

Rosa Sofia C. Neto Wasterlain

‘Males’ da Boca

Estudo da patologia oral numa amostra
das Coleções Osteológicas Identificadas
do Museu Antropológico da Universidade de Coimbra
(finais do séc. XIX/inícios do séc. XX)

Dissertação de Doutoramento
para a obtenção do grau de Doutor em Antropologia,
apresentada à Faculdade de Ciências e Tecnologia
da Universidade de Coimbra

Departamento de Antropologia
Universidade de Coimbra
2006

CAPA

Figura:

Consultório de dentista em meados do ano de 1900

Museu Nacional de Estomatologia

Sociedade Portuguesa de Estomatologia e Medicina Dentária

Execução gráfica:

João Bicker

Ao Neto

SUMÁRIO

Lista de figuras	xiii
Lista de tabelas	xxix
Resumo/Palavras-chave	xxxiii
Abstract/Key-words	xxxvii
Agradecimentos	xli
CAPÍTULO 1 - INTRODUÇÃO	1
1.1 Conhecer as populações do passado através dos dentes	3
1.2 Breve resenha histórica do estudo dos dentes, tecidos envolventes e seus ‘males’	5
1.3 Introdução ao tema	8
<i>1.3.1 Objectivos do estudo</i>	9
<i>1.3.2 Estrutura da tese</i>	10
CAPÍTULO 2 - AMOSTRA E METODOLOGIA GERAL	13
2.1 As colecções osteológicas do Museu Antropológico da Universidade de Coimbra	15
<i>2.1.1 Colecção das Escolas Médicas</i>	15
<i>2.1.2 Colecção de Trocas Internacionais</i>	16
<i>2.1.3 Colecção de Esqueletos Identificados</i>	17
2.2 A amostra	17
2.2.1 Indivíduos estudados	17
2.2.1.1 <i>Datas de nascimento e de morte</i>	18
2.2.1.2 <i>Local de nascimento</i>	19
2.2.1.3 <i>Profissão</i>	21
2.2.1.4 <i>“Moléstia” ou causa da morte</i>	22
2.3 A recolha de dados	23

CAPÍTULO 3 - 'RECENSEAMENTO' DAS DENTIÇÕES	25
3.1 'Recenseamento' das dentições - introdução	27
<i>3.1.1 Presença/ausência de dentes e seu estado de erupção</i>	27
<i>3.1.2 Anomalias de tamanho e/ou forma dentária</i>	29
<i>3.1.3 Dentes supranumerários e retenção de dentes decíduos</i>	29
<i>3.1.4 Preservação diferencial dos dentes</i>	30
<i>3.1.4.1 Preservação diferencial das coleções osteológicas do Museu Antropológico da Universidade de Coimbra</i>	32
CAPÍTULO 4 - DESGASTE DENTÁRIO	33
4.1 Desgaste dentário - definição	35
4.2 Tipos de desgaste dentário	35
<i>4.2.1 Atrito</i>	36
<i>4.2.2 Abrasão</i>	37
<i>4.2.3 Erosão</i>	38
4.3 Factores que influenciam o desgaste dentário	39
<i>4.3.1 Dieta e preparação da comida</i>	39
<i>4.3.2 Higiene oral e medidas terapêuticas</i>	41
<i>4.3.3 Condições patológicas</i>	41
<i>4.3.4 Hábitos culturais</i>	42
<i>4.3.5 Idade</i>	43
4.4 Progressão e consequências do desgaste dentário	44
4.5 Antiguidade e história do desgaste dentário	45
<i>4.5.1 O caso português</i>	48
4.6 Padrões de desgaste	49
4.7 A importância do registo do desgaste dentário	50
4.8 Registo do desgaste	51
4.9 Objectivos	52
4.10 Metodologia utilizada	53
4.11 Resultados	55
<i>4.11.1 Desgaste oclusal no maxilar e na mandíbula</i>	55

4.11.1.1 <i>Sexo masculino</i>	56
4.11.1.2 <i>Sexo feminino</i>	57
4.11.2 <i>Desgaste oclusal e a lateralidade</i>	57
4.11.2.1 <i>Sexo masculino</i>	58
4.11.2.2 <i>Sexo feminino</i>	58
4.11.3 <i>Desgaste oclusal nos dentes anteriores e posteriores</i>	59
4.11.4 <i>Desgaste oclusal nos dentes individuais</i>	61
4.11.4.1 <i>Sexo masculino</i>	61
4.11.4.2 <i>Sexo feminino</i>	61
4.11.5 <i>Diferenças sexuais no desgaste oclusal</i>	62
4.11.6 <i>Diferenças etárias no desgaste oclusal</i>	63
4.11.6.1 <i>Sexo masculino</i>	63
4.11.6.2 <i>Sexo feminino</i>	64
4.11.7 <i>Atrito interproximal</i>	64
4.11.8 <i>Atrito interproximal nos dentes individuais</i>	65
4.11.8.1 <i>Sexo masculino</i>	65
4.11.8.2 <i>Sexo feminino</i>	65
4.11.9 <i>Diferenças sexuais no atrito interproximal</i>	66
4.11.10 <i>Diferenças etárias no atrito interproximal</i>	67
4.11.10.1 <i>Sexo masculino</i>	67
4.11.10.2 <i>Sexo feminino</i>	69
4.11.11 <i>Utilização dos dentes em funções não alimentares: um caso particular</i>	70
4.12 <i>Discussão</i>	72
CAPÍTULO 5 - CÁRIE DENTÁRIA	83
5.1 <i>Caries dentium</i> - definição	85
5.2 Padrões de cárie dentária	86
5.2.1 <i>Cárie coronal</i>	86
5.2.2 <i>Cárie da superfície da raiz</i>	86
5.3 Etiologia da cárie	87

5.3.1 Factores primários ou essenciais	88
5.3.1.1 Dentes com superfícies susceptíveis expostas ao ambiente oral	88
5.3.1.2 Placa dentária	88
5.3.1.3 Dieta	93
5.3.2 Factores secundários ou de modificação	96
5.3.2.1 Morfologia dentária	96
5.3.2.2 Posição dentária	96
5.3.2.3 Composição química dos dentes	97
5.3.2.4 Composição e fluxo da saliva	99
5.3.2.5 Dureza e textura da comida	100
5.3.2.6 Higiene oral	100
5.3.2.7 Hipoplasias do esmalte	101
5.3.2.8 Desgaste dentário	102
5.4 Desenvolvimento das lesões cariogénicas	103
5.5 Antiguidade e história da cárie	105
5.5.1 O caso português	108
5.6 Epidemiologia da cárie	110
5.7 Registo da cárie	112
5.7.1 Problemas de registo da cárie	112
5.7.1.1 Diagnóstico da cárie	112
5.7.1.2 Natureza progressiva da cárie	114
5.7.1.3 Preservação diferencial do material	114
5.7.2 Problemas de quantificação da cárie	115
5.7.2.1 Percentagens e classificações “CPO”	115
5.7.2.2 Método de Moore e Corbett	117
5.8 Objectivos	117
5.9 Metodologia utilizada	119
5.10 Resultados	123
5.10.1 Dentes cariados	123
5.10.1.1 Sexo masculino	126

5.10.1.2 <i>Sexo feminino</i>	126
5.10.2 <i>Indivíduos com cáries</i>	127
5.10.3 <i>Localização das lesões cariogénicas</i>	128
5.10.3.1 <i>Cárie da superfície oclusal</i>	129
5.10.3.2 <i>Cárie das fendas (pits)</i>	130
5.10.3.3 <i>Cárie da faceta de atrito</i>	132
5.10.3.4 <i>Cárie das áreas de contacto</i>	133
5.10.3.5 <i>Cárie da superfície de raiz</i>	134
5.10.3.6 <i>Cárie da superfície lisa de esmalte</i>	138
5.10.3.7 <i>Cáries grosseiras</i>	140
5.10.3.8 <i>Cáries grosseiras grosseiras</i>	141
5.10.4 <i>Dentes restaurados</i>	142
5.10.5 <i>Severidade das lesões cariogénicas</i>	143
5.10.6 <i>Relação com o desgaste dentário</i>	146
5.10.6.1 <i>Desgaste oclusal</i>	146
5.10.6.2 <i>Atrito interproximal</i>	150
5.10.7 <i>Relação com os defeitos de desenvolvimento de esmalte</i>	151
5.11 <i>Discussão</i>	158
CAPÍTULO 6 - DOENÇA PERIODONTAL	181
6.1 <i>Doença periodontal - definição</i>	183
6.2 <i>Tipos de periodontite</i>	184
6.2.1 <i>Periodontite de início precoce</i>	185
6.2.2 <i>Periodontite ulcerativa necrotizante</i>	186
6.2.3 <i>Periodontite de progressão lenta</i>	186
6.3 <i>Padrões de perda óssea</i>	187
6.4 <i>Etiologia da doença periodontal</i>	188
6.5 <i>Desenvolvimento das lesões periodontais</i>	189
6.6 <i>Antiguidade e história da doença periodontal</i>	192
6.6.1 <i>O caso português</i>	194

6.7 Epidemiologia da doença periodontal	195
6.8 Registo da doença periodontal	197
6.8.1 <i>Problemas de descrição e medição da doença periodontal</i>	197
6.8.1.1 <i>Estudos clínicos</i>	197
6.8.1.2 <i>Estudos esqueléticos</i>	198
6.8.2 <i>Vantagens do material esquelético</i>	204
6.9 Objectivos	204
6.10 Metodologia utilizada	205
6.11 Resultados	207
6.11.1 <i>Indivíduos e áreas septais examinados</i>	207
6.11.2 <i>Indivíduos com doença periodontal</i>	208
6.11.3 <i>Áreas septais com doença periodontal</i>	210
6.12 Discussão	215
CAPÍTULO 7 - INFLAMAÇÃO PERIAPICAL	221
7.1 Inflamação periapical - definição	223
7.2 Tipos de lesões periapicais	224
7.2.1 <i>Granuloma periapical ou dental</i>	225
7.2.2 <i>Quisto radicular</i>	226
7.2.3 <i>Abcesso periapical</i>	228
7.2.4 <i>Osteomielite</i>	230
7.3 Etiologia da inflamação periapical	230
7.4 Consequências da inflamação periapical	232
7.4.1 <i>A inflamação periapical e a perda de dentes <u>ante mortem</u></i>	232
7.5 Antiguidade e história da inflamação periapical	233
7.5.1 <i>O caso português</i>	234
7.6 Epidemiologia da inflamação periapical	236
7.6.1 <i>Idade</i>	236
7.6.2 <i>Diferenças sexuais</i>	236
7.6.3 <i>Maxilar e mandíbula</i>	236

7.6.4 <i>Dentição anterior e posterior</i>	237
7.6.5 <i>Tipo dentário</i>	237
7.7 Registo da inflamação periapical	237
7.7.1 <i>Problemas de registo e quantificação da inflamação periapical</i>	239
7.8 Objectivos	240
7.9 Metodologia utilizada	241
7.10 Resultados	243
7.10.1 <i>Indivíduos com inflamação periapical</i>	243
7.10.2 <i>Dentes com inflamação periapical</i>	245
7.10.2.1 <i>Diferenças sexuais na inflamação periapical</i>	246
7.10.2.2 <i>Diferenças etárias na inflamação periapical</i>	246
7.10.2.3 <i>Inflamação periapical no maxilar e na mandíbula</i>	247
7.10.2.4 <i>Inflamação periapical nos dentes anteriores e posteriores</i>	247
7.10.2.5 <i>Inflamação periapical nos dentes individuais</i>	247
7.10.3 <i>Localização das lesões periapicais</i>	248
7.10.4 <i>Natureza da exposição polpar</i>	250
7.10.5 <i>Alguns casos individuais</i>	251
7.11 Discussão	252
CAPÍTULO 8 - PERDA DENTÁRIA ANTE MORTEM	257
8.1 <i>Perda dentária ante mortem - definição</i>	259
8.2 <i>Etiologia da perda dentária ante mortem</i>	259
8.3 <i>Antiguidade e história da perda dentária ante mortem</i>	261
8.3.1 <i>O caso português</i>	263
8.4 <i>Epidemiologia da perda dentária ante mortem</i>	264
8.4.1 <i>Diferenças sexuais</i>	264
8.4.2 <i>Idade</i>	265
8.4.3 <i>Estatuto social</i>	266
8.4.4 <i>Tipo dentário</i>	267
8.5 <i>A importância do registo da perda dentária ante mortem</i>	268

8.6 Registo da perda dentária <i>ante mortem</i>	268
8.7 Objectivos	269
8.8 Metodologia utilizada	269
8.9 Resultados	272
8.9.1 <i>Indivíduos que sofreram perda dentária <u>ante mortem</u></i>	272
8.9.2 <i>Dentes perdidos <u>ante mortem</u></i>	273
8.9.2.1 <i>Perda dentária <u>ante mortem</u> no maxilar e na mandíbula</i>	274
8.9.2.2 <i>Perda dentária <u>ante mortem</u> e a lateralidade</i>	274
8.9.2.3 <i>Perda <u>ante mortem</u> dos dentes anteriores e posteriores</i>	275
8.9.2.4 <i>Perda <u>ante mortem</u> dos dentes individuais</i>	275
8.9.2.5 <i>Diferenças sexuais na perda dentária <u>ante mortem</u></i>	277
8.9.2.6 <i>Diferenças etárias na perda dentária <u>ante mortem</u></i>	277
8.9.3 <i>Indícios de extracção dentária</i>	278
8.9.4 <i>Tratamentos protésicos</i>	279
8.10 Discussão	280
CAPÍTULO 9 - CONCLUSÕES	289
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	299
APÊNDICES	
A - FOLHA DE REGISTO	
B - GUIAS DE REGISTO PARA A CÁRIE	
C - CLASSIFICAÇÃO DO DESGASTE OCLUSAL	
D - TABELAS COMPARATIVAS DE DESGASTE OCLUSAL	
E - TABELAS DA ANÁLISE DE CORRESPONDÊNCIA	
F - TABELAS DA RELAÇÃO ENTRE A CÁRIE E O DESGASTE DENTÁRIO	

LISTA DE FIGURAS

Capítulo 2

- 2.1 Crânios da Colecção de Trocas Internacionais (A) e sala da reserva da Colecção de Esqueletos Identificados (B) do Museu Antropológico da Universidade de Coimbra I
- 2.2 Exemplo de uma folha de registo individual da Colecção de Trocas Internacionais I
- 2.3 Indivíduos analisados por colecção osteológica de proveniência II
- 2.4 Distribuição dos anos de nascimento e morte dos indivíduos da amostra II
- 2.5 Origem geográfica dos indivíduos da amostra em estudo. Distrito de Coimbra (com todos os seus concelhos), concelhos de Mealhada e Tondela (a norte) e concelhos de Pombal e Ansião (a sul) [Adaptado de Instituto Geográfico Português] III
- 2.6 Distribuição dos indivíduos da amostra consoante a causa da morte. A. Certas doenças infecciosas e parasíticas, B. Neoplasmas, C. Hematológicas, do sistema hematopoiético e imunitárias, D. Endócrinas, Nutricionais e metabólicas, E. Sistema Nervoso, F. Ouvidos e processo mastóide, G. Sistema circulatório, H. Sistema respiratório, I. Sistema digestivo, J. Pele e tecido subcutâneo, L. Sistema geniturinário, M. Gravidez, parto e purpério, N. Ferimentos, envenenamento e outras consequências de causas externas, O. Causas externas de morbidade e mortalidade, P. Sinais mal definidos, Q. Significado desconhecido ou que não consta dos registos III

Capítulo 3

- 3.1 Ausência de ambos os incisivos laterais superiores provavelmente devido a agenesia (A - norma anterior; B - norma palatal). Note-se a existência de um largo diastema entre o incisivo central direito e o alvéolo vazio do incisivo central esquerdo (perdido *post mortem*) [932 TI - F 42 anos de idade] IV
- 3.2 Erupção anormal do terceiro molar inferior esquerdo em norma superior (A) e lingual (B) [80 TI - F 27 anos de idade] IV
- 3.3 Erupção anormal do canino superior direito [677 TI - M 43 anos de idade] (A) e do terceiro molar superior direito [694 TI - M 39 anos de idade] (B) V
- 3.4 Distribuição dos dentes completamente erupcionados por maxilar (A) e por lado (B) pág. 28
- 3.5 Frequência de dentes por tipo dentário, para ambos os maxilares VI

3.6	Porcentagem de dentes presentes, ausentes <i>ante mortem</i> (AM), perdidos <i>post mortem</i> (PM), fracturados <i>post mortem</i> (PM) e com problemas de erupção, em cada maxilar e por grupo etário	VI
3.7	Segundo molar inferior esquerdo maior do que o normal e com cúspides adicionais parcialmente obliteradas por desgaste dentário [253 TI - M 66 anos de idade]	VII
3.8	Terceiro molar superior direito em forma de cavilha (<i>peg shape</i>) [173 EI - F 32 anos de idade]	VII
3.9	Terceiro molar superior esquerdo menor do que o normal (<i>microdontia</i>) [173 EI - F 32 anos de idade]	VII
3.10	Incisivo lateral superior direito em forma de cavilha (<i>peg lateral</i>) [844 TI - M 31 anos de idade]	VIII
3.11	Presença de três pré-molares inferiores esquerdos e agenesia do canino do mesmo lado [231 EM - M 42 anos de idade]	VIII
3.12	Retenção do segundo molar decíduo superior esquerdo [872 TI - F 30 anos de idade]	VIII
3.13	Frequência de dentes perdidos <i>post mortem</i> (PM) e fracturados <i>post mortem</i> (PM) por tipo dentário	IX
3.14	Frequência de dentes perdidos e fracturados <i>post mortem</i> por grupo etário	IX
3.15	Porcentagem de dentes perdidos e fracturados <i>post mortem</i> por colecção de proveniência (EI = Esqueletos Identificados; TI = Trocas Internacionais; EM = Escolas Médicas)	IX

Capítulo 4

4.1	Desgaste oclusal ao nível dos molares inferiores esquerdos (A) e direitos (B) de um homem de 48 anos de idade. Os molares inferiores esquerdos apresentam várias exposições de dentina. No caso do primeiro molar esquerdo, o desgaste encontra-se um pouco obscurecido por uma cárie oclusal que penetra claramente na dentina (A); o primeiro molar inferior direito mostra um desgaste muito mais acentuado, com três áreas de dentina coalescentes, quer relativamente ao terceiro molar direito quer comparativamente aos molares esquerdos; o segundo molar direito foi perdido <i>ante mortem</i> (B). [237 EM - M 48 anos de idade]	X
4.2	Frequência dos diferentes graus de desgaste num total de 8873 dentes observados (1 = grau 1; 2 = grau 2; 3 = grau 3; 4 = grau 4; 5 = grau 5; 6 = grau 6; 7 = grau 7; 8 = grau 8; 10 = dente fracturado, deixando uma superfície que exhibe algum desgaste)	X

4.3	Maxilar <i>versus</i> mandíbula: desgaste diferencial para cada tipo dentário (sexos combinados)	XI
4.4	Maxilar <i>versus</i> mandíbula: desgaste diferencial para cada tipo dentário do sexo masculino	XI
4.5	Maxilar <i>versus</i> mandíbula: desgaste diferencial para cada tipo dentário do sexo feminino	XII
4.6	Comparação dos níveis de desgaste exibidos pelos dentes superiores esquerdos e direitos (sexos combinados)	XII
4.7	Comparação dos níveis de desgaste exibidos pelos dentes inferiores esquerdos e direitos (sexos combinados)	XIII
4.8	Comparação dos níveis de desgaste exibidos pelos dentes superiores esquerdos e direitos, no sexo masculino	XIII
4.9	Comparação dos níveis de desgaste exibidos pelos dentes inferiores esquerdos e direitos, no sexo masculino	XIV
4.10	Comparação dos níveis de desgaste exibidos pelos dentes superiores esquerdos e direitos, no sexo feminino	XIV
4.11	Comparação dos níveis de desgaste exibidos pelos dentes inferiores esquerdos e direitos, no sexo feminino	XV
4.12	Comparação do padrão de desgaste apresentado pelos dentes anteriores e posteriores, no sexo masculino	XV
4.13	Comparação do padrão de desgaste apresentado pelos dentes anteriores e posteriores, no sexo feminino	XVI
4.14	Caixa de bigodes para a distribuição da relação entre o grau de desgaste oclusal de cada tipo dentário e o grau de desgaste oclusal do primeiro molar do respectivo quadrante, para os dentes superiores masculinos	XVI
4.15	Caixa de bigodes para a distribuição da relação entre o grau de desgaste oclusal de cada tipo dentário e o grau de desgaste oclusal do primeiro molar do respectivo quadrante, para os dentes inferiores masculinos	XVII
4.16	Caixa de bigodes para a distribuição da relação entre o grau de desgaste oclusal de cada tipo dentário e o grau de desgaste oclusal do primeiro molar do respectivo quadrante, para os dentes superiores femininos	XVII
4.17	Caixa de bigodes para a distribuição da relação entre o grau de desgaste oclusal de cada tipo dentário e o grau de desgaste oclusal do primeiro molar do respectivo quadrante, para os dentes inferiores femininos	XVIII
4.18	Porcentagem de dentes afectados pelos diferentes graus de desgaste, por tipo dentário do maxilar, no sexo masculino	XVIII

4.19	Percentagem de dentes afectados pelos diferentes graus de desgaste, por tipo dentário da mandíbula, no sexo masculino	XIX
4.20	Percentagem de dentes afectados pelos diferentes graus de desgaste, por tipo dentário do maxilar, no sexo feminino	XIX
4.21	Percentagem de dentes afectados pelos diferentes graus de desgaste, por tipo dentário da mandíbula, no sexo feminino	XX
4.22	Comparação do padrão de desgaste apresentado pelos dentes masculinos e femininos, no maxilar	XX
4.23	Comparação do padrão de desgaste apresentado pelos dentes masculinos e femininos, na mandíbula	XXI
4.24	Comparação do padrão de desgaste apresentado pelos dentes superiores masculinos nos diferentes grupos etários	XXI
4.25	Comparação do padrão de desgaste apresentado pelos dentes inferiores masculinos nos diferentes grupos etários	XXII
4.26	Comparação do padrão de desgaste apresentado pelos dentes superiores femininos nos diferentes grupos etários	XXII
4.27	Comparação do padrão de desgaste apresentado pelos dentes inferiores femininos nos diferentes grupos etários	XXIII
4.28	Padrão de desgaste por tipo dentário, maxilar e grupo etário, para o sexo masculino	XXIII
4.29	Padrão de desgaste por tipo dentário, maxilar e grupo etário, para o sexo feminino	XXIV
4.30	Frequência dos diferentes graus de atrito mesial e distal no total de dentes da amostra (0 = grau 0; 1 = grau 1; 2 = grau 2; 3 = grau 3; 4 = grau 4)	XXIV
4.31	Percentagem de dentes afectados pelos diferentes graus de atrito interproximal mesial, por tipo dentário do maxilar, no sexo masculino	XXV
4.32	Percentagem de dentes afectados pelos diferentes graus de atrito interproximal mesial, por tipo dentário da mandíbula, no sexo masculino	XXV
4.33	Percentagem de dentes afectados pelos diferentes graus de atrito interproximal distal, por tipo dentário do maxilar, no sexo masculino	XXVI
4.34	Percentagem de dentes afectados pelos diferentes graus de atrito interproximal distal, por tipo dentário da mandíbula, no sexo masculino	XXVI

4.35	Percentagem de dentes afectados pelos diferentes graus de atrito interproximal mesial, por tipo dentário do maxilar, no sexo feminino	XXVII
4.36	Percentagem de dentes afectados pelos diferentes graus de atrito interproximal mesial, por tipo dentário da mandíbula, no sexo feminino	XXVII
4.37	Percentagem de dentes afectados pelos diferentes graus de atrito interproximal distal, por tipo dentário do maxilar, no sexo feminino	XXVIII
4.38	Percentagem de dentes afectados pelos diferentes graus de atrito interproximal distal, por tipo dentário da mandíbula, no sexo feminino	XXVIII
4.39	Comparação do padrão de atrito mesial apresentado pelos dentes masculinos e femininos, no maxilar	XXIX
4.40	Comparação do padrão de atrito mesial apresentado pelos dentes masculinos e femininos, na mandíbula	XXIX
4.41	Comparação do padrão de atrito distal apresentado pelos dentes masculinos e femininos, no maxilar	XXX
4.42	Comparação do padrão de atrito distal apresentado pelos dentes masculinos e femininos, na mandíbula	XXX
4.43	Desgaste atípico ao nível dos incisivos centrais superiores de um homem de 75 anos de idade, presumivelmente relacionado com a utilização da dentição anterior na actividade profissional (A - norma anterior; B - norma palatal). As facetas de desgaste apresentam-se fortemente inclinadas, ascendendo da margem mesial para o bordo incisal, e simétricas, formando um - V invertido entre os incisivos centrais superiores [456 EM - M 75 anos de idade]	XXXI

Capítulo 5

5.1	Lesões cariogénicas ao nível do segundo molar e do segundo pré-molar inferiores esquerdos. O primeiro molar entre eles, foi perdido <i>ante mortem</i> , mas a reabsorção alveolar ainda não está completa [44 TI - F 33 anos de idade]	XXXII
5.2	Lesão cariogénica na superfície oclusal do terceiro molar superior direito. A lesão progrediu até um estágio em que se formou uma cavidade envolvendo a dentina subjacente [109 TI - M 28 anos de idade]	XXXII
5.3	Lesão cariogénica no ponto de contacto mesial do segundo molar superior direito. A lesão progrediu até ao ponto em que se formou uma cavidade envolvendo a dentina subjacente [110 TI - M 66 anos de idade]	XXXIII
5.4	Lesão cariogénica afectando a superfície lisa bucal do segundo molar superior esquerdo [109 TI - M 28 anos de idade]	XXXIII

5.5	Lesões cariogénicas nas raízes dos pré-molares e primeiro e segundo molares inferiores esquerdos [641 TI - M 40 anos de idade]	XXXIV
5.6	Depósitos de cálculo supra-gengival no primeiro e segundo molares inferiores [424 TI - F 30 anos de idade]	XXXIV
5.7	Hipoplasias do esmalte nas superfícies bucais do primeiro pré-molar e canino inferiores direitos [202 TI - F 51 anos de idade]	XXXV
5.8	Defeitos hipoplásicos do esmalte afectando toda a dentição anterior mandibular [748 TI - F 22 anos de idade]	XXXV
5.9	Proporção de dentes perdidos <i>ante mortem</i> (AM) e cariados para cada tipo dentário, no sexo masculino. A parte superior do gráfico representa os dentes maxilares, a parte inferior respeita aos dentes mandibulares. Os números na base indicam o tipo dentário (8 = 3 ^{os} molares... 4 = 1 ^{os} prémolares)	XXXVI
5.10	Proporção de dentes perdidos <i>ante mortem</i> (AM) e cariados para cada tipo dentário, no sexo feminino. A parte superior do gráfico representa os dentes maxilares, a parte inferior respeita aos dentes mandibulares. Os números na base indicam o tipo dentário (8 = 3 ^{os} molares... 4 = 1 ^{os} prémolares)	XXXVI
5.11	Proporção de superfícies oclusais afectadas por cárie em cada tipo dentário, para o sexo masculino. A parte superior do gráfico representa os dentes maxilares, a parte inferior respeita aos dentes mandibulares. Os números na base indicam o tipo dentário (8 = 3 ^{os} molares... 4 = 1 ^{os} prémolares)	XXXVII
5.12	Proporção de superfícies oclusais afectadas por cárie em cada tipo dentário, para o sexo feminino. A parte superior do gráfico representa os dentes maxilares, a parte inferior respeita aos dentes mandibulares. Os números na base indicam o tipo dentário (8 = 3 ^{os} molares... 4 = 1 ^{os} prémolares)	XXXVII
5.13	Proporção de fendas (<i>pits</i>) afectadas por cárie em cada tipo dentário, para o sexo masculino. A parte superior do gráfico representa os dentes maxilares, a parte inferior respeita aos dentes mandibulares. Os números na base indicam o tipo dentário (8 = 3 ^{os} molares... 1 = incisivos centrais)	XXXVIII
5.14	Proporção de fendas (<i>pits</i>) afectadas por cárie em cada tipo dentário, para o sexo feminino. A parte superior do gráfico representa os dentes maxilares, a parte inferior respeita aos dentes mandibulares. Os números na base indicam o tipo dentário (8 = 3 ^{os} molares... 1 = incisivos centrais)	XXXVIII
5.15	Proporção de facetas de atrito afectadas por cárie em cada tipo dentário, para o sexo masculino. A parte superior do gráfico representa os dentes maxilares, a parte inferior respeita aos dentes mandibulares. Os números na base indicam o tipo dentário (8 = 3 ^{os} molares... 1 = incisivos centrais)	XXXIX

- 5.16 Proporção de facetas de atrito afectadas por cárie em cada tipo dentário, para o sexo feminino. A parte superior do gráfico representa os dentes maxilares, a parte inferior respeita aos dentes mandibulares. Os números na base indicam o tipo dentário (8 = 3^os molares... 1 = incisivos centrais) XXXIX
- 5.17 Proporção de superfícies da área de contacto afectadas por cárie em cada tipo dentário, para o sexo masculino. A parte superior do gráfico representa os dentes maxilares, a parte inferior respeita aos dentes mandibulares. Os números na base indicam o tipo dentário (8 = 3^os molares... 1 = incisivos centrais) XL
- 5.18 Proporção de superfícies da área de contacto afectadas por cárie em cada tipo dentário, para o sexo feminino. A parte superior do gráfico representa os dentes maxilares, a parte inferior respeita aos dentes mandibulares. Os números na base indicam o tipo dentário (8 = 3^os molares... 1 = incisivos centrais) XL
- 5.19 Proporção de superfícies de raiz afectadas por cárie em cada tipo dentário, para o sexo masculino. A parte superior do gráfico representa os dentes maxilares, a parte inferior respeita aos dentes mandibulares. Os números na base indicam o tipo dentário (8 = 3^os molares... 1 = incisivos centrais) XLI
- 5.20 Proporção de superfícies de raiz afectadas por cárie em cada tipo dentário, para o sexo feminino. A parte superior do gráfico representa os dentes maxilares, a parte inferior respeita aos dentes mandibulares. Os números na base indicam o tipo dentário (8 = 3^os molares... 1 = incisivos centrais) XLI
- 5.21 Percentagem de superfícies de raiz expostas de acordo com o tipo dentário e o grupo etário, nos maxilares e mandíbulas masculinas XLII
- 5.22 Percentagem de superfícies de raiz expostas de acordo com o tipo dentário e o grupo etário, nos maxilares e mandíbulas femininas XLII
- 5.23 Distribuição das raízes expostas e das cáries de raiz de acordo com a idade e tipo dentário, no sexo masculino. A parte superior do gráfico representa os dentes maxilares, a parte inferior respeita aos dentes mandibulares. Os números na base indicam o tipo dentário (8 = 3^os molares... 1 = incisivos centrais) XLIII
- 5.24 Distribuição das raízes expostas e das cáries de raiz de acordo com a idade e tipo dentário, no sexo feminino. A parte superior do gráfico representa os dentes maxilares, a parte inferior respeita aos dentes mandibulares. Os números na base indicam o tipo dentário (8 = 3^os molares... 1 = incisivos centrais) XLIII

- 5.25 Proporção de superfícies lisas de esmalte afectadas por cárie em cada tipo dentário, para o sexo masculino. A parte superior do gráfico representa os dentes maxilares, a parte inferior respeita aos dentes mandibulares. Os números na base indicam o tipo dentário (8 = 3^os molares... 1 = incisivos centrais) XLIV
- 5.26 Proporção de superfícies lisas de esmalte afectadas por cárie em cada tipo dentário, para o sexo feminino. A parte superior do gráfico representa os dentes maxilares, a parte inferior respeita aos dentes mandibulares. Os números na base indicam o tipo dentário (8 = 3^os molares... 1 = incisivos centrais) XLIV
- 5.27 Lesão cariogénica grosseira, abrangendo o lado mesial do segundo molar inferior esquerdo. Envolve a superfície oclusal, a área de contacto e a junção de cimento-esmalte, não sendo possível determinar o local de iniciação com segurança. O primeiro molar adjacente foi perdido *ante mortem* [185 TI - M 44 anos de idade] XLV
- 5.28 Distribuição das cáries grosseiras da área de contacto e superfície oclusal por cada tipo dentário nos vários grupos etários masculinos. A parte superior do gráfico representa os dentes maxilares, a parte inferior respeita aos dentes mandibulares. Os números na base indicam o tipo dentário (8 = 3^os molares... 1 = incisivos centrais) XLVI
- 5.29 Distribuição das cáries grosseiras da área de contacto e superfície oclusal por cada tipo dentário nos vários grupos etários femininos. A parte superior do gráfico representa os dentes maxilares, a parte inferior respeita aos dentes mandibulares. Os números na base indicam o tipo dentário (8 = 3^os molares... 1 = incisivos centrais) XLVI
- 5.30 Proporção de coroas dentárias afectadas por cárie grosseira coronal, por tipo dentário, em cada grupo etário do sexo masculino. A parte superior do gráfico representa os dentes maxilares, a parte inferior respeita aos dentes mandibulares. Os números na base indicam o tipo dentário (8 = 3^os molares... 1 = incisivos centrais) XLVII
- 5.31 Proporção de coroas dentárias afectadas por cárie grosseira coronal, por tipo dentário, em cada grupo etário do sexo feminino. A parte superior do gráfico representa os dentes maxilares, a parte inferior respeita aos dentes mandibulares. Os números na base indicam o tipo dentário (8 = 3^os molares... 1 = incisivos centrais) XLVII
- 5.32 Proporção de elementos sobreviventes mesiais e distais afectados por cárie grosseira na área de contacto/superfície da raiz, por tipo dentário, em cada grupo etário do sexo masculino. A parte superior do gráfico representa os dentes maxilares, a parte inferior respeita aos dentes mandibulares. Os números na base indicam o tipo dentário (8 = 3^os molares... 1 = incisivos centrais) XLVIII

- 5.33 Proporção de elementos sobreviventes mesiais e distais afectados por cárie grosseira na área de contacto/superfície da raiz, por tipo dentário, em cada grupo etário do sexo feminino. A parte superior do gráfico representa os dentes maxilares, a parte inferior respeita aos dentes mandibulares. Os números na base indicam o tipo dentário (8 = 3^os molares... 1 = incisivos centrais) XLVIII
- 5.34 Proporção de elementos sobreviventes mesiais e distais afectados por cáries grosseiras na superfície da raiz/área de contacto/oclusais, por tipo dentário, em cada grupo etário do sexo masculino. A parte superior do gráfico representa os dentes maxilares, a parte inferior respeita aos dentes mandibulares. Os números na base indicam o tipo dentário (8 = 3^os molares... 1 = incisivos centrais) XLIX
- 5.35 Proporção de elementos sobreviventes mesiais e distais afectados por cáries grosseiras na superfície da raiz/área de contacto/oclusais, por tipo dentário, em cada grupo etário do sexo feminino. A parte superior do gráfico representa os dentes maxilares, a parte inferior respeita aos dentes mandibulares. Os números na base indicam o tipo dentário (8 = 3^os molares... 1 = incisivos centrais) XLIX
- 5.36 Proporção de dentes afectados por cáries grosseiras bucais/linguais, por tipo dentário, em cada grupo etário do sexo masculino. A parte superior do gráfico representa os dentes maxilares, a parte inferior respeita aos dentes mandibulares. Os números na base indicam o tipo dentário (8 = 3^os molares... 1 = incisivos centrais) L
- 5.37 Proporção de dentes afectados por cáries grosseiras bucais/linguais, por tipo dentário, em cada grupo etário do sexo feminino. A parte superior do gráfico representa os dentes maxilares, a parte inferior respeita aos dentes mandibulares. Os números na base indicam o tipo dentário (8 = 3^os molares... 1 = incisivos centrais) L
- 5.38 Lesão cariogénica grosseira grosseira, em que apenas permanecem as raízes mesiais do primeiro molar inferior esquerdo. As raízes distais foram provavelmente perdidas *post mortem* devido ao grau de destruição exibido. A cavidade expõe o canal de raiz aberto na sua base, e não subsistem evidências sobre o local onde foi iniciada a lesão. O segundo molar adjacente foi perdido *ante mortem* [1026 TI - F 31 anos de idade] LI
- 5.39 Proporção de dentes afectados por cáries grosseiras grosseiras em cada tipo dentário, para os vários grupos etários do sexo masculino. A parte superior do gráfico representa os dentes maxilares, a parte inferior respeita aos dentes mandibulares. Os números na base indicam o tipo dentário (8 = 3^os molares... 1 = incisivos centrais) LII

- 5.40 Proporção de dentes afectados por cáries grosseiras grosseiras em cada tipo dentário, para os vários grupos etários do sexo feminino. A parte superior do gráfico representa os dentes maxilares, a parte inferior respeita aos dentes mandibulares. Os números na base indicam o tipo dentário (8 = 3^os molares... 1 = incisivos centrais) LII
- 5.41 Obturações ao nível do primeiro molar inferior direito (A) e dos primeiros molares superiores (B) [694 TI - M 39 anos de idade] LIII
- 5.42 Obturações ao nível do canino e primeiro pré-molar superiores esquerdos, efectuadas com cimento de silicato [988 TI - M 47 anos de idade] LIII
- 5.43 Distribuição dos dentes obturados por tipo dentário. A parte superior do gráfico representa os dentes maxilares, a metade inferior respeita aos dentes mandibulares LIV
- 5.44 Percentagem dos graus de severidade das cáries, por dentição anterior e posterior LIV
- 5.45 Percentagem dos graus de severidade das cáries, por maxilar LIV
- 5.46 Proporção de dentes de cada tipo dentário afectados por cárie de acordo com o tipo de lesão mais severa em qualquer superfície do dente, nos seis grupos etários do sexo masculino. A parte superior do gráfico representa os dentes maxilares, a parte inferior respeita aos dentes mandibulares. Os números na base indicam o tipo dentário (8 = 3^os molares... 4 = 1^os pré-molares) LV
- 5.47 Proporção de dentes de cada tipo dentário afectados por cárie de acordo com o tipo de lesão mais severa em qualquer superfície do dente, nos seis grupos etários do sexo feminino. A parte superior do gráfico representa os dentes maxilares, a parte inferior respeita aos dentes mandibulares. Os números na base indicam o tipo dentário (8 = 3^os molares... 4 = 1^os pré-molares) LV
- 5.48 *Biplot* das duas dimensões principais retiradas da análise de correspondência relacionando a idade com a severidade da cárie dentária, no sexo masculino. Note-se que a intersecção dos dois eixos representa a frequência esperada da hipótese nula de independência de associação entre a idade e a cárie. OP = opacidades e manchas; MD = manchas nas facetas de atrito; C = cavidades; PD = penetração da dentina; EP = exposição polpar; O = obturação LVI
- 5.49 *Biplot* das duas dimensões principais retiradas da análise de correspondência relacionando a idade com a severidade da cárie dentária, no sexo feminino. Note-se que a intersecção dos dois eixos representa a frequência esperada da hipótese nula de independência de associação entre a idade e a cárie. OP = opacidades e manchas; MD = manchas nas facetas de atrito; C = cavidades; PD = penetração da dentina; EP = exposição polpar; O = obturação LVII

5.50	Percentagem de molares com cáries na superfície oclusal, nas facetas de atrito e grosseiras oclusais, de acordo com o nível de desgaste observado, no sexo masculino	LVIII
5.51	Percentagem de molares cariados na superfície oclusal, de acordo com o nível de desgaste observado, em cada grupo etário do sexo masculino	LVIII
5.52	Percentagem de molares com cáries na superfície oclusal, nas facetas de atrito e grosseiras oclusais, de acordo com o nível de desgaste observado, no sexo feminino	LIX
5.53	Percentagem de molares cariados na superfície oclusal, de acordo com o nível de desgaste observado, em cada grupo etário do sexo feminino	LIX
5.54	Percentagem de molares cariados na faceta de atrito oclusal, de acordo com o nível de desgaste observado, em cada grupo etário do sexo feminino	LIX
5.55	Percentagem de dentes com cáries na área de contacto mesial, de acordo com o nível de atrito mesial observado para cada tipo dentário, no sexo masculino	LX
5.56	Percentagem de dentes com cáries na área de contacto distal, de acordo com o nível de atrito distal observado para cada tipo dentário, no sexo masculino	LX
5.57	Percentagem de dentes com cáries na área de contacto mesial, de acordo com o nível de atrito mesial observado para cada tipo dentário, no sexo feminino	LXI
5.58	Percentagem de dentes com cáries na área de contacto distal, de acordo com o nível de atrito distal observado para cada tipo dentário, no sexo feminino	LXI
5.59	Distribuição dos dentes afectados por cárie de contacto consoante se encontram afectados por hipoplasias na área de contacto ou não, por tipo dentário	LXII
5.60	Proporção de dentes de cada tipo dentário afectados por cárie de acordo com o tipo de lesão mais severa em qualquer superfície do dente, em cinco grupos etários de um grupo populacional rural recente do Quénia. A parte superior do gráfico representa os dentes maxilares, a parte inferior respeita aos dentes mandibulares. Os números na base indicam o tipo dentário (8 = 3 ^o s molares... 1 = incisivos centrais) (Adaptado de Manji et al., 1991 <i>in</i> Hillson, 2005a, p. 296)	LXIII
5.61	Distribuição das lesões cariogénicas coronais e restaurações dentárias de acordo com a idade, tipo dentário e tipo de superfície (Adaptado de Luan et al., 1989a, p. 1774)	LXIV

5.62	Distribuição das lesões cariogênicas da superfície de raiz de acordo com a idade, tipo dentário e tipo de superfície (Adaptado de Luan et al., 1989a, p. 1775)	LXV
------	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----

Capítulo 6

6.1	Anatomia do dente e suas estruturas de suporte (adaptado de Dias e Tayles, 1997, p. 549)	LXVI
6.2	Reabsorção da lâmina cortical da crista óssea alveolar, expondo o osso trabecular e produzindo uma margem arredondada (periodontite) [491 TI - M 32 anos de idade]	LXVI
6.3	Perda óssea horizontal ao longo da arcada dentária deixando rebordos relativamente afiados. As raízes expostas do primeiro molar têm remanescentes de cálculo sub-gengival [491 TI - M 32 anos de idade]	LXVII
6.4	Perda óssea vertical ao nível do segundo molar superior direito. Nem o dente em causa nem os seus vizinhos apresentam quaisquer sinais de cárie dentária ou de inflamação periapical relacionada com atrito [202 TI - M 51 anos de idade]	LXVII
6.5	Fenestração e deiscência ao nível do primeiro molar superior direito. É ainda visível cálculo dentário na face bucal dos primeiro e segundo molares superiores direitos [52 TI - F 45 anos de idade]	LXVIII
6.6	Prevalência da doença periodontal por sexo e grupo etário	LXIX
6.7	Percentagem de locais com doença periodontal por sexo e grupo etário	LXIX
6.8	Percentagens de áreas septais saudáveis, com gengivite e com periodontite, em cada um dos sexos	LXX
6.9	Percentagem de áreas septais afectadas por cada uma das fases de periodontite, por sexo e grupo etário	LXX
6.10	Percentagens de áreas septais com periodontite, nos lados esquerdo e direito da arcada, para cada um dos sexos	LXX
6.11	Percentagem de episódios de periodontite (categorias 3, 4 e 5) por área interdentária, no sexo masculino. A parte superior do gráfico representa o maxilar superior, a parte inferior respeita à mandíbula. As letras na base indicam as áreas septais	LXXI
6.12	Percentagem de episódios de periodontite (categorias 3, 4 e 5) por área interdentária, no sexo feminino. A parte superior do gráfico representa o maxilar superior, a parte inferior respeita à mandíbula. As letras na base indicam as áreas septais	LXXI

- 6.13 Percentagem de episódios de periodontite (categorias 3, 4 e 5) por área interdentária, em cada grupo etário do sexo masculino. A parte superior do gráfico representa o maxilar superior, a parte inferior respeita à mandíbula. As letras na base indicam as áreas septais LXXII
- 6.14 Percentagem de episódios de periodontite (categorias 3, 4 e 5) por área interdentária, em cada grupo etário do sexo feminino. A parte superior do gráfico representa o maxilar superior, a parte inferior respeita à mandíbula. As letras na base indicam as áreas septais LXXII
- ### Capítulo 7
- 7.1 Lesões compatíveis com granuloma periapical e quisto radicular em relação com os ápices das raízes do segundo pré-molar superior e primeiro molar inferior esquerdos, respectivamente. As aberturas observadas na superfície bucal do osso alveolar têm, respectivamente, 3,0 mm x 3,0 mm e 3,0 mm x 5,0 mm. No caso do quisto, o interior da cavidade expande para 7,0 mm x 7,0 mm. Ambos os dentes apresentam destruição cariogénica considerável e a câmara polpar exposta [126 TI - F 50 anos de idade] LXXIII
- 7.2 Patogénese de um pequeno granuloma até um grande quisto periodontal apical. **A - B: Estádio de granuloma** - surgimento da proliferação dos restos epiteliais. Se a fonte de infecção for eliminada (isto é, se o dente afectado for extraído), a condição resolver-se-á. **C: Estádio inicial de um quisto periodontal apical** situado dentro do osso alveolar. **D: Quisto de tamanho moderado.** Expansão do osso alveolar devido à deposição de camadas sucessivas de osso novo sobre o periosteio. **D - E: O quisto causa reabsorção óssea.** É depositado cada vez mais osso novo subperiosteio de modo a manter a integridade do córtex. A taxa de expansão tende a ser superior à taxa de deposição subperiosteia. O córtex pode ser deformado à palpação produzindo o sinal clínico de “esmagar da casca de ovo” (adaptado de Dias e Santos, 2005) LXXIII
- 7.3 Lesão periapical associada ao segundo pré-molar superior esquerdo (ausente), com contornos de abscesso agudo que se terá desenvolvido a partir de um quisto radicular [119 TI - M 25 anos de idade] LXXIV
- 7.4 Percentagem de indivíduos da amostra sem evidências de inflamação periapical (saudáveis), somente com granulomas ou quistos, apenas com abscessos, exclusivamente com lesões em remodelação e combinando diversos tipos de lesão na boca LXXV
- 7.5 Distribuição do número de lesões por indivíduo, para o sexo masculino LXXV
- 7.6 Distribuição do número de lesões por indivíduo, para o sexo feminino LXXVI

7.7	Combinações de lesões periapicais observadas e respectivas frequências para o sexo masculino	LXXVII
7.8	Combinações de lesões periapicais observadas e respectivas frequências para o sexo feminino	LXXVII
7.9	Percentagem de indivíduos do sexo masculino afectados por cada tipo de lesão periapical em cada grupo etário	LXXVIII
7.10	Percentagem de indivíduos do sexo feminino afectados por cada tipo de lesão periapical em cada grupo etário	LXXVIII
7.11	Percentagem de dentes afectados por cada tipo de lesão periapical em cada grupo etário, para o sexo masculino	LXXIX
7.12	Percentagem de dentes afectados por cada tipo de lesão periapical em cada grupo etário, para o sexo feminino	LXXIX
7.13	Percentagem de dentes afectados por cada tipo de lesão periapical em cada maxilar e sexo	LXXX
7.14	Percentagem de dentes afectados por cada tipo de lesão periapical de acordo com a região anterior ou posterior da boca e o sexo	LXXX
7.15	Proporção de dentes afectados por cada tipo de lesão periapical por tipo dentário, no sexo masculino	LXXXI
7.16	Proporção de dentes afectados por cada tipo de lesão periapical por tipo dentário, no sexo feminino	LXXXI
7.17	Pequena abertura na superfície facial do osso alveolar em relação com o ápice da raiz séptica do segundo pré-molar superior esquerdo, compatível com granuloma periapical [213 TI - F 28 anos de idade]	LXXXII
7.18	Lesão periapical associada ao primeiro pré-molar superior direito, com contornos de quisto periodontal apical [316 TI - F 30 anos de idade]	LXXXII
7.19	Maxilar esquerdo mostrando uma lesão bucal relacionada com a raiz do primeiro pré-molar superior esquerdo [987 TI - M 52 anos de idade]	LXXXIII
7.20	Lesão compatível com abscesso crónico ao nível do segundo molar superior direito (ausente <i>post mortem</i>), com abertura tanto para bucal (A) como para palatal (B) [718 TI - M 66 anos de idade]	LXXXIII
7.21	Antigos locais de inflamação periapical, que já curaram, ao nível das raízes bucais do segundo molar superior direito e das raízes palatais do terceiro molar superior direito [81 EI - F 50 anos de idade]	LXXXIV
7.22	Quisto dentígero na região anterior do maxilar esquerdo [342 TI - F 60 anos de idade]	LXXXIV

Capítulo 8

- 8.1 Maxilar completamente desdentado. Todos os dentes foram perdidos tempo suficiente antes da morte para que ocorresse reabsorção alveolar completa. O osso subjacente desenvolveu uma superfície lisa, sem sinais de que os alvéolos dentários haviam estado sequer ali [479 EM - F 72 anos de idade] LXXXV
- 8.2 Perda precoce do primeiro molar inferior direito conduzindo à inclinação mesial do segundo molar adjacente [291 TI - F 30 anos de idade] LXXXV
- 8.3 Número médio de dentes perdidos *ante mortem* por sexo e grupo etário LXXXVI
- 8.4 Número de homens e de mulheres de acordo com a quantidade de dentes perdidos LXXXVI
- 8.5 Proporção de homens que haviam perdido menos de 16 dentes, mais de 16 dentes e todos os dentes, por grupo etário LXXXVII
- 8.6 Proporção de mulheres que haviam perdido menos de 16 dentes, mais de 16 dentes e todos os dentes, por grupo etário LXXXVII
- 8.7 Proporção de dentes perdidos *ante mortem* de acordo com a região anterior ou posterior da boca e o sexo LXXXVIII
- 8.8 Proporção de dentes perdidos *ante mortem* por tipo dentário e grupo etário, no sexo masculino LXXXVIII
- 8.9 Proporção de dentes perdidos *ante mortem* por tipo dentário e grupo etário, no sexo feminino LXXXIX
- 8.10 Tipos dentários em que foram observadas pontas de raízes dentro dos alvéolos completamente reabsorvidos LXXXIX
- 8.11 Aspecto labial (A) e lingual (B) de uma coroa colocada ao nível do incisivo central superior direito. O incisivo central esquerdo apresenta destruição cariogénica considerável com exposição da câmara polpar [737 TI - F 34 anos de idade] XC
- 8.12 Prótese parcial removível colocada para substituir o incisivo lateral e canino superiores esquerdos. Note-se que os alvéolos correspondentes tinham sofrido remodelação óssea completa de modo a deixar um nível de contorno. O primeiro pré-molar adjacente apresenta uma cavidade cariogénica seguindo a junção de cimento-esmalte da raiz mesial [1026 TI - F 31 anos de idade] XC
- 8.13 Prótese parcial removível colocada para substituir o incisivo lateral superior direito, restando apenas o material de suporte. Note-se que o alvéolo correspondente estava completamente remodelado. Ao nível do canino superior direito, foi retida a raiz para dar suporte a um “pivot” para uma coroa dentária [1026 TI - F 31 anos de idade] XCI

- 8.14 Base de fixação da dentadura parcial removível em vulcanite [1026 TI - F 31 anos de idade] XCI
- 8.15 Barra de vulcanite, material utilizado na produção de dentaduras durante os finais do século XIX e inícios do século XX (até à década de 1930). É de referir que este material existia em duas tonalidades de rosa: a cor mais clara (como a constante nesta figura e que era utilizada para as gengivas) e a cor mais escura (que era utilizada para o palato, como se observa no crânio 1026 TI) [material pertencente ao Dr. Faria Gomes do Departamento de Medicina Dentária, Estomatologia e Cirurgia Maxilo-Facial da Faculdade de Medicina de Coimbra, que muito gentilmente deixou fotografar] XCII
- 8.16 Dentes em cerâmica, da primeira metade do século XX e idênticos aos encontrados nas mulheres da presente amostra [material gentilmente cedido pelo Dr. Faria Gomes do Departamento de Medicina Dentária, Estomatologia e Cirurgia Maxilo-Facial da Faculdade de Medicina de Coimbra] XCII

LISTA DE TABELAS

Capítulo 2

- 2.1 Distribuição dos indivíduos da amostra de acordo com a naturalidade 20

Capítulo 4

- 4.1 Distribuição dos dentes masculinos categorizados nos diferentes graus de atrito interproximal mesial pelos seis grupos etários 67
- 4.2 Distribuição dos dentes masculinos categorizados nos diferentes graus de atrito interproximal distal pelos seis grupos etários 68
- 4.3 Distribuição dos dentes femininos categorizados nos diferentes graus de atrito interproximal mesial pelos seis grupos etários 69
- 4.4 Distribuição dos dentes femininos categorizados nos diferentes graus de atrito interproximal distal pelos seis grupos etários 70

Capítulo 5

- 5.1 Odontopatogénese na flora oral humana (adaptado de Bowden e Edwardsson, 1994, p. 52) 91
- 5.2 Distribuição dos dentes afectados por cárie pelos maxilares de acordo com o sexo 123
- 5.3 Distribuição dos dentes afectados por cárie pelo tipo dentário, de acordo com o sexo 124
- 5.4 Distribuição dos dentes afectados por cárie de acordo com o sexo e grupo etário 125
- 5.5 Distribuição dos indivíduos com cáries por sexo e grupo etário 127
- 5.6 Distribuição dos indivíduos com cáries cavitadas por sexo e grupo etário 128
- 5.7 Relação da cárie de raiz com a localização da superfície 135
- 5.8 Número de superfícies em risco, número de lesões cariogénicas de raiz e índice de cárie de raiz, por grupos etários em cada um dos sexos 138
- 5.9 Distribuição dos dentes restaurados por sexo e colecção osteológica 142
- 5.10 Frequência absoluta e percentual das hipoplasias do esmalte por tipo dentário, para homens e mulheres 152
- 5.11 Frequência absoluta e percentual das hipoplasias do esmalte por grupo etário, para homens e mulheres 153

5.12	Distribuição das cáries oclusais pelos dentes com e sem hipoplasias, de acordo com o tipo dentário	154
5.13	Distribuição das cáries de contacto pelos dentes com e sem hipoplasias, de acordo com o tipo dentário	155
5.14	Co-ocorrência cárie de contacto/defeito na área de contacto: análise de qui-quadrado entre os dentes normais <i>versus</i> dentes com defeitos na área de contacto	156
5.15	Distribuição das cáries da superfície lisa do esmalte pelos dentes com e sem hipoplasias, de acordo com o tipo dentário	157

Capítulo 6

6.1	Número de indivíduos e de áreas inter-septais disponíveis para avaliação	207
6.2	Estatuto de saúde periodontal dos indivíduos, por sexo, grupo etário e categoria (apenas aqueles com pelo menos 15 áreas septais acessíveis)	209
6.3	Número e percentagem de locais classificados nas categorias 1 a 5, para cada sexo e grupo etário	211
6.4	Distribuição das cinco categorias de saúde e doença periodontal pelo maxilar e mandíbula, para cada um dos sexos	213

Capítulo 7

7.1	Etiologia da polpíte (adaptado de Alt et al., 1998, p. 251)	231
7.2	Frequência de indivíduos com inflamação periapical por sexo e tipo de lesão presente na boca	244
7.3	Frequência de dentes afectados pelos diversos tipos de lesão periapical por sexo	246
7.4	Distribuição dos granulomas e quistos de acordo com a localização das lesões, em cada maxilar e região da dentição	248
7.5	Distribuição dos abscessos de acordo com a localização das lesões, em cada maxilar e região da dentição	249
7.6	Distribuição das lesões residuais de acordo com a localização das lesões, em cada maxilar e região da dentição	250

Capítulo 8

8.1	Frequência de indivíduos que sofreram perda dentária <i>ante mortem</i> por sexo e grupo etário	272
8.2	Distribuição dos dentes perdidos <i>ante mortem</i> pelos maxilares de acordo com o sexo	274
8.3	Distribuição dos dentes perdidos <i>ante mortem</i> de acordo com a lateralidade e o sexo	275
8.4	Distribuição dos dentes perdidos <i>ante mortem</i> pelo tipo dentário, de acordo com o sexo	276
8.5	Distribuição dos dentes perdidos <i>ante mortem</i> de acordo com o sexo e grupo etário	277

RESUMO

A saúde dentária de uma amostra populacional portuguesa dos finais do século XIX e inícios do século XX, pertencente às colecções osteológicas identificadas do Museu Antropológico da Universidade de Coimbra, foi investigada através da análise da cárie dentária, doença periodontal, inflamação periapical e perda de dentes *ante mortem*. O desgaste dentário foi igualmente estudado, não só por ser uma condição relacionada com a dieta mas também por poder afectar a prevalência de várias doenças orais. Os objectivos do presente estudo consistiram em registar o padrão e distribuição das referidas patologias, fornecendo uma série de referência para estudos comparativos futuros, interpretar os resultados em termos das condições biológicas, socioeconómicas e comportamentais prevalentes naquela altura e, finalmente, investigar a epidemiologia das doenças orais na sua forma original. Raros são os estudos como este que têm a vantagem de analisar indivíduos com o sexo, idade à morte e ocupação perfeitamente identificados.

