)	p value
Periodontal Condition	n (%)	n (%)	0.984**
Healthy Periodontium	1 (2.9)	1 (2.7)	
Gingival bleeding	12 (34.3)	12 (32.4)	
Dental Calculus	22 (62.9)	24 (64.9)	

** Chi-square test. $p < 0.05$.

Table 5 - Sample distribution according to salivary conditions. Salvador – Bahia - 2018.

	SCD Group n=59 (%)	Comparison Group n=55(%)	p value
Salivary Flow			0.485**
Hyposalivation (0.1 to 0.7 mL/min)	19 (32.2)	18 (32.7)	
Low (0.70 to 1,.0 mL/min)	17 (28.8)	13 (23.6)	
Normal (>1.0 mL/min)	23 (39.0)	22 (40.0)	
Hypersalivation (> 2.0 mL/min)	0	2 (3.6)	
Buffer Capacity			0.006**
Normal (pH> 6.0)	49 (83.1)	54 (98.2)	
Reduced (below 5.5)	10 (16.9)	1 (1.8)	

** Chi-square test. $p < 0.05$.

Table 6 - Comparison of the mean DMFT with the buffer capacity of children and adolescents with SCD. Salvador-Bahia, 2018.

	Normal (n=49)	Reduced (n=10)	p value
Dental Condition	mean \pm SD	mean \pm SD	
Decayed	1.5 \pm 1.99	0.5 \pm 0.84	0.014*
Missing	0.8 \pm 0.33	0.10 \pm 0.3	0.877*
Filled	0.6 \pm 1.2	0.20 \pm 0.42	0.063*
DMFT	2.20 \pm 2.4	0.6 \pm 1.0	0.002*

* Independent T-test; SD = Standard Deviation. $p < 0.05$.

Table 7 - Comparison of the mean DMFT values of children and adolescents with HBSS relative to the use of Hydroxyurea, Salvador-Bahia, 2018.

	Users of Hydroxyurea (n=33)	Non users of Hydroxyurea (n=28)	p value
Dental Condition	mean \pm SD	mean \pm SD	
Decayed	1.12 \pm 1.78	1.96 \pm 2.91	*0.122
Missing	0.90 \pm 0.29	0.07 \pm 0.37	*0.718
Filled	0.45 \pm 0.90	0.60 \pm 1.28	*0.121
DMFT	1.64 \pm 2.11	2.61 \pm 3.23	*0.024

* Independent T-test; SD = Standard Deviation. $p < 0.05$.

Table 8. Comparison of the mean dmft values of children and adolescents with HBSS relative to the use of Hydroxyurea, Salvador-Bahia, 2018.

	Users of Hydroxyurea (n=14)	Non-users of Hydroxyurea (n=9)	p value
Dental Condition	m \pm SD	m \pm SD	
decayed	1.35 \pm 1.94	1.22 \pm 1.71	*0.913
extracted	0.64 \pm 1.39	0.66 \pm 1.00	*0.934
filled	0.50 \pm 0.94	0.11 \pm 0.33	*0.021
dmft	2.50 \pm 2.95	2.00 \pm 1.93	*0.149

* Independent T-test; SD = Standard Deviation. $p < 0.05$.

Table 9 - Sample distribution according to salivary conditions and Hydroxyurea.
Salvador – Bahia - 2018.

	Users of Hydroxyurea (n=33)	Non users of Hydroxyurea (n=26)	p value
Salivary Flow			0.032**
Hyposalivation (0.1 to 0.7 mL/min)	13 (39.4)	6 (23.1)	
Low (0,7 to 1.0 mL/min)	12 (36.4)	5 (19.2)	
Normal (>1.0 mL/min)	8 (24.2)	15 (57.7)	
Hypersalivation (> 2.0 mL/min)	0	0	
Buffer Capacity			0.776**
Normal (pH> 6.0)	27 (81.8)	22 (84.6)	
Reduced (below 5.5)	6 (18.2)	4 (15.4)	