A amostra analisada compreendeu 600 crânios, de ambos os sexos (300 homens e 300 mulheres), com idades à morte entre os 20 e os 79 anos. A amostra foi seleccionada de modo a que cada um dos seis grupos etários contivesse 50 homens e 50 mulheres.

Apenas foram escolhidos indivíduos que tivessem nascido no centro de Portugal.

As dentições foram examinadas através de inspecção visual cuidada. No total, foram examinados 19188 alvéolos, tendo sido contabilizados 9654 dentes completamente erupcionados, 92 dos quais foram excluídos por se apresentarem fracturados *post mortem*. A percentagem de perda *post mortem* foi de 11,6%.

Os indivíduos caracterizavam-se por um desgaste oclusal e um atrito interproximal relativamente ligeiros. O desgaste oclusal revelou ser mais acentuado no sexo masculino, na dentição anterior (particularmente nos incisivos centrais) e no lado esquerdo da arcada. Com a idade, aumentou sobretudo a variabilidade de graus de desgaste registados. Contrariamente ao que comumente se verifica em populações arqueológicas, não se encontrou um gradiente claro de desgaste oclusal entre os molares, provavelmente devido ao facto de a taxa de desgaste ser muito lenta. O desgaste dentário revelou ser um factor de importância secundária na etiologia dos processos cariogénicos nesta amostra.

A frequência de cáries foi de 62,0% pelo método de contagem de dentes e de 99,4% pelo método de contagem de indivíduos. A mais elevada frequência nas mulheres

comparativamente aos homens é explicada com base em padrões culturais e comportamentais não directamente relacionados com os tipos de comida consumida. Por outro lado, foi notada uma tendência geral de aumento do número e da severidade das lesões cariogénicas com a idade, demonstrando-se, assim, que a cárie continuava ao longo da vida e não era um fenómeno confinado a um qualquer período. O ligeiro declínio observado no grupo etário dos 70-79 anos é provavelmente devido à maior taxa de perda dentária *ante mortem* nos mais idosos. A cárie foi mais comum nas áreas de contacto (32,9%) e mais rara nas superfícies lisas (6,5%). Foram encontradas restaurações dentárias em 0,4% dos dentes cariados e em 2,3% dos indivíduos, valores condicentes com o contexto histórico e com o baixo estatuto socioeconómico dos sujeitos em estudo.

Nenhum indivíduo tinha um periodonte completamente saudável. A gengivite foi mais frequentemente observada nos grupos etários mais jovens. A periodontite destrutiva ocorreu relativamente cedo e aumentou consideravelmente com a idade.

A inflamação periapical foi registada em 55,3% dos indivíduos e em 3,9% dos alvéolos examinados. Somente 10,0% dos sujeitos da amostra apresentavam abscessos. A maioria registava unicamente granulomas ou quistos, que se sabe corresponderem a lesões relativamente benignas e assintomáticas. Não

foi observado qualquer caso de osteomielite. Em praticamente todas as lesões em que foi possível estabelecer a natureza da exposição polpar, a cárie foi a patologia envolvida. Somente numa situação, parece ter sido o trauma a razão subjacente. As lesões periapicais revelaram-se mais comuns nos homens, no maxilar e no lado bucal/labial.

No geral, 86,5% dos indivíduos e 37,5% dos alvéolos tinham perdido dentes antes da morte. Além disso, muitas pessoas haviam perdido vários dentes (31,0% tinham menos de metade da dentição e 7,3% eram completamente desdentadas), o que deverá ter dificultado a mastigação. As diferenças sexuais e a forte relação com a idade são explicadas à luz dos resultados obtidos para as patologias precedentes. A perda dos dentes foi provavelmente devida a cárie ou doença periodontal. Julga-se que a extracção dentária tenha tido um papel muito importante no alívio da dor decorrente da cárie e da inflamação periapical. Foram registados tratamentos protésicos, sob a forma de próteses dentárias parciais, em dois (0,4%) indivíduos com perda de dentes.

Em conclusão, este estudo mostra que as patologias orais eram muito comuns e provavelmente tiveram um efeito significativo no bem-estar e na qualidade de vida dos indivíduos que viveram no centro de Portugal no início do século XX. A frequência e o padrão das doenças orais são interpretados como resultando de uma dieta macia, rica em

milho, associada a uma higiene oral pobre e um acesso limitado a cuidados dentários profissionais. Por outro lado, este estudo forneceu a oportunidade de investigar a epidemiologia das doenças orais na sua forma

Palavras-chave: dentes humanos, colecções osteológicas identificadas, epidemiologia, história da medicina dentária,

original, contribuindo portanto para a melhor compreensão da natureza do desenvolvimento e progressão das patologias da boca.

restaurações, tratamentos protésicos, dieta, higiene oral.

ABSTRACT

The present study reports on dental caries, periodontal disease, periapical inflammation and ante-mortem tooth loss in a Portuguese skeletal sample belonging to the identified osteological collections of the Museum of Anthropology of University of Coimbra (late nineteenth/early twentieth centuries). Dental wear was also investigated, not only for its relationship with diet but also because it affects the prevalence of other oral conditions. The purpose was to record the pattern and distribution of oral diseases and thereby establish a baseline for quantitative comparisons with similar investigations, to interpret the results in terms of the biological, socioeconomic and behavioural conditions prevailing at that time, and, finally, to investigate the epidemiology of oral diseases in the absence of dental treatment. Few archaeological studies have the great advantage of investigating individuals whose sex, age at death and occupation are independently known as in the present case.

The chosen sample consisted of 600 skulls, from both sexes (300 males and 300 females), with an age at death ranging from 20 to 79 years. The sample was selected in order to have six different age groups with 50 males and 50 females each. Only individuals who had been born in the centre of Portugal were chosen.

The dentitions were examined under standardized lighting conditions by careful visual inspection, with the aid of a low-power microscope. Altogether 19188 tooth positions and 9654 fully erupted teeth were examined, of which 92 were excluded due to severe post-mortem damage that prevented their evaluation. The frequency of post-mortem tooth loss in the sample was 11.6%.

Occlusal tooth wear was recorded according to the eight-stage method developed by Smith (1984), whereas approximal attrition was scored following Hillson (2001). Carious lesions were recorded according to their site of initiation as proposed by Hillson (2001). Bone loss in the alveolar process was scored using the Kerr (1988) system. With respect to periapical bone loss, the Dias and Tayles (1997) criteria were used. Finally, locations of ante-mortem tooth loss were recorded when the alveolus was partially or fully resorbed. For each condition, separate tabulations for different tooth classes, parts of teeth, age groups and sexes were made.

This sample was characterized by relatively slight occlusal and approximal attrition levels. Occlusal attrition was most marked in males, on the anterior dentition (particularly central incisors) and on the left side of the arcades. With increasing age, wear

levels became more variable. In opposition to most archaeological groups, there was no clear wear gradient between the molars. This may be explained by the very slow wear rates. The slight dental wear was a factor of secondary importance in the aetiology of caries in this sample.

Caries frequency was 62.0% on a per tooth basis, and 99.4% on a per individual basis. Higher rates were observed in females than in males, which may be related to cultural and behavioural patterns rather than to differences in the type of food consumed. In both sexes, both the percentage of carious teeth and the severity of lesions were found to increase with age, demonstrating that caries activity continued throughout life and was not a phenomenon confined to any one period of life. The slight decrease observed for the age group 70-79 years is probably due to the increased ante-mortem tooth loss in the elderly. Caries was commonest at contact areas (32.9%) and rarest at smooth surfaces (6.5%). Root surface caries was separately graphed in relation to the exposure of roots, and it was confirmed that the degree of root exposure was not strongly related to the frequency of carious lesions on the exposed root surface, although both increased with age. Molars were attacked more frequently than premolars, canines or incisors. Second premolars, upper canines and lower lateral incisors presenting enamel defects at the contact area were found to demonstrate an

increased susceptibility to carious attack. Dental fillings were found in 0.4% of carious teeth and in 2.3% of individuals. These percentages are in accordance with both the historical context and the low socioeconomic level of the individuals under study.

With respect to periodontal status, no individual was recorded as having an entirely healthy periodontium. Gingivitis was widespread in the younger age groups. Destructive periodontitis was observed early in adulthood, rising steadily with age. Men were more susceptible to periodontal disease than women. The pattern of frequency and distribution of periodontal disease was similar to many modern epidemiological surveys, but did not support previous suggestions that the frequency of periodontitis in historic material was high. Instead, there appeared to be a small percentage of individuals who were either resistant or susceptible to this disease.

Periapical inflammation was recorded in 55.3% of individuals and 3.9% of tooth positions. However, only 10.0% of individuals showed evidence of abscesses. Most bony cavities were probably periapical granulomas or apical periodontal cysts, which are usually benign and asymptomatic. Osteomyelitis was not recorded in the present sample. In almost all cases where it was possible to ascertain the subjacent cause of the lesions, had these been due to pulp exposure resulting from caries. In only one case did the lesion appear related to pulp

exposure resulting from trauma. Periapical inflammation was more common in males, on the upper jaw and on the bucal/labial sides.

Around 87% of the individuals exhibited ante-mortem tooth loss. Besides, many persons had lost several teeth (31.0% of the individuals had lost more than 16 teeth and 7.3% were edentulous), which probably hampered chewing. Ante-mortem tooth loss calculated on a tooth-count basis showed a high rate of 37.5%. Sexual and age differences are explained considering the results obtained for the former pathologies. Caries, tooth extraction to relieve pain resulting from acute forms of periapical inflammation and periodontal disease are considered to have played a great role in ante-mortem tooth loss in this sample. Prosthetic

treatment in the form of partial dentures was observed in 0.4% of the individuals presenting tooth loss.

In conclusion, in the centre of Portugal at the beginning of the twentieth century, oral pathologies were very common and probably had a large effect on the well-being and general quality of life. The frequency and pattern of oral diseases are interpreted to be the result of a soft diet, rich in maize, coupled with a deficient oral hygiene and a limited access to professional dental care. On the other hand, this study gave the opportunity to investigate the epidemiology of oral diseases in their original form, and thus contributing for the better understanding of the development and progression of oral pathologies.

Key-words: human teeth, identified skeletal collections, epidemiology, dentistry,

dental treatment, prosthetic, diet, oral hygiene.

AGRADECIMENTOS

No final de tão árduo trabalho, não podia deixar de dirigir algumas palavras de apreço e agradecimento a todos os que, directa ou indirectamente, contribuíram para a sua concretização:

À Prof. Dra. Eugénia Cunha, que aceitou ser co-orientadora desta tese, pelo apoio e encorajamento constantes, pela energia contagiante e pela amizade;

Ao Prof. Dr. Simon Hillson por ter aceite co-orientar esta tese, pelos ensinamentos que me transmitiu, por toda a ajuda que me deu e pela amabilidade com que me recebeu na University College London;

À *Comissão Científica do Departamento de Antropologia* e à direcção do *Museu Antropológico da Universidade de Coimbra* que permitiram e sempre apoiaram a realização deste trabalho;

Ao *Centro de Investigação em Antropologia*, pelo apoio financeiro concedido;

Ao Prof. Dr. George Dias (University of Otago Medical School, Nova Zelândia), que muito me ensinou no campo da inflamação periapical;

Aos Dr. Azenha Cardoso, Dra. Cristina Pedroso, Dr. Joaquim Reis e Dra. Anabela Pedroso, da *Clínica de Estomatologia e Medicina Dentária*, pela realização de radiografias e por terem sido incansáveis na procura de

respostas às minhas questões;

Ao Dr. António Faria Gomes, do Departamento de Medicina Dentária, Estomatologia e Cirurgia Maxilo-Facial da Faculdade de Medicina de Coimbra, pela preciosa ajuda na identificação dos materiais dentários;

À Sociedade Portuguesa de Estomatologia e Medicina Dentária (Delegação de Coimbra), ao Museu Nacional de Estomatologia e, em particular, ao Dr. Pedro Pestana, que muito gentilmente cederam a fotografia para a capa;

Ao Dr. João Bicker, pela execução gráfica da capa da tese;

Ao Dr. Luís Tomás, do Instituto Nacional de Medicina Legal, sempre disponível para as minhas dúvidas;

À Dra. Sónia Mendes, da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade de Lisboa, pela facultação de bibliografia;

Aos Profs. Drs. Augusto Abade e Paulo Gama, pela ajuda no campo da estatística;

À Ana Maria Silva, pelo auxílio na identificação e discussão de alguns casos mais “bicudos”;

À Cláudia Umbelino, Ana Luísa Santos e Vítor Matos, com quem tantas vezes almocei nos períodos de maior isolamento;

À D. Lina e à D. Isabel, da biblioteca do Departamento de Antropologia da UC, por

se mostrarem sempre disponíveis para pesquisas mais difíceis;

A todas as outras pessoas que trabalham no Departamento de Antropologia e no Museu Antropológico que, de alguma forma, contribuíram para a realização deste trabalho;

À Biblioteca da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade de Lisboa, ao Serviço de Documentação dos Hospitais da Universidade de Coimbra, à Biblioteca da Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, ao Centro de Pré-História e Arqueologia do Instituto de Investigação Científica Tropical, ao Museu Nacional de Arqueologia e à Biblioteca Geral do Hospital Escolar de S. João, pela prontidão com que sempre responderam às minhas solicitações de artigos científicos;

À Câmara Municipal de Soure pela disponibilização dos dados relativos às

concentrações de flúor nas águas captadas no concelho de Soure;

Às *Águas de Coimbra* pela disponibilização dos resultados das análises efectuadas às águas captadas na Boavista;

Às *Águas da Figueira S.A.* pela facultação de cópias dos boletins de análises das águas captadas no concelho da Figueira da Foz.

E ainda um agradecimento muito especial:

Aos meus irmãos e irmãs, cunhados(as) e sobrinhos(as), pela amizade e compreensão;

À minha mãe, pelo amor e pelo incentivo e presença constantes, mesmo quando fisicamente distante;

Ao Olivier, por tudo, mas sobretudo por acreditar...

Ao Miguel, por ter aturado a irritabilidade e a impaciência da mãe.

CAPÍTULO 1

INTRODUÇÃO

*The history of dentitions available
from the past has much to teach us
about the dental problems of the present*

In Newman, 1998: 229

1.1 Conhecer as populações do passado através dos dentes

'Show me your teeth and I will tell you who you are'. Apesar desta famosa frase ter sido proferida por Georges Cuvier, zoólogo e anatomista dos finais do século XVIII e inícios do século XIX, no contexto da anatomia comparada, não se podia adequar melhor aos dentes humanos. Para os antropólogos que se dedicam ao estudo dos restos forenses, arqueológicos ou fósseis, os dentes constituem, por várias ordens de razão que seguidamente se enunciam, uma das mais valiosas fontes de evidência para a compreensão do curso evolutivo, para o conhecimento da biologia das populações do passado e para a identificação de um indivíduo a partir dos seus restos fragmentários (Hillson, 1996).

Relativamente aos ossos, os dentes têm algumas vantagens significativas como matéria prima para estudo. Em primeiro lugar, os dentes são uma das provas físicas mais duradouras da existência de um indivíduo após a sua morte. O elevado grau

de mineralização dos tecidos dentários¹ torna os dentes mais duros e, conseqüentemente, mais duradouros e resistentes a alterações do que os ossos, permanecendo frequentemente bem preservados mesmo em condições de enterramento pouco favoráveis e, por vezes, até em cremações (Borgognini Tarli e Repetto, 1985; Cruwys, 1989; Hillson, 1989, 2005a; Saunders et al., 1997; Scott e Turner II, 1997; Alt e Türp, 1998b; Langsjoen, 1998; Holst e Coughlan, 2000; Carrero, 2002; Vodanović et al., 2005). Em segundo lugar, constituem um importante marcador da história de vida dos mamíferos² (Smith,

¹ Cerca de 95% do esmalte e de 80% da dentina são compostos por hidroxiapatite de cálcio [$\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$], em oposição aos 70% do tecido ósseo (Ten Cate, 1994 in Scott e Turner II, 1997; Berkovitz, 1995 in Carrero, 2002).

² É natural que a dentição esteja intimamente integrada no plano geral de desenvolvimento e crescimento somático; afinal, processa toda a comida utilizada no crescimento. Os dentes decíduos têm que emergir para que os bebés possam ser desmamados, os dentes permanentes têm que substituir os seus precursores decíduos antes de se desgastarem e os molares não podem erupcionar antes da face crescer o suficiente. A dentição tem que apresentar uma ordem de erupção que estabeleça uma oclusão funcional. Para a maior parte dos mamíferos, o desgaste completo ou a perda dos dentes significa o fim de um adequado processamento alimentar e presumivelmente a morte (Smith, 1991a).

1991a), sendo que a sua morfologia e padrão de crescimento e desenvolvimento representam uma importante linha de investigação no estudo da evolução dos primatas e dos homínídeos (Risnes, 1998). Em terceiro lugar, fornecem um registo permanente de todas as alterações que ocorram durante ou após o seu desenvolvimento (defeitos hipoplásicos, desgaste, cárie dentária), já que, uma vez formados, não sofrem remodelação (Holst e Coughlan, 2000). Desta forma, a sua complexa história de crescimento é preservada dentro da sua estrutura microscópica, permitindo que problemas de crescimento e o estatuto nutricional de crianças de populações do passado sejam estudados com um detalhe que seria de outra forma impossível (Goodman et al., 1980; Blakey e Armelagos, 1985; Rose et al., 1985; Hillson, 1989; Malville, 1997; Cunha et al., 2004). Em quarto lugar, são as únicas partes mineralizadas do corpo que estão em contacto directo com o mundo exterior durante a vida das pessoas cujos restos se pretendem estudar. Eles são lambidos pela língua, banhados pela saliva e tocam todas as partículas de comida que passam os lábios (Borgognini Tarli e Repetto, 1985; Hillson, 1989). Na realidade, a cavidade oral funciona, primeiramente, como processadora de comida. A composição e consistência dos alimentos consumidos determinam quer o tipo de microrganismos presentes quer a

natureza das forças biomecânicas que afectam os dentes e maxilares (Lukacs, 1989; Whittaker e Molleson, 1996; Vodanović et al., 2005). Assim, os estudos das patologias que afectam a cavidade oral podem fornecer informações úteis acerca do conteúdo, textura e preparação da dieta assim como da higiene oral e da estratificação social das populações pretéritas (Turner II, 1979; Borgognini Tarli e Repetto, 1985; Powell, 1985; Hillson, 1989; Lukacs, 1989; Whittaker e Molleson, 1996; Sakashita et al., 1997; Alt et al., 1998b; Cucina et al., 1999; Manzi et al., 1999; Freeth, 2000; Cucina e Tiesler, 2003; Vodanović et al., 2005). Em quinto lugar, quando utilizados para fins não alimentares ou quando intencionalmente modificados, os dentes podem fornecer pistas acerca de hábitos culturais, ocupacionais ou individuais (Schulz, 1977; Lucaks e Pastor, 1988; Brown e Molnar, 1990; Freeth, 2000). Em sexto lugar, são um excelente recurso na identificação positiva de casos forenses já que, actualmente, a maior parte das pessoas recebe tratamento dentário e as suas fichas estão acessíveis a partir dos dentistas (Ubelaker, 1989). Por último, mas não menos importante, constituem documentos de importância médica. Por exemplo, os defeitos dentários da sífilis congénita podem documentar a presença desta doença nas populações do passado (Hillson et al., 1998). Também as tentativas terapêuticas (ou a ausência delas), tais como as relativas a

restauros ou a substituições dentárias, podem criar, confirmar ou corrigir documentos históricos (Glennner et al., 1996; Teschler-Nicola et al., 1998). Por outro lado, como, no passado, os procedimentos dentários (restauro e cirurgia oral) eram inexistentes ou raros, a epidemiologia das doenças orais pode ser estudada na sua forma original (Watt et al., 1997b).

Não obstante os dentes não serem normalmente considerados uma categoria distinta em contextos arqueológicos, eles apresentam uma anatomia, fisiologia, desenvolvimento e patologias relativamente distintos dos dos ossos, que suscitaram interesse ao longo da história (Hillson, 2005a).

1.2 Breve resenha histórica do estudo dos dentes, tecidos envolventes e seus ‘males’

As mais antigas referências ao estudo dos dentes, tecidos envolventes e suas patologias chegam-nos da China. Um tratado, que data de 3000-2000 anos a.C., descreve a anatomia das gengivas e dos maxilares, assim como o tratamento das suas afecções. Mas é da Mesopotâmia, Egito e Itália que provêm os conhecimentos mais interessantes (Lefébure, 2001). Numerosas tabuinhas de argila, enunciando receitas medicamentosas contra os ‘males’ dos dentes, foram recuperadas entre o Tigre e o Eufrates. Estes remédios

eram igualmente acompanhados de ritos religiosos e mágicos. Com efeito, a medicina mesopotâmica foi durante muito tempo mágica ou religiosa, na sua natureza (Ring, 1992; Lefébure, 2001). O recurso aos poderes sobrenaturais também se constata no Egito. Os Egípcios estão na origem da crença errônea, mas tenaz, de que os dentes seriam roídos por vermes. Isto não deverá, contudo, obscurecer os avançados conhecimentos médicos deste povo e o seu reconhecimento da importância da higiene dentária. O papiro de Eberth (1600 a.C.) trata notavelmente os ‘males’ dos dentes e menciona os cuidados a ter contra a gengivite e os abscessos (Lefébure, 2001). De acordo com Heródoto, historiador grego do séc. V a.C., a medicina egípcia demonstrava já uma organização notável, com especialidades para cada parte do corpo e certos sistemas de órgãos. Cinco séculos antes de Cristo, a preocupação com os ‘males’ dos dentes era já um assunto de especialistas (Ring, 1992; Lefébure, 2001).

Os grandes progressos, nomeadamente a inclusão dos dentes em obras médicas e anatómicas, seriam feitos pelos Gregos e pelos Romanos (Lefébure, 2001; Hillson, 2005a). O *Corpus Hippocraticum*, do século V a.C., descreve a anatomia e crescimento dos dentes, assim como várias doenças dentárias e respectivos tratamentos (Hillson, 2005a). Os dentes foram igualmente descritos por Aristóteles (384-322 a.C.) no seu *De generatione animalium* (Alt et al. 1998a).

Quanto aos Romanos, várias personalidades eminentes consagram uma parte dos seus trabalhos aos dentes. Tal é o caso do enciclopedista Celso Cornelio (25 a.C.-50 a.D.), cujos sexto e sétimo livros tratam dos cuidados dentários, das fracturas, das luxações da mandíbula e do lábio leporino (Ring, 1992; Lefébure, 2001). Também o trabalho enciclopédico *Natura historia* de Plinius (23-79 a.D.) inclui comentários anatómicos sobre os dentes (Alt et al., 1998a). Mas é a Galeno de Pérgamo (129-210 a.D.), médico de quatro imperadores romanos, que devemos os trabalhos mais bem sucedidos. Galeno deve ter sido um dos primeiros a descrever ossos humanos provenientes de locais arqueológicos. Ele estava proibido por lei de dissecar corpos humanos, de modo que se virou para o estudo de antigos túmulos e monumentos (Magner, 1979 *in* Hillson, 2005a). As ideias de Galeno constituíram a base da ciência anatómica até aos grandes desenvolvimentos do Renascimento, que ocorreram particularmente na Universidade de Pádua (Hillson, 2005a). Aqui, Andreas Vesalius (1514-1564) forneceu a primeira descrição convincente da anatomia dentária no seu *De Humani Corporis Fabrica* de 1542, reconhecendo diferenças na estrutura e função dos dentes e dos ossos (Ring, 1992; Hillson, 2005a). Um dos seus discípulos, Matteo Realdo Colombo (1516[?]-1559), ao dissecar fetos, encontrou folículos de dentes,

refutando assim a crença generalizada de que os dentes primários se formavam a partir do leite que as crianças ingeriam. No entanto, perpetuou a noção incorrecta de Vesalius, de que os dentes permanentes se formavam a partir das raízes dos decíduos. A demonstração clara de como os dentes se formam foi proeza de outro grande anatomista, Gabriello Fallopio (1523-1562) (Ring, 1992).

Em 1563, Bartolomeo Eustachi (1513[?]-1574) escreveu o primeiro livro conhecido de dentes, *Libellus de Dentibus* (Hillson, 2005a). Dividido em 30 capítulos, reunia todo o conhecimento existente acerca da morfologia, histologia e fisiologia dentárias, contendo descrições da formação dos dentes, do seu fornecimento sanguíneo e das suas câmaras polpares, assim como o modo como cresciam (Ring, 1992).

Os primeiros estudos microscópicos dos tecidos dentários foram efectuados por Marcello Malpighi (1628-1694) e Anthony van Leeuwenhoek (1632-1723) nos finais do século XVII, sendo que este último foi também o primeiro a ver microrganismos na placa dentária (Hillson, 2003, 2005a). Logo depois, em 1728, foi publicado o grande livro de Pierre Fauchard (1678-1761), *Le Chirurgien Dentiste; ou traité des dents*, que permaneceu como um trabalho autoritário durante o século seguinte. O livro de Fauchard cobria toda a medicina dentária e muitas das ideias e dos procedimentos que advogava ou

descrevia permanecem actuais ainda hoje, dois séculos e meio depois. Em Inglaterra, John Hunter (1728-1793) realiza um estudo detalhado da boca e maxilares que culmina na publicação, em 1771, do livro *The Natural History of the Human Teeth: Explaining their Structure, Use, Formation, Growth and Diseases*, que recebeu aclamação quase imediata. A sua compreensão do crescimento e desenvolvimento dentários e a sua relação com os músculos de mastigação era perfeita. Ele também afirmou que os dentes não crescem ao longo da vida, explicando a noção de extrusão dentária (Ring, 1992).

Ao longo do século XIX, muitos são os nomes que contribuíram para o melhor conhecimento dos dentes e suas características microscópicas, entre os quais se destacam Purkinje, Retzius, Preiswerk, Owen, von Ebner e Tomes (pai e filho) (Hillson, 2005a). Muitas das descobertas fundamentais foram feitas durante a primeira metade do século: o primeiro arco branquial (1802), a espinha de Spix (1815), o canal palato-maxilar (1816), as glândulas gengivais (1817), a membrana de Nasmyth (1839), as fibras de Tomes (1848), entre outras. Em 1849, demonstrou-se que o dente era composto por dentina recoberta por esmalte ao nível da coroa e por cimento ao nível da raiz (Lefébure, 2001).

Para os finais do século XIX, a invenção da radiografia e os progressos ao nível da microscopia encorajaram ainda mais as

investigações. A inervação da dentina, os canais radiculares e a morfologia da câmara polpar figuravam entre os principais eixos de investigação (Lefébure, 2001). Em 1891, surge a obra de Willoughby D. Miller (1853-1907), *Microorganisms of the human mouth*, que tem uma influência determinante no conhecimento de uma das principais patologias dentárias: a cárie (Ring, 2002). Miller expõe a teoria “químico-parasítica”, segundo a qual a cárie se deveria à acção inicial dos ácidos provenientes de resíduos alimentares sobre o esmalte, ao que se juntava a acção nociva das bactérias sobre os tecidos mais macios (Lefébure, 2001; Ring, 1992, 2002). A validade desta teoria é reconhecida ainda hoje, da mesma forma que a necessidade de tratar o mal precocemente. Com base neste pressuposto, Greene Vardiman Black (1836-1915) formula, em 1908, o célebre princípio «extensão para prevenção», que se baseia na importância não apenas de obter a cura, como também de assegurar uma extensão profilática contra uma eventual retomada da cárie (Lefébure, 2001).

Em 1895, surge o trabalho de J. Berten, que permanece como uma das melhores descrições gerais de hipoplasias do esmalte. Berten definiu três tipos principais de defeitos: *Fürchenforming*, ou em forma de sulco, *Grübchenforming*, ou em forma de fenda, e *Flächenforming*, ou em forma de plano. Estas divisões continuam a funcionar bem na

actualidade, porque descrevem diferenças reais na forma como os defeitos foram formados. Outra grande contribuição de Berten foi o de demonstrar a forma como os defeitos podiam ser emparelhados entre os diferentes dentes no mesmo indivíduo, mostrando assim claramente que os defeitos estão relacionados com algum factor sistémico que afecta todos os ameloblastos que se encontrem a segregar matriz nessa altura (Hillson e Bond, 1997).

Nas últimas décadas do século XIX, também foi dada uma grande atenção às irregularidades dos dentes, tendo aparecido muitos artigos na literatura. Em 1880, Norman W. Kingsley (1829-1913), por muitos considerado o pai da ortodôncia, publicou o seu *Treatise on Oral Deformities as a Branch of Mechanical Surgery*. Oito anos mais tarde, John N. Farrar publicou *Treatise on the Irregularities of the Teeth and Their Correction*, mas o seu trabalho foi substituído no ano seguinte pelo de Simeon Guilford (1841-1919), *Orthodontia* (Ring, 1992). A emergência da ortodôncia como uma verdadeira especialidade deve-se, contudo, aos esforços de Edward Hartley Angle (1855-1930), que em 1899, classificou as relações da arcada dentária (Gelbier, 2005c).

Durante o século XX, foram tantos os progressos na compreensão da anatomia, crescimento, fisiologia e patologia dos dentes e tecidos envolventes que seria vão estabelecer aqui um inventário exaustivo. De

destacar, porém, o surgimento da antropologia dentária, com os trabalhos de Al Dahlberg juntamente com colegas dentistas e anatomistas, durante as décadas de 1930 e 1940 (Hillson, 2005a). O termo 'antropologia dentária' apenas viria a ser adoptado mais tarde, mais concretamente, a partir de um encontro realizado em Londres em 1958 (Brothwell, 1963a). A antropologia dentária pode ser definida como o estudo dos dentes humanos, sua evolução, características métricas e morfológicas e de todos os dados que possam fornecer pistas sobre a vida e os costumes dos indivíduos (Pérez et al., 2002). Ao longo da sua breve história, uma importante área de investigação tem sido o estudo do padrão de saúde oral das populações do passado a partir dos dentes (Larsen et al., 1991), tema que aqui se trata.

1.3 Introdução ao tema

O actual conhecimento da saúde dentária nos finais do século XIX e inícios do século XX encontra-se largamente restringido aos estudos efectuados em amostras Britânicas (Corbett e Moore, 1976; Wells, 1968), Canadianas (Saunders et al., 1997) e Norte Americanas (Angel, 1976; Angel et al., 1987; Rathbun, 1987; Sledzik e Moore-Jansen, 1991; Wols e Baker, 2004). Com a presente tese, pretende-se contribuir para o melhor conhecimento do padrão de patologia oral

numa amostra populacional portuguesa adulta dos finais do século XIX e inícios do século XX, proveniente das Colecções Osteológicas Identificadas do Museu Antropológico da Universidade de Coimbra. Por outro lado, o limitado acesso aos cuidados de saúde dentária, a pobre higiene oral e a dieta relativamente simples dos indivíduos que constituem estas colecções, bem como o facto de apresentarem o sexo e a idade perfeitamente identificados, permitirão estudar a epidemiologia das doenças orais na sua forma original, contribuindo portanto para a melhor compreensão da natureza do desenvolvimento e progressão das patologias da boca. Na realidade, poucos estudos de populações do passado têm a vantagem de analisar indivíduos com o sexo e a idade perfeitamente identificados, como neste caso.

As patologias orais consistem numa série de condições complexas, inter-relacionadas e multifactoriais que afectam os dentes e os tecidos envolventes, sendo as mais comumente observadas, em paleopatologia, a cárie, a doença periodontal, a inflamação periapical e a perda dentária *ante mortem* (Costa, 1980a; Lukacs, 1989; Larsen et al., 1991; Freeth, 2000; Hillson, 2000), todas incluídas neste estudo. O desgaste dentário, muito embora se deva a um processo mecânico em vez de patológico, é igualmente analisado, não só por ser uma condição frequentemente observada e relacionada com

a dieta mas, também, por poder afectar a prevalência de várias doenças (Freeth, 2000). Apesar de ser dada primazia à interacção das patologias em detrimento das entidades patológicas individuais, cada condição será discutida separadamente nas secções que se seguem (Lukacs, 1989; Littleton e Frohlich, 1993; Hillson, 2000).

1.3.1 Objectivos do estudo

Os objectivos gerais da tese consistem em:

- documentar a prevalência da patologia oral, nomeadamente cárie, doença periodontal, inflamação periapical e perda dentária *ante mortem* numa amostra esquelética portuguesa identificada dos finais do século XIX e inícios do século XX;
- analisar o grau e padrão de desgaste dentário, considerado não como uma condição patológica (apesar de poder originar outras patologias) mas como um processo normal que pode levar a uma condição degenerativa e infecciosa, de modo a obter informações relacionadas com o período funcional dos dentes e com a abrasividade da dieta;
- investigar a possível influência do desgaste dentário como um factor de iniciação da cárie;
- descrever a frequência e padrão com que os defeitos de desenvolvimento do

esmalte ocorrem de modo a conhecer a relação entre as hipoplasias do esmalte e a cárie;

- interpretar a prevalência das diversas patologias orais por sexos e grupos etários. Simultaneamente, testar as teorias que prevêm os efeitos na saúde oral do avançar da idade e que estabelecem uma relação entre o sexo e as diversas patologias dentárias³;

- relacionar a frequência e distribuição das doenças dentárias e do desgaste com a dieta, nutrição, padrão de subsistência, níveis de higiene oral e acesso à saúde dentária desta população, recorrendo, para isso não apenas a dados documentais como também ao conhecimento clínico moderno da história natural das condições patológicas analisadas. Desta forma, é testado o potencial analítico dos indicadores dento-alveolares utilizados neste estudo dentro de um contexto historicamente relativamente bem conhecido;

- documentar as práticas terapêuticas, nomeadamente as técnicas e materiais dentários utilizados durante esta época, comparando-os com os de espécimes coevos recuperados noutros países e com a informação constante nos documentos históricos;

- estabelecer, implicitamente, uma série de referência para estudos comparativos

futuros;

- comparar o perfil patológico e o desgaste dentário desta amostra populacional com o de outras séries esqueléticas portuguesas de outros períodos temporais, tendo, mais uma vez, em conta os factores que possam influir em eventuais diferenças, nomeadamente ao nível da dieta, da higiene, dos cuidados de saúde e das práticas culturais.

1.3.2 Estrutura da tese

Os dentes como objecto de estudo são introduzidos no capítulo 1, fazendo-se menção à importância e vantagens da sua utilização no conhecimento das populações do passado. O interesse que o estudo dos dentes, tecidos envolventes e suas patologias tem suscitado ao longo da história é brevemente resenhado, sem esquecer o surgimento da antropologia dentária na primeira metade do século XX. As patologias/condições a observar assim como os objectivos propostos são apresentados.

No capítulo 2, dão-se a conhecer as colecções osteológicas identificadas do Museu Antropológico da Universidade de Coimbra e descrevem-se a amostra seleccionada e as metodologias gerais (as metodologias específicas utilizadas na avaliação e registo de cada condição/patologia são descritas nos respectivos capítulos). No terceiro capítulo

³ Como se trata de uma população da era pré-antibiótica, em que o acesso à medicina dentária era ainda reduzido, é mais fácil compreender estas relações.

são fornecidas informações acerca das dentições analisadas, nomeadamente ao nível da presença/ausência de dentes, do seu estado de erupção e das anomalias do tamanho e/ou forma dentária. A avaliação do estado de preservação diferencial das três colecções é tentada a partir da quantificação da perda e fractura *post mortem* dos dentes.

Os capítulos 4 a 8 formam o cerne do trabalho, sendo dedicados ao estudo das condições/patologias propostas: desgaste dentário (capítulo 4), cárie dentária (capítulo 5), doença periodontal (capítulo 6), inflamação periapical (capítulo 7) e perda dentária *ante mortem* (capítulo 8). Os defeitos de desenvolvimento do esmalte são incluídos no capítulo 5 pois é a relação entre as hipoplasias e a cárie que se pretende conhecer. Os restauros dentários e os tratamentos protésicos são descritos nos capítulos 5 e 8, respectivamente, já que constituem respostas aos problemas da cárie e da perda dentária *ante mortem*. Nestes cinco capítulos, optou-se por uma organização idêntica e uniforme, que fornecesse informações respeitantes à definição de cada condição/patologia, seus padrões de ocorrência, etiologia, desenvolvimento,

antiguidade e história, não esquecendo de referir o caso particular de Portugal, epidemiologia e formas de registo. Os objectivos propostos, a metodologia utilizada para a investigação de cada condição/patologia, os resultados obtidos e respectiva discussão são igualmente apresentados em cada um destes capítulos. Não obstante a aparente independência entre capítulos, tenta-se que esteja sempre presente a inter-relação entre as diversas patologias, fazendo-se referência aos resultados obtidos em capítulos independentes sempre que se considera pertinente. A opção por uma estrutura deste género prendeu-se com o propósito de fornecer para cada condição informações detalhadas e de facilitar a leitura e a pesquisa sobre cada tema em foco.

Por fim, no capítulo 9, são sumariados os resultados principais da presente investigação e tiradas as ilações possíveis, considerando-se as condições patológicas num desenho integrado e não de uma forma isolada. Futuras investigações acerca da patologia oral em séries portuguesas são perspectivadas e novas perguntas formuladas à luz dos resultados obtidos e das conclusões tiradas.

CAPÍTULO 2

AMOSTRA E METODOLOGIA GERAL

As colecções osteológicas pertencentes ao espólio do Museu Antropológico da Universidade de Coimbra constituem um raro laboratório de pesquisa para os antropólogos que trabalham com o esqueleto

In Cunha, 1995a: 5

2.1 As colecções osteológicas do Museu Antropológico da Universidade de Coimbra

Do Museu Antropológico da Universidade de Coimbra (MAUC) fazem parte três colecções osteológicas identificadas: colecção das *Escolas Médicas* (EM), colecção de *Trocas Internacionais* (TI) e colecção de *Esqueletos Identificados* (EI) (Figura 2.1). A última é composta por esqueletos completos e as duas primeiras apenas por crânios e mandíbulas. Todas são constituídas maioritariamente por indivíduos adultos. Estas três colecções apresentam um elevado valor científico já que integram um grande número de espécimes esqueléticos perfeitamente identificados e relativamente bem preservados. Para cada elemento das colecções existem, compiladas em livros de registo, informações bastante detalhadas, nomeadamente, naturalidade do indivíduo (com indicação da localidade, freguesia, concelho e distrito), sexo, idade à morte, data, local e causa provável da morte («molestia»), profissão, estado civil, nome, filiação e, ainda, local de proveniência dos restos esqueléticos

(Figura 2.2). Como tal, os mais de 2000 homens e mulheres que constituem estas colecções são de uma importância fundamental não só para o conhecimento antropológico da população portuguesa, como também para o estabelecimento e/ou compreensão da relação entre os dados osteológicos e factores como o sexo, a idade à morte, a ocupação e o nível socioeconómico.

Uma grande diversidade de projectos de investigação antropológica, quer portugueses quer internacionais, utilizando material osteológico destas colecções demonstra a sua importância, entre os quais são exemplo Masset (1982), Bocquet-Appel e Morais (1987), Cunha (1989), Arsuaga (1990), Bruzek (1991), Cunha e Van Vark (1991), Galera e Cunha (1993), Santos (1995a, 2000), Wasterlain (2000).

2.1.1 Colecção das Escolas Médicas

A colecção das *Escolas Médicas* (EM) é a mais antiga das três colecções osteológicas do Museu Antropológico, tendo sido adquirida

às Escolas Médicas de Lisboa e Porto e ao Museu Anatómico da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra entre 1896 e 1903 (Fernandes, 1985; Rocha, 1995; Santos, 2000). Bernardino Machado (1851-1944), Director da Secção de Antropologia do Museu de História Natural, foi o responsável pela sua aquisição e tinha como objectivo a obtenção de amostras numericamente semelhantes de todos os concelhos do país (Fernandes, 1985).

Além da colecção *Escolas Médicas I*, constituída por 585 crânios e mandíbulas (366 do sexo masculino e 219 do sexo feminino), todos pertencentes a indivíduos nascidos em Portugal Continental à excepção de dois (naturais da ilha da Madeira), há ainda um grupo *Escolas Médicas II* de 14 indivíduos (um esqueleto infantil e 13 *cranium* de crianças entre as quais um nado-morto) e um grupo *Escolas Médicas III* de 34 *cranium* de adultos (sendo 32 estrangeiros, um da Madeira e outro dos Açores) (Rocha, 1995). Dos 585 sujeitos pertencentes às *Escolas Médicas I*, apenas dez (1,7%) tinham idades inferiores a 20 anos. Todos os indivíduos tinham falecido entre 1895 e 1903.

2.1.2 Colecção de Trocas Internacionais

A colecção de *Trocas Internacionais* (II) foi adquirida entre 1932 e 1942 pelo então director do Museu e Laboratório

Antropológico, Eusébio Tamagnini (1880-1972). Como o nome indica, o objectivo era com ela estabelecer permutas com investigadores de outros países, o que nunca chegou a acontecer (Fernandes, 1985; Rocha, 1995).

Esta colecção é constituída pelos *cranium* de 1075 indivíduos (524 homens e 551 mulheres), todos exumados do maior cemitério de Coimbra - *Cemitério da Conchada*. Após um período regulamentar (5 anos ou mais, caso necessário), as ossadas dos indivíduos eram transferidas para o Ossário Comum, de modo a serem reclamadas. Uma autorização da Câmara Municipal de Coimbra permitiu que as ossadas não reclamadas fossem doadas ao Museu e Laboratório Antropológico⁴. Aqui, após uma limpeza muito cuidadosa, cada crânio era numerado e colocado em vitrines (Rocha, 1995) (Figura 2.1A).

Os indivíduos a que pertenciam os crânios e mandíbulas haviam nascido em Portugal (Continental e Insular) (N = 1062) e no estrangeiro (um em África, seis em Espanha, um em França, quatro no Brasil e um em Itália) e haviam morrido entre 1915 e 1938. A idade à morte variava entre os 6 e os 109 anos, mas apenas 129 (12%) tinham idades inferiores a 20 anos.

⁴ Mais tarde, Tamagnini quis aumentar as colecções mas a Igreja não deu permissão. Em 1975 e em 1984, o Museu voltou a pedir autorização à Câmara, mas sem sucesso (Rocha, 1995).

2.1.3 Colecção de Esqueletos Identificados

A colecção de *Esqueletos Identificados* (EI) terá sido adquirida entre 1915 e 1942, período em que era director Eusébio Tamagnini (Rocha, 1995). Apesar de numerada de 1 a 504, é constituída por 505 esqueletos completos, já que existe um esqueleto 100A a seguir ao número 100. Todos os indivíduos haviam sido inumados no Cemitério da Conchada, sendo que 498 estavam em sepulturas rasas e sete (os do Museu Anatómico da Universidade de Coimbra) em valas gerais. Os 266 homens e 239 mulheres a que pertenciam estes esqueletos eram naturais de Portugal Continental (495), ilha da Madeira (um), África (seis), Espanha (dois) e Brasil (um) e haviam falecido entre 1904 e 1936. Os indivíduos tinham idades compreendidas entre os 7 e os 96 anos, sendo que 45 (8,9%) tinham menos de 20 anos. Tal como descrito para a colecção de *Trocas Internacionais*, após exumados por um funcionário do cemitério, as ossadas não reclamadas eram transportados para o Museu, cuidadosamente limpas e colocadas numa caixa identificada (Figura 2.1B).

2.2 A amostra

2.2.1 Indivíduos estudados

Foram examinados 600 crânios adultos (300 do sexo feminino e 300 do sexo masculino) provenientes das três colecções identificadas do Museu Antropológico da Universidade de Coimbra. Os sub-adultos foram excluídos da presente análise por estarem sub-representados nas colecções osteológicas do Museu Antropológico.

Tendo em conta que os ossos e os dentes fragilizados pelas várias patologias durante a vida dos indivíduos têm mais probabilidade de sofrer danos *post mortem* do que os dos indivíduos saudáveis (Watt et al., 1997b), e que, conseqüentemente, a selecção apenas de restos bem preservados poderia resultar numa baixa frequência das patologias orais, não correspondente à realidade, não foi efectuada qualquer escolha a este nível. Mas a selecção da amostra não foi estritamente aleatória: primeiro, apenas foram incluídos indivíduos naturais da região Centro de Portugal Continental, de modo a permitir supor uma maior homogeneidade da amostra; segundo, foram escolhidos sujeitos com idades à morte compreendidas entre os 20 e os 79 anos; terceiro, a amostra foi seleccionada de modo a que cada um dos seis grupos etários (correspondentes a intervalos de dez anos) contivesse 50 homens e 50 mulheres. De outra forma, a selecção dos indivíduos dentro

destes intervalos foi aleatória.

Na Figura 2.3 pode observar-se a distribuição de indivíduos, de cada um dos sexos, analisados por colecção osteológica. A maior proporção quer de homens quer de mulheres provenientes da Colecção de Trocas Internacionais é explicável à luz da dimensão desta colecção, que tem o dobro dos exemplares de cada uma das outras duas colecções. Por outro lado, o menor número de indivíduos provenientes da colecção das Escolas Médicas incluídos no estudo está relacionado com o facto desta colecção apresentar uma grande proporção de sujeitos oriundos de outras zonas do país que não a região Centro.

Considerando que as informações respeitantes aos indivíduos em estudo são de elevado interesse para o conhecimento da amostra e interpretação dos resultados, proceder-se-á à sua breve descrição.

2.2.1.1 Datas de nascimento e de morte

O tempo de vida dos indivíduos da amostra em estudo (Figura 2.4) engloba um período relativamente longo: a data mais precoce de nascimento⁵ foi 1819 e a data

mais tardia foi 1915 (média = $1876,08 \pm 19,858$). Apenas 11,8% (71/600) dos indivíduos haviam nascido após 1900, sendo que a vasta maioria, 87,2% (523/600), havia nascido até 1900. As mortes ocorreram entre 1896 e 1938 (média = $1926,42 \pm 9,178$). Em seis casos, os anos da morte e, conseqüentemente, do nascimento eram desconhecidos.

Durante o período a que respeita este estudo, Portugal permaneceu um país muito isolado e sub-desenvolvido. Nos finais do século XIX e inícios do século XX, apresentava um grande atraso económico, uma industrialização tardia e incompleta, uma frágil agricultura de subsistência e uma fraca penetração de mercados externos. Socialmente, caracterizava-se pela ausência de uma classe média emergente e por relações sociais muito conservadoras, fortemente influenciadas pela Igreja Católica. Em 1908, o assassinato do Rei D. Carlos I e de seu filho iniciou uma cadeia de eventos que culminaria na proclamação de Portugal como república em 1910. Os primeiros anos do estado republicano constituíram um período de inquietude civil dada a imaturidade política do sistema e a avidez de poder de várias forças políticas. A instabilidade da economia e o cenário político internacional foram responsáveis por vários golpes de estado, por

⁵ Os anos de nascimento não são fornecidos nos livros de registo das colecções, mas foram calculados para cada indivíduo subtraindo ao ano da morte a idade mais um. Julga-se ser este o procedimento mais adequado por dois motivos: nesta altura era comum registar-se o nascimento mais tarde de modo a evitar uma multa e, por outro lado, alguns

pacientes permaneciam internados no hospital durante longos períodos de tempo, mas a sua idade não era alterada no seu processo (Santos, 2000).

governos de curta duração e até por um breve período de guerra civil. Em 1926, um movimento liderado pelas forças armadas e outros partidos retirou o Partido Republicano Português do poder e estabeleceu uma ditadura militar. Este período marcou a ascensão de Oliveira Salazar que, em 1933, iniciou o *Estado Novo*, ditadura que se prolongaria até 1974. Esta ditadura estabeleceu um estado forte que, juntamente com uma fraca aristocracia, uma incipiente burguesia e a inexistência de tradições democráticas e igualitárias, reforçou a natureza fechada do país. O rendimento *per capita* era um dos mais baixos da Europa, as condições de vida eram muito pobres (principalmente nas cidades), os sistemas educativo e de saúde eram extremamente incipientes e não existia um sistema público de segurança social, sendo o apoio social desempenhado pela família. A saúde e o bem-estar eram assim muito deficitários. A elevada taxa de mortalidade infantil era uma expressão de um país com profundos problemas sociais (Cardoso, 2005).

2.2.1.2 Local de nascimento

Os indivíduos seleccionados são naturais da região Centro de Portugal Continental, mais concretamente do distrito de Coimbra e de outros quatro concelhos, que não sendo do distrito de Coimbra, se encontram

localizados mais perto de Coimbra do que alguns concelhos do próprio distrito. Estes são: Mealhada (distrito de Aveiro), Tondela (distrito de Viseu), Pombal e Ansião (distrito de Leiria) (Figura 2.5). Considerando que, nos finais do século XIX e inícios do século XX, a maioria das mulheres dava à luz em casa (Galera e Cunha, 1993), os registos de nascimento reflectem muito provavelmente o local de origem dos indivíduos.

Na Tabela 2.1, pode visualizar-se a distribuição dos indivíduos da amostra de acordo com o concelho de que são naturais. A maioria dos indivíduos (55,5%) era natural do concelho de **Coimbra**. O segundo e terceiro concelhos mais representados são, respectivamente, Montemor-o-Velho (6,2%) e Penacova (4,8%). Os concelhos menos representados são Mira e Ansião (ambos com apenas um indivíduo).

De acordo com os historiadores, no século XIX, as condições de vida no Distrito de Coimbra eram muitas vezes insatisfatórias. A água era frequentemente não potável e havia grandes limitações à higiene pessoal e colectiva (Roque, 1982). Relativamente à cidade de Coimbra, embora fosse, tradicionalmente, uma das principais do país, sobretudo pela sua considerável importância cultural e política, era parcialmente penetrada de *ruralidade física*. As suas freguesias integravam importantes fracções de população “suburbana” e rural e, no interior do espaço urbano, sobreviviam hortas,

tapumes e quintais, com cultivo de géneros agrícolas e criação de animais, nomeadamente porcos (Roque, 1988). Assim sendo, o facto de um indivíduo ser natural da cidade de Coimbra não significa necessariamente que tivesse uma vida muito diferente da de um

seu contemporâneo proveniente do meio rural. Julga-se, antes, que mais indicativo do tipo de vida que levavam e das condições que tinham será o seu estatuto socioeconómico, avaliado pela sua profissão.

Tabela 2.1 Distribuição dos indivíduos da amostra de acordo com a naturalidade.

Distrito	Concelho	Indivíduos					
		Homens		Mulheres		Total	
		N	%	N	%	N	%
Coimbra	Arganil	6	2,0	5	1,7	11	1,8
	Cantanhede	13	4,3	6	2,0	19	3,2
	Coimbra	170	56,7	163	54,3	333	55,5
	Condeixa-a-Nova	4	1,3	7	2,3	11	1,8
	Figueira da Foz	19	6,3	9	3,0	28	4,7
	Góis	7	2,3	3	1,0	10	1,7
	Lousã	8	2,7	6	2,0	14	2,3
	Mira	0	0	1	0,3	1	0,2
	Miranda do Corvo	8	2,7	5	1,7	13	2,2
	Montemor-o-Velho	17	5,7	20	6,7	37	6,2
	Oliveira do Hospital	3	1,0	6	2,0	9	1,5
	Pampilhosa da Serra	3	1,0	1	0,3	4	0,7
	Penacova	7	2,3	22	7,3	29	4,8
	Penela	6	2,0	7	2,3	13	2,2
	Soure	6	2,0	14	4,7	20	3,3
	Tábua	7	2,3	7	2,3	14	2,3
Vila Nova de Poiares	3	1,0	9	3,0	12	2,0	
Aveiro	Mealhada	2	0,7	0	0	2	0,3
Leiria	Pombal	9	3,0	8	2,7	17	2,8
	Ansião	1	0,3	0	0	1	0,2
Viseu	Tondela	1	0,3	1	0,3	2	0,3

2.2.1.3 Profissão

Os indivíduos da presente amostra tinham uma grande diversidade de profissões, o que dificulta a apresentação deste parâmetro. Além disso, as ocupações mais comumente referidas tanto para os homens (trabalhador) como para as mulheres (doméstica) são bastante imprecisas. Sobre a ambígua categoria de “trabalhador”, diz Roque (1988: 27) “corresponderia a um estrato, provavelmente algo homogêneo, em sua dependência social, e multifacetado - em suas ocupações (agrícolas e/ou urbanas), em seus serviços (certos ou indiferenciados) e condição (assalariados permanentes ou ocasionais), etc. Seguramente, uma parte deles possuiria algumas parcelas de terra - colhendo magras colheitas, completadas por salários”.

Oito indivíduos (seis do sexo feminino e dois do masculino) estavam referenciados como “asilados” no campo da profissão e para cinco pessoas (três mulheres e dois homens) não existe qualquer referência à ocupação. Dois homens e duas mulheres são descritos como mendigos.

Analisando a profissão por sexo, verifica-se que além de **domésticas (88,3%)**, as mulheres eram sobretudo criadas de servir (5,3%). Havia também duas costureiras (0,7%), uma proprietária (0,3%), uma professora primária (0,3%), uma empregada de escritório (0,3%), uma fiadeira (0,3%),

uma jornaleira (0,3%) e uma cozinheira (0,3%). Os homens apresentavam uma variedade considerável de profissões: 13 funcionários públicos (4,3%), 13 proprietários (4,3%), quatro industriais (1,3%), quatro comerciantes (1,3%), dois ourives (0,7%), um farmacêutico (0,3%), dois professores (0,7%), dois enfermeiros (0,7%), seis militares (2,0%), seis polícias/guardas nacionais republicanos (2,0%), um fotógrafo (0,3%), um pároco (0,3%), dois guarda-livros (0,7%), um empregado de escritório (0,3%) e um empregado bancário (0,3%). Mas a maior parte dos homens (**78,3%**) apresentava profissões como trabalhador, jornaleiro, ferroviário, sapateiro, oleiro, agricultor, alfaiate, carpinteiro, canalizador, pedreiro, moço de fretes, padeiro, barbeiro, etc. De referir que mesmo os indivíduos mais idosos apresentavam uma profissão, tendo-se verificado apenas sete casos de reformados (um ferroviário, um agente da Polícia Judiciária de Coimbra, um polícia, dois guardas cívicos, um militar e um pároco), todos do sexo masculino.

De acordo com os historiadores (Lopes, 2000), a maior parte destas profissões era muito mal remunerada e sujeita a uma instabilidade muito forte. Na época moderna, assim como pelo menos durante todo o século XIX, as famílias que dependiam do trabalho manual podiam viver em situação de pobreza iminente ou na mais completa indigência, incapazes de prover às

necessidades mínimas. Embora muitas destas pessoas conseguissem ir subsistindo em situações normais, eram incapazes de ultrapassar os momentos adversos que as afectavam recorrentemente, como a doença, o desemprego, o pagamento de um funeral, o número crescente de filhos, a viuvez, a velhice, etc.

Em conclusão, pode dizer-se que a vasta maioria dos indivíduos desta amostra pertencia a um estrato socioeconómico baixo, o que, aliás, terá sido uma das razões para os seus restos esqueléticos terem sido enviados para o Museu da Universidade de Coimbra, ao não serem reclamados pelos seus parentes para os depositarem numa sepultura perpétua. A análise de múltiplos marcadores de stress efectuada por Cunha (1995b) na colecção de Esqueletos Identificados também tende a corroborar esta ideia, ao sugerir uma elevada incidência de stress durante a infância e adolescência.

2.2.1.4 “Molestia” ou causa da morte

Segundo alguns autores (McDaniel e Preston, 1994 *in* Santos, 1995b: 85), “*causa da morte* é uma expressão utilizada para simplificar os factores que contribuem para a morte de uma pessoa”, sendo agora convencional distinguir a causa principal (subjacente) da causa directa e das causas auxiliares. Não obstante tal distinção não ter

sido realizada durante a época em causa, a informação respeitante à “molestia”, constante nos livros de registo das colecções, poderá contribuir para a compreensão do padrão de morbidade e mortalidade da amostra em estudo. Assim sendo, procedeu-se à classificação das “molestias” de acordo com a *10ª Revisão da Classificação Estatística Internacional de Doenças e Problemas de Saúde Relacionados*, da Organização Mundial de Saúde (versão de 2003) (WHO, 2003) (Figura 2.6).

À semelhança do relatado por Santos (2000) para a totalidade da Colecção de Esqueletos Identificados do MAUC, as “molestias” mais comumente referidas para os indivíduos da presente amostra dizem respeito a **doenças infecciosas e parasíticas** (191; **31,8%**, das quais 151 - 79,1% - correspondiam a casos de **tuberculose**), seguidas pelas doenças do sistema circulatório (128; 21,3%), do sistema respiratório (72; 12,0%), do sistema digestivo (53; 8,8%) e pelos neoplasmas (38; 6,3%). Estes cinco grupos de doenças terão sido responsáveis por 80,2% das mortes. Tais resultados encontram-se em harmonia com o postulado por diversos autores, segundo os quais, as doenças infecciosas, com especial destaque para a tuberculose, e as doenças cardíacas e circulatórias eram responsáveis pela maior parte da mortalidade nesta altura (Meliço Silvestre, 1938a, 1938b; Porto e Ibérico Nogueira, 1940 *in* Santos, 1995b).

Infelizmente, em 4,0% dos indivíduos, o significado da “molestia” era desconhecido ou não constava dos registos.

2.3 A recolha de dados

Antes do início do estudo principal, foram efectuados vários exercícios de calibração de modo a que os critérios de diagnóstico fossem definidos com precisão e se alcançasse um elevado nível de reprodutibilidade.

No decurso da recolha de dados, que durou um ano, e com o intuito de avaliar a fiabilidade intra-observador e de manter uma elevada reprodutibilidade, procedeu-se, a intervalos de duas semanas, à re-examinação do primeiro indivíduo que fora observado nesse período, não tendo sido encontradas diferenças entre os dois registos. Esta correspondência reforça os resultados de Kerr et al. (1990) e Whittaker et al. (1981) de que os registos de um único observador podem fornecer uma avaliação fiável em espécimes esqueléticos.

Todos os dados respeitantes a cada uma das condições foram sistematicamente

anotados numa folha de registo (Apêndice A), da qual constam igualmente informações respeitantes à identificação dos indivíduos, como n.º e data de registo, n.º de identificação e colecção de proveniência, sexo e idade à morte.

A nomenclatura dentária adoptada foi a do sistema de dois dígitos da FDI (*Fédération Dentaire Internationale*) (Hillson, 1996; Alt e Türp, 1998a; Harris, 2005).

Quando os dentes estavam em falta, procedeu-se ao exame dos alvéolos ou das áreas desdentadas e efectuou-se uma avaliação baseada nas condições das margens alveolares, no grau de perda de osso periodontal e na presença ou ausência de deposição óssea crónica nas margens alveolares. Os alvéolos vazios foram classificados como dentes perdidos *post mortem* se não tivesse ocorrido qualquer remodelação óssea. A ausência congénita (agenesia), a impacção, a erupção anormal e a fractura *post mortem* dos dentes foram igualmente investigadas.

Pormenores sobre as metodologias específicas utilizadas para registar cada uma das patologias orais são fornecidos nos capítulos respectivos.

CAPÍTULO 3

'RECENSEAMENTO' DAS DENTIÇÕES

It is important to record both the presence and the absence of the teeth and the jaw bone as well as all other detailed information regarding the state of the individual teeth and the alveoli

In Bouts e Pot, 1989: 120

3.1 'Recenseamento' das dentições - introdução

Antes de proceder ao estudo das condições e patologias dentárias, cabe aqui fornecer informações acerca das dentições analisadas, nomeadamente ao nível da presença/ausência de dentes, do seu estado de erupção, das anomalias de tamanho e/ou forma dentária, da presença de dentes supranumerários, da retenção de dentes decíduos e do grau de preservação dos dentes.

3.1.1 Presença/ausência de dentes e seu estado de erupção

Foi examinado um total de **19188 alvéolos**, dos quais 2222 (**11,6%**) estavam vazios sem qualquer sinal de remodelação óssea (**perda *post mortem* dos dentes**), 1054 (5,5%) estavam vazios mas apresentavam sinais de remodelação, apesar desta não estar completa, e 6077 (31,7%) apresentavam remodelação óssea completa de

modo a deixar um nível de contorno. Resumindo, do total de alvéolos analisados, 7131 (**37,2%**) correspondiam a casos de **perda dentária *ante mortem***⁶. Foram igualmente observados dois casos em que as raízes permaneciam como suporte a “pivots” para coroas dentárias (ver capítulo 8).

Em 109 casos (96 terceiros molares, nove incisivos laterais superiores, dois caninos inferiores, um primeiro pré-molar inferior e um segundo pré-molar inferior) não havia sinais de que os dentes tivessem sequer erupcionado (devido a idade jovem, impacção ou agenesia) (Figura 3.1). Apesar de não ter sido possível distinguir os casos de hipodontia (ausência congénita dos dentes) dos de impacção ou dos de não erupção, devido à impossibilidade de efectuar radiografias, estes resultados não vão contra as informações recolhidas na literatura, segundo as quais a impacção é mais comum nos terceiros molares, especialmente inferiores, e nos caninos superiores (Hillson, 1996) e a agenesia é mais frequente nos terceiros

⁶ Uma análise mais exaustiva da perda dentária *ante mortem* é apresentada no capítulo 8 do presente trabalho.

molares, incisivos laterais superiores, segundos pré-molares superiores ou inferiores, incisivos centrais inferiores, incisivos laterais inferiores, caninos superiores e primeiros pré-molares superiores ou inferiores (Brekhus et al., 1944 *in* Hillson, 1996; Pedersen, 1949 *in* Hillson, 1996; Salzman, 1957 *in* Brothwell et al, 1963; Baum e Cohen, 1971; Lavelle e Moore, 1973). Actualmente, a proporção de indivíduos com um ou mais terceiros molares ausentes varia de quase nenhum a cerca de um terço de uma população, mas a ausência de outros dentes raramente atinge frequências significativas (Hillson, 1996).

A erupção parcial e a erupção anormal foram registadas em 38 e 32 dentes, respectivamente (Figuras 3.2 e 3.3). A erupção parcial foi observada exclusivamente nos terceiros molares enquanto que a erupção anormal foi encontrada nos terceiros molares e nos caninos superiores. Esta última significa que o dente erupcionou parcialmente mas que foi impossibilitado de o fazer completamente devido a um obstáculo (na maior parte dos casos, outro dente) (Alt e Türp, 1998b). Nos indivíduos vivos, estes dentes podiam estar completamente ou apenas parcialmente cobertos pela mucosa oral (Pindborg, 1970 *in* Alt e Türp, 1998b). Em nenhuma situação foi a retenção acompanhada por ectopia (localização do dente num local remoto relativamente à sua posição normal) (Alt e Türp, 1998b).

Relativamente a dentes presentes e completamente erupcionados, foram contabilizados 9654, tendo 92 sido excluídos do presente estudo por apresentarem fracturas *post mortem* que inviabilizavam a sua perfeita avaliação. Assim sendo, considerar-se-ão doravante **9562 dentes presentes e completamente erupcionados**. Estes encontravam-se distribuídos de modo equitativo por ambos os maxilares e pelos dois lados da arcada dentária: 49% dos dentes pertenciam ao maxilar e 51% à mandíbula; 50% eram direitos e 50% eram esquerdos (Figura 3.4).

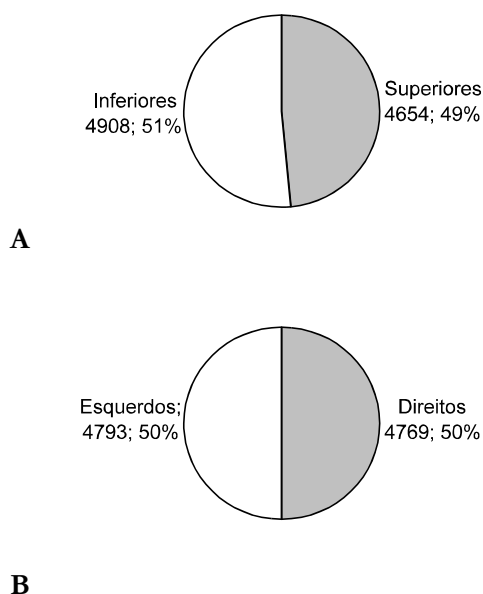


Figura 3.4 Distribuição dos dentes completamente erupcionados por maxilar (A) e por lado (B).

Calculando a frequência dos dentes por tipo dentário (Figura 3.5), constata-se que os molares superiores estão numericamente

melhor representados do que os inferiores e que todos os outros dentes apresentam maiores frequências ao nível da mandíbula.

De modo a ter uma ideia geral da constituição da amostra, são apresentadas, na Figura 3.6, as percentagens de dentes presentes, ausentes *ante mortem* (AM), perdidos *post mortem* (PM), fracturados *post mortem* (PM) e com problemas de erupção, em cada maxilar e por grupo etário.

Nos grupos etários 1 e 2 (respectivamente 20-29 e 30-39 anos), entre 57% e 95% de todos os dentes estavam presentes. Mas, em todas as classes dentárias, a percentagem de dentes disponíveis para estudo vai diminuindo consideravelmente com a idade, ou seja, à medida que aumenta a percentagem de perda *ante mortem* de dentes (ver capítulo 8). De tal forma, que no grupo etário 6 (70-79 anos), apenas estavam presentes entre 6% e 26% dos dentes. A perda de dentes molares foi particularmente marcada a partir dos 60 anos (grupo etário 5). Os caninos foram os menos frequentemente ausentes à medida que a idade avançava.

3.1.2 Anomalias de tamanho e/ou forma dentária

Catorze dentes, pertencentes a dez indivíduos, apresentavam anomalias de tamanho e/ou da forma dentária, mais concretamente um segundo molar inferior

esquerdo, que além de ser maior do que o normal, parecia ter tido cúspides adicionais que o desgaste dentário obliterou (Figura 3.7), dois terceiros molares superiores direitos tinham forma de cavilha (*peg shape*) (Figura 3.8), quatro terceiros molares superiores esquerdos eram menores do que o normal (*microdontia*) (Figura 3.9) e sete incisivos laterais superiores (três direitos e quatro esquerdos) tinham forma de cavilha (“*peg lateral*”) (Figura 3.10). Tem sido sugerido que a redução do tamanho e da forma dentária constituem micro-manifestações de aplasia (ausência congénita dos dentes) já que são uma reacção do germe dentário a um factor etiológico que causa aplasia apenas na sua expressão mais completa (Schulze, 1987 *in* Alt e Türp, 1998b).

3.1.3 Dentes supranumerários e retenção de dentes decíduos

Não incluídos na contabilização de posições alveolares supramencionada estão alguns casos de dentes supranumerários e de retenção de dentes decíduos, que seguidamente se descrevem.

No que concerne a dentes supranumerários (frequentemente referidos como polidontia ou poligenesia) (Lavelle e Moore, 1973), há apenas a registar um caso de um indivíduo com três pré-molares inferiores esquerdos, com morfologia regular

(Figura 3.11). Na realidade, a região dos pré-molares mandibulares é, segundo Alt e Türp (1998b), uma das preferidas para a ocorrência de dentes extra. Estudos efectuados em gémeos e em famílias apontam para a génese hereditária destes dentes (Gysel, 1971 *in* Alt e Türp, 1998b). Refira-se ainda que o mesmo indivíduo apresenta ausência do canino inferior do mesmo lado (provável agenesia) e erupção anormal do canino superior esquerdo. Concomitantes hipodontias e polidontias já haviam sido relatadas anteriormente (Camilleri, 1967 *in* Lavelle e Moore, 1973).

A retenção de dentes decíduos foi observada unicamente em duas situações. Uma respeito à persistência do segundo molar decíduo superior esquerdo numa dentição de outra forma normal (Figura 3.12) e a outra à retenção de um segundo molar decíduo inferior direito associada à ausência do segundo pré-molar definitivo, que um raio-x revelou estar congenitamente ausente. Situações idênticas já haviam sido relatadas por outros autores para amostras populacionais distintas (Martin, 1927; Ruprecht e Wright, 1977 *in* Cunha, 1994; Cunha, 1994; Silva, 1999).

Noutras duas pessoas, notaram-se posições alveolares adicionais mas vazias, sem qualquer sinal de remodelação óssea, não permitindo saber se haviam sido ocupadas por dentes supranumerários ou por dentes decíduos retidos. Uma situa-se entre o canino

e o primeiro pré-molar superiores direitos e a outra entre o segundo pré-molar e o primeiro molar inferiores direitos.

Resta referir que tanto os dentes decíduos retidos como os dentes supranumerários foram excluídos do presente estudo, não apresentando, de qualquer forma, patologia que merecesse especial atenção.

3.1.4 Preservação diferencial dos dentes

A avaliação do estado de preservação diferencial dos dentes é tentada a partir da quantificação da sua perda e fractura *post mortem*.

A distribuição do número de dentes perdidos *post mortem* e fracturados *post mortem* pelos diferentes tipos dentários é apresentada na Figura 3.13. Nesta figura está bem patente que os dentes posteriores eram perdidos em menores números *post mortem* do que os dentes anteriores ($\chi^2 = 127,374$, g.l. = 1, $p = 0,000$). Na realidade, dos 2222 dentes perdidos *post mortem*, a maioria (62,0%) era da parte anterior da arcada, ou seja, incisivos e caninos. De todos os molares, os dentes do siso foram os que apresentaram valores mais elevados. Estes resultados concordam com as observações de outros investigadores (Kerr et al., 1990; Hillson, 1986, 1996; Juan et al., 2002), de que os dentes posteriores têm menos probabilidade de ser perdidos *post mortem* devido ao facto de terem raízes

múltiplas, em oposição aos dentes anteriores, que têm apenas uma raiz, o que fornece menos suporte ao maxilar, após a perda do ligamento periodontal em consequência dos fenómenos putrefactivos. Os caninos também mostraram sofrer menor perda do que os incisivos, o que está provavelmente relacionado com a sua raiz mais longa. Julga-se que os primeiros molares têm a menor percentagem de perda *post mortem* por duas razões fundamentais: em primeiro lugar, porque, morfológicamente, as suas raízes são as mais divergentes e, em segundo lugar, porque são das peças dentárias que mais se perdem em vida (ver capítulo 8). Os terceiros molares apresentaram a maior probabilidade de cair de todos os molares, possivelmente devido à sua raiz cónica.

O teste de qui-quadrado evidenciou diferenças significativas entre os dentes anteriores e posteriores para as fracturas *post mortem* ($\chi^2 = 29,391$, g.l. = 1, $p = 0,000$). Estas afectaram essencialmente os incisivos e caninos, apesar dos pré-molares e de dois molares superiores também apresentarem danos. Para esta divergência devem ter contribuído as diferenças ao nível da morfologia dentária.

Não se verificaram quaisquer diferenças entre o maxilar e a mandíbula para a perda ($\chi^2 = 0,583$, g.l. = 1, $p = 0,445$) ou fractura *post mortem* ($\chi^2 = 0,174$, g.l. = 1, $p = 0,677$).

Quando se compararam os sexos, não se encontraram quaisquer diferenças para a

perda de dentes ocorrida depois da morte ($\chi^2 = 1,514$, g.l. = 1, $p = 0,219$). Igual número de dentes masculinos e femininos (46) apresentavam fractura *post mortem*.

Com o intuito de se obter uma visão mais precisa de como a destruição *post mortem* afectou as dentições examinadas e de como essa mesma destruição varia consoante a idade que se considera, optou-se por apresentar na Figura 3.14, para cada grupo etário, a frequência de dentes perdidos e fracturados *post mortem*.

O teste de qui-quadrado mostrou existirem diferenças significativas entre os grupos etários ($\chi^2 = 72,830$, g.l. = 5, $p = 0,000$) para a perda *post mortem* de dentes, estando esta aumentada nos grupos etários 2, 3 e 4, o que corresponde a uma faixa etária entre os 30 e os 59 anos. Relativamente à fractura *post mortem* dos dentes, não se verificaram diferenças significativas entre os grupos etários ($\chi^2 = 4,652$, g.l. = 5, $p = 0,460$).

A incidência algo superior de perda dentária *post mortem* nalguns grupos etários, mais especificamente entre os 30 e os 59 anos de idade, poderá ser eventualmente explicada pela maior exposição das suas raízes devido quer a doença periodontal quer a erupção contínua (Whittaker et al., 1990; Whittaker e Molleson, 1996; Holst e Coughlan, 2000); tais dentes podem ter sido menos estáveis e mais prováveis de ser perdidos durante a exumação, comparativamente aos dentes de

um maxilar saudável. Nos grupos etários mais velhos, já restavam poucos dentes nos maxilares para que este efeito pudesse ser observado. Relações semelhantes entre a perda *post mortem* e o avançar da idade foram notadas noutras colecções esqueléticas (Whittaker et al., 1981; Whittaker e Molleson, 1996; Whittaker et al., 1998), enfatizando a necessidade de um maior cuidado na recuperação e preservação dos espécimes.

3.1.4.1 Preservação diferencial das colecções osteológicas do Museu Antropológico da Universidade de Coimbra

Nas três colecções osteológicas analisadas foram observados alguns danos mecânicos, provavelmente decorrentes das vicissitudes que este tipo de material acaba sempre por sofrer quer durante o período de inumação quer durante o intervalo de tempo entre a exumação e o armazenamento. Alguns dos restos esqueléticos também exibiam erosão *post mortem*, o que é mais comumente o resultado da perda de colagénio que provoca uma perda gradual da massa óssea, cimento dentário e dentina (Beeley e Lunt, 1980).

Com o intuito de perceber o grau de

preservação diferencial das três colecções osteológicas de que provêm os indivíduos presentemente analisados, apresenta-se, na Figura 3.15, a percentagem de dentes perdidos e fracturados *post mortem* por colecção de proveniência. Como se pode observar, a perda *post mortem* de dentes é maior na Colecção das Escolas Médicas (16,4% dos alvéolos estavam vazios, sem qualquer evidência de remodelação) do que nas colecções das Trocas Internacionais (11,5%) ou dos Esqueletos Identificados (10,5%). Já a fractura *post mortem* dos dentes afectou mais frequentemente a Colecção das Trocas Internacionais do que a das Escolas Médicas ou a dos Esqueletos Identificados, apesar de ser bastante semelhante nas três. No geral, menos de 1% dos alvéolos apresentavam dentes com fracturas *post mortem* que inviabilizavam a sua perfeita avaliação. Se se tomarem a perda e fractura *post mortem* dos dentes como indicadores do grau de preservação das dentições das colecções osteológicas, pode dizer-se que as dos Esqueletos Identificados são as que se encontram melhor preservadas, seguidas das das Trocas Internacionais. As dentições das Escolas Médicas apresentam-se menos bem conservadas, o que se poderá dever à sua maior antiguidade.

CAPÍTULO 4

DESGASTE DENTÁRIO

The wearing away of the tooth surface during the chewing of food is a natural process to which the teeth have continuously adapted since even before they were used by Devonian fish

In Rose e Ungar, 1998: 349

4.1 Desgaste dentário - definição

Desde a sua erupção na cavidade oral, os tecidos dentários estão sujeitos a um paulatino processo de envelhecimento (Baker et al., 1959 *in* Tranco e Robledo, 2002). Este é um fenómeno natural se houver uma utilização normal dos dentes e as relações oclusais entre eles estiverem correctas (Alt e Pichler, 1998). A perda progressiva de tecido dentário que ocorre ao longo da vida de um indivíduo é conhecida por desgaste dentário (Cruwys, 1989). Este não é em si uma condição patológica mas antes o resultado natural de stresse de mastigação sobre a dentição no decurso das actividades quer alimentares quer tecnológicas (Powell, 1985). Pode, no entanto, predispor o dente a outras alterações patológicas, como a cárie e os abscessos (Roberts e Manchester, 1997).

4.2 Tipos de desgaste dentário

Podem ser diferenciados três tipos distintos de desgaste dentário: atrito, abrasão e erosão (Powell, 1985; Cruwys, 1989; Robb

et al., 1991; Hillson, 1996; Mair et al., 1996). Do ponto de vista clínico, e por razões terapêuticas, é necessária uma diferenciação entre os diferentes tipos de desgaste (Alt e Pichler, 1998). Em determinados casos, identificar e eliminar a causa é essencial para prevenir mais deterioração (Smith e Knight, 1984a). De acordo com alguns autores, esta diferenciação é desnecessária nos achados de material esquelético pré-histórico ou histórico, já que, na prática, todos estes processos ocorrem em simultâneo, mascarando os efeitos uns dos outros (Alt e Pichler, 1998). Um dente está muito raramente sujeito a uma única forma de desgaste, tendo antes que lidar com uma diversidade de factores tais como o contacto com outros dentes, a consistência da comida, a erosão ácida, etc. (Mair et al., 1996; Kieser et al., 2001). No entanto, ocasionalmente, existem sinais de um ou de outro tipo de desgaste, fornecendo uma rara e valiosa visão dos hábitos dos indivíduos. Nestes casos, a distinção entre os diferentes tipos de desgaste é válida para a análise das populações do passado e os três termos não devem ser utilizados alternadamente (Cruwys, 1989;

Robb et al., 1991).

4.2.1 Atrito

O atrito dentário é o desgaste produzido pelo contacto directo dente-a-dente, entre dentes vizinhos ou entre dentes opostos. É observado em ambas as superfícies de mordida e nos pontos de contacto entre dentes adjacentes (Borgognini Tarli e Repetto, 1985; Powell, 1985; Cruwys, 1989; Robb et al., 1991; Hillson, 1996, 2000; Langsjoen, 1998; Freeth, 2000; Trancho e Robledo, 2002; Soames e Southam, 2005).

O atrito resultante do contacto entre as superfícies de mordida dos dentes inferiores e superiores é denominado atrito oclusal. Já o desgaste entre os dentes adjacentes no mesmo maxilar é conhecido como atrito aproximal, interproximal ou intersticial (Wolpoff, 1970; Hinton, 1982). Este ocorre nos pontos de contacto dos dentes em resultado quer de um movimento dentário buco-lingual quer de um movimento vertical (Kaidonis et al., 1992). De facto, o efeito amortecedor do ligamento periodontal permite mobilidade dentária suficiente dentro do alvéolo para causar um achatamento perceptível da superfície aproximal com o tempo (Langsjoen, 1998). Embora não tão severo como o do desgaste oclusal, o achatamento interproximal não é insignificante e a quantidade de esmalte

perdido nas áreas de contacto pode ser dramática (Rose e Ungar, 1998). Foi estimado que, pela idade de 40 anos, o homem moderno tenha perdido cerca de um centímetro do comprimento total da arcada devido a esta forma de desgaste (Kraus et al., 1969 *in* Langsjoen, 1998).

O aumento no atrito intersticial está associado quer com forças mastigadoras aumentadas quer com o tempo dispendido na mastigação. Está directamente relacionado com a dureza geral da comida e com o desenvolvimento dos músculos de mastigação (Rose e Ungar, 1998). Nas populações humanas, o desgaste interproximal tende a ser mais extensivo entre os grupos não industriais que vivem em ambientes duros, requerendo uma vigorosa actividade de mastigação, do que entre as sociedades modernas que consomem alimentos processados, embora alguns indivíduos que rangem excessivamente os seus dentes (bruxismo⁷) também possam exibir um desgaste interproximal considerável (Kaidonis et al., 1992).

Apesar de serem mais difíceis de registar, as facetas de atrito aproximal são um local comum de início da cárie dentária (Hillson, 2000).

É normalmente assumido que o atrito oclusal ocorre durante a mastigação, quando

⁷ Acto de apertar os dentes - bruxismo cêntrico - ou de os ranger - bruxismo excêntrico - relacionado com situações de stresse ou de ansiedade, estando este último associado a movimentos protrusivos ou laterais mandibulares (Küstner, 2000).

grandes forças podem de facto ser exercidas sobre os dentes (Wolpoff, 1970), mas a mastigação ocupa apenas uma pequena fracção de cada período de 24 horas. Na realidade, os dentes estão sujeitos a forças mais violentas noutras alturas. O bruxismo gera forças muito maiores do que as aplicadas durante a mastigação (Robb et al., 1991; Hillson, 1996; Freeth, 2000). O bruxismo ocorre durante o sono ou inconscientemente enquanto acordados e pode afectar toda a dentição ou, mais comumente, uma combinação de dentes (Cruwys, 1989). Afecta sobretudo a face labial dos dentes anteriores inferiores e a face lingual dos dentes anteriores superiores (Campillo, 2001).

O atrito dentário produz facetas de desgaste bem definidas e lisas (sob a forma de leves arranhões paralelos, cuja direcção está relacionada com os movimentos dos maxilares durante a mastigação) nas áreas interproximais e oclusais dos dentes (Powell, 1985).

Em grupos que comem uma dieta dura ou que utilizam extensivamente os seus dentes para fins não alimentares, o atrito pode ser mascarado pela abrasão (Cruwys, 1989).

4.2.2 Abrasão

O desgaste que resulta do contacto com objectos que não os dentes é conhecido

como abrasão (Turner II e Cadien, 1969; Cruwys, 1989; Hillson, 1996; Larsen, 1997; Freeth, 2000; Hillson, 2000; Soames e Southam, 2005). A abrasão pode ser causada pela presença de contaminantes arenosos ou de moléculas de colagénio e celulose na comida. Por exemplo, o grão presente na farinha mal moída é um elemento potencialmente abrasivo (Borgognini Tarli e Repetto, 1985; Freeth, 2000).

As partículas alimentares são arrastadas entre os dentes inferiores e superiores durante a mastigação, arranhando ou riscando as superfícies opostas (Kieser et al., 2001). A severidade deste tipo de desgaste depende não só da abrasividade das partículas como da natureza das superfícies, já que as superfícies rugosas têm mais probabilidade de reter as partículas do que as superfícies lisas (Mair et al., 1996).

A abrasão também está comumente relacionada com a utilização dos dentes como instrumentos ou como uma ‘terceira mão’ (Freeth, 2000). Como notou Dahlberg (1963 *in* Larsen et al., 1998: 402) “[t]eeth have always been handy tools...”. Muitos estudos descreveram lesões dentárias associadas a várias actividades em diversas regiões geográficas, nomeadamente em Itália (Borgognini Tarli et al., 1988), no Paquistão (Lukacs e Pastor, 1988), na América do Norte (Schulz, 1977; Larsen, 1985) e na Austrália (Brown e Molnar, 1990). Os resultados relativos à Austrália foram, contudo,

contestados por Frayer (1991) que argumentou que as lesões tinham sido causadas pela utilização de palitos dentários.

Este tipo de desgaste também pode ser efectuado intencionalmente com propósitos cosméticos ou rituais (Freeth, 2000). Os próprios processos de restauro na cirurgia dentária, que tiveram início no século XIX, constituem uma forma de abrasão (Hillson, 2000).

Por último, a abrasão pode ainda resultar de uma desordem alimentar conhecida como *pica*, tipicamente definida como o hábito persistente de comer ou abocanhar substâncias não nutritivas, como argila, terra, areia, pedras, erva, cabelo, chumbo, plástico, etc. Apesar de ser mais frequente em indivíduos com problemas mentais, esta desordem pode afectar crianças e mulheres grávidas (Barker, 2005).

A abrasão não gera facetas delimitadas de desgaste como o atrito, mas produz uma perda geral de definição da superfície dentária em qualquer zona da coroa (Hillson, 1996; Trancho e Robledo, 2002). Os padrões de abrasão são mais difusos e irregulares na direcção, severidade e distribuição (Lukacs e Pastor, 1988). A abrasão ocorre em todos os dentes com o avançar da idade, especialmente nas superfícies bucal/labial e lingual (Hillson, 1996; Hillson, 2000). As superfícies proximais e cervicais são frequentemente protegidas da abrasão (Scott & Wyckoff, 1949 *in* Hillson, 1996).

4.2.3 Erosão

A erosão é a dissolução química do esmalte e dentina por ácidos que não os produzidos pelas bactérias orais (Bell et al., 1998; Moynihan, 2005). Pensa-se que esses ácidos sejam originários de três fontes: dietética (ingestão exagerada de sumos de frutos citrinos, bebidas carbonatadas ácidas, algumas bebidas alcoólicas e certas especiarias); condições regurgitativas (acessos frequentes e recorrentes de vómitos associados a distúrbios alimentares, desordens gastro-intestinais e alcoolismo), em que o ácido gástrico actua como um agente agressivo sobre os dentes; e industrial/atmosférico (foi observada erosão severa em trabalhadores de fábricas de óxido de zinco) (Smith e Knight, 1984b; Cruwys, 1989; Bell et al., 1998; Kieser et al., 2001; Soames e Southam, 2005). A erosão dietética tende a envolver as superfícies palatais dos dentes e as superfícies labiais dos incisivos superiores. A erosão regurgitativa afecta primariamente as superfícies palatais dos dentes maxilares. A erosão ocupacional (ambiental) envolve sobretudo as superfícies labiais dos incisivos maxilares e mandibulares, já que estas se apresentam mais expostas à atmosfera (Soames e Southam, 2005). Embora a última categoria seja improvável de ocorrer na maior parte das populações esqueléticas, a erosão dietética e de regurgitação podem estar presentes (Cruwys,

1989). De facto, Robb et al. (1991) detectaram e discutiram a sua presença em restos dentários arqueológicos Britânicos. No entanto, a análise deste tipo de desgaste tem sido, de uma forma geral, negligenciada nos estudos das populações do passado (Cruwys, 1989; Robb et al., 1991).

As facetas de erosão são distintas das do atrito e abrasão devido às suas superfícies macias. As superfícies linguais dos dentes anteriores apresentam um esmalte fino e quebradiço (Smith e Knight, 1984b). Além disso, uma vez a dentina exposta, esta vai ser mais prontamente dissolvida pelo ácido, deixando um anel de esmalte relativamente intacto e contribuindo assim para o aspecto característico ('abertura em forma de taça') das superfícies oclusal e incisal (Smith e Knight, 1984b; Bell et al., 1998).

4.3 Factores que influenciam o desgaste dentário

Vários factores podem influenciar a taxa e severidade do desgaste dentário (Murphy, 1959b; McKee e Molnar, 1988; Cruwys, 1989; Hillson, 1996; Robb et al., 1991; Walker et al., 1991; Holst e Coughlan, 2000; Trancho e Robledo, 2002). Estes incluem a espessura e a micro-estrutura do esmalte, dentina e cimento, a morfologia da coroa, o número de dentes presentes e o seu tamanho, forma e localização na arcada dentária, o tamanho e

forma da arcada dentária, o trauma dentário, o mecanismo de mastigação, a oclusão, a força da mordida e a altura e sequência da erupção dentária. Factores adicionais como a dieta, a preparação da comida, a higiene oral, as medidas terapêuticas, as condições patológicas, os hábitos culturais, assim como a idade, também têm influência (Murphy, 1959b; Hinton, 1981; Smith, 1984; Borgognini Tarli e Repetto, 1985; Hillson, 1986; Cruwys, 1989; Clarke e Hirsch, 1991a; Danenberg et al., 1991; Robb et al., 1991; Walker et al., 1991; Holst e Coughlan, 2000; Trancho e Robledo, 2002), como seguidamente se descreve.

4.3.1 Dieta e preparação da comida

Diversos estudos têm vindo a sugerir que a taxa, padrão e orientação do desgaste estejam fortemente relacionados com a natureza da subsistência (Murphy, 1959a; Molnar, 1971). O tipo de alimentos consumidos, o grau de preparação da comida, a sua composição e eventuais elementos estranhos nela contidos (em resultado de técnicas primitivas de moagem) são factores a ter em consideração (Zias e Numeroff, 1987; Alt e Pichler, 1998). De facto, tem-se constatado uma grande variação no grau de desgaste entre diferentes regimes alimentares (Smith, 1972, Hinton, 1982). Por exemplo, os grupos de caçadores-recolectores e de

agricultores têm desgastes marcadamente contrastantes (Hinton, 1982; Turbón et al., 1991/1992). Por sua vez, os pastoralistas Africanos subsarianos exibem um desgaste dentário inferior ao dos grupos agrícolas (Buxton, 1920 *in* Rose e Ungar, 1998). Existe igualmente um grande contraste entre o forte desgaste registrado nas sociedades tradicionais (Smith, 1972), com uma dieta baseada na carne e nos vegetais/cereais, e o desgaste observado nas sociedades ocidentais ou que adoptaram uma dieta ocidental, caracterizada por alimentos altamente processados.

É de referir, contudo, que dois grupos que consomem essencialmente a mesma dieta, mas preparada por diferentes métodos (utilizando uma mó de pedra *versus* um almofariz de madeira), podem apresentar taxas substancialmente diferentes de desgaste dentário (Powell, 1985). Com base em exemplos como este, alguns investigadores (Hylander, 1977 *in* Cruwys, 1989; Luke e Lucas, 1983 *in* Cruwys, 1989) sugeriram mesmo que as técnicas de preparação de comida podiam contribuir mais fortemente para o desgaste dentário do que a dureza da dieta em si. Taylor (1975 *in* Cruwys, 1989) comparou as taxas de desgaste relacionadas com a dieta em grupos Polinésios indígenas e sugeriu que ambos os factores podiam estar em funcionamento simultaneamente.

Por outro lado, determinados hábitos dietéticos podem conduzir a formas particulares de desgaste (Scott e Turner II,

1988). Um exemplo é o desgaste caracterizado pelo esmagamento severo e/ou lascas da superfície coronal de um ou mais dentes (o denominado "*pressure-chipping*"), que é relatado para grupos com o hábito dietético de esmagar substâncias duras como o osso entre os dentes, como os Inuit (Turner II e Cadien, 1969). Outro exemplo é o desgaste da superfície lingual dos dentes anteriores maxilares (DSL/DAM) relatado em amostras esqueléticas de Brasileiros (Turner II e Machado, 1983), Panamenses (Irish e Turner II, 1987), Senegaleses (Irish e Turner II, 1997), nativos das Ilhas Virgens Norte-Americanas (Larsen et al., 1998) e Chineses (Pechenkina et al., 2002). Como o desgaste ocorre numa superfície da coroa que não participa na oclusão normal e não existe um desgaste correspondente nas superfícies labiais dos incisivos e caninos mandibulares, o DSL/DAM é interpretado como o resultado de uma prática oral invulgar, como o puxar de um material abrasivo, talvez raiz de mandioca, entre a língua e as superfícies linguais dos dentes anteriores superiores. Como esta forma rara de desgaste é encontrada em associação a elevadas taxas de cárie dentária, é mais provável que a causa seja o processamento de uma planta rica em hidratos de carbono do que o consumo de carne ou de moluscos de concha (Turner II e Machado, 1983; Irish e Turner II, 1987; Scott e Turner II, 1988; Larsen, 1995).

4.3.2 Higiene oral e medidas terapêuticas

A higiene oral é um dos múltiplos factores que afectam o padrão de desgaste dentário. Já na antiguidade, a utilização de tendões e de palitos, feitos de madeira ou osso, para limpar os espaços inter-dentários ou com fins terapêuticos e/ou paliativos podem ter deixado marcas nos dentes, já que esta é uma das explicações sugeridas para as ranhuras aproximais reconhecidas numa variedade de material histórico e pré-histórico (Ubelaker et al., 1969; Berryman et al., 1979; Macchiarelli, 1989; Frayer, 1991; Milner e Larsen, 1991, Bermúdez de Castro et al., 1997; Pérez et al., 1997; Cabellos e Garralda, 2001). Este é todavia um assunto de debate considerável (Schulz, 1977; Lukacs e Pastor, 1988; Brown e Molnar, 1990; Brown, 1991; Formicola, 1991; Hillson, 2000). Menos polémico é o forte desgaste observado nas populações actuais devido à utilização de escovas de dentes, fio dental e, mais importante, dentífricos abrasivos (Cruwys, 1989; Hillson, 1996, 2000). Ao longo dos anos, é produzida uma superfície muito macia, lustrosa, mais pronunciada nalgumas pessoas, dependendo do vigor com que lavam os dentes. Nos indivíduos mais velhos, quando as raízes se tornam expostas, a abrasão por escovagem dentária destrói mais rapidamente o cimento macio e a dentina, de modo a criar um degrau abaixo da coroa (Hillson, 1996; Soames e Southam, 1993 *in*

Hillson, 2000).

Relativamente às medidas terapêuticas, são de considerar não apenas os tratamentos dentários ácidos utilizados para remover a placa e embranquecer os dentes e que resultam numa erosão buco-labial (Cox et al., 2000), como também os próprios processos de restauro efectuados na cirurgia dentária, que constituem uma forma de abrasão (Hillson, 2000). Não obstante até há relativamente pouco tempo, as medidas terapêuticas terem sido raras e um privilégio das classes sociais mais elevadas (Alt e Pichler, 1998), alguns investigadores (Bennike, 1985 *in* White et al., 1997; Milner e Larsen, 1991; Schwartz et al., 1995; White et al., 1997) fazem referência a modificações dentárias artificialmente induzidas e terapeuticamente motivadas em populações pré-históricas.

4.3.3 Condições patológicas

A variação no padrão de desgaste dentário pode ocorrer como resultado de doença dentária. Um dente em falta ou apodrecido, ou um abscesso, podem resultar numa mudança da mastigação de um lado para o outro. Assim, nos casos em que se verifica um desgaste diferencial entre os lados da arcada, podem estar subjacentes condições patológicas ou anormais (Cruwys, 1989).

O atrito severo em dentes particulares

também pode resultar de bruxismo. Apesar de frequentemente considerado um fenómeno relativamente recente na saúde oral, não há razões para supor que alguns indivíduos das populações antigas não rangessem os dentes, produzindo padrões anormais de desgaste. Assim, a possibilidade de encontrar um destes indivíduos em grupos do passado não deve ser excluída (Cruwys, 1989).

Algumas condições patológicas não directamente relacionadas com os dentes podem igualmente influir na taxa de desgaste dentário. Como atrás mencionado, determinados distúrbios alimentares e desordens gastro-intestinais estão envolvidos na erosão regurgitativa. Embora raramente mencionada em estudos arqueológicos, é provável que esta condição tenha afectado alguns indivíduos no passado (Cruwys, 1989).

4.3.4 Hábitos culturais

As influências culturais exercidas sobre os dentes são bastante difíceis de identificar, uma vez que são extremamente variadas (Cruwys, 1989).

As modificações culturais podem reflectir hábitos individuais ou colectivos e incluem a utilização dos dentes como instrumentos ou como 'terceira mão', a alteração dos dentes por razões estéticas ou ideológicas e a modificação dos dentes por hábitos pessoais

(Alt e Pichler, 1998; Rose e Ungar, 1998). As modificações artificiais dos dentes são específicas em carácter tanto regionalmente como diacronicamente e podem indicar desenvolvimentos históricos (Alt e Pichler, 1998).

Algumas das maiores exigências mecânicas colocadas à dentição envolvem a utilização dos dentes como 'instrumentos' em funções não alimentares. Até recentemente, uma variedade de populações humanas utilizava os seus dentes em funções extra-mastigação (Molnar, 1972; Schulz, 1977; Larsen, 1985; Milner e Larsen, 1991), mas em nenhum grupo está isto tão bem ilustrado como entre os Inuit, cuja forte abrasão foi relacionada com o uso frequente e extensivo dos seus dentes nas tarefas diárias. Merbs (1968 *in* Cruwys, 1989) e Pedersen (1949 *in* Cruwys, 1989) verificaram que este povo utilizava os dentes para amaciar as peles congeladas, preparar os tendões de foca para coser e apertar os trenós dos cães.

Nas populações ocidentais podem igualmente ser encontradas modificações dentárias relacionadas com actividades diárias, nomeadamente entre as costureiras (linhas e alfinetes), cabeleireiras (ganchos), sapateiros e carpinteiros (pregos), carnicheiros (cordas), sopradores de vidro e músicos (peças bucais), etc. (Cruwys et al., 1992; Alt e Pichler, 1998). Nem todos os membros destas profissões apresentam modificações dentárias, mas apenas aqueles que

desenvolveram o hábito de utilizar os dentes como uma ajuda (Cruwys et al., 1992).

Diversas manipulações na região oral, relacionadas com rituais e estética, podem causar modificações dentárias acidentais (Alt e Pichler, 1998). Algumas colecções de Nativos Norte Americanos apresentam um padrão característico de abrasão nas superfícies labiais/bucais dos dentes, em resultado da colocação de adornos nos lábios e bochechas (Milner e Larsen, 1991). Esta prática é equivalente à aplicação estética de objectos estranhos na cavidade oral (*piercings*) que hoje observamos nas sociedades ocidentais (Trancho e Robledo, 2002). As modificações dentárias que daqui resultam não são, contudo, intencionais, ao contrário dos cortes, limagens, perfurações ou obturações observados nos restos humanos, sobretudo da América Central e do Sul, da África e da Ásia, mas também da Europa, e que são considerados uma mutilação deliberada dos dentes (Ubelaker, 1989; Milner e Larsen, 1991; Langsjoen, 1998; Gonzalo et al., 2001; Líryo et al., 2001; Ortner, 2003; Arcini, 2005). As modificações dentárias são, geralmente, uma prática de origem cultural. Para alguns autores, a mutilação das peças dentárias constitui uma forma de decoração corporal semelhante às tatuagens ou às escarificações (Gonzalo et al., 2001). De facto, tais mutilações envolvem os mais visíveis dentes anteriores, especialmente os incisivos superiores. Mas o estímulo para a

modificação pode estar antes relacionado com ritos de passagem, diferenciação de estatuto ou outras motivações culturais (Scott e Turner II, 1988). A sua frequência e variabilidade é tal que, em muitas ocasiões, as mutilações podem ser utilizadas inclusivamente como identificadores de um determinado grupo social (Gonzalo et al., 2001).

As modificações dentárias ou padrões invulgares de desgaste causados por hábitos pessoais de natureza não ocupacional são geralmente de carácter muito individual (Davies, 1963 *in* Alt e Pichler, 1998). Podem ocorrer unilateralmente ou bilateralmente, tal como nos defeitos ovais característicos do acto de segurar o cachimbo entre os dentes (Wells, 1968; Cruwys et al., 1992; Kvaal e Derry, 1996 *in* Hillson, 2000; Goyenechea et al., 2001a; Goyenechea et al., 2001b).

O desgaste associado a práticas culturais está geralmente confinado aos dentes anteriores e ocasionalmente aos pré-molares. Isto deve-se simplesmente ao facto dos dentes anteriores estarem mais convenientemente localizados para desempenhar funções não alimentares (Cruwys, 1989; Walker et al., 1998).

4.3.5 Idade

O grau de desgaste depende inexoravelmente do tempo de utilização das

peças dentárias estando, por isso, relacionado com a idade do indivíduo (Trancho e Robledo, 2002).

Existem, no entanto, poucos estudos em material de idade conhecida que relacionem o desgaste com este factor (Hillson, 1996).