** Chi-square test. p<0.05.

ANEXO E – Questionário sobre avaliação nutricional

COD: _____ - Data entrevista ____/____/2016 – Entrevistador(a) _____							
Nome _____				Gênero <input type="checkbox"/> masculino <input type="checkbox"/> feminino			
Data nascimento ____/____/____ Idade ____ anos							
Acompanhado(a) por: <input type="checkbox"/> mãe <input type="checkbox"/> pai <input type="checkbox"/> outro (maior de 18 anos) – Reside com a criança? <input type="checkbox"/> SIM <input type="checkbox"/> NÃO							
DADOS ANTROPOMÉTRICOS:				ESTÁGIO MADURAÇÃO SEXUAL:			
Peso 1 _____ kg		Estatura 1 _____ cm					
Peso 2 _____ kg		Estatura 2 _____ cm					
PARA ADOLESCENTES (a partir de 10 anos completos)							
PCT 1 _____ mm		PCT 2 _____ mm					
QUESTIONÁRIO DE FREQUÊNCIA ALIMENTAR (QFA) – NOME ENTREVISTADOR(A):							
Alimentos	Porção	Nunca/ raro	1 a 3 x mês	1 x semana	2 a 4 x semana	≥ 4 x semana	Nº vezes ao dia
Açúcares, doces e guloseimas							
1. Açúcar de adição nos líquidos	02 colheres de sopa	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
2. Açoalado em pó ("Nescau"/"Toddy")/Açoalado pronto	02 colheres de sopa ou 1 unidade	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
3. Doces caseiros	01 colher sopa	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
4. Doces industrializados (goiabada, marmelada)	01 colher sopa ou 1 pedaço	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
5. Balas/chiclete/pirulito/fujuba	02 unidades	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
6. Gelatina	01 pote ou 01 taça	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
7. Chocolate em barra	01 unidade pequena	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
8. Refrigerante tradicional	01 copo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
9. Refrigerante <i>diet/light</i>	01 copo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
10. Refresco artificial ("Kisuco", "Tang", "Kapo", "Maratá" em pó, "Mid")	01 copo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
11. Bebidas gaseificadas ("H2OH", "Aquafresh")	01 copo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
12. Geladinho (industrializado)	01 unidade	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
13. Suco artificial ("Maratá", "Tampico"/"Mais"/"Del Vale")	01 copo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
14. Sorvete/Picolé de creme/chocolate	02 bolas ou 1 unidade	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
15. Cremosinho	01 unidade	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
16. Bebida energética ("Guaraná"/"Gatorade"/"Red Bull"/"MadDog"/"Fusion")	01 garrafa ou 1 lata ou 1 copo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
17. Adoçante gota ou pó	01 gota ou 1 colher de chá ou 1 sachê	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Óleos e gorduras							
18. Manteiga	02 pontas de faca	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
19. Margarina	02 pontas de faca	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
20. Azeite de oliva	01 "fio" de óleo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	

QUESTIONÁRIO DE FREQUÊNCIA ALIMENTAR (QFA)

Alimentos	Porção	Nunca/ raro	1 a 3 x mês	1 x semana	2 a 4 x semana	≥ 4 x semana	Nº vezes ao dia
Salgados, biscoitos e preparações							
21. Acarajé/abará	01 unidade	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
22. Feijoadá/dobradinha	02 conchas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
23. Caruru/vatapá	02 colheres de sopa						
24. Feijão tropeiro	02 colheres de sopa	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
25. Preparações Fritas (pastel, coxinha, quibe, sonbo, churros, batata frita, aipim frito)	01 unidade ou 1 porção	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
26. Cachorro quente	01 unidade	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
27. Batata frita ou palha (industrializado)	01 pacote	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
28. Pizza/lasanha	01 fatia ou 1 pedaço	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
29. Molho pronto para salada	01 colher de sopa	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
30. Ketchup	01 colher de sopa	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
31. Maionese	01 colher de sopa	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
32. Mostarda	01 colher de sopa	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
33. Sopas prontas	01 prato	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
34. Sanduíche (tipo: hambúguer, cheeseburger, eggburger, outros)	01 unidade	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
35. Sanduíche (misto ou queijo quente)	01 unidade	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
36. Salgadinhos (industrializados)	01 pacote	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
37. Biscoito polvilho ou goma (ou outros parcialmente industrializados)	10 unidades	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
38. Biscoitos recheados (doce ou salgado)	04 unidades	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
39. Biscoitos salgados/doços (sem recheio)	04 unidades	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
40. Pipoca doce/salgada	01 copo cheio	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Leite e derivados							
41. Leite integral pó ou líquido	02 colheres de sopa ou 1 copo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
42. Leite desnatado pó ou líquido	02 colheres de sopa ou 1 copo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
43. Leite fermentado	01 unidade pequena	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
44. Iogurte integral	01 unidade	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
45. Iogurte <i>diet/light</i>	01 unidade	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
46. Queijo amarelo	01 fatia	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
47. Queijo branco	01 fatia	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
48. Requeijão cremoso integral	02 pontas de faca	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
49. Requeijão cremoso <i>light</i>	02 pontas de faca	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	