4.4 Progressão e consequências do desgaste dentário

O processo de desgaste dentário é bem compreendido. Klatsky e Klatell (1943 *in* Powell, 1985) definiram três graus progressivos de desgaste dentário: o fisiológico, que afecta apenas o esmalte; o transitório, que envolve a dentina secundária; e o senil, que expõe a cavidade polpar pela penetração da dentina.

O desgaste dos dentes começa imediatamente após a sua erupção, devido ao contacto directo com os outros dentes, com os produtos alimentares e com outras substâncias exógenas introduzidas na cavidade bucal (Araújo, 1996). Inicialmente, o desgaste dentário produz facetas nos ápices das cúspides, que avançam depois até a dentina ser exposta (Molnar et al., 1983b). À medida que o esmalte oclusal e a dentina subjacente são desgastados, os odontoblastos, que delimitam a câmara polpar, depositam dentina secundária, fornecendo mais substância entre a polpa e a cada vez mais próxima superfície de

mastigação. A dentina secundária forma assim uma camada protectora por cima da cavidade polpar (Powell, 1985; Roberts e Manchester, 1997; Rose e Ungar, 1998). Esta camada pode tornar-se na superfície oclusal em funcionamento, nos casos em que o esmalte é completamente desgastado. Quando a camada de dentina é ela própria desgastada, o nervo polpar retrai-se para a ponta inferior da raiz do dente, sendo substituído dentro da cavidade polpar por dentina secundária. Em casos de desgaste extremo, a cavidade polpar pode desaparecer completamente, preenchida pela dentina protectora. Através deste processo gradual de substituição, é frequentemente evitada a perda *ante mortem* do dente, mesmo quando este é desgastado até à linha da gengiva (Powell, 1985). No entanto, podem daqui advir diversos problemas, relacionados com a redução da dimensão vertical oclusal, mastigação deficiente, estética indesejada, e, por vezes, sensibilidade dentária aumentada (Bell et al., 1998).

Se o desgaste for severo e rápido, pode não permitir a formação de dentina secundária e levar à exposição da cavidade polpar. O facto dos dentes estarem desgastados também os torna mais susceptíveis a fracturas que exponham a polpa dentária. Esta, desprotegida, é facilmente invadida por bactérias da placa, promovendo o desenvolvimento de lesões infecciosas e conduzindo à perda dentária

(Powell, 1985; Araújo, 1996; Roberts e Manchester, 1997; Rose e Ungar, 1998; Hillson, 2000; Ortner, 2003). As exposições polpares são raras nos grupos humanos antigos e parecem ser mais frequentes em alturas de transições dietéticas tais como no Mesolítico do nordeste Africano (Armelagos et al., 1984 *in* Rose e Ungar, 1998; Rose et al., 1993 *in* Rose e Ungar, 1998).

Mas a exposição polpar e consequente inflamação periapical não são os únicos efeitos deletérios do desgaste dentário. Com o avançar do desgaste, o contacto apical é removido, expondo os delicados tecidos moles periodontais interproximais ao trauma da impacção e estagnação da comida (Langsjoen, 1998). Pode eventualmente seguir-se uma inflamação, a formação de um abscesso periodontal localizado e a destruição do osso alveolar como descrito com mais detalhe no capítulo da doença periodontal. Além disso, a impacção intersticial de comida favorece a iniciação de cáries dentárias no cérvice (Leigh, 1925). Consequências semelhantes podem advir do atrito interproximal, quando este reduz o contacto entre os dentes e expõe o espaço interdentário (Langsjoen, 1998).

Por outro lado, a perda de altura da coroa devido ao desgaste, juntamente com a diminuição do comprimento das coroas ao longo da linha dentária, causa remodelação óssea e resulta numa migração progressiva dos dentes para cima e para os lados (erupção

contínua) (ver capítulo 6). A erupção contínua dos dentes não apenas expõe as raízes dentárias ao ataque cariogénico como pode levar à perda dos dentes devido à falta de suporte ósseo (Clarke e Hirsch, 1991b; Hillson, 2000).

4.5 Antiguidade e história do desgaste dentário

Nos primeiros homínídeos, a severidade e o padrão de desgaste dentário eram bem diferentes dos observados actualmente. Um forte desgaste formando um plano regular ao longo das arcadas dentárias foi registado em *Australopithecus* (Robinson, 1956 *in* Molnar, 1972). Robinson (1963 *in* Molnar, 1972) notou que, mesmo assim, havia menos stresse na dentição do *Australopithecus africanus* do que na do *Paranthropus robustus*, cujos primeiros molares já se encontravam achatados pela altura em que erupcionavam os terceiros molares. Tanto os *Australopithecus* como os *Paranthropus* apresentam características de desgaste sugestivas de uma forte utilização dentária, possivelmente relacionada com a função de moer as fibras vegetais duras e volumosas para obter nutrientes.

Muitos Neandertais europeus (La Chapelle-aux-Saints, Forbes' Quarry, La Ferrassie 1, Banyolas e Guattari 1) apresentam um forte atrito coronal (Tillier et al., 1995). É de referir, contudo que, nalguns

exemplares desta espécie, o desgaste dentário observado é relativamente mais forte nos incisivos e caninos comparativamente aos dentes posteriores (Tappen, 1985; Trinkaus et al., 2000a; Garralda e Vandermeersch, 2000). Destaque-se a colecção de dentes dos Neandertais de Krapina que contém muitos molares relativamente pouco desgastados (Molnar, 1972). Este padrão de desgaste tem sido atribuído à grande utilização dos dentes anteriores em tarefas não alimentares.

Apesar de, ao longo da evolução humana, os dentes terem sido cada vez menos utilizados na manipulação do ambiente (Larsen, 1997), os primeiros humanos modernos ainda registavam taxas de desgaste relativamente elevadas (Martin, 1927; Živanović, 1982; Mays, 2002). Sabe-se que estes homens colhiam sementes e que as comiam cruas, esmagando-as entre os dentes, ao longo de todo o dia. Além disso, comiam peixe cru ou seco, com espinhas e tudo. Eles também mascavam ossos de animais, crus ou meio assados, e partiam nozes com os dentes. Isto conduziu ao forte desgaste de todos os dentes, deixando as superfícies de mordida dos dentes individuais com uma forma irregular (Živanović, 1982).

No Neolítico, a utilização intensiva de pedras de moagem de grãos, o aparecimento da cerâmica e o consumo de comida cozinhada em água conduziram a uma redução substancial da dureza e fibrosidade da comida, com a subsequente alteração de

um padrão de desgaste achatado nos molares para um padrão mais restrito e oblíquo (Smith, 1984). Quando comparados com os caçadores-recolectores, os agricultores mostram um desgaste menos rápido e não tão severo nos dentes anteriores (Molnar, 1971, 1972; Hinton, 1981, 1982).

No entanto, o desgaste permaneceu ainda bastante severo ao longo dos tempos, reflectindo o facto das dietas serem muito grosseiras e abrasivas devido às partículas duras incorporadas nos alimentos. Estas partículas podiam ser componentes intrínsecos (por exemplo, fragmentos ósseos ou material de colagénio no peixe ou na carne; celulose ou fitólitos nos alimentos vegetais) ou extrínsecos. Estes podiam ser intencionalmente adicionados à comida de modo a facilitar a moagem ou inadvertidamente introduzidos como contaminantes durante a preparação ou processamento da comida (por exemplo, partículas finas e aguçadas introduzidas durante a moagem dos grãos de cereais) (Beckett e Lovell, 1994; Mays, 2002). Além disso, os ambientes em que residiam muitos agricultores tinham mais pó ou areias no ar, o que adicionava ainda mais abrasivos à dieta, que era tipicamente preparada no exterior (Scott e Turner II, 1988; Beckett e Lovell, 1994).

De acordo com Kerr (1998a), as dentições Britânicas antes do século XVII eram caracterizadas por um atrito oclusal de

tal forma severo que a maior parte do esmalte dos dentes podia estar completamente desgastado pela idade dos 40 anos.

Durante o final do século XVII e início do século XVIII, ocorreram importantes e radicais alterações na sociedade ocidental, associadas à Revolução Industrial, entre as quais se destacam alterações nas dietas e hábitos dietéticos. O maior consumo de gado, a cozedura da carne e dos ossos, o desenvolvimento de métodos para moer finamente a farinha e o consumo de alimentos processados na fábrica foram factores importantes na criação de um movimento para uma dieta mais macia e menos abrasiva. O principal efeito destas alterações dietéticas foi a redução dramática do desgaste dentário (Kerr, 1998a; Mays, 2002). De forma semelhante, tem-se assistido à diminuição do desgaste nas populações tradicionais que, durante o século XX, sofreram uma mudança de um regime alimentar contendo alimentos duros para uma dieta dominada por produtos processados (Davies e Pedersen, 1955 *in* Larsen, 1997).

Não obstante a dieta mais macia que caracteriza as sociedades ocidentais actuais, o desgaste dentário continua a ser um problema relativamente comum. Nas populações industrializadas, o efeito da dieta abrasiva foi substituído pelo da parafunção (bruxismo), dos distúrbios digestivos, das variáveis salivares e dietéticas (acidez) e das práticas de higiene oral (Danenberg et al., 1991; Hillson,

1996; Hillson, 2000). Por exemplo, o grande consumo de bebidas carbonatadas ácidas parece estar a contribuir para a crescente erosão dentária (Petersen, 2003; Moynihan, 2005; Petersen et al., 2005) que já afecta 8-13% da população adulta em vários países ocidentais (ten Cate e Imfeld, 1996 *in* Petersen et al., 2005). Por outro lado, a melhorada higiene dentária e o aumento da esperança média de vida das pessoas estão a prolongar a vida dos dentes, o que também contribui para que o desgaste se torne num problema clínico (Smith e Knight, 1984a; Mair et al., 1996; Freeth, 2000). Muito embora os estudos da sua prevalência sejam raros, sabe-se que o atrito severo nos molares é invulgar, sendo encontrado apenas nos indivíduos com 60 ou mais anos. Por sua vez, os incisivos sofrem uma severidade crescente de desgaste em sujeitos com idades entre os 20 e os 30 anos (Hugoson et al., 1988 *in* Danenberg et al., 1991).

Relativamente ao desgaste aproximal, este é observado em diversos homínídeos, vivos e extintos (Wolpoff, 1970; Villa e Giacobini, 1995; Garralda e Vandermeersch, 2000), embora as populações humanas vivas da América do Norte e da Europa Ocidental sejam muito menos afectadas (Hillson, 1996). No seu estudo sobre os Índios pré-históricos do Tennessee, Hinton (1982) concluiu que o atrito interproximal também podia distinguir os modos de subsistência. De facto, as facetas de desgaste interproximal eram

significativamente mais largas nos recolectores (6000-500 a.C.) do que nos agricultores (a.D. 1300-1550), mesmo quando eram efectuados ajustamentos para o tamanho dentário e desgaste oclusal. A amostra intermédia (a.D. 750-1150), caracterizada por uma economia mista caía entre estes extremos. Hinton (1982) atribuiu esta tendência à maior confiança que os agricultores depositavam nos cultígenes, assim como às técnicas de preparação de comida que reduziram a mastigação vigorosa.

4.5.1 O caso português

Relativamente a Portugal, estão documentadas as alterações ocorridas ao nível do desgaste dentário aquando da importante transição dietética durante o Neolítico. A mudança de uma subsistência de recolha e pesca para uma dieta que incluía animais domesticados (porco, ovelha, cabra) e plantas (diversos grãos) levou a uma redução dramática e rápida da severidade do desgaste oclusal (Lubell et al., 1994; Cunha et al., no prelo). Enquanto que 87,5% dos indivíduos Mesolíticos da Moita, com os terceiros molares inferiores recentemente erupcionados, tinham os primeiros molares inferiores com o esmalte da superfície oclusal quase completamente desgastado, apenas 25% dos indivíduos de idade comparável do Neolítico apresentavam desgaste severo

nestes dentes (Lubell et al., 1994).

Para o período Neolítico Final/Calcolítico, diversos autores, nomeadamente Araújo (1996), Silva (1996, 2000, 2002) e Gama (2003) relataram um desgaste baixo a moderado, compatível com o esperado para uma subsistência mista ou agrícola. Por outro lado, o padrão típico observado nas dentições Mesolíticas, em que os dentes anteriores estão mais desgastados do que os posteriores, não foi observado nas dentições do Neolítico Final (Cunha et al., no prelo).

Os dados portugueses não corroboram a ideia de Smith (1984), segundo a qual os recolectores tendiam a apresentar um desgaste achatado enquanto que os agricultores exibiam um desgaste côncavo. Embora os indivíduos de Muge e do Sado mostrem um padrão achatado, o povo do Neolítico não apresenta desgaste côncavo (Cunha et al., no prelo).

Relativamente ao período Medieval, Cunha (1994) relata um desgaste dentário bastante acentuado para os indivíduos de Fão e de São João de Almedina, que a autora atribui, no caso de Fão, a uma pobre higiene oral e ao tipo de alimentação, que se presume ter sido rica em cereais e em peixe mal lavado e, no caso de S. João de Almedina, à mastigação vigorosa requerida pelo processamento de alimentos muito consumidos por esta população, como a carne seca e os cereais.

4.6 Padrões de desgaste

Na ausência de patologias ou perda unilateral de dentes, não costumam existir diferenças significativas no padrão de desgaste entre os dois lados da arcada dentária (Murphy, 1959a; Cruwys, 1989; Hillson, 1996). Em contrapartida, as taxas de desgaste variam frequentemente entre os dentes individuais (Cruwys, 1989). Alguns estudos sugerem que os molares inferiores estão normalmente um pouco mais desgastados do que os superiores (Murphy, 1959a; Mays, 2002). No entanto, este padrão não é de forma alguma universal pois outras investigações não relataram quaisquer diferenças no desgaste entre os molares superiores e inferiores (Dreier, 1994; Mays et al., 1995 *in* Mays, 2002). Também há alguma controvérsia acerca da questão de existirem ou não diferenças nas taxas de desgaste entre os primeiros, segundos e terceiros molares (Mays, 2002). Alguns estudos sugerem que os tempos de erupção progressivamente mais tardios dos primeiros, segundos e terceiros molares produzem um gradiente de atrito entre eles (Murphy, 1959b; Cunha, 1994). Em contraste, outros não verificaram diferenças nas taxas de desgaste entre estes dentes (Mays, 2002).

Alguns investigadores não encontraram diferenças significativas entre homens e mulheres nos graus de desgaste absoluto ou nos gradientes de desgaste entre os dentes

(Lunt, 1978 *in* Hillson, 1996; Pal, 1971 *in* Hillson, 1996; Beckett e Lovell, 1994; Astobiza e Guillén, 2001), enquanto outros verificaram diferenças sexuais marcadas (Molnar, 1971; Molnar et al., 1983b). As razões para um tal dimorfismo sexual não são de forma alguma claras (Molnar, 1971). Em certos casos, as diferenças entre as dentições masculinas e femininas reflectem distinções sexuais nas práticas de mastigação (Larsen, 1997). Como os homens são maiores do que as mulheres, eles requerem maior ingestão de alimentos, gerando uma maior força oclusal vertical na mastigação e, conseqüentemente, mais desgaste (Scott e Turner II, 1988). De facto, alguns estudos revelaram um maior desgaste no sexo masculino comparativamente ao feminino, mas outros mostraram precisamente o contrário (Molnar et al., 1983a; Richards, 1984). Para Richards (1984), o maior desgaste observado nas mulheres dos Aborígenas Australianos pode ser explicado pelo facto dos homens seleccionarem a carne mais tenra, deixando às mulheres (com menor poder de escolha) as porções mais rijas.

Noutras populações, as diferenças sexuais no padrão e severidade do desgaste parecem estar antes associadas a comportamentos específicos do sexo ou, mesmo, à divisão sexual do trabalho (Živanović, 1982). Por exemplo, nas populações nativas das Grandes Planícies Americanas, o maior desgaste dos dentes

anteriores femininos tem sido explicado à luz das evidências históricas, que indicam que as mulheres eram responsáveis pelo processamento de peles, provavelmente utilizando os dentes anteriores nesta actividade (Reinhard et al., 1994 *in* Larsen, 1997).

Como seria de esperar, numerosos e variados estudos de populações do passado verificaram um aumento na severidade do desgaste dentário com o avançar da idade (Jurmain, 1990; Beckett e Lovell, 1994).

O desgaste dentário também varia largamente entre as populações (Larsen, 1997). Esta variabilidade está possivelmente relacionada com certos aspectos materiais da cultura tal como a dieta, as técnicas de preparação da comida e o uso de instrumentos (Molnar, 1971).

4.7 A importância do registo do desgaste dentário

A remoção dos tecidos dentários duros, nomeadamente esmalte, dentina e cimento, pelos processos de desgaste é da maior importância porque o mineral perdido não é regenerado (Smith, 1991 *in* Bell et al., 1998). Assim, em termos globais, o estudo do desgaste dentário fornece-nos informações pós-eruptivas sobre o período funcional dos dentes (Powell, 1985; Bouts e Pot, 1989; Cruwys, 1989; Araújo, 1991, 1996; Hillson,

1996). Consequentemente, tem a potencialidade de permitir inferências sobre vários aspectos importantes das sociedades antigas como a dureza e fibrosidade da dieta, técnicas de preparação de alimentos, variações no padrão de mastigação devido a doenças ou a disfunções da articulação temporomandibular ou ainda sobre as actividades diárias dos indivíduos, nomeadamente a extensão com que os dentes eram utilizados como uma “terceira mão” para a realização de certas tarefas (Powell, 1985; Cruwys, 1989; Araújo, 1991, 1996; Walker et al., 1991; Freeth, 2000; Trancho e Robledo, 2002). Para além do mais, uma vez que se encontra fortemente correlacionado com a idade dos indivíduos, o desgaste tem também servido como base para vários métodos de determinação da idade (Brothwell, 1981; Dreier, 1994; Mays, 2002). Neste caso, as principais vantagens são a acessibilidade dos dentes, a rápida aplicação dos parâmetros de desgaste dentário no campo e o facto de não haver necessidade de seccionar ou destruir o material. No entanto, apesar de estarem disponíveis vários métodos de estimativa da idade baseados no desgaste dentário, não se deve esquecer que as qualidades abrasivas das dietas e, consequentemente, as taxas de desgaste, variam entre as populações, pelo que os referidos métodos são específicos da população a partir da qual foram desenvolvidos e não devem ser aplicados a

amostras provenientes de outros períodos temporais ou de diferentes localizações geográficas (Brothwell, 1981; Cruwys, 1989).

Por último, mas não menos importante, o registo do desgaste pode fornecer informações adicionais valiosas nos estudos de patologia oral. São várias as razões para tal, entre as quais se destacam algumas. Em primeiro lugar, o desgaste pode levar à exposição de novos locais para a iniciação de cáries dentárias ou à modificação dos locais existentes. Em segundo lugar, a perda progressiva da altura da coroa está relacionada com a erupção contínua e subsequente exposição de raízes. Em terceiro lugar, existe remodelação do processo alveolar em resposta às forças que actuam na dentição (Hillson, 2000). E, em quarto lugar, como referido anteriormente, o desgaste poder-se-á tornar patogénico em casos extremos, quando a sua gravidade é de tal ordem que expõe a cavidade polpar a microrganismos patogénicos, tendo como possível consequência a inflamação periapical e a perda dentária (Powell, 1985).

4.8 Registo do desgaste

Ao longo de mais de cem anos, têm sido propostas várias metodologias e escalas para o registo e avaliação do desgaste dentário (Broca, 1879 *in* Rose e Ungar, 1998; Murphy, 1959a; Molnar, 1971; Scott, 1979; Brothwell,

1981; Smith, 1984; Bouts e Pot, 1989; Walker et al., 1991). Até hoje, existe, contudo, uma falta de padronização no registo, o que faz com que os estudos comparativos populacionais permaneçam difíceis (Rose e Ungar, 1998).

A avaliação do desgaste pode ser conduzida em dois níveis:

1. Exame dos padrões grosseiros de desgaste, utilizando uma das várias metodologias propostas (ver em baixo);

2. Análise dos micro-danos na superfície do dente com um microscópio electrónico. Além de requerer equipamento sofisticado, tem ainda que se desenvolver um método quantitativo e objectivo de avaliação dos micro-danos, aconselhando-se portanto cautela na interpretação dos resultados (Gordon, 1982 *in* Cruwys, 1989).

Relativamente ao exame dos padrões grosseiros de desgaste, Broca (1879 *in* Rose e Ungar, 1998) foi o primeiro (ou pelo menos é o mais extensivamente citado como tal) a ter desenhado um sistema ordinal de registo para os molares. Este sistema de cinco níveis (registos zero a quatro) foi bastante utilizado pelos primeiros osteologistas (Rose e Ungar, 1998). No entanto, o método mais popular foi o desenvolvido por Murphy (1959a, 1959b), que consiste numa série de 'formas modais', graduadas de -a a -h, ilustradas por diagramas que mostram um padrão de exposição de dentina. Esta metodologia foi posteriormente revista e adaptada por Smith

(1984), sendo agora reconhecida como um padrão (Buikstra e Ubelaker, 1994). Tem a vantagem de ser bastante rigorosa e de fácil aplicação, com poucas possibilidades de erro intra- ou inter-observador. O método semelhante de Molnar (1971) permite registar a exposição da dentina secundária e a forma e orientação das facetas de desgaste. Ambos os métodos são considerados satisfatórios no que respeita ao estudo das cáries dentárias (Hillson, 2000). Um método detalhado definido por Scott (1979) está confinado aos molares, sendo portanto demasiado limitado neste contexto. É difícil definir medições para o desgaste oclusal, embora tenham sido feitas tentativas para medir a redução da altura da coroa (Tomenchuk e Mayhall, 1979; Molnar et al., 1983b; Walker et al., 1991; Walker et al., 1998). A dificuldade reside no facto da altura das coroas sem desgaste ser variável dentro de qualquer população, tornando difícil a interpretação dos resultados. Por outro lado, muitos dentes arqueológicos estão tão desgastados que a coroa desapareceu completamente de um lado (Hillson, 2000).

No que ao registo do atrito aproximal diz respeito, este é difícil quando os dentes ainda estão seguros no maxilar. Um método consiste em estimar a taxa de redução da linha dentária a partir de diâmetros mesiodistais (Wolpoff, 1970). Outra possibilidade é a de medir a largura da faceta de desgaste aproximal na superfície oclusal, com um par de craveiras de pontas de agulha

(Hinton, 1982). Apesar disto se ter revelado útil em estudos do padrão de desgaste, do ponto de vista da patologia dentária é mais apropriado registar a exposição de dentina na faceta de desgaste, a extensão de desgaste até à margem cervical do dente e a eventual perda de contacto aproximal entre os dentes devido aos resultados combinados do forte desgaste oclusal e aproximal (Hillson, 2000). Com base nestes pressupostos, Hillson (2000) propôs que se registasse o comprimento da faceta e se atribuísse uma cotação simples à sua aparência (ver apêndice B).

Quanto à abrasão, têm sido reconhecidos vários termos padrão para o seu estudo, mas o único sistema de registo para a classificação de mutilações dentárias é o de Romero (Romero, 1970 *in* Hillson, 2000). Nos estudos gerais, os principais requisitos são as boas fotografias e as descrições, juntamente, talvez, com as impressões dentárias (Hillson, 2000).

4.9 Objectivos

Tendo em consideração todos os factores de uso dentário e a variação anatómica, pode ser efectuada uma correlação significativa entre os padrões de desgaste dentário e o modo como os dentes foram utilizados durante a vida. Tipicamente, esta utilização é uma função do tipo de comida ingerida e dos métodos de preparação de alimentos, assim como de certas funções manipulativas para as

quais os dentes são frequentemente utilizados. Com a ajuda de tais correlações, o exame dos restos esqueléticos pode fornecer dados valiosos relacionados com as actividades anteriores dos indivíduos. Pode-se esperar que tais métodos conduzam a uma maior compreensão da tecnologia e das condições ambientais envolvidas. Em suma, o registo do desgaste dentário pode indicar o tipo de dieta, o modo como a comida foi preparada, uma divisão sexual do trabalho, os efeitos das patologias dentárias ou a influência da prática de actividades que envolveram os dentes. Por outro lado, as comparações inter-populacionais do desgaste dentário podem mostrar diferenças significativas relacionadas com as culturas sob estudo (Molnar, 1971).

Com base nestes pressupostos, os objectivos deste terceiro capítulo consistem em: 1) documentar a extensão do desgaste dentário numa amostra populacional portuguesa dos finais do século XIX e inícios do século XX; 2) fornecer, implicitamente, uma amostra comparativa para estudos futuros; 3) contribuir com informações no que respeita à frequência, severidade, distribuição e progressão natural do desgaste dentário; 4) relacionar a severidade e distribuição do desgaste com a dieta, modo de preparação de alimentos e estilo de vida destes indivíduos, recorrendo, para isso a dados documentais acerca da população; 5) comparar o padrão de desgaste desta amostra

com o descrito por outros investigadores para outros grupos populacionais portugueses de diversos períodos históricos ou pré-históricos. Devido à sofisticação nas técnicas de preparação de alimentos a partir dos séculos XVII/XVIII, é de esperar que as populações mais antigas apresentem um grau mais elevado de desgaste dentário do que a presente amostra; 6) contribuir com informações pertinentes para a caracterização da saúde oral desta população, já que serão recolhidos os dados necessários à análise da relação entre o desgaste dentário e as patologias dentárias, a efectuar nos capítulos seguintes; 7) explorar casos individuais que suscitem interesse pela severidade ou que sejam bons exemplos da utilização dos dentes em funções não relacionadas com a mastigação.

4.10 Metodologia utilizada

De acordo com Küstner (2000), a tríada *atrimento-abrasão-erosão* compreende ou resume todas as possibilidades que os dentes têm de se “gastar” ou desgastar. Daí que o termo desgaste seja o mais idóneo para representar as diversas situações patológicas e paleopatológicas a analisar nos dentes, já que é descritivo e engloba todas as causas possíveis, quer sejam fisiológicas ou patológicas. Segundo esta definição, o desgaste dentário é um termo genérico para

designar a perda da superfície dentária, independentemente da sua etiologia, e é aquele que é utilizado no presente estudo.

Dos vários métodos existentes para registar o desgaste de oclusão, foi aplicado a esta amostra o método ordinal de oito estádios desenvolvido por Smith (1984) (ver Apêndice C), adaptado de acordo com Hillson (2001) (ver Apêndice B). Como o uso de escalas ordinais de desgaste envolve a separação do processo contínuo de perda de substância coronal numa série arbitrária de categorias, há inevitavelmente perda de informação, limitando a análise estatística que pode ser efectuada (Mays, 2002). Esta baseou-se na utilização do teste de qui-quadrado, tendo os resultados sido considerados significativos quando a probabilidade do mesmo resultado ocorrer por acaso fosse $p < 0,05$.

Este método de registo de desgaste dentário tem sido frequentemente utilizado noutros estudos, o que permitirá comparações entre os resultados obtidos.

O desgaste interproximal foi registado como proposto por Hillson (2000, 2001) (ver Apêndice B).

Todos os dados foram sistematicamente

anotados numa folha de registo (Apêndice A) estruturada e elaborada para o efeito, a partir da proposta por Hillson (2001).

Com o objectivo de compreender como evoluiu o desgaste dentário ao longo de diferentes períodos históricos e pré-históricos em Portugal, utilizaram-se os resultados relatados por diversos autores para várias séries arqueológicas temporal e/ou espacialmente distintas, a saber: Concheiros do Sado (Mesolítico) descritos por Cunha et al. (no prelo) e Muge (também Mesolítico e que inclui Cabeço da Amoreira, Cabeço da Arruda, Moita do Sebastião e Cova da Onça), estudado por Cardoso e Cunha (2003); Eira Pedrinha (Neolítico/Calcolítico) analisada por Gama (2003); São Pedro do Estoril (Neolítico Final/Calcolítico), estudada por Araújo (1996); Dólmen junto à Estrada de Ansião, Serra da Roupa, Paimogo, Cabeço da Arruda, Cova da Moura e São Paulo (Neolítico Final/Calcolítico), investigadas por Silva (2000, 2002); Fão e São João de Almedina (Medieval), estudadas por Cunha (1994). Detalhes pormenorizados sobre cada uma destas séries podem ser consultados nestas referências.

4.11 Resultados

Na presente amostra, foi possível avaliar e registar o nível de desgaste oclusal (Figura 4.1) em **8873 dentes** (4719 masculinos e 4154 femininos), correspondentes a **512 indivíduos** (256 homens e 256 mulheres). Dos restantes 88 indivíduos que constituem a amostra, 86 haviam perdido todos os dentes *ante mortem* ou *post mortem* e dois não apresentavam a superfície oclusal preservada, impossibilitando assim o registo do desgaste.

Na Figura 4.2, é apresentada a frequência dos diferentes graus de desgaste oclusal no total de dentes da amostra. Como se pode observar, o grau 2 da escala ordinal de Smith (1984) é o mais frequentemente registado, tendo sido atribuído a 49,0% (4349/8873) dos dentes. O grau 3 é o segundo mais comumente registado, com 17,8% dos dentes (1579/8873), seguido pelo grau 1, com 12,7% dos dentes (1128/8873). Assim, pode dizer-se que na amostra em estudo, 79,5% (7056/8873) dos dentes analisados apresentam um grau de desgaste menor ou igual a 3 (remoção total das cúspides, com exposição de dentina) e 20,1 % (1784/8873) um grau maior ou igual a 4 (exposição de dentina moderada a grande). Em 0,4% dos casos (33/8873) foi registada fractura dentária, deixando uma superfície exibindo algum desgaste.

Não obstante se julgar não ser a média a forma mais correcta de exprimir o desgaste

dentário, optou-se por aqui se apresentar uma breve descrição nestes termos, apenas para efeitos comparativos com os estudos que apresentam os seus resultados desta forma. Assim, a análise dos resultados permitiu calcular um desgaste médio de **2,6** ($\pm 1,2$), que corresponde na escala de Smith (1984) a um desgaste ligeiro, sendo definido pelo autor como uma remoção moderada das cúspides, sem mais do que uma ou duas exposições pontuais de dentina.

4.11.1 Desgaste oclusal no maxilar e na mandíbula

De modo a comparar os níveis de desgaste exibidos pela dentição superior e inferior, elaborou-se uma tabela que mostrasse as diferenças dos graus de desgaste entre os mesmos dentes no maxilar e na mandíbula. Para cada dente, foi subtraído o grau de desgaste observado na mandíbula ao grau registado no maxilar. Assim, o valor desta diferença era zero se o desgaste fosse idêntico, positivo se o dente superior estivesse mais desgastado do que o inferior, e negativo se o inferior estivesse mais desgastado do que o superior (Tabela D.1 - Apêndice D). Para melhor visualizar estes resultados, decidiu-se igualmente pela sua apresentação gráfica, mas desta feita, apenas considerando três situações: desgaste superior > desgaste inferior; desgaste superior =

desgaste inferior; desgaste superior < desgaste inferior (Figura 4.3).

Como se pode observar na Figura 4.3 (e, em mais pormenor, na Tabela D.1), a maior parte dos dentes apresenta um desgaste diferente entre o maxilar e a mandíbula. No caso dos primeiros e segundos molares e dos incisivos, o desgaste é mais acentuado na mandíbula relativamente ao maxilar. Esta diferença foi confirmada através do teste de qui-quadrado (segundo molar: $\chi^2 = 13,787$, g.l. = 1, $p = 0,000$; primeiro molar: $\chi^2 = 18,677$, g.l. = 1, $p = 0,000$; incisivo lateral: $\chi^2 = 91,618$, g.l. = 1, $p = 0,000$; incisivo central: $\chi^2 = 27,546$, g.l. = 1, $p = 0,000$). Por sua vez, os dentes pré-molares superiores apresentam um desgaste mais marcado do que os inferiores (segundo pré-molar: $\chi^2 = 9,175$, g.l. = 1, $p = 0,002$; primeiro pré-molar: $\chi^2 = 13,921$, g.l. = 1, $p = 0,000$). Apesar dos terceiros molares e dos caninos apresentarem um maior desgaste ao nível do maxilar, as diferenças não são significativas (terceiro molar: $\chi^2 = 0,800$, g.l. = 1, $p = 0,371$; canino: $\chi^2 = 0,916$, g.l. = 1, $p = 0,339$).

Dadas as diferenças verificadas, decidiu-se comparar o desgaste registado no maxilar e na mandíbula para cada um dos sexos, de modo a verificar se se obtinha o mesmo resultado nos homens e nas mulheres.

4.11.1.1 Sexo masculino

Na Tabela D.2 do Apêndice D, apresenta-se a frequência de dentes exibindo menor, igual ou maior desgaste no maxilar relativamente à mandíbula, para cada tipo dentário do sexo masculino, tal como atrás explanado. De igual forma, na Figura 4.4, apresentam-se as percentagens de casos em que o desgaste dos dentes superiores era maior, igual ou menor ao dos dentes inferiores para cada tipo dentário. Como se pode observar, todos os dentes, à excepção do terceiro molar ($\chi^2 = 0,421$, g.l. = 1, $p = 0,516$), apresentam um desgaste diferente entre o maxilar e a mandíbula. Também aqui, os primeiros e segundos molares e os incisivos apresentam um maior desgaste na mandíbula do que no maxilar. Esta diferença foi confirmada através do teste de qui-quadrado (segundo molar: $\chi^2 = 7,692$, g.l. = 1, $p = 0,006$; primeiro molar: $\chi^2 = 11,879$, g.l. = 1, $p = 0,001$; incisivo lateral: $\chi^2 = 37,552$, g.l. = 1, $p = 0,000$; incisivo central: $\chi^2 = 4,642$, g.l. = 1, $p = 0,031$). Desta feita, tanto os dentes pré-molares como os caninos superiores apresentam um desgaste mais marcado do que os inferiores (segundo pré-molar: $\chi^2 = 13,120$, g.l. = 1, $p = 0,000$; primeiro pré-molar: $\chi^2 = 12,812$, g.l. = 1, $p = 0,000$; canino: $\chi^2 = 8,817$, g.l. = 1, $p = 0,003$).

4.11.1.2 Sexo feminino

Para o sexo feminino, é apresentada na Tabela D.3 (Apêndice D) a frequência de dentes exibindo menor, igual ou maior desgaste no maxilar relativamente à mandíbula, para cada tipo dentário. Na Figura 4.5, apresentam-se as percentagem de casos em que o desgaste dos dentes superiores era maior, igual ou menor ao dos dentes inferiores para cada tipo dentário.

Como é bem evidente, as mulheres apresentam os incisivos e o primeiro e segundo molares muito mais desgastados na mandíbula do que no maxilar. O teste de qui-quadrado confirmou a existência de diferenças significativas no desgaste apresentado por estes dentes nos dois maxilares (segundo molar: $\chi^2 = 6,095$, g.l. = 1, $p = 0,014$; primeiro molar: $\chi^2 = 6,818$, g.l. = 1, $p = 0,009$; incisivo lateral: $\chi^2 = 55,693$ g.l. = 1, $p = 0,000$; incisivo central: $\chi^2 = 28,409$, g.l. = 1, $p = 0,000$).

Nas mulheres, vários dentes, tais como o terceiro molar, os pré-molares e o canino, não mostraram diferenças no desgaste entre o maxilar e a mandíbula (terceiro molar: $\chi^2 = 0,381$, g.l. = 1, $p = 0,537$; segundo pré-molar: $\chi^2 = 0,023$, g.l. = 1, $p = 0,879$; primeiro pré-molar: $\chi^2 = 2,522$, g.l. = 1, $p = 0,112$; canino: $\chi^2 = 2,752$, g.l. = 1, $p = 0,097$).

4.11.2 Desgaste oclusal e a lateralidade

Com o intuito de se saber se existiam diferenças nos níveis de desgaste registados nos dois lados da arcada, elaboraram-se tabelas que mostrassem as diferenças dos graus de desgaste entre os mesmos dentes no lado direito e esquerdo, tanto do maxilar (Tabela D.4) como da mandíbula (Tabela D.5), ambas apresentadas no Apêndice D. Para cada dente, foi subtraído o grau de desgaste observado no lado esquerdo ao grau registado no lado direito. Assim, o valor desta diferença era zero se o desgaste fosse idêntico, positivo se o dente direito estivesse mais desgastado do que o esquerdo, e negativo se o esquerdo estivesse mais desgastado do que o direito. Para melhor visualizar estes resultados, decidiu-se igualmente pela sua apresentação gráfica, mas desta vez, apenas considerando três situações: desgaste direito > desgaste esquerdo; desgaste direito = desgaste esquerdo; desgaste direito < desgaste esquerdo (Figuras 4.6 e 4.7).

Ao nível do maxilar (Tabela D.4 e Figura 4.6), verifica-se que existe uma ligeira assimetria no desgaste dentário, estando o lado esquerdo um pouco mais desgastado do que o direito. No entanto, esta assimetria apenas é estatisticamente significativa para o segundo pré-molar ($\chi^2 = 7,475$, g.l. = 1, $p = 0,006$) e para o incisivo lateral ($\chi^2 = 4,245$, g.l. = 1, $p = 0,039$).

A dentição inferior esquerda também se

apresenta ligeiramente mais desgastada do que a direita (Tabela D.5 e Figura 4.7). Neste caso, a assimetria é significativa para o segundo molar ($\chi^2 = 6,480$, g.l. = 1, $p = 0,011$), primeiro molar ($\chi^2 = 5,818$, g.l. = 1, $p = 0,016$) e canino ($\chi^2 = 13,224$, g.l. = 1, $p = 0,000$).

Com o objectivo de verificar se a assimetria detectada no desgaste caracterizava homens e mulheres, analisaram-se os dois sexos separadamente.

4.11.2.1 Sexo masculino

Nas Tabelas D.6 e D.7 (Apêndice D), pode observar-se a frequência de dentes exibindo menor, igual ou maior desgaste no lado direito relativamente ao esquerdo, para cada tipo dentário do maxilar e da mandíbula, respectivamente. Nas Figuras 4.8 e 4.9, apresentam-se as percentagem de casos em que o desgaste dos dentes direitos era maior, igual ou menor ao dos dentes esquerdos para cada tipo dentário do maxilar e da mandíbula, respectivamente.

Relativamente à dentição superior (Tabela D.6 e Figura 4.8), é interessante verificar que apesar dos homens mostrarem uma tendência para um maior desgaste ao nível dos dentes esquerdos, com excepção do dente canino em que se verifica o oposto, o teste de qui-quadrado apenas revela uma assimetria significativa no terceiro molar (χ^2

= 9,308, g.l. = 1, $p = 0,002$) e no incisivo central ($\chi^2 = 8,067$, g.l. = 1, $p = 0,005$).

No que à dentição inferior diz respeito (Tabela D.7 e Figura 4.9), os homens exibem um desgaste diferencial entre o canino esquerdo e o direito, estando o esquerdo significativamente mais desgastado do que o seu antónimo ($\chi^2 = 5,667$, g.l. = 1, $p = 0,017$). Ainda na dentição inferior do sexo masculino, é de referir que o teste de qui-quadrado revelou resultados no limiar da significância para a lateralidade do desgaste nalguns dentes, nomeadamente no segundo molar ($\chi^2 = 3,667$, g.l. = 1, $p = 0,056$) e no primeiro molar ($\chi^2 = 3,846$, g.l. = 1, $p = 0,050$). Em ambos os casos, os dentes esquerdos apresentam-se ligeiramente mais desgastados do que os direitos. Apesar de se verificar um desgaste ligeiramente maior no lado esquerdo comparativamente ao direito dos restantes dentes inferiores, esta diferença não é estatisticamente significativa ($p > 0,05$). No caso do incisivo lateral inferior, regista-se o oposto, isto, é, o direito mostra-se um pouco mais desgastado do que o esquerdo, mas não significativamente.

4.11.2.2 Sexo feminino

Para as mulheres, apresentam-se nas Tabelas D.8 e D.9 (Apêndice D), as frequências de dentes com menor, igual ou maior desgaste no lado direito relativamente

ao esquerdo, para cada tipo dentário do maxilar e da mandíbula, respectivamente. À semelhança do efectuado para os homens, a apresentação gráfica das percentagens de casos em que o desgaste dos dentes direitos era maior, igual ou menor ao dos dentes esquerdos para cada tipo dentário, é também efectuada (Figuras 4.10 e 4.11, para o maxilar e para a mandíbula, respectivamente).

A Tabela D.8 e a Figura 4.10 mostram um desgaste bastante idêntico nos dentes superiores esquerdos e direitos femininos. De facto, as únicas diferenças estatisticamente significativas detectadas no desgaste entre os dois lados da arcada superior foram ao nível do segundo pré-molar ($\chi^2 = 5,143$, g.l. = 1, $p = 0,023$), que se mostrou mais desgastado à esquerda.

Já na dentição inferior feminina (Tabela D.9 e Figura 4.11), são dois os tipos dentários que apresentam um desgaste diferencial entre os lados esquerdo e direito: o canino ($\chi^2 = 7,681$, g.l. = 1, $p = 0,006$) e o incisivo lateral ($\chi^2 = 5,765$, g.l. = 1, $p = 0,016$). Em ambos os casos, os dentes esquerdos encontram-se mais desgastados do que os direitos. Não obstante nos restantes dentes o desgaste ser igualmente mais acentuado à esquerda, o teste estatístico não confirmou as diferenças ($p > 0,05$).

4.11.3 Desgaste oclusal nos dentes anteriores e posteriores

Com o objectivo de saber se a dentição anterior sofria igual, maior ou menor desgaste do que a posterior, apresentam-se nas Figuras 4.12 e 4.13, para homens e mulheres, respectivamente, as percentagens de dentes anteriores e posteriores afectados por cada um dos graus de desgaste da escala de Smith.

Como é evidente a partir das Figuras 4.12 e 4.13, os dentes anteriores apresentam-se bastante mais desgastados do que os posteriores tanto nos homens como nas mulheres. De facto, em ambos os sexos, a grande maioria dos dentes posteriores foi classificada com o grau 2 da escala de desgaste de Smith, mais concretamente 55,5% dos dentes posteriores masculinos e 64,2% dos dentes posteriores femininos. Como anteriormente referido, este grau corresponde a um desgaste ligeiro, envolvendo a remoção moderada das cúspides, sem mais do que uma ou duas exposições pontuais de dentina (Smith, 1984). Comparativamente aos dentes posteriores, os dentes anteriores de ambos os sexos foram mais frequentemente classificados com os graus 3, 4 e 5, o que varia entre a existência de uma linha de dentina de espessura distinta a uma grande área de dentina exposta, com um anel de esmalte completo (Smith, 1984). O teste de qui-quadrado corroborou as diferenças verificadas entre a dentição

anterior e posterior tanto para os homens ($\chi^2 = 851,109$, g.l. = 7, $p = 0,000$) como para as mulheres ($\chi^2 = 814,762$, g.l. = 7, $p = 0,000$). Também a análise dos resíduos ajustados confirmou que os dentes posteriores exibem mais frequentemente um desgaste de grau 1 ou 2 e que os dentes anteriores mostram mais comumente um desgaste de grau 3, 4 ou 5, sendo estas as diferenças que mais contribuem para explicar as relações significativas verificadas pelo teste de qui-quadrado.

De modo a melhor compreender se de facto os indivíduos apresentavam os dentes anteriores mais desgastados do que os posteriores, optou-se por estabelecer, para cada indivíduo, a relação entre o grau de desgaste oclusal de cada dente e o grau de desgaste oclusal do primeiro molar do respectivo quadrante, dividindo o primeiro pelo segundo. Elaboraram-se, então, caixas de bigodes para todos os dentes à excepção do primeiro molar, em que esta relação é obviamente igual a um. Nas Figuras 4.14, 4.15, 4.16 e 4.17, podem observar-se as referidas caixas de bigodes para a dentição superior masculina, inferior masculina, superior feminina e inferior feminina, respectivamente. Todas as caixas de bigodes mostram que as distribuições dos diversos tipos dentários têm uma forma bastante semelhante. A única excepção clara são os incisivos centrais, que mostram uma tendência para um desgaste superior ao

primeiro molar, apesar de erupcionarem mais ou menos ao mesmo tempo ou ligeiramente depois. Por outro lado, os pré-molares e os terceiros molares tendem a exibir um desgaste ligeiramente inferior, conforme seria de esperar dado erupcionarem posteriormente. O que é fascinante é que os segundos molares apresentam um desgaste bastante equiparável aos primeiros, o que nunca é observado em populações arqueológicas. Na dentição superior masculina, os caninos também se apresentam um pouco mais desgastados do que os primeiros molares. Todas as caixas de bigodes mostram ainda a existência de *outliers* sobretudo ao nível da dentição anterior, que correspondem a valores superiores ao segundo bigode. Recorde-se que o primeiro bigode marca a observação mínima não aberrante, o limite inferior da caixa corresponde ao primeiro quartil, o traço a meio da caixa corresponde à mediana, o limite superior da caixa corresponde ao terceiro quartil e o bigode superior representa a observação máxima não aberrante (Pestana e Gageiro, 2000). Em suma, esta análise vem mostrar que os incisivos centrais se apresentam, de facto, mais desgastados do que os primeiros molares que erupcionam na mesma altura.

4.11.4 Desgaste oclusal nos dentes individuais

4.11.4.1 Sexo masculino

Nas Figuras 4.18 e 4.19, são apresentadas, para o sexo masculino, as frequências dos graus de desgaste por tipo de dente para o maxilar e mandíbula, respectivamente. Como se pode observar, o grau 2 da escala ordinal de Smith é o mais frequentemente registado para praticamente todos os dentes, à excepção dos incisivos centrais superiores e inferiores. Enquanto que os incisivos centrais superiores são mais frequentemente afectados pelo grau 3 (38,5%), seguido dos graus 4 (19,5%) e 5 (18,3%), os inferiores são pelo grau 4 (29,0%), seguido dos graus 3 (27,2%) e 5 (21,7%). Nenhum incisivo central inferior masculino mostrava completa ausência de desgaste (grau 1). No maxilar, apenas um incisivo central (0,4%) não registava desgaste algum. O terceiro molar é de todos os molares o que regista mais frequentemente o grau 1 da escala de Smith, tanto no maxilar (24,9%) como na mandíbula (21,8%). Em ambos os maxilares masculinos, os pré-molares são os que exibem menor desgaste já que a grande maioria apresenta um desgaste ausente a ligeiro. Refira-se ainda que comparativamente ao incisivo lateral superior, o inferior apresenta uma maior percentagem de dentes categorizados com níveis de

desgaste mais elevados.

4.11.4.2 Sexo feminino

Nas Figuras 4.20 e 4.21, apresentam-se as percentagens de dentes afectados pelos diferentes graus de desgaste em cada tipo de dente, para as mulheres. Tal como verificado nos homens, o grau 2 é o nível de desgaste mais comumente observado para todos os dentes de ambos os maxilares, à excepção, mais uma vez, dos incisivos centrais. Neste caso, todavia, tanto os incisivos centrais superiores como inferiores apresentam mais frequentemente o grau 3 da escala de Smith (1984) (33,2% dos superiores e 33,5% dos inferiores). Mesmo assim, o incisivo central inferior encontra-se mais desgastado do que o superior, pois a seguir ao grau 3, os mais comumente registados foram o grau 4 (30,5%) e 5 (16,7%) comparativamente aos graus 2 (27,5%) e 4 (20,1%) mais frequentes no superior. De igual modo, nenhum incisivo central inferior registava ausência de atrito. Já no maxilar, existia uma pequena percentagem de incisivos centrais (2,2%) que não mostrava qualquer desgaste.

Apesar do nível de desgaste mais frequentemente observado em todos os molares superiores e inferiores ser o grau 2 da escala de Smith, os primeiros molares são os que mais vulgarmente registam graus superiores de desgaste e que menos vezes

têm ausência de desgaste. Em contraste, o terceiro molar é de todos os molares o que regista mais frequentemente o grau 1 da escala de Smith, tanto no maxilar (31,5%) como na mandíbula (35,4%). A seguir ao terceiro molar, os pré-molares são os que exibem menor desgaste já que a grande maioria apresenta um desgaste ausente a ligeiro. Tal como notado no sexo masculino, também nas mulheres, o incisivo lateral inferior apresenta uma maior percentagem de dentes categorizados com níveis de desgaste mais elevados do que o seu isómero.

4.11.5 Diferenças sexuais no desgaste oclusal

Nas Figuras 4.22 e 4.23, são comparados os padrões de desgaste apresentados pelos dentes masculinos e femininos, no maxilar e na mandíbula, respectivamente.

Como se pode observar em ambas as figuras, as mulheres apresentam uma maior percentagem de dentes categorizados com níveis de desgaste mais baixos e os homens têm mais dentes classificados com níveis superiores de desgaste. Por exemplo, no sexo feminino, 73,0% dos dentes superiores e 64,7% dos inferiores apresentavam um desgaste de grau 1 ou 2, enquanto que, no sexo masculino, apenas 58,5% dos dentes superiores e 53,7% exibiam estes níveis de desgaste. Os graus mais elevados de desgaste

foram registados mais frequentemente para os homens comparativamente às mulheres, tanto no maxilar como na mandíbula. O teste de qui-quadrado corroborou as diferenças verificadas entre os dois sexos tanto para a dentição superior ($\chi^2 = 124,424$, g.l. = 7, $p = 0,000$) como para a inferior ($\chi^2 = 95,198$, g.l. = 7, $p = 0,000$). A análise dos resíduos ajustados confirmou que os dentes femininos exibem mais frequentemente um desgaste de grau 2 e que os dentes masculinos mostram mais comumente um desgaste de grau 4, 5, 6 ou 7, sendo estas as diferenças que mais contribuem para explicar as relações significativas verificadas pelo teste de qui-quadrado.

Com base nestes resultados, decidiu-se comparar os padrões de desgaste apresentados pelos vários dentes individuais masculinos e femininos, de modo a verificar se o desgaste era inferior em todos ou em apenas alguns dentes femininos. Desta análise resultou que os homens apresentam graus mais severos de desgaste em todos os dentes à excepção do terceiro molar superior e do incisivo lateral inferior, em que não se registaram quaisquer diferenças entre os sexos.

4.11.6 Diferenças etárias no desgaste oclusal

Existem fortes indícios de que o tipo de desgaste está intimamente relacionado com a idade, avançando progressivamente com ela (Araújo, 1996). Esta relação próxima dificulta frequentemente a interpretação desta variável em amostras para as quais não se conhece a estrutura etária. Julga-se que o conhecimento da idade à morte de todos os indivíduos da presente amostra será uma mais valia quer para o estabelecimento da relação entre estas duas variáveis quer para o conhecimento da verdadeira expressão do desgaste induzido pelo tipo de dieta. Considerando que os dois sexos mostraram diferenças ao nível do desgaste, optou-se por analisar homens e mulheres separadamente.

4.11.6.1 Sexo masculino

Nas Figuras 4.24 e 4.25, são apresentadas as percentagens de dentes registados em cada um dos graus de desgaste ao longo dos seis grupos etários analisados, para o maxilar e para a mandíbula, respectivamente.

Em ambos os maxilares, é visível uma alteração do padrão de desgaste dentário com o avançar da idade. Enquanto que os dentes dos grupos etários mais jovens são caracterizados por um desgaste de grau 2, os dos mais velhos apresentam desgastes mais

severos. A título de exemplo, refira-se o contraste existente entre o grupo etário um (20-29 anos) e seis (70-79 anos). No primeiro, 83,8% dos dentes superiores e 81,7% dos inferiores exibem um desgaste de grau igual ou inferior a 2 enquanto que, no último, apenas 15,9% dos dentes superiores e 18,0% dos inferiores mostram o mesmo nível de desgaste. Em compensação, nestes indivíduos, 65,2% dos dentes superiores e 41,6% dos inferiores sofreram um desgaste de grau igual ou superior a 5. Entre os 20 e os 29 anos de idade, somente 0,2% dos dentes superiores e 0,5% dos inferiores apresentavam este nível de desgaste.

Em suma, o grau 2 é o nível de desgaste mais frequentemente registado até aos 50-59 anos no maxilar e até aos 40-49 anos na mandíbula. A partir destas idades, os dentes exibem cada vez maiores níveis de desgaste. Nos homens mais velhos, o nível de desgaste mais comum é o grau 5 para os dentes superiores e o grau 4 para os dentes inferiores. O grau 8 é muito raramente observado, havendo apenas quatro casos (0,9%) nos dentes superiores do grupo etário três (40-49 anos), três casos (4,3%) na dentição superior do sexto grupo etário (70-79 anos) e quatro casos (1,1%) na dentição inferior do quarto grupo etário (50-59 anos).

4.11.6.2 Sexo feminino

Na Figura 4.26, pode observar-se a comparação entre os padrões de desgaste apresentados pelos dentes superiores nos diferentes grupos etários femininos. Tal como atrás relatado para o sexo masculino, também os dentes superiores femininos mostram uma maior severidade no desgaste dentário à medida que a idade aumenta. Nos grupos etários mais velhos, há menos dentes classificados com os graus 1 e 2 e mais dentes com um desgaste mais forte. No entanto, esta evolução não é tão acentuada como nos dentes masculinos correspondentes, já que mesmo no grupo etário mais velho, continua a ser o grau 2 o mais comum.

Na Figura 4.27, são apresentadas as percentagens de dentes inferiores registados em cada um dos graus de desgaste ao longo dos seis grupos etários analisados. O padrão aqui observado é em tudo idêntico ao registado no maxilar. Tal como aí, apesar de ser conspícuo o aumento do nível de desgaste com o avançar da idade, este não é tão notório como no sexo masculino. Mesmo nos indivíduos mais velhos (70-79 anos), onde 66,4% dos dentes mostram um desgaste de grau igual ou superior a 3, ainda 33,6% dos dentes exibem um desgaste ligeiro. Na realidade, mesmo nas mulheres mais velhas, o nível de desgaste mais comum continua a ser o grau 2 em ambos os maxilares. O grau de severidade 8 da escala de Smith é ainda

mais raramente observado nas mulheres do que nos homens, tendo sido registado apenas no último grupo etário (70-79 anos), em 0,7% (1/135) dos dentes superiores e 0,7% (1/143) dos dentes inferiores.

De modo a visualizar as alterações do padrão de desgaste de cada tipo dentário com a idade, elaboraram-se as Figuras 4.28 e 4.29 (para homens e mulheres, respectivamente), que conjugam toda a informação constante dos gráficos precedentes. Para ambos os sexos, constata-se que em todos os tipos dentários dos grupos etários mais jovens predominam os graus de desgaste 1 e 2 e à medida que a idade avança há uma variabilidade cada vez maior de graus de desgaste exibidos.

4.11.7 Atrito interproximal

Na presente amostra, foi possível avaliar e registar o nível de atrito mesial em **8304 dentes**, correspondentes a **508 indivíduos**, e o nível de atrito distal em **7619 dentes**, pertencentes a **506 indivíduos**. Esta grande diferença entre o número de dentes em que foi possível registar o atrito mesial e o distal deve-se ao facto do atrito distal não ser registado no terceiro molar.

Na Figura 4.30, é apresentada a frequência dos diferentes graus de atrito mesial e distal no total de dentes da amostra. Como se pode observar, o **grau 1** da escala

ordinal proposta por Hillson (2001) é o mais frequentemente registado, tendo sido atribuído a **95,0%** (7888/8304) das **facetar mesiais** e **93,7%** (7138/7619) das **facetar distais**. O grau 4, que se caracteriza por um desgaste oclusal extremamente severo que avançou até às raízes dos dentes de modo que já não existe contacto entre os dentes vizinhos, foi muito raramente registado. Somente duas superfícies mesiais (0,02%) e uma distal (0,01%) apresentaram este nível de atrito. Assim, pode dizer-se que, de uma forma geral, a amostra em estudo se caracteriza por facetar de atrito aproximais confinadas ao esmalte, e que apenas pontualmente estas expõem a dentina no seu centro e muito mais raramente expõem a dentina até baixo, até à linha de cimento-esmalte.

Com base na uniformidade de resultados encontrada, optou-se, desta feita, por apenas comparar o grau de atrito interproximal entre os dentes individuais, entre os sexos e entre os diferentes grupos etários.

4.11.8 Atrito interproximal nos dentes individuais

4.11.8.1 Sexo masculino

Nas Figuras 4.31 e 4.32, são apresentadas, para o sexo masculino, as frequências dos graus de atrito interproximal

por tipo de dente para as superfícies mesiais do maxilar e da mandíbula, respectivamente. Como se pode observar, o grau 1 da escala ordinal de Hillson é o mais frequentemente registado para todos os dentes. Dever-se-á referir contudo que, relativamente aos restantes tipos dentários, os molares mostram mais frequentemente um atrito mesial de grau 2, sendo mais notório na mandíbula. Por sua vez, em relação aos molares, os incisivos, caninos e pré-molares mostram mais comumente um atrito mesial de grau 0, sendo este contraste mais evidente no maxilar.

Nas Figuras 4.33 e 4.34, apresentam-se, para o sexo masculino, as frequências dos graus de atrito interproximal distal por tipo de dente para o maxilar e para a mandíbula, respectivamente. Estas figuras revelam resultados em tudo idênticos aos atrás relatados para o atrito mesial. A única referência a fazer é o facto dos segundos molares mostrarem uma maior percentagem de facetar distais com um atrito de grau 0, em ambos os maxilares.

4.11.8.2 Sexo feminino

As frequências dos graus de atrito interproximal mesial por tipo dentário são observáveis nas Figuras 4.35 (maxilar) e 4.36 (mandíbula).

À semelhança do verificado para o sexo

oposto, os dentes das mulheres também exibem sobretudo um atrito mesial de grau 1. De igual forma, os molares mostram mais frequentemente um atrito mesial de grau 2 do que os restantes dentes, sobretudo na mandíbula. Já os incisivos, caninos e primeiro pré-molar mostram mais vezes um atrito mesial de grau 0 do que os molares e segundo pré-molar, sendo esta diferença mais conspícua no maxilar.

Nas Figuras 4.37 e 4.38, podem ser observadas as frequências dos diferentes graus de atrito interproximal distal por tipo dentário do maxilar e da mandíbula, respectivamente. Em ambos os maxilares, nota-se que os dentes que mais vezes mostram ausência de qualquer faceta de atrito à volta do ponto de contacto distal (grau 0) são os segundos molares, os caninos e os incisivos. Não obstante serem infrequentes, as facetas de atrito aproximal distal expondo a dentina no seu centro (grau 2) foram mais detectadas nos molares, pré-molares e canino superior comparativamente aos outros tipos dentários. O grau 3 de atrito distal apenas foi registado num dente canino superior (0,3%) e o grau 4 foi detectado num único dente incisivo central inferior (0,4%).

4.11.9 Diferenças sexuais no atrito interproximal

Nas Figuras 4.39 e 4.40, são comparados os padrões de atrito interproximal mesial apresentados pelos dentes masculinos e femininos, no maxilar e na mandíbula, respectivamente.

Relativamente ao maxilar (Figura 4.39), nota-se uma ligeira diferença entre homens e mulheres, já que os primeiros apresentam mais frequentemente o grau 1 (96,0% dos dentes) do que as mulheres (93,4% dos dentes). Em compensação, estas têm mais dentes com atrito mesial de grau 0 (4,6%) e de grau 2 (1,9%) do que os homens (com 3,0% e 0,9% dos dentes, respectivamente). Estas diferenças foram suficientes para que o teste de qui-quadrado fosse significativo ($\chi^2 = 15,585$, g.l. = 3, $p = 0,001$).

No que concerne à mandíbula, e como se pode observar na Figura 4.40, apesar da tendência ser idêntica à verificada para o maxilar, esta não é tão marcada. De facto, o teste de qui-quadrado não revelou diferenças significativas entre os dois sexos para os níveis de atrito interproximal mesial registados nos dentes inferiores ($\chi^2 = 5,060$, g.l. = 4, $p = 0,281$).

Os padrões de atrito interproximal distal apresentados pelos dentes masculinos e femininos, no maxilar e na mandíbula, encontram-se graficamente representados nas Figuras 4.41 e 4.42. É bem visível a similitude

de resultados apresentados pelos dois sexos em ambos os maxilares, similitude essa confirmada pela estatística adequada (maxilar: $\chi^2 = 4,891$, g.l. = 3, $p = 0,180$; mandíbula: $\chi^2 = 4,536$, g.l. = 4, $p = 0,338$). Pode-se então dizer que os homens e as mulheres não diferem significativamente nos padrões de atrito interproximal, à exceção do verificado para o atrito mesial do maxilar.

4.11.10 Diferenças etárias no atrito interproximal

4.11.10.1 Sexo masculino

Na Tabela 4.1, são apresentadas as frequências de dentes registados em cada um dos graus de atrito interproximal mesial ao longo dos seis grupos etários analisados.

Tabela 4.1 Distribuição dos dentes masculinos categorizados nos diferentes graus de atrito interproximal mesial pelos seis grupos etários.

Maxilar	Grupos etários (anos)											
	20-29		30-39		40-49		50-59		60-69		70-79	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Grau 0	12	1,9	36	6,8	8	1,9	1	0,4	4	2,7	0	0
Grau 1	613	97,8	490	92,3	407	96,9	260	97,7	144	96,0	40	95,2
Grau 2	2	0,3	5	0,9	3	0,7	5	1,9	2	1,3	1	2,4
Grau 3	0	0	0	0	2	0,5	0	0	0	0	1	2,4
Grau 4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Mandíbula												
Grau 0	16	2,5	18	3,2	3	0,6	1	0,3	1	0,5	0	0
Grau 1	624	96,4	539	94,6	499	97,3	324	95,6	324	95,6	62	95,4
Grau 2	7	1,1	12	2,1	10	1,9	14	4,1	14	4,1	2	3,1
Grau 3	0	0	1	0,2	1	0,2	0	0	0	0	0	0
Grau 4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1,5

Nota-se um ligeiro aumento do nível de atrito mesial com a idade, embora bastante subtil no maxilar e um pouco mais marcado na mandíbula. Enquanto que o grau 2 foi

registado em apenas 0,3% dos dentes superiores e 1,1% dos inferiores entre os 20 e os 29 anos de idade, entre os 70 e os 79 anos foi detectado em 2,4% e 3,1% dos

4.11.10.2 Sexo feminino

Na Tabela 4.3, apresenta-se a distribuição dos dentes femininos categorizados em cada um dos graus de atrito interproximal mesial por grupo etário examinado. No sexo feminino, nota-se uma diminuição do número de dentes superiores sem facetas de atrito mesial com a idade. Esta diminuição é acompanhada por uma percentagem crescente de dentes superiores atribuídos ao grau 2, apesar de se constatar uma ligeira quebra entre os 40 e os 49 anos.

Curiosamente, o único dente superior com atrito distal de grau 3 pertencia a uma mulher do grupo etário dos 30 aos 39 anos de idade.

No que concerne à mandíbula, também é visível uma diminuição na percentagem de dentes com atrito mesial de grau 0, em simultâneo com um aumento na proporção de dentes com facetas de atrito que expõem a dentina (grau ≥ 2). Assim como verificado para o sexo oposto, o único dente com atrito mesial de grau 4 foi registado nas mulheres mais velhas (70-79 anos).

Tabela 4.3 Distribuição dos dentes femininos categorizados nos diferentes graus de atrito interproximal mesial pelos seis grupos etários.

Maxilar	Grupos etários (anos)											
	20-29		30-39		40-49		50-59		60-69		70-79	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Grau 0	46	7,5	15	3,3	16	4,3	9	3,5	3	2,7	0	0
Grau 1	557	91,3	426	94,5	348	94,6	244	93,8	102	92,7	120	96,8
Grau 2	7	1,1	9	2,0	4	1,1	7	2,7	5	4,5	4	3,2
Grau 3	0	0	1	0,2	0	0	0	0	0	0	0	0
Grau 4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Mandíbula												
Grau 0	21	3,3	7	1,6	11	2,6	7	2,6	0	0	0	0
Grau 1	609	95,3	416	94,1	389	93,5	250	92,6	111	96,5	116	96,7
Grau 2	9	1,4	18	4,1	16	3,8	13	4,8	3	2,6	3	2,5
Grau 3	0	0	1	0,2	0	0	0	0	1	0,9	0	0
Grau 4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0,8

Na Tabela 4.4, são apresentadas as percentagens de dentes femininos categorizados em cada um dos graus de atrito

interproximal distal por grupo etário. Em ambos os maxilares femininos, se notam alterações no padrão de atrito interproximal

distal com a idade. Mais concretamente, é evidente a diminuição da frequência de dentes sem qualquer atrito distal à medida que a idade avança, acompanhada do aumento de dentes com facetas de atrito envolvendo exposição de dentina. No maxilar, o único dente com atrito distal de

grau 3 pertence a uma mulher idosa (70-79 anos). Na mandíbula, apenas foi detectado um dente com atrito distal de grau 4, também este pertencendo a uma mulher do mesmo grupo etário.

Tabela 4.4 Distribuição dos dentes femininos categorizados nos diferentes graus de atrito interproximal distal pelos seis grupos etários.

Maxilar	Grupos etários (anos)											
	20-29		30-39		40-49		50-59		60-69		70-79	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Grau 0	49	8,8	17	4,1	19	5,5	10	4,1	1	1,0	1	0,9
Grau 1	505	91,0	390	94,4	314	91,3	228	94,2	97	93,3	100	93,5
Grau 2	1	0,2	6	1,5	11	3,2	4	1,7	6	5,8	5	4,7
Grau 3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0,9
Grau 4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Mandíbula												
Grau 0	38	6,5	15	3,7	11	2,8	7	2,7	1	0,9	0	0
Grau 1	539	92,3	377	93,5	365	93,6	245	95,0	107	95,5	111	93,3
Grau 2	7	1,2	11	2,7	14	3,6	6	2,3	4	3,6	7	5,9
Grau 3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Grau 4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0,8

4.11.11 Utilização dos dentes em funções não alimentares: um caso particular

Durante a realização deste trabalho, foi observado um caso individual que suscitou interesse por constituir um provável exemplo da utilização dos dentes em funções não relacionadas com a mastigação, pelo que é aqui apresentado e discutido.

Trata-se de um indivíduo do sexo masculino, falecido aos 75 anos de idade, com um desgaste muito peculiar ao nível da dentição anterior. Como se pode observar na Figura 4.43, os incisivos centrais superiores deste homem apresentam facetas de desgaste fortemente oblíquas (ascendentes da margem mesial para o bordo incisal) e simétricas, formando um -V invertido. Na procura de

eventuais causas para esta modificação *ante mortem*, excluíram-se, em primeiro lugar - dada a localização e simetria das lesões - os factores relacionados com a natureza da comida consumida ou com o seu modo de preparação, assim como quaisquer tentativas terapêuticas ou paliativas (ver Larsen, 1985; Lukacs e Pastor, 1988). Relativamente às alterações que Milner e Larsen (1991) classificaram como intencionais e acidentais, a modificação cultural intencional por motivos estéticos ou ideológicos parece também pouco provável, já que não existe qualquer referência histórica à sua prática na região centro de Portugal durante o período em causa. Como hipóteses mais credíveis permanecem a utilização dos dentes como instrumentos ou como 'terceira mão' ou a sua modificação por hábitos pessoais. Isto está de acordo com o postulado por Lukacs e Pastor (1988), segundo os quais os dentes caninos e incisivos servem frequentemente propósitos duais de processamento alimentar e de manipulação em oposição aos dentes pós-caninos, primariamente relacionados com a mastigação. Por outro lado, o facto da superfície lingual destes incisivos se encontrar fortemente desgastada sem que exista um desgaste correspondente ao nível das superfícies labiais dos incisivos mandibulares faz lembrar superficialmente o DSLDAM, padrão relatado por Irish e Turner II (1987, 1997) e interpretado como o resultado de uma prática oral invulgar, como o puxar de

um material abrasivo, talvez raiz de mandioca, entre a língua e as superfícies linguais dos dentes anteriores superiores. Mas que actividade profissional praticaria ou que hábito sistemático teria este indivíduo para que os seus dentes tivessem sofrido este grau de abrasão? Que objecto teria segurado entre os dentes, ao meio da boca, por tantas vezes que deixou marcas acentuadas e indeléveis? Estas são as mesmas perguntas que tantos investigadores se colocam aquando de um achado deste género. No entanto, no presente caso, o facto do crânio pertencer a uma colecção osteológica identificada pode contribuir para ir mais além na busca das respostas a estas questões. Feita a consulta à profissão deste indivíduo, foi interessante constatar tratar-se de um pescador de Lavos (concelho da Figueira da Foz). Ora, de acordo com Coma (1999), alguns pescadores introduzem a linha com que vão apertando a rede de pesca entre dois dentes, acabando por produzir danos que podem ser unilaterais ou bilaterais consoante o centro de tensão. Assim, é possível que este indivíduo utilizasse a boca como uma 'terceira mão' durante o remendar das redes de pesca.

Concluindo, com este caso, foi possível contrapor lesões dentárias e informações muito concretas e fidedignas acerca da actividade exercida por este indivíduo e, assim, corroborar o potencial valor das marcas dentárias na determinação da profissão, de hábitos pessoais, da situação

social ou de traços culturais, todos de muito valor no conhecimento das populações do passado e na identificação individual em casos forenses, como salientado por outros autores (Larsen, 1985; Coma, 1999; Mower, 1999 *in* Haour e Pearson, 2005; Goyenechea et al., 2001a).

4.12 Discussão

A análise do desgaste dentário pode fornecer informações sobre os hábitos alimentares e de preparação de alimentos de uma população, sendo tanto mais severo quanto mais agressivos forem os componentes da dieta (Powell, 1985; Walker et al., 1991).

A presente amostra caracteriza-se por uma taxa geral de desgaste oclusal relativamente baixa. Da totalidade de dentes analisados (8873), **49,0%** apresentam um desgaste de **grau 2** da escala ordinal de Smith (1984). Agrupando os graus de desgaste de acordo com a sua severidade, constata-se que uma elevadíssima percentagem (**79,5%**) regista um **grau de desgaste menor ou igual a 3** (remoção total das cúspides, com exposição de dentina) e 20,1% um grau maior ou igual a 4 (exposição de dentina moderada a grande). Ao exprimir o desgaste em termos de média, obteve-se o valor de **2,6** ($\pm 1,2$), que corresponde na escala de Smith (1984) a um desgaste ligeiro, mais concretamente à

remoção moderada das cúspides, sem mais do que uma ou duas exposições de dentina. Apenas 11 dentes masculinos (0,2%) e dois femininos (0,05%) (pertencentes a sete homens e duas mulheres) apresentavam um desgaste de grau 8.

O baixo nível de desgaste registado coaduna-se com uma subsistência baseada em alimentos processados, característica de uma dieta ocidental (Molnar, 1972; Molnar et al., 1983a; Cruwys, 1989; Larsen, 1997; Rose e Ungar, 1998; Kaifu, 1999; Mays, 2002; Cucina e Tiesler, 2003). Por outro lado, indica que a dieta destas pessoas não era altamente abrasiva, apesar do elevado consumo de milho relatado para a população portuguesa dos finais do século XIX e inícios do século XX (Nazareth 1910 *in* Bocquet-Appel e Morais, 1987). Poder-se-á sugerir, deste modo, que o milho utilizado na confecção do pão, muito consumido nesta altura, era finamente moído, não deixando muitas partículas abrasivas susceptíveis de provocar um desgaste aumentado. De facto, a eficiência e a técnica da moagem são factores de extrema importância já que determinam a extensão pela qual o grão vai ser introduzido na dieta (Powell, 1985). Relativamente ao consumo regular de peixe (bacalhau salgado ou sardinha), igualmente reportado para esta população (Bocquet-Appel e Morais, 1987), o reduzido desgaste registado poderá indicar que este seria bem lavado de areias e bem preparado antes do seu consumo, já que de

outra forma também aumentaria o desgaste, como descrito para outras amostras populacionais (Cunha, 1994). Comprova-se assim que as técnicas de preparação de comida têm um importante papel na abrasividade da dieta, o que torna inapropriado utilizar o desgaste dentário como instrumento para identificar a natureza precisa da dieta de uma população, como já referido por outros autores (Cruwys, 1989; Walker e Hewlett, 1990).

Apesar de haver uma falta de uniformidade quer na metodologia de recolha de dados relativos ao desgaste dentário, quer na apresentação dos mesmos, é tentada uma abordagem comparativa entre os resultados aqui relatados e os obtidos por outros investigadores para várias séries arqueológicas portuguesas temporal e/ou espacialmente distintas. Desta comparação resulta que o desgaste dentário é indubitavelmente menor na amostra mais recente, dos finais do século XIX e inícios do século XX.

As dentições mesolíticas de Muge e do Sado apresentavam-se fortemente desgastadas (Cunha et al., no prelo). No que aos dentes de Muge (Cabeço da Amoreira, Cabeço da Arruda, Moita do Sebastião e Cova da Onça) diz respeito, Cardoso e Cunha (2003) relatam um desgaste médio de grau 4, muito superior, portanto, ao aqui apresentado. Já Araújo (1996) descreve o desgaste da amostra Neolítica/Calcolítica de S. Pedro do Estoril como moderado. A

percentagem de dentes com um desgaste de grau menor ou igual a 3 (65,9%) obtida para esta série é bastante inferior à calculada para a presente amostra (79,5%). Silva (2000, 2002) relata os valores médios de desgaste calculados para seis estações arqueológicas portuguesas (Dólmen junto à Estrada de Ansião, Serra da Roupa, Paimogo, Cabeço da Arruda, Cova da Moura e São Paulo) do Neolítico Final/Calcolítico, variando estes entre $3,1 \pm 1,55$ (registado em Serra da Roupa) e $4,0 \pm 1,92$ (verificado em Dólmen junto à Estrada de Ansião). Por sua vez, Gama (2003) obteve um desgaste médio de 3,7 para a amostra Neolítica/Calcolítica proveniente de Eira Pedrinha. Todos estes valores são superiores ao valor médio obtido para a amostra em estudo ($2,6 \pm 1,2$).

Não obstante não serem os seus resultados directamente comparáveis com os que aqui se apresentam, dada a utilização de um diferente método de registo, pode referir-se que, qualitativamente, Cunha (1994) relata um desgaste dentário bastante acentuado para os indivíduos medievais de Fão e de São João de Almedina. No primeiro caso, a autora atribui os resultados obtidos a uma pobre higiene oral e ao tipo de alimentação, que se presume ter sido rica em cereais e em peixe. Este seria eventualmente mal lavado, fazendo com que os resíduos de areia aumentassem a abrasão dentária. Relativamente a S. João de Almedina, Cunha (1994) refere que a explicação do padrão de desgaste poderá

residir na mastigação vigorosa (requerida pelo processamento de alimentos como a carne seca) ou nas propriedades abrasivas de alguns cereais (Cunha, 1994).

O desgaste menos pronunciado na presente amostra podia dever-se simplesmente a uma idade média à morte mais jovem relativamente às outras amostras. No entanto, a partir de uma análise mais cuidada dos vários estudos utilizados na comparação, esta hipótese surge bastante improvável. Apesar de não existirem quaisquer dados sobre a idade à morte dos indivíduos de São Pedro do Estoril (Neolítico Final/Calcolítico), por a amostra compreender unicamente dentes soltos, o mesmo não se passa com as outras séries do mesmo período. Tanto Silva (2002) como Gama (2003) verificaram que a classe dos adultos mais jovens era a mais representada nas suas amostras populacionais, sendo a dos mais idosos a menos expressa. No que às séries medievais diz respeito, Cunha (1994) encontrou uma maior percentagem de indivíduos mais idosos na população de São João de Almedina do que na de Fão, mas ainda assim, apenas 26,6% dos sujeitos tinham mais de 60 anos, valor muito inferior aos 33,3% da amostra aqui apresentada. Se a idade à morte fosse a explicação para a diferença do desgaste, estes indivíduos deviam ser mais velhos do que os da presente amostra e não o oposto.

Acredita-se que o menor desgaste

encontrado na população mais recente seja antes o resultado da sofisticação das técnicas de preparação de alimentos, ocorrida a partir dos séculos XVII/XVIII, como já reportado para outras populações europeias (Kerr, 1998a). Esta sofisticação terá conduzido a uma dieta mais macia, constituída por alimentos pouco abrasivos e altamente processados, requerendo uma mastigação menos vigorosa na população dos finais do século XIX e inícios do século XX comparativamente às populações mais antigas. Adicionalmente, a utilização da boca, e mais concretamente dos dentes, em tarefas não relacionadas com a alimentação também poderá ter sido menor do que no passado.

Quando se efectuou a comparação entre o desgaste oclusal no maxilar e na mandíbula, verificou-se que alguns dentes apresentavam um desgaste diferente entre os dois maxilares. Em ambos os sexos, os primeiros e segundos molares e os incisivos mostravam um maior desgaste na mandíbula do que no maxilar. Nos homens, registou-se a situação inversa para os pré-molares e caninos.

Um desgaste mais rápido ao nível da dentição mandibular comparativamente à maxilar foi igualmente verificado por outros investigadores noutras amostras populacionais. Ao analisar uma colecção esquelética Holandesa de idade à morte conhecida do século XIX, Mays (2002) verificou que os molares mandibulares tendiam a desgastar-se mais depressa do que

os maxilares. Utilizando uma metodologia envolvendo a medição das áreas de esmalte desgastado, Molnar et al. (1983a) relataram uma maior taxa de desgaste nos molares mandibulares. Outros investigadores notaram maior exposição de dentina na dentição mandibular (Murphy, 1959b; Lovejoy, 1985; Molnar et al., 1989). No entanto, este padrão não é de forma alguma universal, já que alguns estudos não relataram quaisquer diferenças no desgaste entre os dentes superiores e inferiores (Dreir, 1994) e outros revelaram maior desgaste nos dentes maxilares (Molnar, 1971; Molnar et al., 1983b; Beckett e Lovell, 1994).

A comparação dos níveis de desgaste registados nos dois lados da arcada dentária mostrou uma ligeira assimetria, estando o lado esquerdo um pouco mais desgastado do que o direito. No sexo masculino, os dentes mais desgastados à esquerda foram o terceiro molar superior, o incisivo central superior e o canino inferior. Nas mulheres, são também três os tipos dentários que apresentam desgaste diferencial entre os lados esquerdo e direito, sendo, desta feita, o segundo pré-molar superior, o canino e o incisivo lateral inferiores os mais desgastados no lado esquerdo.

Em termos individuais, o desgaste assimétrico de alguns dentes poderá ser explicado pela perda de um dente ou pela existência de um abscesso, levando a uma tendência para mastigar mais sobre um dos

lados do maxilar, onde por vezes só existe esse dente (Cruwys, 1989; Cunha, 1994). Mas o facto de se ter verificado uma diferença estatisticamente significativa ao nível populacional não é tão prontamente justificável, dado que não se encontraram diferenças entre os lados da arcada para a perda *ante mortem* (ver capítulo 8) ou para a inflamação periapical (ver capítulo 7) dos referidos dentes nem dos dentes com que têm contacto em oclusão.

Algumas disfunções ao nível da mastigação, devido a problemas na articulação temporomandibular, também podem levar a um desgaste diferencial entre os lados direito e esquerdo (Elzay et al., 1977; Lovejoy, 1985). Este não foi, todavia, um aspecto analisado no presente estudo, ficando em aberto para investigações futuras.

Actualmente, faz parte do folclore clínico de desgaste dentário que os pacientes dextros causam mais abrasão nos dentes do lado esquerdo do que nos do lado direito e vice-versa para os pacientes canhotos (Smith e Knight, 1984a). Mas se, por um lado, esta combinação de observação clínica e suposição não foi ainda testada, por outro, diz respeito à população actual em que a maior parte dos indivíduos praticam uma higiene dentária diária, o que se julga não ser o caso para a população que aqui se estuda.

Por fim, estes resultados colocam em causa os estudos que analisam o desgaste apenas no lado esquerdo da arcada,

classificando o direito somente quando os dentes esquerdos estão em falta, sem previamente fazer qualquer estudo preliminar que confirme a simetria entre os lados.

A comparação dos níveis de desgaste entre a dentição anterior e posterior revelou um desgaste bastante mais acentuado nos dentes anteriores, particularmente nos incisivos centrais, comparativamente aos posteriores tanto nos homens como nas mulheres.

Um padrão de desgaste relativamente mais pronunciado na dentição anterior (pelo menos ao nível dos incisivos) foi também encontrado por Cunha et al. (no prelo), Araújo (1996), Silva (1996) e Duarte (1993 *in* Araújo, 1996). Esta última concluiu que, na amostra de dentes soltos provenientes das grutas artificiais de Tojal de Vila Chã (Carenque), os incisivos centrais e caninos maxilares exibiam graus de desgaste similares ou superiores aos dos molares que erupcionam ao mesmo tempo. Nesses estudos, é avançada a hipótese de se tratar do denominado “*signe du cordonnier*”, isto é, do desgaste ser o resultado da utilização dos dentes anteriores na realização de outras tarefas que não a mastigação (Araújo, 1996; Cunha et al., no prelo). De facto, enquanto que a função dos dentes pós-caninos está primariamente relacionada com a mastigação, os dentes caninos e incisivos servem mais frequentemente propósitos duais de processamento alimentar e de manipulação

(Lukacs e Pastor, 1988; Cruwys et al., 1992). Na amostra proveniente das grutas artificiais de S. Pedro do Estoril, a utilização dos dentes anteriores como uma “terceira mão” parece ser confirmada pela existência de padrões invulgares de desgaste, nomeadamente o polimento das faces labiais dos incisivos e caninos mandibulares e o desgaste extremamente severo (de grau 7) associado a esmalte lascado nalguns incisivos centrais superiores (Araújo, 1996). No entanto, no caso das amostras Mesolíticas revistas por Cunha e colaboradores (no prelo), é também possível que o desgaste severo e angular registado na dentição anterior se deva à ingestão de bivalves misturados com areia, o que poderia explicar o grau de desgaste dentário encontrado na dentição posterior (Cardoso e Cunha, 2003; Cunha et al., 2003).

Não obstante na presente amostra não se poder excluir *a priori* a possibilidade de alguns indivíduos terem utilizado o sector anterior da dentição em actividades culturais, julga-se que esta não será a principal justificação para as diferenças encontradas, por variadas razões. Em primeiro lugar, não existem referências documentais a uma actividade sistemática, realizada por ambos os sexos desta população, que pudesse causar tal diferença. Em segundo lugar, se apenas alguns indivíduos se dedicassem de facto a uma tal actividade, possivelmente esta não se repercutiria a nível populacional e em ambos os sexos. E em último lugar, quando

resultante de actividades culturais, o desgaste costuma apresentar um padrão invulgar (Hinton, 1981; Hillson, 1996), diferente do resultante de uma oclusão normal, estando frequentemente associado ao lascar do esmalte e a fracturas dentárias (Lukacs e Pastor, 1988), o que não se verifica na presente amostra. Ressalve-se contudo a hipótese colocada por Cruwys (1989), segundo a qual a ausência de uma dieta abrasiva pode acentuar o desgaste causado por outras utilizações e abusos dentários, de modo que nalgumas populações modernas existe uma variação considerável nas taxas de desgaste apresentadas por diferentes dentes.

Outra possibilidade para este desgaste mais acentuado dos dentes anteriores está relacionada com o bruxismo, dado que são estes os dentes mais comumente afectados por esta parafunção. Como anteriormente referido, embora frequentemente relatado como um fenómeno relativamente recente de saúde oral, a possibilidade de já existir no passado não deve ser descartada (Cruwys, 1989). Contra esta hipótese está o facto do bruxismo estar frequentemente associado a graus severos de atrito oclusal e interproximal, situações que são infrequentes na presente amostra. Por outro lado, teria que ter afectado uma elevada proporção da população para que se pudesse reflectir nos resultados ao nível populacional, o que é improvável.

Tendo em conta que a perda dentária

durante a vida pode alterar os padrões de uso dentário (Hinton, 1981; Littleton e Frohlich, 1993; Larsen, 1997; Nelson et al., 1999; Prieto e Perea, 2001), o facto dos indivíduos da presente amostra terem sofrido uma maior perda de dentes na secção posterior dos maxilares (ver capítulo 8) poderia ter contribuído para que esses indivíduos utilizassem mais a dentição anterior na mastigação, influenciando as diferenças encontradas. No entanto, dever-se-á referir que não foram registados casos de desgaste côncavo nos dentes anteriores, considerado como uma evidência de apoio à utilização destes dentes em comportamentos de mastigação triturativos, em compensação pela perda das capacidades funcionais dos dentes da bochecha (Hinton, 1981). Além disso, mesmo quando se relacionou o grau de desgaste de cada dente com o do primeiro molar do respectivo quadrante (o que foi feito apenas para os casos em que os primeiros molares estavam presentes), ainda se observou um desgaste superior nos dentes anteriores, mais especificamente ao nível dos incisivos centrais.

A hipótese explicativa que actualmente apresenta maior credibilidade está antes relacionada com a dieta consumida. Segundo alguns autores, nomeadamente Borgognini Tarli e Repetto (1985), a observação de um desgaste diferencial anterior *versus* posterior pode ser indicativa da inclusão de uma grande quantidade de vegetais na dieta, o que está de

acordo com os dados documentais existentes para a população portuguesa nos últimos anos do século XIX e primeiros decénios do século XX, que referem uma dieta maioritariamente vegetariana (Bocquet-Appel e Morais, 1987).

É, contudo, inevitável referir que o desgaste resulta da combinação de muitos e variados factores que contribuem para a complexidade do problema, de modo que nenhuma abordagem singular deverá oferecer uma solução completamente satisfatória (Molnar et al., 1983a). Muito provavelmente vários dos aspectos atrás referidos como menos prováveis poderão ter contribuído, se bem que em menor grau, para as diferenças encontradas.

A análise da severidade do desgaste por tipo dentário indicou que os pré-molares eram os dentes menos desgastados e os incisivos centrais eram os que mostravam o desgaste mais severo, em ambos os maxilares dos dois sexos. O facto dos incisivos laterais apresentarem um desgaste inferior ao dos centrais poder-se-á explicar com base no comprimento mais curto dos incisivos laterais superiores. Nos homens, o terceiro molar era dos molares o que registava mais frequentemente o grau 1 da escala de Smith, tanto no maxilar (24,9%) como na mandíbula (21,8%). Já nas mulheres, o terceiro molar era o menos desgastado de todos os dentes, menos ainda do que os pré-molares, tendo sido registado o grau 1 da escala de Smith em

31,5% dos dentes superiores e 35,4% dos dentes inferiores. Um aspecto interessante de constatar foi, contudo, a inexistência de um gradiente claro de desgaste entre o primeiro molar e o segundo molar. Tendo em conta a sequência de erupção dentária (o primeiro molar é o primeiro dente a erupcionar e o segundo molar apenas erupciona aproximadamente seis anos depois), seria de esperar que, à semelhança do que comumente se verifica nas populações arqueológicas (Cunha, 1994; Lopes, 2001; Gama, 2003), houvesse um claro gradiente de desgaste ao nível dos molares. A ausência deste gradiente estará provavelmente relacionada com a lenta taxa de desgaste na presente amostra.

A análise da relação entre o desgaste e o sexo mostrou que, de uma forma geral, as mulheres apresentam uma maior percentagem de dentes atribuídos a níveis mais baixos de desgaste do que os homens. Por outro lado, os graus mais elevados de desgaste foram registados mais frequentemente para os dentes masculinos do que para os femininos. Os únicos dentes que não apresentaram diferenças significativas nos graus de desgaste entre os sexos foram o terceiro molar superior e o incisivo lateral inferior, mas mesmo estes apresentavam-se ligeiramente mais desgastados nos homens. Um maior desgaste no sexo masculino foi igualmente constatado por outros autores para diferentes amostras populacionais

(Campbell, 1939 *in* Lovejoy, 1985; Tomenchuk e Mayhall, 1979; Molnar et al., 1983b; Walker e Hewlett, 1990; Gama, 2003), muito embora outros investigadores não tenham encontrado quaisquer diferenças sexuais a este nível (Lunt, 1978 *in* Lovejoy, 1985; Lovejoy, 1985; Walker et al., 1998) e outros tenham verificado um maior desgaste no sexo feminino (Campbell, 1939d *in* Lovejoy, 1985; Molnar et al., 1983a).

Nalguns estudos em que se constataram diferenças sexuais na severidade do desgaste dentário, foi apontada a diferente idade à morte dos indivíduos dos dois sexos como explicação mais provável (Walker e Hewlett, 1990). Esta não constitui, todavia, uma explicação plausível para a presente amostra, já que os dois sexos não diferem na idade média à morte.

Ocasionalmente, o dimorfismo sexual no desgaste dentário dentro de uma população foi atribuído à maior pressão de contacto dentário aplicada pelos homens durante o trabalho ou em situações de stresse (Tomenchuk e Mayhall, 1979). Outras explicações mais comumente avançadas para as diferenças nos graus de desgaste dentário de homens e mulheres são uma maior quantidade de abrasivos na dieta de um dos sexos (Molnar et al., 1983b) ou a divisão sexual do trabalho (Molnar, 1971), conforme explanado na secção 4.6 do actual capítulo.

Na presente amostra, as razões para as diferenças sexuais nos graus de desgaste não

são de forma alguma claras. Como notaram Chase et al. (1978), a significância estatística é mais fácil de determinar do que o seu significado.

Finalmente, ao estudar a relação entre o desgaste oclusal e a idade, comprovou-se, conforme esperado, que estas duas variáveis se encontram relacionadas, ou seja, que o desgaste vai avançando progressivamente com a idade. Em todos os tipos dentários dos grupos etários mais jovens predominam os graus de desgaste 1 e 2 e à medida que a idade avança há uma variabilidade cada vez maior de graus de desgaste exibidos. Assim, os dentes pertencentes a indivíduos de 20-29 anos e de 70-79 anos de idade mostram níveis de desgaste altamente contrastantes. Tal aumento do desgaste com o avançar da idade tem sido observado em todas as populações humanas, quer por inspecção dos restos esqueléticos quer pelo exame clínico dos indivíduos vivos (Bell et al., 1998). No entanto, como esta amostra se caracteriza por um baixo nível de desgaste, é interessante verificar que o grau 2 continua a ser o nível de desgaste mais frequentemente registado até idades relativamente avançadas, mais concretamente até aos 40-49 anos na mandíbula masculina, até aos 50-59 anos no maxilar masculino e até aos 70-79 anos em ambos os maxilares femininos. Apesar de não ser este um objectivo do presente trabalho, não se poderá deixar de colocar uma questão que, advindo destes resultados, parece

pertinente: será a utilização do desgaste dentário fidedigna para estimar a idade cronológica dos indivíduos, quando estes exibem graus idênticos de severidade em faixas etárias tão distintas? Também Hojo (1954 *in* Hillson, 1996) descreveu uma relação etária geral numa série de dentições Japonesas modernas, mas mostrou que podia ser encontrada uma variedade de estádios de desgaste em qualquer grupo etário. Diversos investigadores têm alertado para o problema da estimativa da idade a partir do desgaste dentário ser específica da população (Brothwell, 1981; Hillson, 1986; Cruwys, 1989; Kvaal e During, 1999) mas, com base nestes resultados, ousa-se mesmo sugerir que este parâmetro não seja de grande utilidade para estimar a idade à morte em populações esqueléticas caracterizadas por baixos níveis de desgaste. Isto está de acordo com o postulado por Mays (2002), segundo o qual, o sucesso com que o desgaste dentário pode ser utilizado para estimar a idade depende não apenas do grau de uniformidade das dietas entre os indivíduos, mas também, numa maior extensão, da taxa de desgaste da população. Quando o desgaste é lento, é mais difícil de quantificar com precisão e o erro de medida vai dar um maior contributo para a variância da amostra (Mays, 2002). Por outro lado, as diferenças idiossincráticas no desgaste entre os indivíduos, causadas por factores externos tais como o bruxismo diferencial (Ekfelt et al., 1990 *in* Mays, 2002)

e a exposição ao pó e ao grão (Pöllman et al., 1987 *in* Mays, 2002) tendem a ter um papel maior na variação inter-individual do desgaste dentário, ajudando a obscurecer as relações com a idade. Assim, pensa-se que este parâmetro seja de uso limitado para a estimativa da idade em contextos forenses nos países ocidentais, como aliás já salientado por Santini et al. (1990). Lovejoy (1985) referiu mesmo que, nos casos forenses, a estimativa da idade de um sujeito individual com base unicamente no desgaste dentário constituiria, na melhor das hipóteses, uma aproximação grosseira. Em contrapartida, nos casos em que é sistematicamente revista uma população esquelética inteira, o desgaste dentário poderá ser um indicador mais preciso da idade à morte. Este seria um ponto interessante a aprofundar em estudos futuros, já que na presente investigação foi utilizado um esquema ordinal de registo de desgaste dentário, o que não é o mais adequado para tal análise (Molnar et al., 1983a). Não obstante os esquemas ordinais terem a vantagem de serem rápida e fiavelmente utilizados e de terem um valor confirmado para a estimativa da idade, podem não ser adequados para estudos mais detalhados da relação entre o desgaste e a idade, ao envolverem a separação do processo contínuo de perda de substância dentária numa série arbitrária de categorias e de isso limitar inevitavelmente a análise estatística que pode ser realizada (Mays, 2002).

A baixa taxa de atrito interproximal registada nesta amostra demonstra que os pontos de contacto entre os dentes não eram muito desgastados, o que também condiz com uma dieta macia, requerendo pouca força mecânica na mastigação e pouco tempo dispendido nesta actividade (Larsen, 1997; Rose e Ungar, 1998). O facto dos molares apresentarem frequentemente um atrito interproximal mais marcado é compreensível se se tiver em conta que são estes os dentes que mais intervêm no processo de mastigação, estando constantemente sujeitos às forças mastigadoras. Em contrapartida, para a maior percentagem de segundos molares com facetas distais de grau 0 contribuirá com certeza a frequente ausência dos terceiros molares, seus dentes adjacentes, devido a idade jovem, impacção ou agenesia.

Conforme esperado, verificou-se um aumento do atrito interproximal com a idade, o que vem confirmar a sua relação com o tempo de utilização das peças dentárias.

Não obstante uma dieta macia ser

positiva no sentido de não levar à perda de material dentário, sob a forma de abrasão, pode ter outras consequências mais nefastas. Na realidade, uma tal dieta pode reduzir os efeitos que as forças de mordida e a mastigação têm no osso alveolar, conduzindo eventualmente a doença periodontal e até à perda de dentes (Corruccini, 1991; Strohm e Alt, 1998; Cucina e Tiesler, 2003), problemas analisados, respectivamente, nos capítulos 6 e 8 deste trabalho. Além disso, algumas investigações referem que a prevalência de cáries de fissuras oclusais tende a ser mais alta nas populações que apresentam uma baixa taxa de desgaste oclusal (Powell, 1985; Hall et al., 1986; Maat e Van der Velde, 1987; Kerr, 1998a), já que as fissuras dos dentes, não sendo desgastadas, permanecem como locais de impacção de comida, facilitando a iniciação da actividade cariogénica. A relação entre o desgaste dentário e a cárie dentária na presente amostra é analisada no quinto capítulo.

CAPÍTULO 5

CÁRIE DENTÁRIA

*Caries is not the largest plague of humankind
but certainly a daily nuisance*

In Caselitz, 1998: 203

5.1 *Caries dentium* - definição

A cárie dentária (do latim *caries*, “podridão”) é uma das patologias dentárias mais comuns (Figura 5.1), sendo a mais frequentemente relatada nos estudos das populações do passado (Roberts e Manchester, 1997; Caselitz, 1998; Freeth, 2000).

É uma doença de difícil definição. Com efeito, e em função da perspectiva considerada, são diversas as definições que têm sido apresentadas: segundo os aspectos histopatológicos das lesões; de acordo com as alterações bioquímicas que lhe são subjacentes; em função das interações que envolvem as bactérias do meio oral e os tecidos dentários; e ainda, em termos clínicos, segundo a aparência e a evolução macroscópica das lesões (Pereira, 1996).

Actualmente, aceita-se que a cárie dentária seja uma patologia infecciosa e transmissível, caracterizada pela desmineralização focal dos tecidos duros dentários por ácidos orgânicos produzidos pela fermentação bacteriana dos hidratos de carbono dietéticos (Caselitz, 1998; Hillson, 2000, 2005a; Langsjoen, 1998; Larsen, 1983,

1997; Powell, 1985). Se esta desmineralização continuar por um período extenso, a perda de conteúdo mineral conduz inevitavelmente à quebra da estrutura dentária, observando-se cavitação franca, irreversível (Hillson, 1996; Ismail, 1997; Kingman e Selwitz, 1997).

É uma doença progressiva dado que a continuação das mesmas condições ambientais que induziram a lesão vão inevitavelmente completar a destruição (Langsjoen, 1998). No entanto, na maioria dos casos, a cárie progride lentamente (*cárie crónica* ou *de progressão lenta*) e fases de calma ou de remineralização alternam com fases mais activas, de modo que uma lesão pode permanecer estável durante meses ou anos (*cárie estabilizada*) (Pine e ten Bosch, 1996; Soames e Southam, 2005). A destruição de progressão rápida (*cárie rompante* ou *cárie aguda*) é rara e resulta tipicamente na perda da maior parte das coroas dos dentes erupcionados na boca de uma criança (Hillson, 1996; Soames e Southam, 2005).

Há mais de um século que centenas de investigadores se têm dedicado ao estudo dos vários aspectos da cárie dentária mas, apesar desta extensiva investigação, muitos aspectos da sua etiologia são ainda obscuros e os

esforços efectuados para a prevenir têm sido apenas parcialmente bem sucedidos (Shafer et al., 1983).

5.2 Padrões de cárie dentária

Para a reconstrução da doença cariogénica dentária, é fundamental a clara compreensão de que a cárie dentária apresenta dois padrões distintos, induzidos por diferentes circunstâncias. Estes padrões podem ser reconhecidos e separados com base nas suas diferentes localizações: as coroas dentárias (*cárie coronal*) e as raízes dentárias (*cárie da superfície da raiz*) (Thylstrup e Fejerskov, 1994; Kingman e Selwitz, 1997; Langsjoen, 1998).

5.2.1 Cárie coronal

Nesta categoria são englobadas todas as lesões cariogénicas iniciadas no esmalte da superfície da coroa assim como as que têm início na dentina exposta em consequência de fenómenos de desgaste ou de traumatismos (Hillson, 1996, 2001). O esmalte dentário consiste numa estrutura biológica acelular e desprovida de vasos sanguíneos e de nervos, o que confere à cárie dentária um carácter único em termos do seu mecanismo fisiopatológico e explica que as lesões se instalem e se desenvolvam sem despertarem

inicialmente uma reacção inflamatória ou quaisquer outras reacções de defesa baseadas numa actividade celular (Pereira, 1996). A lesão original de esmalte pode ser iniciada em qualquer idade e numa variedade de localizações na coroa: nos complexos sistemas de fissuras, fóssulas e ranhuras que caracterizam as superfícies oclusais dos molares e pré-molares (*cárie oclusal*) (Figura 5.2); nas superfícies mesial e distal da coroa mesmo abaixo do ponto de contacto entre dentes adjacentes (*cárie dos pontos de contacto ou da superfície lisa proximal*) (Figura 5.3); ou em qualquer outro local da coroa, mais comumente ao longo do colo mesmo acima da linha da gengiva (*outras lesões cariogénicas da superfície lisa da coroa*) (Figura 5.4) (Hillson, 1996, 2001).

Em muitas populações do passado, o forte desgaste dentário e as fracturas conduziram à criação ou modificação de outros locais coronais propensos à cárie, nas facetas de desgaste ou nas superfícies lascadas (Hillson, 1996).

5.2.2 Cárie da superfície da raiz

As lesões que envolvem especificamente os tecidos de raiz têm sido objecto de cada vez mais interesse nas últimas décadas (Katz et al., 1982; Luan et al., 1989a; Aherne et al., 1990; Beck, 1990; Kerr, 1990; Whittaker e Molleson, 1996; Watt et al., 1997b).

A cárie da superfície da raiz surge mais tarde comparativamente à cárie coronal, quando as raízes dentárias estão expostas devido à erupção contínua ou à doença periodontal (ver capítulo 6). É iniciada no cimento da superfície da raiz, quer ao longo da junção de cimento-esmalte (JCE) (Figura 5.5) ou mais abaixo (Hillson, 2001, 2005a). Estas lesões parecem iniciar-se apenas nas superfícies de raiz expostas acima da margem gengival e não dentro das bolsas periodontais (Thylstrup e Fejerskov, 1994).

A cárie de raiz é qualitativamente diferente da cárie coronal. Além da diferença topográfica óbvia, a composição e estrutura da superfície de raiz diferem das do esmalte (Fejerskov et al., 1993). O conteúdo mineral da superfície de raiz é menor e o tamanho cristal é substancialmente mais pequeno que o do esmalte, resultando numa superfície com uma maior solubilidade do que a da superfície coronal (Hoppenbrouwers et al., 1987 *in* Fejerskov et al., 1993). Estudos *in vitro* e *in vivo* indicam que as lesões cariogénicas se desenvolvem mais rapidamente nas superfícies de raiz (Phankosol et al., 1985 *in* Fejerskov et al., 1993; Ögaard et al., 1988 *in* Fejerskov et al., 1993). Assim, muito embora as lesões cariogénicas da superfície de raiz se desenvolvam de uma forma lenta, a fina camada de cimento é rapidamente penetrada, expondo a dentina subjacente (Hillson, 2001). Apesar de alguns estudos também terem sugerido diferenças entre a flora microbiana

associada à cárie de raiz e à cárie de esmalte (Keyes e Jordan, 1964 *in* Fejerskov et al., 1993; Jordan e Hammond, 1972 *in* Fejerskov et al., 1993), estudos mais recentes não apoiam esta sugestão (Bowden, 1990 *in* Fejerskov et al., 1993; Nyvad e Kilian, 1990 *in* Fejerskov et al., 1993).

5.3 Etiologia da cárie

A cárie dentária é considerada uma doença de etiologia multifactorial determinada pela interacção de uma série de factores num mesmo intervalo de tempo (González, 2002; Varrela, 1991).

Os múltiplos factores envolvidos nesta doença são frequentemente divididos, com uma finalidade meramente pedagógica, em dois grupos gerais: factores primários ou essenciais e factores secundários ou de modificação. Os factores primários são indispensáveis à ocorrência da doença e incluem três situações: 1) dentes com superfícies susceptíveis expostas ao ambiente oral; 2) placa dentária; e 3) dieta. Os factores secundários incluem aqueles que afectam primariamente a distribuição e velocidade do desenvolvimento da cárie, nomeadamente a morfologia dentária, a posição dentária, a composição química dos dentes, a composição e fluxo da saliva, a dureza e textura da comida, a higiene oral, os defeitos de desenvolvimento de esmalte, o desgaste

dentário, etc. (Larsen, 1983, 1997; Larsen et al., 1991; Meiklejohn et al., 1992; Molnar e Molnar, 1985; Powell, 1985; Woodward e Walker, 1994).

Na documentação da etiologia do processo patológico é essencial que se compreenda esta complexa interação de factores já que é dela que resulta a génese da cárie dentária (Larsen et al., 1991).

5.3.1 Factores primários ou essenciais

5.3.1.1 Dentes com superfícies susceptíveis expostas ao ambiente oral

Uma vez erupcionados, os dentes vão estar expostos aos elementos existentes na cavidade oral, nomeadamente saliva, células epiteliais que resultam da descamação do epitélio gengival, restos alimentares, microrganismos, etc. (González, 2002). Mas nem todas as superfícies dentárias expostas a este ambiente vão desenvolver cáries. Isto está relacionado com a susceptibilidade do hospedeiro, um factor etiológico essencial à ocorrência desta patologia. Esta consiste numa tendência inerente ao hospedeiro e ao seu tecido dentário para serem atingidos pelo processo cariogénico e reflecte os aspectos qualitativos ou de comportamento dos tecidos dentários face à agressão cariogénica. Isto explica, por exemplo, o facto de alguns indivíduos de uma dada população não terem

evidências clínicas de lesões cariogénicas, aparentando uma certa resistência à doença, e de outros apresentarem, pelo contrário, lesões múltiplas de evolução rápida (Pereira, 1996).