QUESTIONÁRIO DE FREQUÊNCIA ALIMENTAR (QFA)

Alimentos	Porção	Nunca/ raro	1 a 3 x mês	1 x semana	2 a 4 x semana	≥ 4 x semana	Nº vezes ao dia
Carnes e ovos							
50. Carne bovina cozida ou assada (sem gordura aparente)	01 bife	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
51. Carne bovina frita (com ou sem gordura aparente)	01 bife	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
52. Carne de sardão ou de sol (frita)	01 pedaço ou 01 colher de sopa	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
53. Frango cozido ou assado (sem pele)	01 pedaço ou 01 bife	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
54. Frango frito (com ou sem pele)	01 pedaço ou 01 bife	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
55. Peixe cozido	01 posta ou 01 filé	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
56. Peixe frito	01 posta ou 01 filé	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
57. Mariscos/crustáceos (siri, chumbinho, camarão, carangueijo)	02 colheres de sopa	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
58. Visceras (fígado, rins, moela, coração)	01 bife ou 1 pedaço ou 01 colher de sopa	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
59. Embutidos (calabresa, presunto, mortadela, salsicha)	01 pedaço ou 01 fatia ou 01 unidade	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
60. Ovo cozido	01 unidade	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
61. Ovo frito	01 unidade	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Cereais, raízes, tubérculos e pães							
62. Pão integral	01 unidade	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
63. Pão branco	01 unidade	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
64. Arroz integral	02 colheres de sopa	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
65. Arroz branco	02 colheres de sopa	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
66. Macarrão integral (ou macarrão de arroz)	01 "garfada" ou 01 pegador	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
67. Macarrão branco	01 "garfada" ou 01 pegador	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
68. Farinha de mandioca	01 colher de sopa	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
69. Macarrão instantâneo ("Miojo")	½ pacote	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
70. Farináceos integrais (aveia, germen de trigo, farelo de trigo)	01 colher de sopa	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
71. Farinha láctea / "Neston"	01 colher de sopa	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
72. Milho/cuscuz de milho	½ unidade ou 01 fatia ou 01 pedaço	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
73. Aipim/inhame/batata doce	01 pedaço	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
74. Batata inglesa	01 pedaço	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
75. Bolo caseiro	01 fatia	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
76. Bolo de caixa	01 fatia	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
77. Granola	01 colher de sopa	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
78. Torta doce com recheio e/ou cobertura	½ fatia	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
79. Torta salgada	½ fatia	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	

QUESTIONÁRIO DE FREQUÊNCIA ALIMENTAR (QFA)

Alimentos	Porção	Nunca/ raro	1 a 3 x mês	1 x semana	2 a 4 x semana	≥ 4 x semana	Nº vezes ao dia
Leguminosas/oleaginosas							
80. Feijões (preparo simples)	01 concha	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
81. Amendoim/castanha/nozes	01 colher de sopa	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Verduras e legumes							
82. Alface/couve/repolho	01 folha	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
83. Abóbora/ Cenoura	01 colher de sopa ou 01 pedaço	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
84. Tomate	02 rodelas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
85. Chuchu/maxixe	01 colher de sopa ou 01 pedaço	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
86. Beterraba	01 colher de sopa ou 01 pedaço	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
87. Quiabo	01 colher de sopa ou 01 pedaço	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
88. Sopa de legumes (sem macarrão ou massa)	01 concha	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
89. Sopa de legumes (com macarrão ou massa)	01 concha	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Frutas							
90. Abacaxi	01 rodela ou 01 pedaço	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
91. Abacate	01 pedaço	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
92. Acerola	02 unidades	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
93. Banana da prata	01 unidade	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
94. Banana da terra	01 pedaço	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
95. Caju	01 unidade	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
96. Jaca	02 bagos	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
97. Mamão	01 fatia ou 01 pedaço	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
98. Manga	01 fatia ou 01 pedaço	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
99. Maçã	½ unidade	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
100. Melancia	01 fatia pequena	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
101. Melão	01 fatia ou 01 pedaço	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
102. Laranja/tangerina	½ unidade	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
103. Morango	02 unidades	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
104. Suco de fruta (natural/in natura)	01 copo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
105. Suco de polpa (industrializada) de fruta	01 copo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
106. Sorvete/Picolé (sabor: fruta)	02 bolas/01 unidade	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Outros alimentos							
107. Café	1 copo "cafezinho"	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
108. Chá	1 copo "cafezinho"	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
109. Açai	02 colheres de sopa	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	