5.3.1.2 Placa dentária

A placa dentária (placa microbiana ou placa bacteriana) é uma estrutura de vital importância como factor contributivo para, pelo menos, a iniciação da lesão cariogénica. Foi reconhecida há muitos anos, tendo sido demonstrada em preparações histológicas por Williams em 1897 (Shafer et al., 1983).

O conhecimento da placa bacteriana e das alterações que nela ocorrem requer contudo, em primeiro lugar, uma compreensão da cavidade oral e, mais concretamente, das superfícies dentárias como habitat para os microrganismos.

A cavidade oral nos humanos suporta uma complexa flora bacteriana que reflecte a diversidade dos habitats e dos ecossistemas localizados. Os microrganismos que crescem na cavidade oral fazem-no numa variedade de habitats e condições nutricionais locais, expostos aos agentes anti-bacterianos da saliva, aos elementos do sistema imunitário do hospedeiro e a factores externos tais como a dieta, a higiene oral e o flúor (Bowden e Edwardsson, 1994). Geralmente, a cavidade bucal apresenta dois tipos de superfície para

a colonização bacteriana: os tecidos moles e os tecidos duros (esmalte dentário e superfícies expostas das raízes). Uma diferença importante e distintiva entre os dois tipos de superfície é que as dos tecidos moles perdem células enquanto que as dos tecidos duros não (Bowden e Edwardsson, 1994). Apesar dos lábios, palato, bochechas, língua e gengivas serem colonizados por bactérias, fungos, leveduras, vírus, protozoários e outros micróbios, a sua capacidade de aderir é limitada pela constante mudança da superfície da mucosa (Hillson, 1996, 2005a). Em contraste, os dentes fornecem condições ideais para a colonização e crescimento bacteriano, pois as suas superfícies, duras e inalteráveis, não são constantemente renovadas pela queda de células epiteliais colonizadas (Nyvad e Fejerskov, 1994). A perda de bactérias juntamente com as células dos tecidos moles impede a ocorrência de camadas complexas, contrastando fortemente com as superfícies duras dos dentes que vão suportar as camadas espessas que compreendem a placa dentária (Bowden e Edwardsson, 1994).

A placa dentária aparece como um espesso filme que cobre as superfícies expostas de todos os dentes (Powell, 1985; Hillson, 2000; Soames e Southam, 2005), não sendo mais do que uma densa acumulação de microrganismos e material extracelular associado (Hillson, 1996, 2000). Uma componente importante da placa dentária é a

película adquirida, que se forma mesmo antes ou concomitantemente com a colonização bacteriana (Shafer et al., 1983). A película consiste numa camada acelular de proteínas salivares e outras macromoléculas adsorvidas nas superfícies dentárias, que forma a base para a subsequente adesão de microrganismos (Tenovuo e Lagerlöf, 1994). A adesão entre as bactérias e a película é desempenhada por factores nas paredes celulares das bactérias e por adesivos, mais concretamente polissacarídeos que elas próprias fabricam a partir dos açúcares da dieta (Hillson, 2005a). Uma placa dentária está portanto fortemente estruturada, com uma membrana de superfície definida através da qual difundem selectivamente os nutrientes (Hillson, 1996).

As bactérias da placa obtêm os seus nutrientes principalmente a partir da saliva e do fluido gengival⁸, incluindo proteínas, peptídeos, aminoácidos e glicoproteínas, mas também têm a capacidade de metabolizar alguns alimentos que passam pela boca, nomeadamente os hidratos de carbono fermentáveis (amidos e açúcares) e a caseína, uma proteína que é encontrada no leite e nos lacticínios (Hillson, 1996).

O estudo extensivo da composição bacteriana da placa dentária indicou uma natureza heterogénea, constituída fundamentalmente por três géneros de

⁸ Fluido gengival (ou parodôntico) é um exsudado seroso proveniente da base epitelial, que ressuma a nível do sulco gengival e que desempenha uma função de limpeza fisiológica (Manuila et al., 2003).

bactérias Gram-positivas (*Streptococcus*, *Actinomyces* e *Lactobacillus*), cuja sobrevivência numa determinada zona da cavidade oral depende da sua capacidade de aderência às superfícies dos dentes, do tempo e do controlo efectuado pela própria saliva (Hillson, 1996). Mas a flora da placa vai variar entre os diferentes locais nos dentes (Soames e Southam, 2005). Por exemplo, a placa das fissuras dos dentes posteriores tem uma comunidade microbiana restrita, que é dominada por estreptococos, sugerindo um fornecimento limitado de nutrientes, derivando sobretudo da saliva. Já nas superfícies proximais, as bactérias são, na maior parte das vezes, anaeróbicas, devido aos baixos níveis de oxigénio. Por outro lado, a placa do sulco gengival tem uma flora bastante diversa, dominada por bactérias anaeróbicas permanentes (Hillsom, 1996, 2005a).

É normal a existência de placa bacteriana na cavidade bucal que, nos locais usuais de colonização, não causa doença, sendo até benéfica em muitas respostas através de associações simbióticas que, por antagonismo e/ou competição, formam uma barreira contra a proliferação de bactérias ou fungos patogénicos. No entanto, em certas circunstâncias, especialmente quando as defesas do hospedeiro estão enfraquecidas ou há factores predisponentes, esta comunidade pode causar doença (Araújo, 1996).

Quando, durante o seu metabolismo

energético, as bactérias da placa dentária fermentam os resíduos alimentares, ocorre a libertação de ácidos orgânicos (principalmente ácido láctico, mas também ácidos acético e propiónico) para os fluidos orais (Bowden e Edwardsson, 1994; Soames e Southam, 2005). Estes terão o efeito de baixar o pH da placa de cerca de 7.0 (pH neutro) para valores mais ácidos de 4.5-6.0, em apenas alguns minutos (Fejerskov et al., 1992; Bowden e Edwardsson, 1994). Valores críticos de pH (4,4-5,4) levam à desmineralização dos tecidos dentários subjacentes à placa por perda de iões cálcio e de iões fosfato (Pereira, 1996). Em resposta a estas fases de desmineralização, a saliva, saturada de apatite (pois a saliva é um armazém de fosfatos de cálcio dissolvidos), provoca fases de remineralização das áreas danificadas sempre que o pH volta à neutralidade. Deste modo, o desenvolvimento da lesão cariogénica está dependente de um balanço entre estas duas forças (Araújo, 1996).

As bactérias que promovem as lesões cariogénicas são geralmente divididas em dois grandes grupos, os grandes patogénios, significativamente associados a cáries, e aquelas bactérias que são encontradas juntas com os grandes patogénios na flora das lesões iniciais e na dentina cariada. Incluídas no grupo dos grandes patogénios estão as bactérias que apresentam uma associação com a cárie nos humanos e também

produzem lesões cariogénicas em animais experimentais. As mais significativas destas bactérias são as que fazem parte do grupo de ‘streptococci mutans’. Este grupo inclui sete espécies (Tabela 5.1) embora duas delas, mais especificamente *S. mutans* e *S. sobrinus*, estejam mais intimamente associadas à cárie nos humanos. O segundo género intimamente associado à cárie é o *Lactobacillus*, que é comumente isolado da dentina cariada (Bowden e Edwardsson, 1994; Soames e Southam, 2005). Estas espécies transportam e processam rapidamente os açúcares, produzem ácidos

prontamente e podem continuar as suas funções metabólicas sob condições de acidez que poucas outras bactérias conseguem tolerar. Ambas estão em desvantagem numa dieta pobre em açúcares mas, quando estes figuram abundantemente, ficam em vantagem, que aumentam gerando condições de pH baixo (Hillson, 1996).

Além destas bactérias cariogénicas principais, há outras (Tabela 5.1) que mostraram alguma associação com a cárie nos humanos (Bowden e Edwardsson, 1994).

Tabela 5.1 Odontopatogénese na flora oral humana (adaptado de Bowden e Edwardsson, 1994, p. 52).

Grandes odontopatogénios	Bactérias associadas à cárie
<i>Streptococcus mutans</i>	<i>Streptococcus mitis</i>
<i>Streptococcus sobrinus</i>	<i>Actinomyces odontolyticus</i>
<i>Lactobacillus</i>	<i>Actinomyces naeslundii</i> genosp.
<i>Lactobacillus casei</i>	Espécies do grupo ‘streptococci mutans’
<i>Lactobacillus fermentum</i>	<i>Streptococcus cricetus</i>
<i>Lactobacillus plantarum</i>	<i>Streptococcus rattus</i>
<i>Lactobacillus acidophilus</i>	<i>Streptococcus ferus</i>
	<i>Streptococcus macacae</i>
	<i>Streptococcus downei</i>

As colecções esqueléticas de restos humanos mostram indícios abundantes da presença de placa, na forma de placa mineralizada, conhecida como cálculo dentário ou tártaro (Freeth, 2000; Hillson,

2000, 2003, 2005a; Ortner, 2003). A mineralização dos depósitos de placa de longa duração ocorre pela cristalização de fosfatos de cálcio da saliva, tendo início dentro das paredes celulares dos próprios

microrganismos (Hillson, 1989). O cálculo dentário forma uma dura massa inorgânica que adere à coroa ou à superfície da raiz, se esta estiver exposta (Figura 5.6) (Freeth, 2000). Apesar da presença de cálculo dentário indicar acumulações de placa de longa duração, é difícil deduzir mais alguma coisa porque os factores que iniciam a mineralização são pouco conhecidos (Hillson, 2000, 2005a). Crê-se, contudo, que os factores que levam ao aumento da acumulação de placa, como uma higiene oral deficiente ou um consumo elevado de hidratos de carbono, estejam relacionados com a iniciação da mineralização (Hillson, 1996). A formação de grandes depósitos de cálculo, especialmente quando irregulares, tem sido relacionada com a ocorrência de dores fortes, perda de dentes ou desordens musculares (Alexandersen, 1967 *in* Strohm e Alt, 1998). Em vida, o cálculo consiste num agressor do parodonte quer por meios mecânicos (ligados às aspericidades da superfície), quer por meios químicos (devido aos microrganismos que contém) (Cunha, 1994). Apesar da relação entre o cálculo dentário e a doença periodontal não ser clara (capítulo 6), é geralmente reconhecido que o cálculo é um factor patogénico significativo (Whittaker et al., 1998).

Atendendo à sua localização, aspecto e mecanismo de distribuição, o cálculo dentário é classificado em dois tipos: supragengival e subgengival (Lieverse, 1999):

- *Supragengival*: situado acima da margem da gengiva e localizado fundamentalmente na face lingual dos incisivos inferiores e nas faces vestibulares dos molares superiores, que correspondem aos locais mais próximos dos ductos das principais glândulas salivares (sub-lingual, sub-maxilar e parótida, respectivamente) (Whittaker et al., 1998; Hillson, 2003, 2005a). As superfícies oclusais não são normalmente afectadas devido à energética da mastigação e ao efeito abrasivo dos componentes grosseiros da dieta. Quando encontrado, o cálculo oclusal é sugestivo de algum tipo de disfunção ao nível da mastigação (Lukacs, 1989). O cálculo supragengival torna a higiene oral mais difícil de alcançar, acelerando assim a formação de placa (Roberts-Harry e Clerehugh, 2000). É mais comum do que o cálculo subgengival, sendo normalmente mais grosso e de cor cinzenta ou castanha. Durante a vida, o cálculo supragengival está firmemente agarrado à coroa mas, em material osteológico, esta ligação é afrouxada e os depósitos são facilmente perdidos. Tem origem na mineralização da placa por iões da saliva.
- *Subgengival*: localiza-se abaixo da margem da gengiva, cobrindo a superfície da raiz, quando esta se encontra exposta pelo desenvolvimento de doença periodontal (ver capítulo 6). É mais fino e duro do

que o cálculo supragengival, com uma coloração semelhante que, nos espécimes arqueológicos, nem sempre é fácil de distinguir da superfície normal do cimento. Por vezes, uma linha mais fortemente pigmentada marca o limite apical do depósito. Os depósitos sub-gengivais são mais prevalentes nas superfícies dentárias interproximais e linguais do que nas bucais e estão distribuídos aparentemente ao acaso pelos dentes da boca (Lindhe, 1990 *in* Roberts-Harry e Clerehugh, 2000). A sua origem está relacionada com a mineralização da placa por iões do fluido gengival (Caselitz, 1998; González, 2002; Hillson, 1986, 2000, 2001; Langsjoen, 1998; Roberts e Manchester, 1997; Freeth, 2000; Roberts-Harry e Clerehugh, 2000). É sem dúvida largamente responsável pela cronicidade e progressão da doença periodontal (Mandel e Gaffar, 1986), embora o seu papel na quebra do tecido periodontal ainda esteja longe de ser compreendido (Roberts-Harry e Clerehugh, 2000) (ver capítulo 6).

Infelizmente, os depósitos de cálculo são muito frágeis e podem ser facilmente quebrados durante a escavação e subsequente processamento. Isto tem consequências óbvias quando se tenta registar a sua presença (Freeth, 2000).

5.3.1.3 Dieta

A relação entre a dieta e a doença dentária foi primeiro reconhecida na Antiguidade clássica. Aristóteles (384-322 a.C.) notou que os figos secos, doces e macios, aderiam aos dentes e estavam associados a cáries dentárias. Por sua vez, Galeno (129-210 a.D.) acreditava que a cárie era uma resposta inflamatória a uma “nutrição excessiva” (Powell, 1985).

Em 1890, Miller demonstrou que a produção de ácidos, cujo efeito descalcificante sobre o esmalte dentário já havia sido experimentalmente verificado, era efectuada por microrganismos específicos que floresciam nas partículas de comida em decomposição na cavidade oral (Powell, 1985; Brothwell, 2003). Ao longo das últimas décadas, vários estudos apoiaram as inferências de Miller ao estabelecer uma forte correlação entre a dieta e a cárie dentária (Corbett e Moore, 1976; Turner II, 1979; Sreebny, 1982; Powell, 1985; Lukacs, 1989; Walker e Hewlett, 1990; Kelley et al., 1991; Larsen et al., 1991; Sledzik e Moore-Jansen, 1991; Varrela, 1991; Lukacs, 1992; Littleton e Frohlich, 1993; Erdal e Duyar, 1999; Nelson et al., 1999; Oyamada et al., 2004). Um resultado consistente em todos os estudos é que os alimentos ricos em hidratos de carbono fermentáveis, especialmente açúcares, estão relacionados com uma actividade metabólica aumentada por parte

das bactérias cariogénicas (Powell, 1985; Nelson et al., 1999; Moynihan e Petersen, 2004). De todos os açúcares, a sucrose tem sido frequentemente referida como a principal responsável pela cárie, mas isto deve-se provavelmente ao facto de ser ingerida em maiores quantidades. Na realidade, todos os açúcares comuns da dieta, incluindo a glucose, a maltose, a fructose e a lactose têm a capacidade de produzir uma diminuição rápida do pH da placa (Johansson e Birkhed, 1994; Bowden e Edwardsson, 1994; Hillson, 1996, 2000). Por outro lado, as afirmações acerca da superioridade dos açúcares “naturais” não são apoiadas pelas comparações respeitantes às propriedades cariogénicas dos açúcares refinados *versus* “naturais” (como a cana de açúcar, mel, frutos e alguns vegetais). O mel pode, de facto, promover mais cáries do que o açúcar branco refinado devido ao seu elevado conteúdo de vitaminas que estimula a reprodução bacteriana (Powell, 1985).

A relação entre o açúcar e a cárie foi mostrada de uma forma particularmente notável pela diminuição da taxa de cáries em consequência do racionamento de açúcar no Japão, Noruega e Ilha de Jersey durante a II Guerra Mundial (Hillson, 2000, 2005a; Soames e Southam, 2005). A importância do açúcar foi corroborada por experiências envolvendo indivíduos residentes em instituições, nomeadamente os célebres estudos de Vipeholm na Suécia (Gustafsson

et al., 1954 *in* Johansson e Birkhed, 1994) e de Hopewood House na Austrália (Harris, 1963 *in* Pereira, 1996), e por experiências realizadas em animais de laboratório (Mundorff et al., 1990; Mundorff-Shrestha et al., 1994). De salientar que o estudo de Vipeholm também sugeriu que a forma e a frequência com que o açúcar é consumido são da maior importância na etiopatogenia da cárie dentária, o que veio a ser comprovado pelas investigações efectuadas na década de 1980 (Rugg-Gunn et al., 1984; Stecksen-Blicks e Gustafsson, 1986). Actualmente a Organização Mundial de Saúde recomenda que a frequência de consumo de alimentos contendo açúcares (adicionados) livres seja limitada a um máximo de 4 vezes por dia e que não exceda os 10% de ingestão energética, já que as evidências disponíveis mostram que consumos inferiores a 6-10% de ingestão energética, o que corresponde a 15-20 kg/capita/ano, correspondem a baixas taxas de cárie dentária (Petersen, 2003; Moynihan e Petersen, 2004; Petersen e Lennon, 2004). O amido é outro hidrato de carbono presente na dieta a ter um papel no desenvolvimento da cárie, embora mais complicado (Hillson, 1996). Este consiste num polímero da glucose e é encontrado numa variedade de produtos alimentares incluindo cereais, raízes e sementes (Lillie (1996). Os amidos também produzem uma diminuição do pH, mas esta é menos marcada e menos rápida do que a provocada

pelos açúcares, embora dure mais tempo (Hillson, 1996, 2003). As moléculas de amidos são demasiado grandes para se difundirem na placa e são quebradas pelas enzimas salivares e bacterianas para libertar maltose, com os alimentos menos densos (ex.: batata) a serem quebrados mais rapidamente do que os alimentos mais sólidos (ex.: esparguete) (Hillson, 1996). Assim, os alimentos à base de amido têm uma baixa cariogenicidade, especialmente quando são densos e não se pegam aos dentes, pois acabam por ser removidos antes de serem eficientemente metabolizados (Powell, 1985; Hillson, 1996). Mas, nos habitats protegidos, menos expostos, mesmo os alimentos de elevado peso molecular podem ser retidos e servir como uma potencial fonte de nutrientes para as bactérias da placa (Bowden e Edwardsson, 1994). Por outro lado, se a comida contiver tanto amidos como açúcar (como nos bolos e biscoitos), ocorre uma acentuada diminuição do pH, persistindo este efeito por mais tempo. A experiência de Vipeholm confirmou que tais alimentos eram altamente cariogénicos (Hillson, 1996; Soames e Southam, 2005).

O papel das proteínas e gorduras dietéticas na cárie dentária é normalmente mal compreendido mas os produtos lácteos parecem ter um efeito protector (Bowen e Pearson, 1993; Mundorff-Shrestha et al., 1994). As proteínas da saliva e do fluido gengival são quebradas por uma variedade de

bactérias diferentes, mas há poucas evidências de que as proteínas ou as gorduras dietéticas sejam metabolizadas, com excepção da caseína, uma proteína encontrada nos lacticínios (Bowen e Pearson, 1993). Outra propriedade cariostática adicional destas categorias alimentares é a natureza básica (em vez de ácida) dos produtos da sua digestão inicial na cavidade oral. A resultante alteração nos níveis de pH oral retarda a actividade bacteriana (Powell, 1985). Mas o efeito protector do leite e do queijo parece estar relacionado não apenas com o metabolismo da caseína, como também com a presença de cálcio e fósforo e com a inibição da aderência dos alimentos causada pela sua cobertura das superfícies dentárias (Bowen e Pearson, 1993).

O efeito protector das proteínas e gorduras é apoiado pelos estudos efectuados nos Inuit. No seu modo de vida tradicional, estes comiam quase exclusivamente alimentos de origem animal, com poucos ou nenhuns hidratos de carbono, e tinham uma taxa de cáries excepcionalmente baixa. Entretanto, esta patologia tornou-se muito mais comum desde a adopção de uma dieta ocidentalizada rica em hidratos de carbono (Collins, Jr., 1932; Costa, 1980a).

Nunca será demais salientar, contudo, a natureza multifactorial da cárie dentária. Considerando dois indivíduos com dietas equivalentes, a actividade cariogénica vai variar com numerosos factores de

modificação, alguns dos quais se passam a descrever.

5.3.2 Factores secundários ou de modificação

5.3.2.1 Morfologia dentária

A morfologia dentária tem sido reconhecida como um factor na determinação do grau de susceptibilidade do hospedeiro à cárie. O tamanho e forma dos dentes e ainda a textura das suas superfícies condicionam em grande parte o grau de estagnação de resíduos alimentares no ambiente oral. Com base em numerosas observações clínicas e em diversos estudos epidemiológicos, sabe-se que as superfícies rugosas das fóssulas e fissuras dos dentes posteriores sofrem muito mais de cárie. Isto está relacionado com o facto de serem aí introduzidas pequenas partículas de comida e bactérias cariogénicas por acção das forças de mastigação e da sua remoção ser muito difícil quer pelos processos naturais de auto-limpeza (fluxo da saliva, acção da língua e das bochechas) quer mesmo pelos métodos de higiene oral praticados pelo indivíduo (Powell, 1985; Nyvad e Fejerskov, 1994; Hillson, 1996; Langsjoen, 1998). Não obstante a configuração original destas características das superfícies ser geneticamente determinada, ela é sujeita a

modificações contínuas pelo desgaste dentário ao longo da vida de um indivíduo (Powell, 1985).

A formação e permanência prolongada de placa bacteriana, imprescindível à ocorrência de cárie, também se tornam mais fáceis nos pequenos espaços interproximais e fendas gengivais. Em contrapartida, os diastemas, ao traduzirem-se por uma separação natural dos dentes, dificultam a retenção da placa bacteriana e tornam as superfícies proximais mais acessíveis à limpeza (Bowden e Edwardsson, 1994).

5.3.2.2 Posição dentária

Em certas circunstâncias, as más posições dentárias, derivadas de irregularidades morfológicas das arcadas dentárias ou de relações inter-maxilares anormais, de causa genética ou adquirida, podem ter um papel na cárie dentária. Os dentes que estão mal posicionados, mal alinhados ou rodados favorecem a retenção de restos alimentares e de placa bacteriana, além de dificultarem a sua remoção, contribuindo assim para uma maior incidência de cáries (Shafer et al., 1983; Pereira, 1996; Soames e Southam, 2005).

5.3.2.3 Composição química dos dentes

A composição química da porção mineralizada dos dentes é uma variável da maior importância na etiologia da cárie dentária, já que esta se inicia por um processo de dissolução ácida dos componentes inorgânicos do esmalte. Alguns oligoelementos quando existentes nos solos, na água ou nos alimentos em concentrações relativamente elevadas, podem determinar modificações na composição química do esmalte com possíveis efeitos no grau de resistência ou susceptibilidade ao processo cariogénico. Sabe-se, desde há muito, que o flúor é o mais importante de todos (Pereira, 1996).

Já em 1874, um médico alemão chamado Erhardt observou alterações no esmalte dos dentes de cães alimentados com flúor. Em 1902, uma companhia farmacêutica dinamarquesa promoveu a venda de um composto de flúor para fortalecer os dentes mas o seu uso foi repudiado pelos profissionais dentários dinamarqueses devido ao facto de não terem sido efectuados estudos científicos sobre os seus efeitos. Em Maio de 1908, Fredrick McKay, um jovem dentista que exercia em Colorado Springs, leu um artigo do *El Paso County Odontological Society* respeitante às manchas castanhas, ou “manchas Colorado” verificadas nos dentes de crianças desta cidade, que sabemos hoje serem causadas pelo consumo excessivo de

flúor. McKay sugeriu que a causa fosse alguma coisa no fornecimento de água mas não tinha o equipamento sofisticado necessário para determinar exactamente o que era. Recorreu então a G. V. Black para que o ajudasse e, em 1918, publicaram o estudo clássico “Mottled Teeth, an Endemic Developmental Imperfection of the Teeth, Heretofore Unknown in the Literature of Dentistry”, no qual o flúor era sugerido como agente. Eles falharam, contudo, em atribuir uma incidência inferior de cáries ao flúor (Ring, 1992).

Em 1917, McKay mudou-se para a cidade de Nova Iorque mas manteve o seu interesse no estudo do flúor e dos dentes. Em 1925, foi consultado pelas autoridades municipais de Oakley, Idaho, acerca dos dentes manchados de todas as crianças dessa cidade, que bebiam água de profundidade. McKay persuadiu as autoridades locais a encontrar uma nova fonte de água de superfície. Sete anos mais tarde McKay voltou a Oakley para examinar os dentes das crianças e não observou novos casos de manchas no esmalte dentário. Simultaneamente, sugeriu que a cárie era inibida pela mesma água que produzia esmalte manchado. O seu anúncio conduziu à investigação do fenómeno. A tarefa foi tomada pela equipa do *Public Health Service* liderada por H. Trendley Dean, que passou a maior parte dos seus trinta e dois anos de carreira a estudar a relação entre diferentes

quantidades de flúor no fornecimento de água e a susceptibilidade à cárie. O seu trabalho abriu caminho para os estudos controlados de larga escala de água contendo flúor e água deficiente em flúor efectuados durante a década de 1940 nas cidades de Grand Rapids e Muskegon, Michigan, e Newburgh e Kingston, Nova Iorque. Desde então, a fluoretação da água pública foi adoptada em muitas cidades dos EUA e de outros países, o que engendrou uma diminuição substancial do número de cáries (Ring, 1992; Lefébure, 2001). Resultados idênticos foram obtidos nos países em que se experimentou a fluoretação do sal ou do leite (Jones et al., 2005).

O flúor é um elemento muito abundante na natureza, apresentando-se sob a forma de fluoretos ou flúor-silicatos integrados em minérios, rochas e terrenos de cultura. É encontrado naturalmente em concentrações várias na água de diferentes regiões, dependendo da geologia local. Por conseguinte, este elemento, que tem F por símbolo químico, existe não apenas na água de beber, mas também em quaisquer plantas e animais criados com essa água, sendo passado para o corpo humano através da alimentação. O flúor é absorvido pela corrente sanguínea e é incorporado na pele, ossos e dentes. Goldenberg determinou a taxa normal de flúor no sangue entre 0,5 e 0,8 mg.‰, nunca sendo excedida em condições normais a taxa de 1 mg.‰ no plasma

(Almeida, 1959). Ao ser incorporado nos dentes em desenvolvimento, principalmente durante a fase final da amelogenese, tem o efeito de diminuir a solubilidade do esmalte em meio ácido, conferindo-lhe protecção à cárie (Hillson, 1996, 2001). Mas enquanto que no passado se pensava que a acção cariostática do flúor se exercia apenas desta forma, investigações mais recentes demonstram inequivocamente outros modos de acção relacionados com a remineralização das lesões incipientes e com uma influência nas actividades metabólicas das bactérias da placa (Bowden e Edwardsson, 1994; Hillson, 1996, 2001). Embora as bactérias se possam adaptar a crescer em elevados níveis de flúor, não parecem reter a sua capacidade de gerar e manter ambientes de pH baixo na presença deste elemento. A resultante estabilização do pH da placa não apenas protege o esmalte como também reduz a vantagem competitiva que os ambientes de pH baixo fornecem aos odontopatogénios tais como o *S. mutans* (Bowden e Edwardsson, 1994).

Actualmente, a utilização do flúor é considerada como a medida mais eficaz na prevenção e controlo da cárie dentária (Hillson, 2001; Thylstrup e Fejerskov, 1994). Por exemplo, um estudo efectuado nos EUA sugere que as crianças de áreas abrangidas pela introdução de flúor na água potável da rede pública sofrem cerca de 18% menos de cáries (Brunelle e Carlos, 1990). Quando, como em Portugal, as águas de consumo são,

em geral, extremamente carenciadas em flúor (Pereira, 1978), e a sua fluoretação artificial apenas chegou a ser experimentada nalguns locais (Almeida et al., 1990a), recorre-se frequentemente a outras formas de administração sistémica e utilização tópica de flúor, nomeadamente através de comprimidos de fluoreto de sódio e de bochechos com solutos fluoretados (Almeida et al., 1990a; Pereira, 1996). Ainda que não sejam consequência da implementação de um programa de prevenção assumido por qualquer entidade administrativa, assistiu-se, nas últimas décadas à difusão de dentífricos fluoretados (Almeida et al., 1990a).

Mas, como referido anteriormente, em níveis elevados, o flúor é tóxico (Živanović, 1982). Certos autores afirmam que, em quantidades superiores a 1-1,5 partes por milhão (ppm) na água de beber, o flúor pode causar hipomineralização e defeitos de esmalte de um tipo característico, denominado fluorose dentária (Murray e Shaw, 1979; King e Wei, 1992; Regezi et al., 2000; Petersen et al., 2005). Alguns estudos sugerem, contudo, que a relação entre a exposição ao flúor na água de beber e a prevalência e severidade da fluorose dentária pode ser mais complexa do que previamente se pensara (Manji et al., 1986). De qualquer forma, os dentes fluoróticos são caracterizados por remendos no esmalte, brancos e opacos, que também se podem tornar castanhos, mosqueados, estriados ou

apresentar fendas e ser, por conseguinte, mais susceptíveis à cárie (Duray, 1990, 1992; Regezi et al., 2000).

Além do flúor, outros elementos contidos na dieta ou nas águas de consumo podem influenciar a composição química do esmalte e, por conseguinte, alterar a sua susceptibilidade à cárie (Shaw e Griffiths, 1961; Curzon et al., 1978). Estas influências poderão traduzir-se por alterações quer na morfologia dentária quer na própria estrutura apatítica do esmalte. Enquanto que alguns elementos podem influenciar as dimensões dentárias e a morfologia e profundidade das fissuras, como é o caso do cobre e do molibdénio, outros (estrôncio e cobre) podem alterar a composição e as propriedades da apatite, principalmente ao nível da camada sub-superficial do esmalte. De salientar ainda que alguns dos elementos podem influenciar a susceptibilidade do esmalte à sua dissolução por ácidos quer quando incorporados na sua estrutura quer actuando nos fenómenos de remineralização (Pereira, 1996).

5.3.2.4 Composição e fluxo da saliva

A saliva desempenha diversas funções que lhe conferem uma importância muito particular do ponto de vista biológico. Além de uma importante função digestiva principalmente relacionada com a lubrificação

do bolo alimentar e sua deglutição, a saliva exibe múltiplas propriedades protectoras que contribuem, de forma muito significativa, para a homeostasia oral: manutenção da integridade das mucosas, do equilíbrio ecológico, do pH e da integridade das estruturas dentárias, além de uma acção antibacteriana, anti-fúngica e anti-vírica. O papel significativo que a saliva tem na manutenção de um equilíbrio saudável entre os tecidos do hospedeiro e a flora oral torna-se evidente quando o fornecimento de saliva é comprometido. Tal ocorrência origina alterações ecológicas ao nível da placa dentária caracterizadas por um aumento importante das bactérias acidogénicas e acidúricas, permanência mais prolongada dos hidratos de carbono na cavidade oral e alteração na remineralização das lesões de cárie. Todas estas condições contribuem para um aumento da incidência da cárie (Bowden e Edwardsson, 1994; Pereira, 1996).

5.3.2.5 Dureza e textura da comida

A dureza e a textura dos alimentos consumidos também influenciam o desenvolvimento de cáries. As dietas ricas em alimentos de textura rugosa e/ou partículas abrasivas requerem uma maior e mais potente mastigação, o que estimula a produção de saliva, actuando esta como elemento preventivo da cárie. Em contrapartida, os

alimentos macios e pegajosos produzem um maior número de cáries já que têm uma maior tendência para ficar impactos nas fissuras e superfícies interproximais dos dentes (Powell, 1985; Nelson e Lukacs, 1994; Nelson et al., 1999; González, 2002).

5.3.2.6 Higiene oral

Uma higiene oral pobre conduz ao sobre-crescimento bacteriano: a quantidade de bactérias na placa dentária chega a atingir 10^{11} /ml em indivíduos com uma fraca higiene oral, o que é um factor de risco para o desenvolvimento da cárie dentária (Vanobbergen et al., 2001 *in* Delgado-Darias et al., 2005).

Os procedimentos de higiene oral removem os restos de comida e perturbam a comunidade da placa dentária, que tem então que sofrer uma sucessão secundária. Em geral, também resultam numa placa mais fina nas superfícies expostas à higiene oral, permitindo um melhor acesso aos reguladores e minerais salivares que equilibram o pH da placa. Estudos *in vivo* recentes também mostraram que a perturbação física da placa elimina a desmineralização inicial do esmalte, presumivelmente ao dissipar os ácidos e perturbar o metabolismo da placa, diminuindo a sua cariogenicidade (Bowden e Edwardsson, 1994).

A investigação realizada por Walker e

Hewlett (1990) em Pigmeus e Bantu Africanos indicou mesmo que as diferenças nas práticas de higiene oral e de higiene alimentar, tais como a frequência com que são limpos os utensílios de cozinha, podem ser tão importantes como a dieta na determinação das taxas de patologia dentária.

Recentemente, Oyamada et al. (2004) consideraram o cuidado dentário como um dos factores contributivos para as diferenças verificadas na incidência de cáries entre os samurai e os homens do povo do Japão moderno inicial.

5.3.2.7 Hipoplasias do esmalte

As hipoplasias do esmalte são defeitos da formação da matriz do esmalte que podem ser herdados, resultar de um trauma localizado ou, muito mais comumente, advir de um distúrbio fisiológico (stresse) durante a fase secretória da amelogenese (Goodman e Rose, 1990). Ocorrem quando uma banda de ameloblastos, mais larga do que o normal, cesa precocemente a produção de matriz, resultando na formação de sulcos, fendas ou mesmo de áreas inteiras de esmalte ausente (Hillson e Bond, 1997). Estes defeitos de desenvolvimento formam uma banda à volta da coroa dentária (Figura 5.7), representando o intervalo durante o qual ocorreu a interrupção do crescimento (Hillson, 2001). A amelogenese ou síntese de

esmalte tem início por volta do sexto mês de vida intra-uterina, quando começa a formação dos incisivos centrais decíduos, e prolonga-se até à idade de 12 anos, altura em que termina a formação das coroas dos terceiros molares permanentes (Zammit, 1990; Smith, 1991b). Como o esmalte não sofre qualquer remodelação após ser depositado, funciona como um registo permanente da ocorrência de tais eventos (Blakey e Armelagos, 1985; Rose et al., 1985; Goodman e Rose, 1990; Cucina et al., 1999). As bandas de esmalte defeituoso podem ser traçadas ao longo da dentição (Figura 5.8) pois uma interrupção marca vários dentes, cada um em locais diferentes, de acordo com as idades em que se formam (Smith, 1991b; King e Wei, 1992; Hillson, 2001). Os defeitos de esmalte que não podem ser traçados ao longo da dentição podem ter sido causados por infecções ou traumas localizados em vez de por uma interrupção sistémica do crescimento (Goodman e Armelagos, 1985; Malville, 1997).

Apesar da grande quantidade de estudos efectuados ao longo das últimas décadas sobre hipoplasias do esmalte (Cook e Buikstra, 1979a, 1979b; Clarke, 1980; Goodman et al., 1980, 1984; Goodman et al., 1987; Blakey e Armelagos, 1985; Ogilvie et al., 1989; Goodman e Rose, 1991; May et al., 1993; Bermúdez de Castro e Pérez, 1995; Duray, 1996; Malville, 1997; Cucina e Işcan, 1998; Goodman e Song, 1999; Saunders e

Keenleyside, 1999; Cucina, 2002; Palubeckaité et al., 2002; Cunha et al., 2004; King et al., 2005; Trefný e Velemínský, 2005), muito poucos são dedicados à avaliação de uma possível relação entre estas e a cárie dentária (Duray, 1990, 1992). Os resultados dos poucos estudos publicados, embora sugestivos, têm sido frequentemente conflituosos. Por exemplo, Mellanby (1934 *in* Duray, 1990, 1992), utilizando uma grande amostra Inglesa, verificou uma forte correlação entre a estrutura da superfície do esmalte e a susceptibilidade à cárie tanto em dentes decíduos como permanentes. Quatro outras investigações, menos extensivas, apoiaram a conclusão de Mellanby, de que os defeitos de esmalte predispunham os dentes, decíduos e permanentes, ao ataque cariogénico (Allen, 1941 *in* Duray, 1992; Bibby, 1943 *in* Duray, 1992; Carr, 1953 *in* Duray, 1992; Davies, 1939 *in* Duray, 1992). Inversamente, McCall e Krasnow (1938 *in* Duray, 1990) sugeriram uma relação nos dentes decíduos mas não nos permanentes, e Staz (1944 *in* Duray, 1990) relatou que numa amostra de 73 crianças Indianas os dentes com hipoplasias eram mais resistentes à cárie do que os dentes bem formados. Esta inconsistência de resultados deve-se, pelo menos em parte, a diferenças metodológicas, particularmente à falha em distinguir diferentes tipos de defeitos, nomeadamente, entre os que se devem a um problema de mineralização (hipocalcificações) e os que

resultam de uma deficiência na formação da matriz (hipoplasias) (Duray, 1992). Outra potencial fonte de erro é que os possíveis efeitos de fluorose não foram tidos em consideração nestes estudos iniciais.

Actualmente, acredita-se que as hipoplasias do esmalte constituem uma linha de fraqueza ao longo da qual o esmalte pode ser preferencialmente desmineralizado (Hillson, 2001). Por outro lado as hipoplasias também podem predispor os dentes ao ataque cariogénico ao permitir que se acumulem partículas de comida e de placa bacteriana nas fendas e ranhuras da superfície do esmalte que é, de outra forma, lisa (Duray, 1990; Trinkaus et al., 2000b).

5.3.2.8 Desgaste dentário

Vários estudos realizados são sugestivos de uma relação complexa entre a cárie e o desgaste dentário. Algumas investigações referem que a prevalência de cáries de fissuras tende a ser baixa nas populações que apresentam uma alta taxa de atrito oclusal (Hall et al., 1986; Maat e Van der Velde, 1987). Foi sugerido que isto estaria relacionado com um desgaste rápido que removeria as fissuras dos dentes, antes destes se tornarem cariados (Manji et al., 1990 *in* Hillson, 2001). Também se podia esperar que o atrito proximal pudesse remover o tecido cariogénico nas lesões da área de contacto

(Kerr et al., 1990). No entanto, em ambos os casos o atrito teria que ser, de facto, muito rápido para ser superior ao desenvolvimento da cárie (Hillson, 2001).

Uma visão alternativa é que, longe de ter um efeito protector contra a cárie dentária, o rápido atrito podia estar intimamente envolvido no seu desenvolvimento. Nesta perspectiva, o atrito aumentado, ao predispor os dentes a fracturas, cria armadilhas para acumulação de placa dentária, expõe linhas de fraqueza para a extensão das lesões cariogénicas e expõe áreas de dentina. As áreas de exposição de dentina são particularmente susceptíveis à cárie porque a sua desmineralização não necessita de um pH tão baixo como o esmalte. Outro eventual efeito de um desgaste forte é o de criar espaços proximais nos quais os alimentos podem ficar presos e, portanto, encorajar a acumulação de placa (Hillson, 2001).

Por sua vez, Meiklejohn et al. (1992) não defendem que o atrito excessivo leve universalmente a taxas de cáries elevadas, não obstante terem obtido uma correlação positiva entre cárie dentária e atrito no seu estudo de dois locais Mesolíticos portugueses (Cabeço da Arruda e Moita Sebastião). Estes investigadores postulam que em vez da cárie ser dependente do atrito, ou vice-versa, ambos estão independentemente correlacionados com a dieta, sendo ilusória a discussão da frequência de cáries e do nível de atrito como variáveis correlacionadas.

Mas além da cárie oclusal e interproximal, também a cárie da superfície da raiz pode estar relacionada com o desgaste, apesar de diferentemente. Neste caso, considera-se o facto do atrito oclusal rápido, através do mecanismo de erupção contínua (em que a dentição e os maxilares se ajustam e remodelam em resposta à modificação da altura das coroas dentárias e às alterações na forma do plano oclusal) (Whittaker et al., 1990), poder levar à exposição precoce das superfícies da raiz ao ataque cariogénico (Kerr et al., 1990).

5.4 Desenvolvimento das lesões cariogénicas

O desenvolvimento de uma lesão representa um contínuo de alterações que variam desde uma perda de iões minerais, microscopicamente subtil, até uma lesão estabelecida, clinicamente óbvia (Ismail, 1997; Kingman e Selwitz, 1997; Nyvad e Fejerskov, 1997; Pitts, 1997). O primeiro sinal de cárie no esmalte é o aparecimento de uma lesão microscópica opaca branca ou castanha, enquanto a própria superfície permanece lisa e macia (Hillson, 1996, 2005a). A opacidade aparece branca porque a luz é difractada diferentemente em relação ao mineral são circundante (Ismail, 1997; Kleter, 1998). Já a pigmentação escura de uma lesão castanha é devida a manchas bacterianas ou de comida,

sendo um sinal de que a cárie está parada, isto é, de que predominou a re-deposição de mineral. A presença de opacidades brancas de desmineralização nas superfícies dentárias foi reconhecida no primeiro quartel do século XX por Caush (1921 *in* Ismail, 1997) e Black e Black (1924 *in* Ismail, 1997), sendo já referida nos manuais da altura (Thoma, 1940 *in* Ismail, 1997). À medida que a lesão se desenvolve, a mancha branca cresce até ser claramente visível a olho nu e a superfície lisa começa a partir, primeiro tornando-se rugosa e depois desenvolvendo uma cavidade (Hillson, 1996, 2005a; Ismail, 1997). O tempo de evolução das lesões de cárie para que as mesmas adquiram expressão clínica sob a forma duma cavidade varia, geralmente, entre 18 e 24 meses e depende de diversos factores como o grau de mineralização dos tecidos dentários atacados, da capacidade cariogénica da flora oral, das características do substrato fornecido pela dieta e ainda das potencialidades remineralizadoras dos fluidos bucais (Pereira, 1996).

No cimento da raiz, o desenvolvimento das lesões cariogénicas apresenta outras alterações, bastante características. A lesão inicial tem uma superfície hipermineralizada, mas a zona desmineralizada, que se encontra por baixo, tira partido da estrutura em camadas do cimento. Este quebra ao longo das suas camadas e a lesão espalha-se para os lados, em crateras largas e pouco profundas à volta da raiz (Hillson, 1996).

Quando as lesões do esmalte ou do cimento alcançam a junção esmalte-dentina ou a junção cimento-dentina, elas espalham-se para a dentina (Hillson, 1996). A cárie dentinária vai ter diferentes aspectos clínicos dependendo do facto da lesão estar activa ou parada (Tveit et al., 1994). Miller e Massler (1962 *in* Tveit et al., 1994) caracterizaram as lesões activas como sendo macias, quebradiças e pigmentadas de castanho pálido, e as lesões paradas como duras, semelhantes a couro ou eburnadas e pigmentadas de escuro.

Como a dentina é uma estrutura que, em relação ao esmalte, é menos mineralizada e com um teor mais alto de proteínas, podem verificar-se fenómenos de proteólise e possivelmente de quelação, contribuindo para uma progressão mais rápida, em profundidade, do processo cariogénico (Pereira, 1996). A partir do primeiro envolvimento da dentina, a polpa protege-se a si própria através da deposição de um remendo de dentina secundária. Eventualmente, todavia, estas medidas reparatórias podem ser violadas e a polpa é exposta à infecção (Hillson, 2005a). De facto, com excepção das lesões que permanecem estacionárias em consequência duma modificação favorável do meio oral, a cárie dentária é acompanhada, em regra, de complicações que se caracterizam principalmente por lesões polpares e parodontais (ver capítulo 7) (Kleter, 1998;

Hillson, 2000, 2001). Podem daqui advir complicações regionais ou gerais com eventuais consequências graves tais como uma debilitação sistémica geral, aumento dos gastos energéticos do indivíduo e redução da sua resistência a stresses patológicos e ambientais (Powell, 1985). Não tratada, esta sequência parece levar, na maior parte dos casos, muitos anos. Há relativamente poucos estudos clínicos do desenvolvimento de cáries em populações actuais em que o tratamento dentário seja muito limitado (a chamada história natural da cárie). Hoje em dia, uma lesão que progredisse até este ponto seria normalmente tratada pela extracção do dente ou pelo tratamento do canal de raiz ou, eventualmente, pela remoção de parte da polpa (Hillson, 2001).

5.5 Antiguidade e história da cárie

A prevalência e distribuição da cárie mostra uma variação considerável ao longo dos tempos mas, sem excepção, no passado a prevalência era inferior à de hoje. A cárie foi notada em *Australopithecus* (Robinson, 1952 *in* Hillson, 1996; Clement, 1958 *in* Hillson, 1996), *Paranthropus* (Grine et al., 1990) e *Homo erectus* do Sudeste Asiático (Brodrick, 1948 *in* Caselitz, 1998). Era muito invulgar entre os homínidos fósseis do Pleistoceno Médio e Superior (*Homo heidelbergensis* e *Homo neandertalensis*) (Pérez et

al., 1997; Trinkaus et al., 2000b), com a excepção de um crânio proveniente de Kabwe (Zâmbia). Este exemplar, datado do Pleistoceno Superior, conserva treze dentes (excluindo dois partidos), onze dos quais apresentam uma ou mais lesões cariogénicas (com 15 cavidades ao todo) (Brothwell, 1963b, 1981). Nos últimos anos foram identificados vários casos de cáries dentárias em Neandertais (Tillier et al., 1995; Trinkaus et al., 2000a; Trinkaus et al., 2000b; Lebel e Trinkaus, 2002), mas o número actual permanece em 5 dentes afectados em 4 indivíduos, um dos quais (Aubesier 5) consiste num molar decíduo esfoliado.

De igual forma, as cáries dentárias parecem ter permanecido raras entre os primeiros humanos modernos (Živanović, 1982). Nos exemplares do Próximo Oriente, foram identificadas lesões em Qafzeh 3 e Skhul 2 (Sognaes, 1956 *in* Trinkaus et al., 2000b; Boydstun et al., 1988). Entre os espécimes iniciais do Paleolítico Superior europeu, apenas foram identificadas no Cro-Magnon 4, Les Rois R50-4 e Les Rois R51-15 (Brennan, 1991 *in* Trinkaus et al., 2000b; Trinkaus et al., 2000b). Apesar das cáries terem passado a ser mais largamente conhecidas entre as populações recolectoras Euroasiáticas mais recentes (Brothwell, 1963b, 1981; Brennan, 1991 *in* Trinkaus et al., 2000b), as suas frequências permaneceram abaixo de 10%. De facto, uma afirmação frequente é que as cáries não eram comuns

até à adopção da agricultura (Turner II, 1979; Larsen, 1983; Larsen et al., 1991; Lukacs e Pal, 1993; Larsen, 1995). Vários estudos, realizados em diversas regiões do mundo, mostraram um aumento na taxa de cáries associado à transição do modo de subsistência de caça-recolha para o de agricultura, isto é, de uma dieta à base de carne e alimentos vegetais pobres em hidratos de carbono, para uma dieta baseada em cereais ricos em amidos (Turner II, 1979; Larsen, 1983; Angel, 1984; Kennedy, 1984; Larsen, 1984; Meiklejohn et al., 1984; Kelley et al., 1991; Larsen et al., 1991; Lukacs, 1992; Littleton e Frohlich, 1993; Beckett e Lovell, 1994; Cucina et al., 1999; Finke et al., 2002). Também o declínio do desgaste dentário, frequentemente associado a esta transição (ver capítulo 4), terá sido um factor importante. Na realidade, Larsen (1997) aponta valores de frequência de cárie a rondar 1,7% para as populações de caçadores-recolectores, 4,4% para as de subsistência mista e 8,6% para as de agricultores.

Na Europa e Norte de África, houve um aumento constante da cárie, ao longo do Neolítico e Idades do Bronze e do Ferro, e um pouco mais rápido durante o período Medieval (Brothwell, 1963b; Greene, 1972; Moore e Corbett 1971, 1973; Thornton, 1991; Watt et al., 1997b; Manzi et al., 1999; Vodanović et al., 2005). Mas foi a partir do século XVII que a prevalência da cárie sofreu

as maiores alterações (Moore e Corbett, 1975; Whittaker e Molleson, 1996; Lingström e Borrman, 1999). O grande aumento observado foi acompanhado por um maior número de dentes cariados por boca e de crianças afectadas (na antiguidade, a cárie era rara nos indivíduos mais jovens). O padrão de cáries também sofreu alterações, passando as lesões coronais, nomeadamente na superfície oclusal e nos pontos de contacto entre os dentes adjacentes, a ser muito mais frequentes do que as cervicais, mais comuns até então (Kerr et al., 1990; Moore e Corbett 1971, 1973, 1975; Whittaker et al., 1981; Varrela, 1991). Acredita-se que tais alterações estejam fortemente relacionadas com a evolução das técnicas de preparação de alimentos e com a própria dieta. Nas sociedades antigas consumiam-se alimentos muito menos refinados, menos elaborados e de maior dureza, contendo muitos deles um importante poder abrasivo. Isto daria lugar a um maior desgaste das superfícies oclusais, com o desaparecimento das zonas mais propensas a padecer de cáries, como os sulcos e as fissuras oclusais. Por outro lado, à medida que a idade avançava, o forte desgaste dentário conduzia não apenas à destruição da forma da coroa, permitindo que a comida se alojasse na margem gengival, como também à recessão alveolar e extrusão dentária, expondo as raízes ao ataque cariogénico numa idade mais precoce. Esta combinação de factores produzia um grande número de

cáries nas superfícies cervicais (Moore e Corbett, 1971; González, 2002; Vodanović et al., 2005). Dois factores adicionais muito importantes contribuíram para o aumento extraordinário de cáries na história pós-medieval: o consumo de açúcar e de batatas. O açúcar foi primeiro adquirido a partir da cana de açúcar e importado da América para a Europa após 1550 a.D., onde se tem produzido açúcar de beterraba desde 1753 a.D. O maior consumo de açúcar aumentou a propensão à cárie, já que até aí apenas o mel era utilizado para adoçar a comida. O outro factor está relacionado com a substituição de uma dieta baseada no pão (mais rico em fibras e proteínas) por uma à base de batata durante os séculos XVII/XVIII (Caselitz, 1998). No século XIX, com a industrialização, a comida tornou-se ainda mais refinada, o que se julga ter contribuído não só para um grande aumento na prevalência da cárie, como também para que o padrão de ataque cariogénico se aproximasse do actual (Corbett e Moore, 1976). Estudos efectuados em populações da América do Norte mostraram um aumento semelhante na taxa de cáries durante o século XIX (Saunders et al., 1997; Sledzik e Moore-Jansen, 1991). É de salientar, contudo, que nalgumas regiões geográficas e culturas, as taxas de cáries não sofreram alterações significativas ao longo do tempo (Roberts e Manchester, 1997).

Ao longo da maior parte do século XX,

as taxas de cárie dentária foram as mais elevadas de sempre, excepto aquando do racionamento de açúcar durante as duas guerras mundiais (Hillson, 2005b).

No mundo industrializado, tem-se notado um declínio surpreendente nas taxas de cáries desde a década de 1970 (Brunelle e Carlos, 1990; Marthaler, 1990, 1996; Downer, 1991; Curzon et al. 2004; Hillson, 2005a; Petersen et al., 2005; Soames e Southam, 2005). Acredita-se que as razões subjacentes a esta diminuição sejam várias, entre as quais se destacam um estilo de tratamento dentário menos intervencionista, melhorias na higiene oral, o uso generalizado de flúor nas pastas dentífricas, uma abordagem mais sensível ao consumo de açúcar, o uso aumentado de antibióticos para outros problemas médicos e, sobretudo, uma variedade de factores socioeconómicos largos que também se julgam relacionados com as melhorias verificadas ao nível dos indicadores gerais de saúde (Graves e Stamm, 1985; Sheiham, 1997; Curzon et al., 2004; Hillson, 2005a, 2005b). A redução é mostrada quer no número médio de lesões cariogénicas por pessoa quer na proporção de indivíduos afectados dentro de cada grupo etário. Em todas as populações, há uma linha de tendência relacionada com a idade, mostrando quer um aumento progressivo do número médio de lesões por pessoa quer alterações ao nível do padrão de lesões em grupos etários sucessivos desde a infância até

à adolescência e início da idade adulta. O efeito do declínio das cáries foi o de diminuir a inclinação dessa linha de tendência, tornando-a mais horizontal (Hillson, 2001). No entanto, deve ser enfatizado que a cárie ainda não foi erradicada das crianças mas apenas controlada até um certo grau (Petersen et al., 2005). Por outro lado, a diminuição do número de cáries não ocorreu igualmente em todas as superfícies dentárias. Geralmente, os dados indicam que as superfícies proximais lisas exibiram a maior redução percentual na doença, em oposição à superfícies oclusais que, actualmente, contribuem para a maior parte das lesões observadas em crianças (Graves e Stamm, 1985; Soames e Southam, 2005). Apesar destas grandes melhorias, segundo o *World Oral Health Report 2003* (Petersen, 2003), a cárie dentária permanece um importante problema de saúde pública na maior parte dos países industrializados, afectando 60-90% das crianças em idade escolar e a vasta maioria dos adultos. Estudos epidemiológicos têm mostrado que o declínio na prevalência da cárie continua pela idade adulta, resultando em cada vez mais indivíduos retendo mais dentes muito mais tempo do que no passado. Isto reflecte-se no aumento da prevalência de lesões na superfície da raiz nas pessoas mais velhas (Beck, 1990; Soames e Southam, 2005). Deve ainda salientar-se que a cárie está a aumentar dramaticamente em muitos países em desenvolvimento,

devido às alterações das condições de vida e dos hábitos dietéticos, entre os quais se destaca o aumento do consumo de açúcar, e a uma exposição inadequada ao flúor (Graves e Stamm, 1985; Petersen, 2003; Moynihan e Petersen, 2004; Petersen e Lennon, 2004; Petersen et al., 2005; Soames e Southam, 2005).

5.5.1 O caso português

Relativamente a Portugal e comparativamente a outros espécimes do Mesolítico europeu, os dentes provenientes de duas estações mesolíticas (Cabeço da Arruda e Moita do Sebastião), em Muge, mostram uma percentagem mais elevada de cáries, o que levou Frayer (1987) a sugerir que os alimentos ingeridos pelos habitantes pré-históricos de Muge envolvessem uma grande quantidade de produtos cariogénicos. Por sua vez, Lubell e seus colaboradores (1994) sugeriram um padrão diacrónico, muito mais complexo, de patologia dentária para estes locais. As suas análises mostraram que as dentições da Moita eram mais patológicas do que as de Arruda, sendo particularmente significativo o facto das dentições da Moita apresentarem uma taxa de cáries oclusais mais elevada do que as de Arruda (14,3% das superfícies oclusais dos molares inferiores *versus* 7,3% para Arruda).

Já para o Neolítico Final/Calcolítico, as

frequências de cáries obtidas por Silva (2000, 2002) para seis estações arqueológicas portuguesas (Dólmen junto à Estrada de Ansião, Serra da Roupã, Paimogo, Cabeço da Arruda, Cova da Moura e São Paulo) e por Araújo (1996) para uma amostra de dentes de S. Pedro do Estoril são compatíveis com o esperado para uma subsistência mista ou agrícola. Um pouco mais elevada foi a percentagem de cáries calculada por Silva (1996) para Monte Canelas I. Ainda assim, torna-se aparente que, em Portugal, as taxas de cáries do Neolítico nem sempre foram superiores às do Mesolítico. Isto pode estar relacionado com a domesticação de produtos menos cariogénicos do que o milho ou, eventualmente, com uma menor integração de tais alimentos na dieta (Lubell et al., 1994). Além disso, durante o Mesolítico, podem ter estado disponíveis frutos (como por exemplo, figos) que são altamente cariogénicos quando secos e comidos constantemente. Segundo Lubell et al. (1994), é possível que as variações verificadas nas taxas de cáries indiquem vários níveis de dependência de tais frutos.

Para a população medieval de S. João de Almedina, Cunha (1994) obteve percentagens de cáries que se coadunam com o padrão da época, com os dentes posteriores a serem mais afectados, particularmente na região cervical. Cunha sugere que, neste caso concreto, a introdução de farinhas de moinho e a maior sofisticação na confecção de carnes

adocicadas tenham sido responsáveis pelas percentagens constatadas. Esta autora verifica ainda que a taxa de cáries detectada nesta população urbana é superior à verificada para a população medieval rural de Fão, a que não estará alheia a maior sofisticação da vida dos cidadãos (Cunha, 1994).

Tal como acontece no resto da Europa, também em Portugal é indiscutível o aumento da cárie da época medieval para a época contemporânea, devido, essencialmente, à mudança progressiva dos hábitos alimentares que têm no açúcar e no pão branco dois dos principais responsáveis pela grande frequência desta doença nos tempos modernos (Cunha, 1994).

À semelhança de muitos países em desenvolvimento, também em Portugal se registou um aumento da cárie nas décadas de 1970/80 (Meyer et al., 1983). Nos últimos anos, porém, tem-se assistido a um declínio nas taxas de cáries similar ao observado nos restantes países ocidentais (Marthaler, 1996; Melo e Reis, 1996; Almeida et al., 2003). Entre as razões apontadas para tal declínio estão a melhoria nas práticas de higiene oral, o aumento do consumo de dentífricos fluoretados⁹ (sobretudo após a entrada para o mercado comum europeu em 1986) (Marthaler, 1996) e a maior disponibilidade de serviços orais preventivos (programas

⁹ Actualmente, a maior parte dos dentífricos disponíveis no mercado português são fluoretados (Almeida et al., 2003).

escolares de enxaguamento oral com flúor e ingestão de comprimidos de flúor) (Almeida et al., 2003).

5.6 Epidemiologia da cárie

Nas populações vivas, há uma clara hierarquia de susceptibilidade à cárie de cada tipo dentário e superfície dentária (Sheiham, 1997). Para todos os tipos de lesões cariogénicas, os molares são os dentes mais frequentemente afectados, seguidos pelos pré-molares e só depois pelos dentes anteriores (incisivos e caninos) (Hillson, 2000, 2001, 2005a). Crê-se que isto se deva a diferenças morfológicas entre os distintos grupos dentários, embora também influenciem factores secundários como o desgaste (González, 2002). Os dentes dos lados direito e esquerdo são afectados de forma semelhante pela cárie assim como os dentes superiores e inferiores posteriores, mas os dentes superiores anteriores são mais susceptíveis a ataque cariogénico do que os inferiores (Sheiham, 1997). Na verdade, os incisivos inferiores são muito raramente atingidos por cárie, o que parece estar relacionado não apenas com a sua anatomia mas também com a sua localização muito próxima dos orifícios de abertura dos canais excretores das glândulas sub-maxilares e sub-linguais. Estes dentes não possuem sulcos ou fissuras e as suas áreas de contacto são

pequenas e com uma curvatura que não favorece a retenção de placa (Pereira, 1996).

No que respeita à susceptibilidade das superfícies dentárias, as fissuras oclusais dos primeiros molares (os primeiros dentes permanentes a erupcionarem) são geralmente os locais afectados nas populações que exibem uma baixa taxa de cáries. Em taxas de cáries ligeiramente mais altas, são envolvidas as superfícies oclusais dos segundos molares, seguidas pelos locais proximais dos molares (superiores e depois inferiores). Em taxas ainda mais altas, são afectadas as superfícies oclusais dos pré-molares - inicialmente os segundos e depois os primeiros superiores - seguidas pelos incisivos superiores, locais proximais dos pré-molares e superfícies oclusais dos primeiros pré-molares inferiores. Finalmente, com as taxas mais elevadas, são envolvidos os caninos superiores (Sheiham, 1997).

A cárie também afecta diferencialmente os sexos, sendo frequentemente mais comum nas mulheres do que nos homens, o que tem suscitado a formulação de diferentes hipóteses explicativas (Stewart, 1931; Larsen, 1983; Kelley et al., 1991; Larsen et al., 1991; Lukacs, 1992; Beckett e Lovell, 1994; Lukacs, 1996; Juan et al., 2002; Delgado-Darias et al., 2005; Graver, 2005). Por um lado, são equacionados os factores fisiológicos, nomeadamente a erupção dentária mais precoce nas raparigas (expondo os dentes ao risco por mais tempo) (Kelley et al., 1991;

Larsen et al., 1991; Thylstrup e Fejerskov, 1994; Hillson, 1996; Larsen, 1997) e a gravidez (Stewart, 1931; Robledo e Tranco, 2001). No entanto, deve assinalar-se que seis meses de diferença na emergência dos dentes na cavidade oral não parece tempo suficiente para comprometer de forma significativa as diferenças sexuais relativas à cárie (Robledo e Tranco, 2001). De facto, as diferenças de erupção dentária entre homens e mulheres mostram pouca ou nenhuma correlação com a prevalência da cárie dentária (Moorrees, 1957 *in* Larsen, 1997). Há algumas décadas atrás, a gravidez era vista como causadora de perda de dentes por cárie. Este já não é o caso, apesar de haver mulheres grávidas com um risco aumentado de desenvolver esta patologia. Algumas grávidas têm problemas em manter uma higiene oral adequada devido às náuseas durante o primeiro trimestre gestacional e, ao mesmo tempo, a gravidez está frequentemente associada a desejos por doces e a refeições mais frequentes (Johansson e Birkhed, 1994). Mas se as diferenças fisiológicas entre mulheres e homens explicassem a variação, seria de esperar a existência de um padrão de consistência de variação cariogénica em todas as populações humanas. Embora muitas populações apresentem uma prevalência mais elevada de cáries dentárias em mulheres do que nos homens, há um certo número de excepções notáveis indicando que não existe um padrão universal (Collins, Jr., 1932;

Walker e Hewlett, 1990; Maher, 1991 *in* Lukacs, 1996; Marques et al., 1994; Walker et al., 1998; Thurzo et al., 2002). Surgem então mais prováveis os factores comportamentais, que fazem referência às diferenças sexuais que possam existir ao nível da alimentação e do trabalho dentro de uma determinada população (Costa, 1980a; Larsen, 1983; Kelley et al., 1991; Larsen et al., 1991; Lukacs, 1992; Cucina e Tiesler, 2003; Graver, 2005). Por exemplo, em sociedades em que são as mulheres que preparam a comida e têm constante acesso a ela, foi salientada a importância da exposição aos elementos cariogénicos (Larsen et al., 1991; Lukacs, 1992). Além disso, alguns estudos demonstraram diferenças dietéticas entre os sexos, com os homens a ingerir sobretudo alimentos ricos em proteínas e as mulheres a comer mais produtos vegetais ricos em hidratos de carbono (Kelley et al., 1987 *in* González, 2002). Existem também culturas em que as crianças do sexo masculino são mais e melhor alimentadas, reflectindo-se numa maior incidência de hipoplasias lineares do esmalte e de cáries nas meninas (Lukacs, 1992). Em suma, é mais provável que variáveis interactivas múltiplas, incluindo o tipo e consistência da comida, os métodos de preparação e confecção dos alimentos, e a divisão sexual do trabalho e dos padrões de actividade resultem em padrões de doença dentária específicos da população. Como salienta Lukacs (1996), o contexto cultural e

ecológico em que as sociedades humanas se desenvolvem e funcionam é único e produz diferenças regionais na natureza e grau de dimorfismo sexual quer geral quer relacionado com a saúde dentária.

No que às diferenças sociais diz respeito, alguns estudos sugerem uma saúde dentária mais pobre nos grupos socioeconómicos mais baixos e entre as pessoas que vivem nas cidades, em vez de nos locais rurais (Locker, 2000; Källestål e Wall, 2002).

Só bastante recentemente se realizaram grandes estudos de cáries em adultos, incluindo tanto as cáries coronais como as da superfície de raiz, e apenas raramente foram estes estudos efectuados em comunidades sem o nível de intervenção médica observado nas sociedades industrializadas (Thylstrup e Fejerskov, 1994). Por esta razão, torna-se difícil encontrar exemplos modernos que possam ser directamente comparados com o material do passado e, em contraste, este poderá fornecer uma oportunidade importante para o estudo da história natural da cárie (Hillson, 2001).

5.7 Registo da cárie

Apenas as doenças que produzem alterações patognomónicas e invariáveis nos tecidos calcificados podem ser investigadas com credibilidade nas populações antigas. A cárie dentária é uma das poucas doenças que

preenche estes critérios já que afecta os tecidos calcificados dos dentes que estão entre os componentes de maior sobrevivência do corpo após a morte. O processo cariogénico produz alterações características que são distinguíveis de outras causas de destruição dentária, quer operando antes ou após a morte, mesmo em crânios de extrema antiguidade (Moore e Corbett, 1971). Por isso, tem sido registada consistentemente em quase todos os relatórios sobre restos humanos de locais arqueológicos. No entanto, no passado, os métodos utilizados para o diagnóstico e registo do estatuto dentário tinham falta de consistência e não forneciam detalhes suficientes para permitir uma interpretação apropriada. Não obstante nos últimos anos ter ocorrido um melhoramento desta situação, a epidemiologia das cáries continua a ser bastante difícil mesmo entre os vivos, impondo-se o debate acerca dos problemas de registo e de quantificação desta patologia nas populações do passado (Hillson, 2001).

5.7.1 Problemas de registo da cárie

5.7.1.1 Diagnóstico da cárie

A investigação na paleopatologia oral é conduzida por investigadores que diferem largamente na sua orientação e experiência. Os dentistas variam imenso relativamente ao

conhecimento de conceitos antropológicos e à experiência com material esquelético. Também os antropólogos variam muito na familiaridade com os métodos clínicos de diagnóstico oral e sua aplicação na investigação dentária. Esta heterogeneidade é reflectida na diversidade de métodos utilizados para diagnosticar a cárie dentária nas populações antigas (Rudney et al., 1983).

No vivo, o diagnóstico da cárie dentária realiza-se mediante a visualização directa ou indirecta (espelho intra-oral) com uma boa iluminação (González, 2002). Em certas ocasiões, é necessária a realização de radiografias para um diagnóstico preciso. O estudo radiográfico é igualmente utilizado para analisar a profundidade da lesão cariogénica, identificar os tecidos dentários afectados e, conseqüentemente, conhecer a gravidade da lesão e programar o seu tratamento (González, 2002).

As cáries de tamanho considerável, que destruíram parte do dente, são facilmente identificadas à vista desarmada. Uma das principais dificuldades está na identificação das cáries que afectam a profundidade dos sulcos/fissuras e não são aparentes na superfície da coroa (Burt, 1997; González, 2002). Neste caso, os raios-x não constituem uma base muito fiável de diagnóstico devido às convoluções do esmalte nesta região (van Amerongen et al., 1992; Ie e Verdonshot, 1994). Outra grande dificuldade de diagnóstico reside no reconhecimento dos

estádios iniciais da doença, quando apenas existe uma pequena mancha opaca branca (ou castanha) no esmalte translúcente, sem evidências de cavidades (Hillson, 2000). No passado, alguns estudos recomendaram a utilização de um explorador ou sonda dentária para sentir as superfícies rugosas do esmalte e assim detectar as lesões não cavitadas. No entanto, nos últimos anos, tem sido sugerido que as sondas afiadas, além de danificarem as superfícies dentárias, não constituem uma ajuda muito efectiva no diagnóstico (Penning et al., 1992; Thylstrup e Fejerskov, 1994; Ismail, 1997; Pitts, 1997). Em contrapartida, outros estudos, quer clínicos quer antropológicos, optaram por não registar tais “cáries incipientes” devido à dificuldade em obter consistência entre os observadores (Moore e Corbett, 1971; Whittaker et al., 1981; Powell, 1985; Keene, 1986; Kerr, 1990; Kerr et al., 1990; O’Sullivan et al., 1993; Lussi, 1996; Burt, 1997; Watt et al., 1997a, 1997b; Lingström e Borrman, 1999). Mais recentemente foi sugerido que há menos problemas inter-observador do que se pensava e que a exclusão dos estádios incipientes subestima consideravelmente as taxas de cáries (Ismail, 1997). De modo a ultrapassar este problema, Hillson (2001) propõe que se registem as manchas brancas ou castanhas, mas que se anotem como uma categoria separada em vez de as englobar na estatística geral das cáries.

Em espécimes antigos existe ainda o

problema dos dentes poderem ter sido sujeitos a alterações diagenéticas que mimetizam as cáries (Poole e Tratman, 1978; Lukacs, 1995). Além disso, alguns sulcos e fissuras apresentam, muito frequentemente, uma coloração escura que pode levar o examinador a considerá-los erroneamente como cariados (González, 2002).

Mas os dentes arqueológicos, museológicos e forenses não apresentam apenas desvantagens. Por se encontrarem completamente expostos e secos, podem ser inclinados e manipulados nos seus alvéolos de modo a mostrar a área proximal. Também são facilmente iluminados em qualquer direcção, examinados ao microscópio e radiografados sem restrições (Hillson, 1989, 2000, 2001). O problema que se coloca é que na maior parte dos estudos antropológicos não é possível aceder à utilização de aparelhos radiográficos que permitam uma análise completa da cárie (González, 2002).

5.7.1.2 Natureza progressiva da cárie

O registo e interpretação das estatísticas da cárie dentária devem ter em consideração a sua natureza progressiva (Pine e ten Bosch, 1996). Esta conduz a um padrão de desenvolvimento fortemente relacionado com a idade (Thylstrup e Fejerskov, 1994), sendo, portanto, essencial dividir os indivíduos analisados em diferentes grupos

etários. É igualmente necessário reconhecer que as lesões cariogénicas recaem em várias categorias diferentes, em relação ao seu local de iniciação na superfície do dente. Estas têm etiologias contrastantes e desenvolvem-se de diferentes modos com o avançar da idade, de modo que também devem ser separadas (Hillson, 2000).

5.7.1.3 Preservação diferencial do material

Os factores tafonómicos que afectam frequentemente as colecções esqueléticas conduzem a uma variabilidade na preservação e recuperação dos dois sexos, dos maxilares e mandíbulas e dos diferentes tipos de dentes (de raiz singular/de raízes múltiplas). Isto associado ao facto da cárie afectar diferencialmente os sexos, os dentes inferiores e superiores e as classes dentárias, poderia afectar grandemente as estatísticas da cárie (O'Sullivan et al., 1989; Erdal e Duyar, 1999; Hillson, 2001). De modo a tentar colmatar este grave problema, Hillson (2001) sugere que a melhor abordagem seja efectuar comparações igualmente separadas para cada sexo, maxilar e tipo de dente.

5.7.2 Problemas de quantificação da cárie

5.7.2.1 Percentagens e classificações “CPO”

A avaliação estatística das taxas de cáries é problemática, particularmente em material osteológico fragmentado (Hillson, 1996).

A maioria dos estudos epidemiológicos das pessoas vivas utiliza as classificações CPO (cariados, perdidos e obturados) para resumir a experiência de cáries de um indivíduo, e a média dos valores CPO para representar um índice de cáries da população (Melo e Reis, 1996; Thylstrup e Fejerskov, 1994; Hillson, 2005a). Esta ideia foi originalmente sugerida por Klein e colaboradores (1937 *in* Hillson, 2001) e consiste na contagem do número de dentes permanentes que têm lesões cariogénicas, que estão em falta ou que sofreram tratamento. Na sua forma original, o índice CPO é baseado em todos os dentes (índice CPO-D), sendo a contagem sobre um total de 32 dentes permanentes normalmente presentes, embora este número possa variar por razões que nada têm a ver com a cárie. Há muitas dificuldades com esta abordagem, mesmo em populações vivas, particularmente quando o estudo inclui todos os grupos etários. Em termos epidemiológicos, o valor CPO médio não é uma *prevalência* (número de indivíduos afectados dividido pelo número total de indivíduos da população) (Waldron, 1994), mas é antes o número médio de dentes

afectados por pessoa. A média também não é um meio muito bom de resumir a distribuição das classificações CPO-D numa população, porque normalmente esta distribuição é fortemente assimétrica (Thylstrup e Fejerskov, 1994). Outra dificuldade das classificações básicas CPO-D é que frequentemente subestimam a severidade da cárie ao não tomarem em consideração a possibilidade de um dente ser afectado por mais do que uma lesão cariogénica. Muitos estudos utilizaram, então, uma variante da ideia, na qual são contadas as superfícies dentárias em vez dos dentes. Cada dente é reconhecido como tendo 5 superfícies - oclusal, bucal, lingual, mesial e distal - totalizando 160 superfícies possíveis para uma dentição permanente completa. Para cada indivíduo, é então contado o número de superfícies cariadas, em falta ou tratadas, de modo a fornecer a classificação CPO-S. Mas esta variante pode subestimar a cárie nalguns indivíduos (em que uma superfície apresenta mais do que uma lesão) e sobrestimá-la noutros (em que uma lesão se alastra para mais do que uma superfície). Por outro lado, a classificação CPO-S também é utilizada como um índice para a experiência de cáries na população, apesar da distribuição de tais classificações ser igualmente assimétrica (Hillson, 1996, 2000, 2001, 2005a).

Qualquer um dos índices CPO tem a limitação adicional de assumir que todos os

dentes foram perdidos em resultado de cárie dentária, o que não é certamente verdadeiro (Hillson, 2000; Duyar e Erdal, 2003). Os dentes podem estar ausentes devido, não apenas a cáries, mas também em resultado de doença periodontal, desgaste/erupção contínua, trauma, ausência congénita e extracção intencional por propósitos cosméticos, terapêuticos ou rituais (ver capítulo 8) (Elzay et al., 1977; Hillson, 1996, 2000, 2001, 2005a; Freeth, 2000; Brothwell, 2003). Em material arqueológico, existe ainda o factor confundível dos dentes perdidos *post mortem*. Por fim, outra deficiência da abordagem CPO é que não distingue entre os diferentes locais de iniciação da cárie (Hillson, 2000, 2001).

Apesar de se apresentarem difundidos na literatura clínica, os registos CPO têm sido consideravelmente criticados, tendo sido propostos vários ajustamentos e procedimentos estatísticos (Beck et al., 1997; Burt, 1997; Kingman e Selwitz, 1997; Spencer, 1997). Já em antropologia, são raramente utilizados porque a primeira prioridade tem sido o desenvolvimento de uma metodologia que não seja afectada pelo padrão de preservação dos maxilares e pela perda *post mortem* de dentes (Hillson, 2001). A alternativa mais comumente utilizada é o cálculo do número de dentes cariados como uma percentagem de dentes sobreviventes, e do número de indivíduos afectados como uma percentagem do número total de

indivíduos na colecção. Esta tem em alguma consideração a perda de dentes *post mortem* e apresenta a vantagem de permitir que se utilizem os dentes isolados. Ignora, no entanto, a sobrevivência variada das diferentes classes dentárias, que pode ter um efeito profundo na taxa palpável de cáries devido às susceptibilidades altamente divergentes dos dentes anteriores e posteriores. Na sua utilização mais comum, a percentagem de dentes não distingue entre diferentes grupos etários ou tipos de lesões cariogénicas. Por estas razões, a percentagem básica geral também é inapropriada para o material antropológico (Hillson, 2000, 2001, 2005a).

Várias modificações foram propostas (Costa, 1980a; Erdal e Duyar, 1999; Duyar e Erdal, 2003), entre as quais se destaca o factor de correcção de cáries de Lukacs (1995), frequentemente utilizado. No entanto, este autor assume que a cárie e o desgaste que induzem a exposição polpar eram as principais causas de perda dentária. Ora, se as teorias de Kerr e Ringrose (1998), que apontam a erupção contínua como uma importante causa, estiverem correctas, o uso do factor de correcção não é uma abordagem muito válida para determinar a verdadeira prevalência dos dentes cariados. Por outro lado, ao não diferenciar entre os grupos dentários anterior e posterior, o método de Lukacs (1995) poderá resultar em valores diferentes dos verdadeiros (Duyar e Erdal,

2003).

O desenvolvimento fundamental nesta área continua a ser o trabalho de Moore e Corbett (1971, 1973, 1975; Corbett e Moore, 1976), que a seguir se descreve.

5.7.2.2 Método de Moore e Corbett

Moore e Corbett (1971) desenvolveram um esquema para registar cáries em diferentes locais de iniciação (oclusal, intersticial, bucal e lingual). Além disso, introduziram uma nova categoria de lesão a que deram o nome de “cárie grosseira”, em que a lesão tinha destruído tanto da coroa que o seu local original de iniciação não podia ser determinado com segurança. A prevalência de cáries era calculada de uma variedade de formas, mas a verdadeira inovação foi um índice que exprimia o número de dentes cariados como uma percentagem dos “dentes em risco” de desenvolver esse tipo de lesão, ou seja, dos dentes que conservavam os locais de iniciação adequados (por exemplo, contando apenas os pré-molares e os molares para as cáries da superfície oclusal). Além disso, os índices eram tabulados separadamente para as diferentes classes dentárias e diferentes grupos etários.

O seu procedimento foi proposto como padrão (Buikstra e Ubelaker, 1994) para a apresentação da estatística de cáries em antropologia e foi adoptado por vários

estudos (Whittaker et al., 1981; Kerr et al., 1990; Varrela, 1991; O’Sullivan et al., 1993). Tem a particularidade de poder ser desenvolvido de uma variedade de formas, das quais se destaca a recentemente proposta por Hillson (2001), utilizada no presente estudo.

5.8 Objectivos

Para compreender completamente a natureza do desenvolvimento e progressão das lesões cariogénicas numa população, os estudos longitudinais são normalmente considerados mandatários. No entanto, tais estudos apenas podem ser razoavelmente conduzidos por períodos de tempo relativamente curtos, já que é virtualmente impossível seguir os indivíduos ao longo de toda uma vida. Por conseguinte, são inevitavelmente utilizados dados epidemiológicos transversais para colher informações acerca da história natural da doença. Mas a interpretação dos dados transversais colhidos em populações de países industrializados é dificultada pelo facto de estarem normalmente disponíveis nestas populações grandes facilidades de cuidados de saúde dentária, sendo que os seus efeitos influenciam o desenvolvimento e taxa de progressão das lesões cariogénicas. Como virtualmente todos os dados epidemiológicos sobre a experiência de cáries ao longo da vida

foram obtidos de tais populações, é provável que o nosso conhecimento actual sobre a história de vida do desenvolvimento das lesões cariogénicas seja deficiente. São portanto necessários estudos em populações que tenham acesso limitado aos cuidados dentários, que exibam uma higiene oral pobre, e que tenham uma tradição dietética razoavelmente estável mas simples ao longo de um período de tempo (Manji et al., 1989). Tais estudos podem trazer luz acerca das variáveis originais de definição da doença e acerca do seu subsequente desenvolvimento e expansão em períodos temporais posteriores (Watt et al., 1997b). É de referir, contudo, que num estudo transversal, tanto o(s) factor(es) de risco como a doença são determinados ao mesmo tempo. Assim, apesar de serem fáceis e de execução rápida, os estudos transversais não estabelecem a sequência temporal de acontecimentos necessária para elaborar deduções de causalidade (Mausner e Kramer, 1990). Com base nestes pressupostos, os objectivos deste quarto capítulo foram: 1) obter dados relativos à cárie dentária, nomeadamente frequência, localização e severidade, numa amostra portuguesa que se sabe ter tido um acesso limitado aos cuidados dentários, uma pobre higiene oral e uma dieta relativamente simples; 2) efectuar comparações sexuais e etárias de modo a testar as teorias que prevêm as consequências na saúde dentária do avançar da idade e estabelecem uma

relação entre o sexo e a cárie; 3) investigar a possível influência do desgaste dentário como um factor de iniciação da cárie; 4) descrever a frequência e padrão com que os defeitos de desenvolvimento do esmalte ocorrem de modo a conhecer a relação entre as hipoplasias do esmalte e a cárie; 5) relacionar a frequência e distribuição da cárie dentária com a dieta, hábitos de higiene e acesso a cuidados de saúde oral desta população, recorrendo, para isso, não apenas a dados documentais como também ao conhecimento clínico moderno da história natural desta condição patológica; 6) caracterizar a saúde dentária desta população, comparando esta amostra com outros grupos populacionais pré-históricos, históricos e actuais. Devido às melhorias na medicina dentária preventiva e correctiva ao longo dos últimos 100 anos, é de esperar que as populações actuais tenham taxas mais baixas de patologia dentária do que as históricas; 7) relatar as técnicas e os materiais dentários utilizados durante esta época, comparando-os com os de outros espécimes recuperados noutros países e com a informação constante nos documentos históricos.

5.9 Metodologia utilizada

As dentições foram examinadas através de inspecção visual cuidada sob boas condições de iluminação, com a ajuda de um explorador para remover os restos superficiais das superfícies dentárias. Quando possível, os dentes eram removidos dos alvéolos para facilitar a sua examinação. Utilizou-se igualmente um microscópio de baixo poder para ajudar no diagnóstico desta patologia. Não puderam ser efectuadas radiografias de todos os espécimes nesta colecção esquelética mas a sua utilização não foi considerada essencial. De acordo com Rudney et al. (1983), Kerr et al. (1990), Whittaker et al. (1981) e Whittaker e Molleson (1996), a inspecção visual é suficiente para fazer um diagnóstico adequado de cárie dentária nas populações esqueléticas e Kerr et al. (1990) relataram que não tinham sido reveladas lesões adicionais pelo exame radiográfico. Quando foram feitas radiografias dos espécimes por outras razões, foram cuidadosamente examinadas para evidências de cáries dentárias, e não foram detectadas lesões adicionais.

Na avaliação da cárie, foram somente incluídos os dentes considerados estar num estado de erupção clínica. Este procedimento resultou na exclusão de muitos dentes em que havia a possibilidade de terem estado cobertos por tecidos moles durante a vida e, por conseguinte, não terem estado expostos

ao ambiente oral.

As lesões cariogénicas foram classificadas de acordo com o seu local de iniciação, seguindo o método proposto por Hillson (2001) (ver Apêndice B), com ligeiras adaptações. Para cada dente, em cada indivíduo, foram efectuados registos separados para a presença de fissuras oclusais, fendas (*pits*), áreas de contacto proximais, superfícies lisas do esmalte e junção de cimento-esmalte ou superfícies expostas da raiz. Cada um destes locais foi categorizado de acordo com a sua situação: normal; com uma área opaca branca ou manchada (possivelmente por uma lesão cariogénica), associada ou não a rugosidade da superfície; com uma cavidade clara, com obturação. No caso de existir cavidade, especificava-se se esta expunha ou não a dentina ou a câmara polpar. Quando um potencial local de iniciação estava em falta ou era pouco claro por qualquer razão (fractura, desgaste ou mesmo uma grande lesão cariogénica), era anotado como ausente pois o seu estatuto como local de iniciação de cárie era desconhecido. De igual modo, dado que a presença de um depósito de cálculo numa superfície dentária não é garantia de que esta esteja livre de cáries, tais superfícies foram registadas como ‘sem informação’ em vez de ‘não cariadas’ (Hillson, 2001).

As cáries grosseiras foram registadas como a combinação dos locais onde se podiam ter iniciado - grosseira

oclusal/proximal, grosseira coronal/JCE, grosseira grosseira (quando nada da coroa se tinha preservado para informar se haviam sido iniciadas aí ou nas raízes).

Com base na classificação do atrito proximal e do desgaste oclusal (ver capítulo 4), registaram-se os locais de iniciação de cárie abertos através da exposição de dentina. Por outro lado, efectuou-se o registo da exposição das superfícies de raiz uma vez que este é imprescindível para a interpretação das cáries que aí se desenvolvem (Hillson, 2005a). Como em material osteológico a posição da margem da gengiva não pode ser reconstruída, realizaram-se medições da distância vertical máxima (arredondada ao milímetro) desde a junção de cimento-esmalte até à crista do processo alveolar. As medições foram efectuadas nos lados bucal/labial, lingual, mesial e distal, com recurso a uma sonda periodontal graduada. Não foram efectuadas quaisquer medições quando existiam evidências de que o processo alveolar fora danificado *post mortem*. Nos casos em que havia um defeito “intra-ósseo”, a medida não era tomada até ao defeito. A presença de cálculo sub- e supragengival foi registada com o intuito de ajudar na confirmação da exposição *ante mortem* das raízes. Depois, aquando da tabulação da exposição da raiz contra as cáries da sua superfície, utilizou-se um ponto de cisão de 2 mm já que é também este o valor considerado normal nas radiografias clínicas

(Hillson, 2001).

As observações das hipoplasias do esmalte dentário foram primeiro efectuadas ao nível macroscópico e depois confirmadas com a ajuda de uma sonda dentária e de um microscópio de baixo poder. Para cada dente, registou-se a presença e o tipo de defeitos de desenvolvimento de esmalte (sulco, fenda ou plano), em três regiões da superfície dentária: oclusal (acima da área de contacto); envolvendo a área de contacto; e abaixo da área de contacto ou envolvendo a coroa cervical¹⁰. Com o objectivo de conhecer a relação entre as hipoplasias e a cárie, tabularam-se conjuntamente as suas distribuições. Os dados recolhidos foram apontados sistematicamente numa folha de registo (Apêndice A) estruturada e elaborada para o efeito, a partir da proposta por Hillson (2001). Os diagramas do processo alveolar e dentes, que fazem parte desta folha de registo, foram utilizados para desenhar o cálculo supra e subgengival, registado apenas em termos qualitativos. Todavia, teme-se que estas observações não tenham grande valor devido à eventual quebra/perda *post mortem* dos depósitos. Por outro lado, apesar de estar presente em praticamente todas as dentições da amostra em estudo, raramente foi registado em quantidades consideráveis. Nestes diagramas, foram também marcadas

¹⁰ Para uma descrição pormenorizada dos tipos de desenvolvimento do esmalte e da divisão da superfície dentária, ver Hillson e Bond (1997).

as posições das radiografias dentárias e das fotografias a realizar.

Os dados obtidos foram introduzidos numa base informatizada, utilizando o programa *SPSS for Windows (Statistical Package for Social Sciences)* versão 12.0. Para cada variável, foram inseridos os códigos numéricos que constam dos guias de registo apresentados no Apêndice B.

A partir dos dados recolhidos, calcularam-se percentagens de cáries separadas para cada tipo de dente.

Ex.: taxa de cáries para os incisivos centrais = n° incisivos centrais cariados/ n° incisivos centrais presentes x 100

A cárie dentária pode atacar os lados direito e esquerdo de uma dentição de uma maneira simétrica, mas frequentemente não o faz. No entanto, apesar de, ao nível individual, a cárie poder atacar um lado da dentição num grau superior, não há razões para que a cárie favoreça um lado ao nível populacional (Watt et al., 1997b).

Na presente amostra, foi efectuada uma comparação estatística piloto que mostrou não haver diferenças significativas entre os lados nas percentagens da cárie, de modo que os dados dos dentes direitos e esquerdos de cada maxilar foram combinados. Os maxilares e mandíbulas, os homens e as mulheres e os diferentes grupos etários foram considerados separadamente.

Também se obtiveram percentagens de cáries separadas para cada local (ou combinação de locais no caso da cárie grosseira), exprimindo o número de locais lesionados como uma percentagem do número de superfícies em risco.

Ex.: taxa de cáries oclusais = n° superfícies oclusais cariadas/ n° locais sobreviventes de fissuras e fossas x 100

Foram ainda calculadas percentagens separadas para as opacidades/manchas, cavidades, penetração da dentina, exposição polpar e obturações.

Dada a natureza nominal dos dados e o tamanho da amostra, os testes estatísticos foram baseados na utilização do teste de qui-quadrado. Os resultados foram considerados significativos se a probabilidade do mesmo resultado ocorrer por acaso fosse $p < 0,05$. De modo a explorar a associação entre a idade e a severidade das lesões cariogénicas, foi empregue uma técnica multivariada para caracteres qualitativos, a análise de correspondência. Esta análise tem como objectivo obter uma distribuição espacial das relações entre os objectos (grupos etários) simultaneamente com as variáveis (severidade das lesões cariogénicas) e de mostrar a sua correspondência mútua. As coordenadas (ou dimensões) são análogas às derivadas da análise de componentes principais (Manzi et al., 1999).

Com a finalidade de compreender como evoluiu a presença da cárie dentária ao longo de diferentes períodos históricos e pré-históricos em Portugal, utilizaram-se os resultados relatados por diversos autores para várias séries arqueológicas temporal e/ou espacialmente distintas, a saber: Cabeço da Arruda e Moita do Sebastião (Mesolítico) analisadas por Frayer (1987); Muge e Concheiros do Sado (Mesolítico) descritos por Cardoso e Cunha (2003) e por Cunha et al. (no prelo); Monte Canelas I (Neolítico Final/Calcolítico), avaliada por Silva (1996); São Pedro do Estoril (Neolítico

Final/Calcolítico), estudada por Araújo (1996); Dólmen junto à Estrada de Ansião, Serra da Roupa, Paimogo, Cabeço da Arruda, Cova da Moura e São Paulo (Neolítico Final/Calcolítico), investigadas por Silva (2000, 2002); Eira Pedrinha (Neolítico/Calcolítico), analisada por Gama (2003); São João de Almedina e Fão (Medieval), estudadas por Cunha (1994). Detalhes pormenorizados sobre cada uma destas séries podem ser consultados nestas referências.

5.10 Resultados

5.10.1 Dentes cariados

Utilizando o método de contagem de dentes, **62,0%** dos dentes presentes (5932/9562) tinham pelo menos uma lesão cariogénica. Significativamente mais dentes femininos (64,2%; 2885/4495) apresentavam pelo menos uma cárie do que dentes masculinos (60,1%; 3047/5067) ($\chi^2 = 16,575$, g.l. = 1, $p = 0,000$).

Se considerarmos apenas as lesões cavitadas, então este valor desce para **27,9%** (2666/9562), pelo que se constata que a maior parte das lesões eram iniciais. É de notar, contudo, que neste caso não se registaram diferenças significativas entre homens (27,4%; 1387/5067) e mulheres

(28,5%; 1279/4495) na proporção de dentes afectados pela cárie ($\chi^2 = 1,383$, g.l. = 1, $p = 0,240$).

Na Tabela 5.2, são apresentadas as percentagens de dentes cariados de acordo com o maxilar ou mandíbula e o sexo. A cárie afecta significativamente mais dentes do maxilar do que da mandíbula, tanto nas mulheres ($\chi^2 = 110,227$, g.l. = 1, $p = 0,000$), como nos homens ($\chi^2 = 34,859$, g.l. = 1, $p = 0,000$).

Quando se consideram apenas os dentes do maxilar, muito mais dentes femininos são afectados por cáries do que dentes masculinos ($\chi^2 = 28,451$, g.l. = 1, $p = 0,000$). Relativamente aos dentes mandibulares, homens e mulheres são afectados em proporções idênticas ($\chi^2 = 0,087$, g.l. = 1, $p = 0,768$).

Tabela 5.2 Distribuição dos dentes afectados por cárie pelos maxilares de acordo com o sexo.

	Homens			Mulheres			Total
	Cariados (N)	Avaliados (N)	Cariados (%)	Cariados (N)	Avaliados (N)	Cariados (%)	Cariados (%)
Maxilar	1552	2410	64,4	1609	2244	71,7	67,9
Mandíbula	1495	2657	56,3	1276	2251	56,7	56,5
Total	3047	5067	60,1	2885	4495	64,2	62,0

Na Tabela 5.3, as percentagens de cáries são calculadas para cada tipo dentário, e para cada sexo, como uma percentagem do número total de dentes presentes de cada tipo. Nota-se um aumento na percentagem de

dentes cariados desde os incisivos aos molares, em ambos os sexos, seguindo o padrão de erupção dentária e a complexidade da morfologia dos dentes. De facto, o dente mais afectado por cáries foi o **primeiro**

molar, independentemente do sexo dos indivíduos. Em contrapartida, o dente menos afectado por esta patologia foi o **incisivo central**, quer nas mulheres quer na dentição superior dos homens. Nas mandíbulas masculinas, o dente que apresentava menor percentagem de cáries foi o **incisivo lateral**.

No maxilar, o segundo dente mais afectado por cárie foi o segundo pré-molar nos homens e o primeiro pré-molar nas mulheres. Na dentição inferior, o segundo dente mais cariado foi o segundo molar, em ambos os sexos.

Tabela 5.3 Distribuição dos dentes afectados por cárie pelo tipo dentário, de acordo com o sexo.

Tipo dentário	Homens			Mulheres			Total
	Cariados (N)	Avaliados (N)	Cariados (%)	Cariados (N)	Avaliados (N)	Cariados (%)	Cariados (%)
Superior							
M3	151	237	63,7	145	188	77,1	69,6
M2	232	327	70,9	224	308	72,7	71,8
M1	227	288	78,8	245	285	86,0	82,4
P2	222	298	74,5	226	280	80,7	77,5
P1	218	301	72,4	226	278	81,3	76,7
C	194	375	51,7	226	362	62,4	57,0
I2	169	305	55,4	171	282	60,6	57,9
I1	139	279	49,8	146	261	55,9	52,8
Inferior							
M3	162	238	68,1	146	184	79,3	73,0
M2	266	323	82,4	190	239	79,5	81,1
M1	237	282	84,0	168	202	83,2	83,7
P2	233	348	67,0	224	305	73,4	70,0
P1	228	386	59,1	208	332	62,7	60,7
C	168	407	41,3	161	380	42,4	41,8
I2	106	359	29,5	103	332	31,0	30,2
I1	95	314	30,3	76	277	27,4	28,9
Total	3047	5067	60,1	2885	4495	64,2	62,0

Na Tabela 5.4, pode observar-se a distribuição dos dentes afectados por cárie de acordo com o sexo e o grupo etário.

Tabela 5.4 Distribuição dos dentes afectados por cárie de acordo com o sexo e grupo etário.

Grupo etário (anos)	Homens			Mulheres		
	Cariados (N)	Avaliados (N)	Cariados (%)	Cariados (N)	Avaliados (N)	Cariados (%)
20-29	676	1377	49,1	712	1329	53,6
30-39	719	1214	59,2	741	1033	71,7
40-49	609	1059	57,5	585	911	64,2
50-59	535	732	73,1	426	637	66,9
60-69	377	505	74,7	195	268	72,8
70-79	131	180	72,8	226	317	71,3
Total	3047	5067	60,1	2885	4495	62,0

De uma forma geral, é evidente o aumento da percentagem de cáries com o avançar da idade dos indivíduos mas o padrão de cáries varia de forma diferente entre os sexos, com a idade. No sexo masculino, a percentagem de dentes cariados vai aumentando ao longo dos vários grupos etários, com uma ligeira diminuição no grupo dos 70-79 anos. No sexo feminino, é observado um grande aumento de dentes cariados no grupo etário dos 30-39 anos, seguido de uma diminuição no grupo etário seguinte. A partir daqui vai aumentando novamente, atingindo um pico no grupo dos 60-69 anos. Dos 70 anos em diante, e à semelhança do que acontece nos homens, desce ligeiramente. De qualquer forma, em ambos os sexos a taxa de cáries é mais

elevada no **grupo etário 5 (60-69 anos)**. Analisados estatisticamente, os seis grupos etários exibiram diferenças altamente significativas no padrão de cáries, tanto nos homens ($\chi^2 = 181,143$, g.l. = 5, $p = 0,000$) como nas mulheres ($\chi^2 = 108,239$, g.l. = 5, $p = 0,000$).

Até aos 49 anos, as mulheres apresentam significativamente mais dentes cariados do que os homens ($p < 0,05$). No grupo etário 4, verifica-se precisamente o oposto, isto é, mais dentes masculinos têm cáries do que dentes femininos ($\chi^2 = 6,281$, g.l. = 1, $p = 0,012$). Nos dois grupos etários mais velhos, não existem diferenças sexuais na proporção de dentes afectados por cárie ($p > 0,05$).

Com o intuito de identificar as especificidades sexuais no padrão de ataque

cariogénico a cada tipo dentário, optou-se por fazer uma análise separada para cada um dos sexos, que a seguir se descreve.

5.10.1.1 Sexo masculino

Na Figura 5.9 é apresentada, para o sexo masculino, a proporção de dentes perdidos *ante mortem* e cariados para cada tipo dentário e grupo etário. A perda de dentes *ante mortem* foi calculada como a percentagem de posições dentárias nos maxilares a partir das quais os dentes tinham sido perdidos durante a vida. Em cada grupo etário, ambas as proporções foram maiores para os dentes molares e pré-molares e menores para os incisivos e caninos. De uma forma geral, o primeiro molar foi o dente mais afectado pelas duas condições, à excepção do grupo etário 6 (70-79 anos), no qual foram o segundo molar superior e o terceiro molar inferior os mais perdidos e cariados. Foram encontradas diferenças significativas nas taxas de cáries apresentadas pelos diferentes tipos dentários, em todos os grupos etários ($p < 0,05$).

Da observação da Figura 5.9, emerge um padrão de aumento de cáries para cada tipo de dente à medida que a idade avança. Existem contudo alguns afastamentos deste padrão, que dizem respeito, mais concretamente, a uma diminuição nas taxas de cáries de alguns dentes no grupo etário 3

(primeiro pré-molar superior, segundos pré-molares, primeiro molar superior, segundo molar inferior e terceiros molares), no grupo etário 5 (incisivo central inferior, incisivo lateral superior, primeiro pré-molar superior, segundos pré-molares, primeiro molar inferior, segundos molares e terceiro molar inferior) e no grupo etário 6 (incisivos centrais e laterais, canino inferior, primeiros molares e terceiro molar superior).

5.10.1.2 Sexo feminino

Para as mulheres, é apresentada na Figura 5.10, a proporção de dentes perdidos *ante mortem* e cariados para cada tipo dentário e grupo etário. À semelhança do verificado para o sexo oposto, também nas mulheres as taxas foram superiores, em cada grupo etário, para os dentes posteriores e inferiores para os anteriores. Neste caso, porém, quando se tentou identificar o dente mais afectado pelas duas condições, em cada grupo etário, o terceiro molar rivalizou mais frequentemente com o primeiro molar, do que o constatado nos homens. Foram encontradas diferenças significativas nas taxas de cáries apresentadas pelos diferentes tipos dentários, em todos os grupos etários ($p < 0,05$), à excepção do grupo etário 5 (60-69 anos).

Da observação da Figura 5.10, emerge um padrão de aumento de cáries para cada tipo de dente à medida que a idade avança,

apesar de, nalguns tipos dentários, se notar uma diminuição da taxa de cáries entre os 40 e os 69 anos, a que possivelmente não estará alheio o grande aumento de perda dentária *ante mortem* nesta faixa etária (ver capítulo 8).

5.10.2 Indivíduos com cáries

Não obstante as contagens individuais serem mais adequadas a amostras de indivíduos vivos, como anteriormente explanado, decidiu-se apresentar aqui uma breve descrição da cárie nestes termos, apenas para se ter ideia da violência com que esta patologia afectava a população estudada. Além disso, o método de contagem de indivíduos é justificável com base no facto dos indivíduos serem a unidade primária sobre a qual actua a selecção natural (Lukacs, 1992). Para esta contagem, serão

contabilizados somente os indivíduos que *podiam* apresentar evidências da doença, ou seja, os que tinham as partes relevantes preservadas ($n = 514$). Destes, **99,4%** (511/514) apresentavam pelo menos um dente cariado. Assim, o número médio de dentes com lesões cariogénicas por boca era de **11,5** (5932/514) (este valor é baseado em pessoas com dentes, quando são consideradas todas as pessoas, a taxa de cárie dentária por boca desce para 9,9). Avaliados os sexos separadamente, constatou-se que 99,6% (257/258) dos homens e 99,2% (254/256) das mulheres exibiam lesões.

Na Tabela 5.5, pode visualizar-se a distribuição dos indivíduos com cáries por sexo e grupo etário. É interessante verificar que a partir dos 30 anos, praticamente todos os indivíduos, de ambos os sexos, que preservavam dentes para análise da cárie, apresentavam pelo menos um dente doente.

Tabela 5.5 Distribuição dos indivíduos com cáries por sexo e grupo etário.

Grupo etário	Homens			Mulheres			Total
	N	N com cáries	%	N	N com cáries	%	
20-29	50	49	98,0	50	49	98,0	98,0
30-39	50	50	100	49	49	100	100
40-49	50	50	100	48	48	100	100
50-59	43	43	100	46	46	100	100
60-69	39	39	100	31	31	100	100
70-79	26	26	100	32	31	96,9	98,3
Total	258	257	99,6	256	254	99,2	99,4

A única excepção respeita ao grupo etário 6 (70-79 anos) do sexo feminino, em que a taxa de indivíduos com dentes analisáveis e com pelo menos uma lesão cariogénica em pelo menos um dente é de 96,9%.

Somente 17 indivíduos tinham um único dente cariado, todos os outros apresentavam cáries múltiplas. Destaque-se um homem de 33 anos de idade que apresentava um recorde de 31 dentes afectados dos 32 que preservava. Se forem só contabilizadas as lesões cavitadas (Tabela 5.6), a percentagem

de indivíduos com pelo menos um dente doente desce para **92,6%** (476/514), mais especificamente 92,6% de homens (239/258) e 92,6% de mulheres (237/256). Nota-se, assim, que apesar da diminuição observada com a exclusão das lesões iniciais, a cárie afecta um elevado número de pessoas. Neste caso, o número médio de lesões cariogénicas por boca é de **5,2** (valor baseado em pessoas com dentes, sendo de 4,4 quando se consideram todas as pessoas).

Tabela 5.6 Distribuição dos indivíduos com cáries cavitadas por sexo e grupo etário.

Grupo etário	Homens			Mulheres			Total (%)
	N	N com cáries	%	N	N com cáries	%	
20-29	50	44	88,0	50	47	94,0	91,0
30-39	50	46	92,0	49	46	93,9	92,9
40-49	50	50	100	48	43	89,6	94,9
50-59	43	39	90,7	46	44	95,7	93,3
60-69	39	36	92,3	31	27	87,1	90,0
70-79	26	24	92,3	32	30	93,8	93,1
Total	258	239	92,6	256	237	92,6	92,6

5.10.3 Localização das lesões cariogénicas

Nos casos em que foi possível identificar o local de ataque cariogénico, observou-se que a cárie apresentava uma predilecção por alguns locais em detrimento de outros, sendo, por conseguinte, essencial analisar convenientemente as diferentes localizações das lesões cariogénicas. O facto de certas

superfícies dentárias estarem menos frequentemente disponíveis para observação requer que se faça uma análise mais detalhada, calculando percentagens de cáries separadas para cada local (ou combinação de locais no caso da cárie grosseira), exprimindo o número de locais lesionados como uma percentagem do número de superfícies em risco.

5.10.3.1 Cárie da superfície oclusal

No caso da cárie oclusal (Figuras 5.11 e 5.12), as percentagens de superfícies envolvidas foram calculadas como uma percentagem das superfícies oclusais em risco, de modo que foram incluídos apenas os pré-molares e os molares. De todas as superfícies oclusais examinadas, cerca de **22,9%** (1189/5197) mostraram indícios de cárie. De uma forma geral, a taxa de cáries oclusais é mais elevada nos **molares (37,4%)** do que nos pré-molares (5,3%). Esta diferença revelou-se significativa tanto no sexo masculino (teste de qui-quadrado: $\chi^2 = 363,958$, g.l. = 1, $p = 0,000$) como no feminino ($\chi^2 = 391,493$, g.l. = 1, $p = 0,000$).

Se considerarmos todos os grupos etários masculinos conjuntamente, verifica-se que existem diferenças significativas na proporção de superfícies oclusais de cada tipo dentário afectadas por cárie, quer no maxilar ($\chi^2 = 126,742$, g.l. = 4, $p = 0,000$), quer na mandíbula ($\chi^2 = 277,658$, g.l. = 4, $p = 0,000$).

Em ambos os maxilares, o dente que apresenta a maior percentagem de cáries da superfície oclusal é o **segundo molar** e o que apresenta a menor é o **primeiro pré-molar**. O estudo através dos resíduos ajustados indicou que no maxilar são o segundo molar e os pré-molares os que mais contribuem para explicar as relações significativas atrás referidas. Por sua vez, na mandíbula, são o terceiro e segundo molares assim como os

dois pré-molares.

Quando se consideram todos os grupos etários para o sexo feminino, o teste de qui-quadrado detecta igualmente diferenças significativas na proporção de superfícies oclusais cariadas entre os diversos tipos dentários, em ambos os maxilares (maxilar: $\chi^2 = 182,526$, g.l. = 4, $p = 0,000$; mandíbula: $\chi^2 = 248,455$, g.l. = 4, $p = 0,000$). O **terceiro molar** e o **primeiro pré-molar** são respectivamente os dentes mais e menos frequentemente cariados nos sistemas de fissuras e fendas oclusais. A análise dos resíduos ajustados indicou que nos dois maxilares são o segundo e terceiro molares e os dois pré-molares os que mais contribuem para explicar as relações significativas verificadas pelo teste de qui-quadrado.

Nos homens, apesar de se notarem algumas oscilações na proporção de superfícies oclusais cariadas com a idade, o teste de qui-quadrado não revelou uma relação estatisticamente significativa entre estas duas variáveis ($\chi^2 = 10,411$, g.l. = 5, $p = 0,064$). Em contrapartida, nas mulheres, a percentagem destas superfícies cariadas aumenta muito do grupo etário 1 para o 2, diminuindo em seguida nos grupos etários 3 e 4. A partir dos 60 anos de idade volta a aumentar, mas nunca atingindo os valores registados na faixa dos 30-39 anos. Desta feita, verificou-se que a proporção de superfícies oclusais cariadas variava significativamente entre os seis grupos etários

considerados ($\chi^2 = 37,783$, g.l. = 5, $p = 0,000$), sendo que o estudo dos resíduos ajustados indicou o grupo etário 2 (30-39 anos) como o que mais contribuiu para a diferença verificada.

Como é aparente a partir das figuras 5.11 e 5.12, o maxilar e a mandíbula também não mostraram grandes diferenças na taxa de lesões cariogénicas nos sistemas de fissuras oclusais em nenhum dos sexos (homens: $\chi^2 = 0,011$, g.l. = 1, $p = 0,915$; mulheres: $\chi^2 = 0,052$, g.l. = 1, $p = 0,819$). Combinando as superfícies oclusais de homens e mulheres, a cárie afectava 22,8% das superiores e 22,9% das inferiores.

De uma forma geral, homens (22,4%) e mulheres (23,4%) não diferiram na proporção de superfícies oclusais cariadas ($\chi^2 = 0,660$, g.l. = 1, $p = 0,416$).

5.10.3.2 Cárie das fendas (*pits*)

Nas Figuras 5.13 e 5.14, as cáries das fendas (*pits*) são apresentadas, para cada sexo, como uma percentagem de fendas presentes em cada tipo dentário, de modo que foram incluídos apenas os incisivos, caninos e molares (dentes em que foram registadas tais fendas). Mais uma vez, calcularam-se percentagens separadas para as diferentes classes etárias.

A frequência total da cárie das fendas foi inferior à da cárie oclusal, tendo afectado

17,8% dos 533 locais em risco. Pode dizer-se que nos dois sexos e em ambos os maxilares a cárie de *pits* nunca foi observada nos incisivos centrais. Além disso, não foram registadas cáries de fendas nos caninos na dentição inferior nem de homens nem de mulheres. Nos incisivos laterais inferiores masculinos não foram sequer observados quaisquer *pits*. Apesar de, no geral, alguns dentes anteriores (5,1%) terem sido afectados por cáries de fendas, foram-no em muito menor grau que os molares (24,2%). De facto, os dentes posteriores foram os que mais apresentaram *pits* cariados, quando se consideraram ambos os maxilares e todos os grupos etários de homens ($\chi^2 = 15,018$, g.l. = 1, $p = 0,000$) e de mulheres ($\chi^2 = 14,051$, g.l. = 1, $p = 0,000$).

Nos homens, a proporção de fendas com cáries nos dentes inferiores aumenta com a idade até ao quarto grupo etário (50-59 anos) (40,0%), após o que se verifica um ligeiro decréscimo. No grupo etário mais idoso (70-79 anos), os únicos dentes inferiores em que foi possível constatar a presença de *pits* (um segundo e um primeiro molar) apresentavam cáries neste local. Na realidade, o teste estatístico efectuado mostrou haver diferenças significativas entre os grupos etários na presença ou ausência de cáries nesta área ($\chi^2 = 19,488$, g.l. = 5, $p = 0,002$). Com base na análise dos resíduos ajustados pode concluir-se que as superfícies de *pits* com menor envolvimento cariogénico

pertencem ao grupo etário 1 (20-29 anos) (9,4%). Relativamente aos dentes superiores masculinos, o grupo etário 2 (30-39 anos) foi o que registou maior proporção de *pits* afectados por cáries (22,7%). Por outro lado, todos os molares superiores em que se avaliaram fendas (um primeiro molar no grupo etário 1 e dois primeiros molares no grupo etário 2) tinham cáries neste local. No grupo etário 6 (70-79 anos) apenas um canino superior mostrava um *pit*, mas saudável. Apesar destas aparentes diferenças aquando da observação da Figura 5.13, elas não são significativas ($\chi^2 = 5,327$, g.l. = 5, $p = 0,377$).

A dentição inferior feminina apresenta um aumento na proporção de fendas com cáries do primeiro (14,6%) para o segundo grupo etário (20,5%), após o que diminui, mais consideravelmente a partir dos 60 anos de idade. É de notar que no sexto grupo etário feminino, os únicos dentes inferiores em que foi registada a presença de *pits* (um terceiro molar e dois primeiros molares) apresentavam-se saudáveis a este nível. Estas alterações com a idade não se revelaram significativas ($\chi^2 = 1,598$, g.l. = 5, $p = 0,901$). No maxilar feminino, foram apenas avaliadas 90 fendas, das quais 6 apresentavam cáries, não se tendo constatado qualquer relação com os grupos etários considerados ($\chi^2 = 2,344$, g.l. = 5, $p = 0,800$).

Tomando todos os grupos etários conjuntamente, verifica-se que não existem diferenças significativas entre os diversos

tipos dentários na proporção de fendas cariadas na dentição inferior feminina ($\chi^2 = 6,038$, g.l. = 5, $p = 0,303$). O mesmo não acontece ao nível nem da dentição inferior masculina ($\chi^2 = 9,731$, g.l. = 4, $p = 0,045$), nem da dentição superior de ambos os sexos (homens: $\chi^2 = 29,255$, g.l. = 5, $p = 0,000$; mulheres: $\chi^2 = 24,197$, g.l. = 5, $p = 0,000$). Mas enquanto que no sexo masculino o dente mais cariado a este nível é o primeiro molar (100%) para a dentição superior e o segundo molar (37,5%) para a dentição inferior, no sexo feminino é o terceiro molar (50,0%) que mais sofre de cáries das fendas no maxilar.

Comparativamente ao maxilar, a mandíbula apresentou taxas mais elevadas de lesões cariogénicas ao nível das fendas em ambos os sexos (homens: $\chi^2 = 8,317$, g.l. = 1, $p = 0,004$; mulheres $\chi^2 = 5,868$, g.l. = 1, $p = 0,015$). No geral, a cárie afectou 9,0% das fendas observadas na dentição superior e 22,6% das fendas registadas na dentição inferior.

Relativamente à comparação sexual, verificou-se que os homens mostravam proporcionalmente mais *pits* cariados (21,0%) do que as mulheres (13,4%) ($\chi^2 = 5,179$, g.l. = 1, $p = 0,023$).

5.10.3.3 Cárie da faceta de atrito

Nas Figuras 5.15 e 5.16, são as cáries das facetas de atrito apresentadas como percentagens das facetas presentes em cada tipo dentário e grupo etário, para os sexos masculino e feminino, respectivamente.

De um total de 5906 facetas de atrito oclusal examinadas, **16,0%** apresentavam indícios de cárie. Como é evidente a partir da observação das referidas figuras, as taxas de cáries nas facetas de atrito são bastante mais altas no maxilar do que na mandíbula, nos dois sexos (homens: $\chi^2 = 45,513$, g.l. = 1, $p = 0,000$; mulheres: $\chi^2 = 59,141$, g.l. = 1, $p = 0,000$). Combinando os sexos, 21,1% das facetas localizadas na dentição superior apresentavam cárie contra 11,5% das localizadas na inferior.

Desta feita, não se verificaram diferenças significativas na proporção de facetas de atrito cariadas entre os dentes anteriores e posteriores, no sexo masculino (anteriores: 17,7%; posteriores: 17,9%; $\chi^2 = 0,026$, g.l. = 1, $p = 0,873$) ou no feminino (anteriores: 13,0%; posteriores: 15,0%; $\chi^2 = 2,255$, g.l. = 1, $p = 0,133$). Por outro lado, quando se compararam os diversos tipos dentários em cada um dos maxilares, também não se observaram quaisquer divergências nos homens (maxilar: $\chi^2 = 9,960$, g.l. = 7, $p = 0,191$; mandíbula: $\chi^2 = 9,688$, g.l. = 7, $p = 0,207$), ou nas mulheres (maxilar: $\chi^2 = 7,443$, g.l. = 7, $p = 0,384$; mandíbula: $\chi^2 = 9,633$, g.l.

= 7, $p = 0,210$).

Comparando os seis grupos etários masculinos, constata-se que a proporção de facetas de atrito cariadas vai aumentando desde os 20 (15,6%) aos 69 anos de idade (27,5%), após o que diminui um pouco (20,3%). De facto, o teste de qui-quadrado confirmou existirem diferenças altamente significativas entre os grupos etários a este nível ($\chi^2 = 33,941$, g.l. = 5, $p = 0,000$), e a análise dos resíduos ajustados indicou precisamente os indivíduos com idades compreendidas entre os 60 e os 69 anos como os que mais contribuem com facetas de atrito cariadas para esta diferença.

Nas mulheres, os diferentes grupos etários também divergiram nas percentagens de facetas de atrito doentes, apesar de não se notar tão claramente como nos homens um aumento linear com a idade. De qualquer forma, o estudo dos resíduos ajustados indicou que o grupo etário que mais contribuiu para as diferenças constatadas pelo teste de qui-quadrado ($\chi^2 = 15,594$, g.l. = 5, $p = 0,008$) foi o quinto (60-69 anos), onde se registaram as percentagens mais elevadas de facetas cariadas (19,5%). O grupo etário 2 (30-39 anos) foi o que registou a menor percentagem de facetas de atrito oclusal cariadas (10,6%).

Os homens apresentam proporcionalmente mais facetas de atrito cariadas (17,8%) do que as mulheres (13,8%) ($\chi^2 = 17,549$, g.l. = 1, $p = 0,000$).

5.10.3.4 Cárie das áreas de contacto

Nas Figuras 5.17 e 5.18, podem visualizar-se as cáries da área de contacto como uma percentagem dos locais sobreviventes destas áreas (estando combinados os dados mesiais e distais).

As áreas de contacto foram as superfícies mais frequentemente atacadas pela cárie na presente amostra. Das 17617 superfícies proximais em risco, 5800 (32,9%) estavam cariadas. Independentemente do sexo, as áreas de contacto interproximais encontram-se mais frequentemente cariadas nos dentes posteriores (pré-molares e molares) do que nos dentes anteriores (incisivos e caninos) (contacto mesial homens: $\chi^2 = 435,948$, g.l. = 1, $p = 0,000$; contacto distal homens: $\chi^2 = 191,807$, g.l. = 1, $p = 0,000$; contacto mesial mulheres: $\chi^2 = 405,396$, g.l. = 1, $p = 0,000$; contacto distal mulheres: $\chi^2 = 190,820$, g.l. = 1, $p = 0,000$). Combinando os dois sexos e as áreas distais e mesiais, 42,9% das superfícies interproximais posteriores em risco apresentavam cáries contra 18,4% das superfícies interproximais anteriores. Além disso, a cárie de contacto mesial afecta significativamente mais a dentição superior do que a dentição inferior, quer no sexo masculino ($\chi^2 = 51,657$, g.l. = 1, $p = 0,000$), quer no feminino (contacto mesial: $\chi^2 = 100,421$, g.l. = 1, $p = 0,000$). Já a cárie de contacto distal apenas mostra diferenças significativas entre a dentição superior e

inferior para o sexo feminino ($\chi^2 = 36,528$, g.l. = 1, $p = 0,000$). Para os dois sexos combinados, a cárie afectou 37,5% das superfícies interproximais superiores e 28,7% das áreas interproximais inferiores em risco. De uma forma geral, as mulheres apresentam proporcionalmente mais áreas de contacto lesionadas, quer mesiais (36,9%) quer distais (36,6%), do que os homens (30,2% e 28,9%, respectivamente) (contacto mesial: $\chi^2 = 44,568$, g.l. = 1, $p = 0,000$; contacto distal: $\chi^2 = 59,660$, g.l. = 1, $p = 0,000$).

Avaliando o sexo masculino, constata-se que, na mandíbula, o dente com maiores taxas de cáries interproximais mesiais é o primeiro molar (62,4%) e o dente com taxas mais baixas é o incisivo lateral (1,9%) ($\chi^2 = 529,294$, g.l. = 7, $p = 0,000$). Relativamente à cárie interproximal distal, é também o primeiro molar que apresenta a maior percentagem de superfícies afectadas por cárie (52,1%) mas, desta feita, em oposição ao incisivo central que é o dente que menos áreas distais tem cariadas (4,5%) ($\chi^2 = 354,757$, g.l. = 7, $p = 0,000$). No maxilar, a percentagem mais elevada de dentes cariados interproximalmente ocorre no primeiro molar para a área mesial (59,1%) e no segundo pré-molar para a distal (51,3%). O dente com taxas mais baixas no maxilar é o incisivo central (17,5%) para a cárie mesial e o terceiro molar para a cárie distal (11,3%) (cárie mesial: $\chi^2 = 177,081$, g.l. = 7, $p = 0,000$; distal: $\chi^2 = 154,660$, g.l. = 7, $p =$

0,000).

Nas mulheres, os oito tipos dentários também apresentam diferenças altamente significativas nas proporções de superfícies interproximais cariadas quer ao nível mesial (maxilar: $\chi^2 = 182,084$, g.l. = 7, $p = 0,000$; mandíbula: $\chi^2 = 396,389$, g.l. = 7, $p = 0,000$) quer ao nível distal (maxilar: $\chi^2 = 120,045$, g.l. = 7, $p = 0,000$; mandíbula: $\chi^2 = 314,262$, g.l. = 7, $p = 0,000$). O dente com mais lesões cariogénicas na área de contacto mesial é o primeiro molar, tanto no maxilar (69,1%) como na mandíbula (62,8%). No que respeita à cárie de contacto distal, é o primeiro pré-molar o que mais se encontra cariado (59,6% no maxilar e 58,1% na mandíbula). O estatuto de menos cariado a este nível pertence ao incisivo central (para a cárie de contacto mesial no maxilar e para a cárie de contacto distal na mandíbula), ao incisivo lateral (para a cárie de contacto mesial na mandíbula) e ao terceiro molar (para a cárie de contacto distal no maxilar).

No sexo masculino (Figura 5.17), com o avançar da idade e até ao grupo dos 50-59 anos, é notório um aumento da percentagem de dentes cariados na área de contacto interproximal, após o que ocorre um decréscimo, mais acentuado no grupo mais velho (70-79 anos). O teste de qui-quadrado confirmou existirem diferenças significativas entre os grupos etários masculinos na proporção de superfícies da área de contacto afectadas (contacto mesial: $\chi^2 = 65,479$, g.l. =

5, $p = 0,000$; contacto distal: $\chi^2 = 106,631$, g.l. = 5, $p = 0,000$).

No sexo feminino (Figura 5.18), tal como verificado para as cáries da superfície oclusal e das fendas (*pits*), aprecia-se um grande aumento na proporção de dentes lesionados nas áreas interproximais no grupo etário 2 (30-39 anos). No geral, no grupo etário 3, assiste-se a uma diminuição da taxa de cáries interproximais, que se prolonga até aos 50-59 anos. A partir dos 60 anos, voltam-se a observar valores mais elevados de cáries nas áreas de contacto, mas nunca atingindo os verificados na faixa dos 30-39 anos. As diferenças entre os grupos etários femininos nas proporções de superfícies interproximais cariadas foram corroboradas estatisticamente (contacto mesial: $\chi^2 = 85,836$, g.l. = 5, $p = 0,000$; contacto distal: $\chi^2 = 87,391$, g.l. = 5, $p = 0,000$).

5.10.3.5 Cárie da superfície de raiz

Foram avaliadas 36567 superfícies de raiz (19453 masculinas e 17114 femininas), das quais 2161 (5,9%) apresentavam cárie.

A relação da cárie de raiz com a localização da lesão, em cada sexo, é apresentada na Tabela 5.7.

Verifica-se que as superfícies de raiz bucais foram mais frequentemente afectadas por esta patologia do que qualquer uma das outras superfícies de raiz. Nos homens, 6,9%

das superfícies de raiz interproximais estavam cariadas contra 10,0% das bucais. Nas mulheres, a cárie afectou 5,0% das superfícies mesiais/distais e 7,4% das superfícies bucais. Em ambos os sexos, as superfícies de raiz linguais registaram as percentagens de cáries mais baixas. Em todas as superfícies de raiz, os homens mostraram percentagens de

superfícies cariadas mais elevadas comparativamente ao sexo oposto ($p < 0,05$). Combinando todas as superfícies de raiz em risco, constata-se que 6,7% das raízes masculinas se apresentavam cariadas contra 5,0% das femininas.

Tabela 5.7 Relação da cárie de raiz com a localização da superfície.

Superfície de raiz	Nº superfícies	Nº superfícies cariadas	% superfícies cariadas
<i>Homens</i>			
Mesial	4852	300	6,2
Distal	4844	368	7,6
Bucal	4859	486	10,0
Lingual	4898	157	3,2
Total	19453	1311	6,7
<i>Mulheres</i>			
Mesial	4273	172	4,0
Distal	4249	258	6,1
Bucal	4288	318	7,4
Lingual	4304	102	2,4
Total	17114	850	5,0

As cáries da superfície da raiz são apresentadas nas Figuras 5.19 e 5.20 como percentagens dos locais preservados da superfície da raiz (combinando os dados mesiais, distais, bucais e linguais).

Os dentes inferiores são mais afectados nas superfícies de raiz bucal do que os superiores, quer nos homens ($\chi^2 = 46,443$,

g.l. = 1, $p = 0,000$), quer nas mulheres ($\chi^2 = 39,188$, g.l. = 1, $p = 0,000$). No que respeita à cárie nas superfícies de raiz lingual, apenas os homens mostram diferenças entre a dentição inferior (4,0%) e superior (2,3%) ($\chi^2 = 10,443$, g.l. = 1, $p = 0,001$). Para as restantes superfícies de raiz (mesiais e distais), não se registaram diferenças entre os maxilares ($p <$

0,05), em nenhum do sexos.

Nos homens (Figura 5.19), a cárie afectou mais superfícies de raízes mesiais anteriores (7,0%) do que posteriores (5,6%) ($\chi^2 = 4,192$, g.l. = 1, $p = 0,041$). Pelo contrário, a cárie das raízes bucais e linguais foi mais frequente nos dentes posteriores do que nos anteriores ($p < 0,05$). Não se registaram quaisquer diferenças entre a dentição posterior (7,6%) e anterior (7,5%) para a cárie de superfície distal ($\chi^2 = 0,027$, g.l. = 1, $p = 0,869$). Nas mulheres (Figura 5.20), apenas se verificaram diferenças significativas entre os dentes posteriores (3,0%) e anteriores (1,5%) para a cárie de superfície de raiz lingual ($\chi^2 = 10,314$, g.l. = 1, $p = 0,001$).

Relativamente à comparação entre os diversos tipos dentários, verificaram-se sempre diferenças significativas para todas as superfícies de raiz, em ambos os maxilares e nos dois sexos ($p < 0,05$). Os dentes mais afectados por cárie da raiz mesial foram o terceiro molar (superior: 11,1%; inferior: 8,2%) na dentição masculina, o primeiro molar (7,6%) na dentição superior feminina e o canino (6,7%) na dentição inferior das mulheres. A cárie da raiz distal atacou mais frequentemente o segundo molar nos maxilares de ambos os sexos (masculino: 14,1%; feminino: 11,0%) e na mandíbula feminina (9,3%) e o incisivo lateral (11,0%) na mandíbula masculina. No que à cárie da raiz bucal diz respeito, o tipo dentário mais

comummente cariado foi o primeiro pré-molar nos maxilares (homens: 9,5%; mulheres: 9,0%) e na mandíbula feminina (16,1%) e o segundo molar na mandíbula masculina (17,7%). Por último, a cárie de raiz lingual atacou mais vezes o primeiro molar na dentição superior (sexo masculino: 6,2%; sexo feminino: 7,9%) e na dentição inferior feminina (6,5%) e o segundo molar na dentição inferior dos homens (6,0%).

A percentagem de dentes que apresenta cáries na superfície de raiz mesial difere consideravelmente entre os seis grupos etários investigados, nos dois sexos (homens: $\chi^2 = 188,634$, g.l. = 5, $p = 0,000$; mulheres: $\chi^2 = 148,621$, g.l. = 5, $p = 0,000$), o mesmo verificando-se para as cáries da raiz distal (homens: $\chi^2 = 230,345$, g.l. = 5, $p = 0,000$; mulheres: $\chi^2 = 134,210$, g.l. = 5, $p = 0,000$), da raiz bucal (homens: $\chi^2 = 195,825$, g.l. = 5, $p = 0,000$; mulheres: $\chi^2 = 53,807$, g.l. = 5, $p = 0,000$) e da raiz lingual (homens: $\chi^2 = 58,765$, g.l. = 5, $p = 0,000$; mulheres: $\chi^2 = 19,253$, g.l. = 5, $p = 0,002$). Nota-se um aumento particularmente evidente a partir dos 50 anos, altura em se observa mais do dobro de superfícies cariadas relativamente aos 20-29 anos. É, no entanto, possível, que o aumento detectado dependente da idade seja um reflexo de mais superfícies a tornarem-se expostas ou a ficarem em risco de sofrer cárie de superfície de raiz com o avançar da idade, em vez de ser um efeito da idade em si. Na realidade, em populações

com acesso limitado a cuidados de saúde dentária, a perda de ligação periodontal, que aumenta consideravelmente com a idade, é frequentemente acompanhada pela recessão da margem gengival (Baelum et al., 1988 a, b *in* Fejerskov et al., 1993). Nas Figuras 5.21 e 5.22, pode-se observar que os indivíduos mais velhos desta amostra experienciavam, de facto, recessão gengival. No sexo masculino (Figura 5.21), cerca de 70-100% das superfícies de raiz avaliáveis estão expostas, a partir dos 50 anos de idade. Nas mulheres (Figura 5.22), este valor desce para 40-97%. No geral, os homens apresentam mais raízes expostas (60,3%) do que as mulheres (52,1%) ($p < 0,05$). Não obstante os grupos etários mais jovens de ambos os sexos apresentarem consideravelmente menos raízes expostas ($p < 0,05$), exibem sempre algum grau de recessão gengival.

Todos os tipos dentários estão afectados e a recessão gengival parece ocorrer com um padrão de distribuição intra-oral característico e distinto entre os dois maxilares (Figuras 5.21 e 5.22). Na dentição superior de ambos os sexos afecta sobretudo o primeiro molar, e na dentição inferior afecta mais os incisivos e caninos. Tanto nos homens como nas mulheres, a exposição das raízes distais é mais frequente no maxilar (homens: $\chi^2 = 10,755$, g.l. = 1, $p = 0,001$; mulheres: $\chi^2 = 5,189$, g.l. = 1, $p = 0,023$). Já a exposição das raízes linguais é mais comum na mandíbula (homens: $\chi^2 = 6,907$, g.l. = 1, $p = 0,009$;

mulheres: $\chi^2 = 16,393$, g.l. = 1, $p = 0,000$). Não se encontraram diferenças na percentagem de superfícies mesiais ou bucais expostas entre as dentições superiores e inferiores, nem nos homens (mesiais: $\chi^2 = 3,443$, g.l. = 1, $p = 0,064$; bucais: $\chi^2 = 2,627$, g.l. = 1, $p = 0,105$) nem nas mulheres (mesiais: $\chi^2 = 0,116$, g.l. = 1, $p = 0,733$; bucais: $\chi^2 = 2,241$, g.l. = 1, $p = 0,134$).

Nas Figuras 5.23 e 5.24, são apresentadas, relativamente ao total de superfícies de raiz avaliáveis, as percentagens de superfícies expostas e as percentagens de superfícies cariadas para cada tipo dentário, de acordo com a idade e o sexo. Torna-se evidente que a ocorrência de recessão não é por si só uma medida de risco de cárie da superfície de raiz numa população. Apesar de virtualmente todas as superfícies estarem em risco, ou seja expostas, nos grupos etários mais velhos desta amostra, a ocorrência de cáries nestas raízes não é tão alta como se poderia esperar, variando entre 0 e 25%.

Na Tabela 5.8, é fornecido, para cada grupo etário e sexo, o Índice de Cáries de Raiz (ICR) (Kerr, 1990), avaliado com a seguinte fórmula:

$$\text{índice de cáries de raiz} = \frac{\text{n}^\circ \text{ de lesões cariogénicas de raiz}}{\text{n}^\circ \text{ de superfícies em risco}} \times 100$$

Segundo alguns autores, em termos epidemiológicos, este índice, ao utilizar

apenas as superfícies de raiz expostas como unidade de risco, representa não apenas a verdadeira taxa de ataque para este tipo de cárie, como provavelmente constitui o meio

mais adequado para a comparação de amostras (Katz et al., 1982; Kerr, 1990).

Tabela 5.8 Número de superfícies em risco, número de lesões cariogénicas de raiz e índice de cárie de raiz, por grupos etários em cada um dos sexos.

Grupo etário (anos)	Nº superfícies em risco	Nº lesões cariogénicas de raiz	Índice de cárie de raiz (ICR)
<i>Homens</i>			
20-29	1506	111	7,4
30-39	2567	233	9,1
40-49	3006	238	7,9
50-59	2333	388	16,6
60-69	1646	265	16,1
70-79	575	76	13,2
Total	11633	1311	11,3
<i>Mulheres</i>			
20-29	1248	99	7,9
30-39	1688	135	8,0
40-49	2253	215	9,5
50-59	1852	211	11,4
60-69	756	85	11,2
70-79	1002	105	10,5
Total	8799	850	9,7

No presente estudo, as taxas ICR mostram uma tendência para aumentar com a idade até aos 50-59 anos de idade, após o que diminuem em ambos os sexos. Confirma-se assim que, não obstante a exposição de raízes ser um fenómeno que continua a aumentar até muito tarde na vida, o mesmo não se passa com a cárie de superfície de raiz que, a partir dos 60 anos, abranda o

seu aumento.

5.10.3.6 Cárie da superfície lisa de esmalte

A distribuição intra-oral das cáries das superfícies lisas do esmalte nos vários grupos etários é observável nas Figuras 5.25 e 5.26, para cada um dos sexos (estando combinados

os dados bucais e linguais).

Nota-se que a cárie da superfície lisa do esmalte não é muito frequente, afectando respectivamente **6,4%** (617/9651) e **6,6%** (557/8497) das superfícies lisas masculinas e femininas em risco. Aliás, homens e mulheres não exibem diferenças na proporção de superfícies lisas cariadas, nem ao nível bucal ($\chi^2 = 0,953$, g.l. = 1, $p = 0,329$) nem ao nível lingual ($\chi^2 = 0,626$, g.l. = 1, $p = 0,429$). A cárie da superfície lisa bucal é bastante mais frequente (9,7%) do que a da superfície lisa lingual (3,3%). Nos homens, os dentes inferiores encontram-se mais cariados nas superfícies lisas linguais (4,5%) do que os superiores (2,3%) ($\chi^2 = 17,567$, g.l. = 1, $p = 0,000$). Nas mulheres, é a cárie da superfície lisa bucal que é mais comum na dentição inferior (11,1%) em oposição à superior (8,9%) ($\chi^2 = 5,609$, g.l. = 1, $p = 0,018$). Existem também diferenças significativas entre a dentição anterior e posterior, sendo esta última mais afectada tanto no que respeita à superfície lisa bucal (homens: $\chi^2 = 18,907$, g.l. = 1, $p = 0,000$; mulheres: $\chi^2 = 42,675$, g.l. = 1, $p = 0,000$) como lingual (homens: $\chi^2 = 33,429$, g.l. = 1, $p = 0,000$; mulheres: $\chi^2 = 44,288$, g.l. = 1, $p = 0,000$). Quando se comparam classes dentárias particulares, constatam-se grandes diferenças nas percentagens de superfícies lisas cariadas tanto nos homens como nas mulheres ($p < 0,05$). O dente mais afectado por cárie da superfície lisa é o terceiro molar,

independentemente do sexo ou do maxilar. Por sua vez, os dentes que menos sofrem com cáries nas superfícies lisas de esmalte são o segundo pré-molar no maxilar e os dois incisivos na mandíbula. Relativamente às alterações das taxas de cáries nas superfícies lisas com a idade, no sexo masculino observa-se um aumento entre os grupos etários 1 e 2, após o que se verifica uma diminuição, no grupo etário dos 40-49 anos. A taxa volta a aumentar consideravelmente entre os grupos 3 e 5, onde atinge os valores mais altos. No grupo etário 6, nota-se um decréscimo nas percentagens de superfícies lisas cariadas. As diferenças entre os grupos etários masculinos são significativas (bucal: $\chi^2 = 19,236$, g.l. = 5, $p = 0,002$; lingual: $\chi^2 = 34,024$, g.l. = 5, $p = 0,000$). Nas mulheres, a percentagem de superfícies lisas bucais cariadas atinge o seu máximo (14,0%) entre os 60 e os 69 anos de idade. De facto, é esta faixa etária que mais contribui para as diferenças existentes nas proporções de superfícies lisas bucais cariadas entre as diferentes idades ($\chi^2 = 18,675$, g.l. = 5, $p = 0,002$). Relativamente às superfícies lisas linguais, é entre os 30 e os 39 anos de idade que a cárie é mais frequente nas mulheres (5,7%) ($\chi^2 = 32,609$, g.l. = 5, $p = 0,000$).

5.10.3.7 Cáries grosseiras

Em 252 casos (2,64%), 143 (1,50%) masculinos e 109 (1,14%) femininos, os dentes apresentavam **cáries grosseiras**, em que mais do que uma superfície estava envolvida (Figura 5.27). Nestas lesões múltiplas, o local inicial de formação não pôde ser determinado.

Nas Figuras 5.28 e 5.29, pode observar-se, para cada um dos sexos, a distribuição das cáries grosseiras que abrangiam a área de contacto e a superfície oclusal como uma percentagem do número de elementos mesiais e distais das coroas sobreviventes. É conspícua a escassez deste tipo de lesões nas mulheres, onde apenas afectou 5 dentes de pessoas com idades compreendidas entre os 30 e os 49 anos (Figura 5.29). Relativamente aos homens, nota-se uma maior proporção de cáries grosseiras da área de contacto/oclusal na mandíbula e no quarto grupo etário (50-59 anos), onde atinge igualmente uma maior variedade de dentes (Figura 5.28). De um modo geral, o primeiro molar é o dente que mais vezes foi registado como padecendo de cárie grosseira na área de contacto/oclusal. Nos indivíduos mais velhos (70-79 anos), não foi encontrada qualquer cárie grosseira que afectasse apenas esta região em nenhum dos sexos.

Noutros casos, a cárie grosseira embora estritamente coronal afectava também outras regiões da coroa dentária que não apenas a

área de contacto e a superfície oclusal, nomeadamente as fendas (*pits*) e a superfície lisa do esmalte (bucal e lingual). Por conseguinte, elaboraram-se as Figuras 5.30 e 5.31, de modo a visualizar-se a distribuição de tais cáries grosseiras coronais. Em ambos os sexos, a cárie grosseira coronal foi observada mais frequentemente na mandíbula do que no maxilar. Comparativamente à cárie grosseira da área de contacto/oclusal, pode afirmar-se que, nas mulheres, a cárie grosseira coronal é muito mais comum. Mais uma vez, o grupo etário dos mais idosos não registou qualquer lesão deste tipo.

Existem outros casos em que uma grande cavidade cariogénica liga a linha de cimento-esmalte e o rebordo da faceta de atrito aproximado. Nas Figuras 5.32 e 5.33, são apresentadas tais cáries grosseiras da área de contacto/superfície de raiz como uma percentagem de elementos cervicais mesiais e distais sobreviventes.

É evidente um aumento considerável na proporção de superfícies afectadas por este tipo de cárie grosseira com o avançar da idade, registando-se os valores mais elevados nos dois últimos grupos etários, isto é, entre os 60 e os 79 anos de idade. No entanto, este tipo de lesão foi observável em todas as idades e em ambos os sexos, embora mais frequentemente no sexo masculino. É interessante constatar que a cárie grosseira da área de contacto/superfície de raiz afecta tanto os dentes posteriores como os

anteriores. Os dentes superiores são, porém, um pouco mais atingidos relativamente aos inferiores.

Nas Figuras 5.34 e 5.35 são apresentadas as percentagens de elementos cervicais mesiais e distais sobreviventes afectados por cáries grosseiras, ou seja, onde uma cavidade cariogénica ligava todo o lado da coroa desde a linha de cimento-esmalte até ao rebordo da superfície oclusal, ou o atrito oclusal e aproximal produzia um resultado semelhante em combinação com a cavidade.

A cárie grosseira mesial ou distal foi registada exclusivamente nos dentes posteriores (pré-molares e molares) e em iguais proporções nos dois maxilares. Nos homens, atinge as percentagens mais elevadas de frequência entre os 60 e os 69 anos de idade. Pelo contrário, nas mulheres, não foi registada uma única cárie deste tipo neste grupo etário, sendo o grupo dos 40-49 anos o mais atacado. Já no grupo etário 6 (70-79 anos), foram os homens a mostrar uma ausência deste tipo de lesão, o que não se verificou nas mulheres, que a registaram no segundo pré-molar inferior.

Existem também cáries grosseiras que, além de atingirem a superfície de raiz bucal ou lingual, afectam a superfície lisa do esmalte correspondente, isto é, quando uma cavidade cariogénica liga a parte bucal ou lingual do dente desde a superfície da raiz até à sua superfície lisa. Para estas situações, elaboraram-se as Figuras 5.36 e 5.37, que

apresentam as cáries grosseiras cervicais como uma percentagem de elementos cervicais bucais e linguais sobreviventes.

À semelhança do verificado para a cárie grosseira mesial ou distal, são os dentes posteriores os mais afectados por este tipo de lesão, apesar de, neste caso, os dentes anteriores também o serem. Os dentes inferiores e superiores são atingidos de forma idêntica, em ambos os sexos.

No sexo masculino (Figura 5.36), a percentagem de dentes afectados por estas cáries é mais elevada a partir dos 50 anos de idade. No sexo feminino (Figura 5.37), os grupos etários mais atingidos são o quinto (60-69 anos) e o segundo (30-39 anos).

5.10.3.8 Cáries grosseiras grosseiras

Em 406 casos (4,25% dos dentes), 193 (2,02%) masculinos e 213 (2,23%) femininos, a cárie envolvia a perda de uma parte tão grande do dente que não foi possível determinar se a lesão fora iniciada na coroa ou na raiz (**cárie grosseira grosseira**) (Figura 5.38).

Nas Figuras 5.39 e 5.40, apresentam-se as percentagens de dentes afectados por tais lesões em cada tipo dentário, e de acordo com os grupos etários. Pode verificar-se que, no sexo masculino, a percentagem de dentes com enorme destruição cariogénica aumenta de uma forma notável nos indivíduos mais

idosos. Já no sexo feminino, destaca-se o primeiro grupo etário por apresentar consideravelmente menos dentes com este tipo de destruição. Em ambos os sexos, as cáries grosseiras grosseiras são mais comuns na dentição superior e posterior. Ao nível do maxilar, os dentes mais afectados por este tipo de lesão são o primeiro pré-molar no sexo masculino e o terceiro molar no sexo feminino. O dente mandibular que apresenta a percentagem mais elevada de cáries grosseiras grosseiras é o terceiro molar nos homens e o primeiro molar nas mulheres.

5.10.4 Dentes restaurados

Foram observadas restaurações em 22 dentes (0,37% dos dentes cariados), dos quais 19 eram da Colecção das Trocas Internacionais e 3 da Colecção de Esqueletos Identificados. A maior parte das obturações obedecia à técnica vigente na época, proposta por Black: “extensão para prevenção”. Das 22 restaurações, 20 eram de uma possível

amálgama dentária (Figura 5.41) e duas eram de uma massa mais clara, presumivelmente cimento de silicato (Figura 5.42). Na Tabela 5.9, é apresentada a distribuição dos dentes restaurados por sexo e colecção osteológica. Como se pode observar, esta forma de intervenção dentária foi significativamente mais observada nos homens do que nas mulheres ($\chi^2 = 6,55$, g.l. = 1, $p = 0,010$). Tais dentes encontravam-se nas bocas de 12 indivíduos (10 homens e 2 mulheres), isto é, em 2,33% dos indivíduos com dentes preservados ($n = 514$). Vários indivíduos apresentavam mais do que um dente restaurado: três (dois homens e uma mulher) tinham três e quatro (três homens e uma mulher) tinham dois. Apesar de mais dentes superiores (15) se encontrarem tratados comparativamente aos inferiores (7), não se verificaram diferenças significativas entre os dois maxilares para o número de dentes restaurados ($\chi^2 = 2,91$, g.l. = 1, $p = 0,088$).

Tabela 5.9 Distribuição dos dentes restaurados por sexo e colecção osteológica.

Colecção Osteológica	Dentes restaurados (N)	
	Homens	Mulheres
CEI	3	0
TI	14	5
EM	0	0
Total	17	5

Na Figura 5.43, apresenta-se a distribuição das restaurações pelo tipo dentário. É perfeitamente visível que os dentes mais frequentemente tratados foram os primeiros molares (11), seguidos dos segundos molares (4). É de notar contudo que também se observaram enchimentos em incisivos (1), caninos (2) e pré-molares (4). Relativamente às superfícies tratadas, foi observada alguma variedade. Das 22 obturações, 11 estavam presentes apenas numa superfície dentária, mais especificamente sete na superfície oclusal, duas na área de contacto mesial e duas na área de contacto distal. Nos restantes casos, o tratamento abrangia várias partes do dente. Esta situação ocorreu mais comumente na superfície oclusal e nas áreas de contacto ou de superfície lisa. Em dois casos, todavia, a obturação estendeu-se até à superfície da raiz. O caso em que mais área se encontrava tratada respeita a um primeiro molar superior esquerdo em que a restauração abrangia a superfície oclusal, áreas de contacto mesial e distal e áreas de esmalte bucal e lingual.

5.10.5 Severidade das lesões cariogénicas

As lesões cariogénicas foram divididas em seis categorias segundo a sua severidade, nomeadamente opacidades e manchas (OP), manchas na dentina das facetas de atrito (MD), pequenas cavidades (sem sinais claros

de terem penetrado na dentina) (C), penetração da dentina (PD), exposição polpar (EP) e obturações (O). Os dentes foram categorizados de acordo com o tipo de lesão mais severa em qualquer uma das suas superfícies. Na maioria dos dentes cariados, as lesões consistiam em **opacidades e manchas (45,4%** dos casos). A penetração da dentina foi a lesão mais severa em 30% dos dentes cariados. Os dentes em que as cáries mais severas envolviam manchas na dentina das facetas de atrito e exposição polpar foram bastante menos frequentes, correspondendo a 9,7% e 9,6% dos casos, respectivamente. As pequenas cavitações foram a lesão mais severa em somente 4,9% dos dentes cariados. Relativamente às obturações, estas ocorreram em 0,4% de todos os dentes com cáries.

A comparação da dentição anterior e posterior (Figura 5.44) mostra que as manchas das facetas de atrito e as lesões envolvendo penetração da dentina eram mais frequentes nos dentes anteriores, enquanto que os outros graus de severidade cariogénica existiam em maior percentagem na dentição posterior.

Na Figura 5.45, é apresentada a percentagem dos diferentes graus de severidade cariogénica por maxilar. As lesões que envolvem pequenas cavitações e penetração da dentina são mais frequentes nos dentes inferiores comparativamente aos superiores. Para todos os outros graus de

severidade, são os dentes maxilares os que exibem as percentagens mais elevadas.

Os diversos graus de severidade cariogénica revelaram diferentes frequências entres os dois sexos ($\chi^2 = 44,916$, g.l. = 5, $p = 0,000$). A análise dos resíduos ajustados mostrou que as mulheres têm uma maior frequência de lesões caracterizadas por opacidades e manchas comparativamente aos homens e que estes têm mais manchas na dentina das facetas de atrito do que as mulheres.

Nas Figuras 5.46 e 5.47, são apresentadas, para cada um dos sexos, as proporções de dentes de cada tipo dentário afectados por cárie de acordo com o tipo de lesão mais severa em qualquer superfície do dente, e consoante os vários grupos etários.

Como se pode observar em ambas as figuras, ou seja, nos dois sexos, as opacidades e manchas foram o tipo de lesão mais frequente nos grupos etários iniciais, sofrendo uma clara diminuição nos indivíduos mais velhos, mais concretamente a partir dos 50 anos nas mulheres e a partir dos 60 anos nos homens. Em contrapartida, com a idade, assiste-se a um notável aumento da proporção de dentes com cáries envolvendo a penetração da dentina (mais acentuado nas mulheres) e exposição polpar (mais visível nos homens). Relativamente às lesões envolvendo pequenas cavitações (sem sinais claros de terem penetrado na dentina), é interessante verificar que estas foram mais

observadas no grupo etário dos 20-29 anos de ambos os sexos. No sexo masculino, o grupo etário dos 60-69 anos caracteriza-se mesmo por uma reduzida percentagem de dentes em que a pequena cavitação é a lesão mais severa.

De modo a resumir as relações existentes entre a severidade da cárie e a idade foi efectuada uma análise factorial de correspondências para cada sexo. A Figura 5.48 mostra um *biplot* das duas dimensões principais extraídas da análise de correspondência relacionando a idade com a severidade da cárie dentária, no sexo masculino. As referidas dimensões contribuíram para 94,4% do χ^2 para a associação entre a idade e a severidade da cárie dentária (dimensão 1: valor singular = 0,215; dimensão 2: valor singular = 0,111) (Tabela E.1 - Apêndice E). Nas Tabelas E.2 e E.3 (Apêndice E) podem observar-se os dados respeitantes à severidade da cárie e à idade, respectivamente, para o sexo masculino.

A dimensão 1, colocada no eixo horizontal da Figura 5.48, está sobretudo associada à distribuição das lesões caracterizadas por opacidades e manchas (OM) e por exposição polpar (EP). A dimensão 2, que exprime principalmente a distribuição das pequenas cavitações (C) e das obturações (O), está colocada no eixo vertical da Figura 5.48. Pode concluir-se que se salienta a oposição entre opacidades/manchas e exposição polpar e

entre pequenas cavitações e obturações em termos dos grupos etários masculinos. Relativamente à dimensão 1 (eixo horizontal), os grupos etários 1 e 2 caracterizam-se por terem mais opacidades e manchas enquanto que os grupos 3, 4, 5 e 6 têm mais lesões caracterizadas por exposição polpar. No que respeita à dimensão 2 (eixo vertical), nota-se que os grupos etários 1 e 6 apresentam proporcionalmente mais pequenas cavitações, enquanto que as obturações distinguem os grupos etários 2, 3, 4 e 5. Em suma, o grupo etário 1 (20-29 anos) era caracterizado por estar associado a opacidades/manchas e pequenas cavitações. Os indivíduos de 30-39 anos também apresentavam opacidades e manchas mas já exibiam mais obturações. Apesar das obturações continuarem a ser uma característica dos grupos etários 3, 4 e 5, estes distinguem-se dos indivíduos mais jovens por apresentarem mais cáries com exposição polpar. Por fim, entre os 70 e os 79 anos, a par com a exposição polpar os indivíduos tinham muitas cavitações pequenas.

A representação gráfica das duas dimensões extraídas da análise de correspondência relacionando a idade com a severidade da cárie dentária, no sexo feminino, é apresentada na Figura 5.49. Neste caso, estas dimensões contribuíram para 81,3% do χ^2 para a associação entre a idade e a severidade da cárie dentária (dimensão 1: valor singular = 0,169; dimensão 2: valor

singular = 0,130) (Tabela E.4 - Apêndice E).

A dimensão 1, colocada no eixo horizontal da Figura 5.49, está sobretudo associada à distribuição das lesões caracterizadas por opacidades e manchas (OM) e por penetração da dentina (PD). A dimensão 2, que exprime principalmente a distribuição das manchas da dentina das facetas de atrito (MD) e da exposição polpar (EP), está colocada no eixo vertical da Figura 5.49. Nas Tabelas E.5 e E.6 (Apêndice E) podem observar-se os dados respeitantes à severidade da cárie e à idade, respectivamente, para o sexo feminino.

Existe assim uma oposição entre opacidades/manchas e lesões envolvendo penetração da dentina e entre manchas da dentina na faceta de atrito e exposições polpares em termos dos grupos etários femininos. Quando se considera a dimensão 1 (eixo horizontal), as cáries incipientes (opacidades e manchas) predominam nos grupos etários mais jovens (20-49 anos), enquanto que os mais velhos (50-79 anos) apresentam mais lesões envolvendo penetração da dentina. No que respeita à dimensão 2, as manchas da dentina da faceta de atrito são uma característica dos grupos etários 1 e 6, em oposição à exposição polpar que caracteriza os grupos etários 2, 3, 4 e 5. Resumindo, pode dizer-se que o grupo etário 1 se caracteriza por lesões incipientes (opacidades e manchas) e também por manchas na dentina das facetas de atrito. Os

grupos etários 2 e 3 (30-49 anos) apesar de também mostrarem muitas opacidades e manchas já se destacam pela exposição polpar. Os grupos etários 4 e 6 (50-59 e 70-79 anos) associam lesões envolvendo penetração da dentina e exposição polpar. As manchas da dentina das facetas de atrito e a penetração da dentina predominam nos indivíduos de 60-69 anos.

5.10.6 Relação com o desgaste dentário

É de extrema importância considerar a possível influência do desgaste dentário como um factor de iniciação da cárie dentária. Não apenas a cárie oclusal pode ser influenciada pelo processo de desgaste, como a cárie interproximal pode estar relacionada com a presença e severidade do atrito interproximal.

5.10.6.1 Desgaste oclusal

O padrão de desgaste oclusal verificado na presente amostra é descrito com mais detalhe no capítulo 4. No presente capítulo e de modo a avaliar a possível relação entre a cárie dentária e o desgaste oclusal, o sistema de registo de desgaste de Smith (1984) foi resumido a quatro categorias, reflectindo os seus estádios gerais, como se descreve:

1 - ausência de desgaste a leve polimento: nível 1 do sistema de Smith;

2 - desgaste ligeiro, com remoção moderada das cúspides e exposição inicial da dentina: nível 2 do sistema de Smith;

3 - desgaste médio, envolvendo exposição progressiva da dentina: níveis 3 a 5 do sistema de Smith;

4 - desgaste forte, com exposição total da dentina: níveis 6 a 8 do sistema de Smith.

Tendo em consideração que a cárie foi registada muito mais frequentemente nos dentes molares, optou-se por avaliar a relação entre esta patologia e o desgaste oclusal apenas nesta categoria dentária.

As taxas de cárie maxilar e mandibular por dente molar e nível de desgaste para o sexo masculino são apresentadas na Tabela F.1 do Apêndice F. São fornecidos quatro conjuntos de valores para cada molar e nível de desgaste. A cárie oclusal corresponde ao número de cáries localizadas na superfície oclusal. A cárie da faceta de desgaste respeita ao número de lesões ocorridas nas facetas de desgaste. A cárie grosseira inclui qualquer lesão que afecte a superfície oclusal ou a faceta de desgaste e pelo menos uma outra superfície (incluindo assim cáries que podem ter-se originado nesta região, assim como em qualquer uma das outras superfícies, não sendo possível identificar o seu local de origem). A cárie total corresponde à soma das primeiras três categorias, incluindo todas as cáries que afectam a superfície oclusal.

No sexo masculino, para os dentes maxilares e mandibulares combinados, no nível de desgaste 1 ($n = 157$), 37 dentes (2 M1, 7 M2 e 28 M3) apresentavam cáries oclusais. Tanto para o nível 2 ($n = 942$) como para o 3 ($n = 457$), as cáries oclusais eram mais frequentes nos M2 (41,5% no nível 2 e 43,1% no nível 3), seguidos dos M3 (37,4% no nível 2 e 41,9% no nível 3) e só depois pelos M1 (25,4% no nível 2 e 31,8% no nível 3). No nível 4 ($n = 62$), continua a ser o M2 o mais cariado oclusalmente (31,6%) mas, neste caso, é seguido pelo M1 (14,3%), já que os nove M3 fortemente desgastados não apresentavam qualquer cárie da superfície oclusal.

Como se pode observar na Figura 5.50, as taxas de cáries oclusais combinadas (23,6% para o nível 1, 36,1% para o nível 2, 37,0% para o nível 3 e 14,5% para o nível 4) mostram um aumento geral nas taxas de cárie com o grau de desgaste, apesar da diminuição no nível 4, provavelmente relacionado com o menor número de dentes com este nível de desgaste na presente amostra.

Relativamente às cáries da faceta de desgaste, foram registadas, no nível 2, 65 cáries nas facetadas de desgaste oclusal (23 nos primeiros molares, 28 nos segundos e 14 nos terceiros), correspondendo a 14,5%, 23,0% e 23,3% dos dentes. No nível 3, a cárie foi mais frequentemente observada nas facetadas de desgaste dos M3 (20,3%), seguidos dos M1 (14,6%) e dos M2 (10,9%). Finalmente, no

nível 4, os M2 foram de longe os mais cariados nas facetadas de desgaste (40,9%), comparativamente aos 16,7% de M1 e 11,1% de M3. As taxas de cáries das facetadas de desgaste combinadas (18,8% para o nível 2, 14,3% para o nível 3 e 23,9% para o nível 4) não mostram um padrão de aumento tão claro nas taxas de cárie com o grau de desgaste como o observado para a superfície oclusal (Figura 5.50). De facto, a análise estatística confirma existir uma relação significativa entre a cárie oclusal e o desgaste (qui-quadrado: $\chi^2 = 21,595$, g.l. = 3, $p = 0,000$), mas não entre a cárie da faceta de desgaste e o desgaste (qui-quadrado: $\chi^2 = 5,271$, g.l. = 2, $p = 0,072$).

Combinando os dados das superfícies oclusais e facetadas de desgaste, os resultados revelam que os dentes fortemente desgastados têm mais cáries do que aqueles com desgaste ligeiro ou ausente. No sexo masculino, 40,2% dos dentes com desgaste de níveis 1 ou 2 apresentam cáries da superfície oclusal ou da faceta de desgaste, comparativamente a 49,1% dos dentes com desgaste de níveis 3 ou 4, um *ratio* de 1,22:1.

Foram também examinados os resultados para a cárie grosseira, mostrando estes uma relação positiva entre a cárie e o desgaste (nível 1: 0%; nível 2: 2,7%; nível 3: 2,0%; nível 4: 6,0%) (Figura 5.50). No entanto, neste caso, não é possível saber que percentagem de cáries tiveram início na superfície oclusal ou na faceta de desgaste,

apenas nos permitindo corroborar os resultados atrás descritos.

Os resultados obtidos mostram todavia que apesar da ocorrência de cáries nos molares com exposição de dentina ser superior à verificada nos molares com desgaste ligeiro, isto é, sem exposição de dentina, o principal local de desenvolvimento de cárie oclusal continua a ser o sistema de fissuras e fendas da superfície oclusal mesmo nos casos em que a dentina se encontra exposta (Figura 5.50), verificando-se o oposto apenas quando o desgaste é forte, ou seja, quando há exposição total da dentina.

Tendo em consideração que o desgaste oclusal aumenta com a idade, não se pode excluir a hipótese da relação observada entre a cárie da superfície oclusal e o nível de desgaste reflectir apenas o avançar da idade. Assim, procedeu-se ao cálculo das percentagens de molares cariados oclusalmente em cada nível de desgaste, por grupos etários (Figura 5.51), de modo a verificar se a referida relação se mantinha.

Da observação da Figura 5.51 surge que, ao contrário do verificado anteriormente, quando se consideram os grupos etários em separado, não existe um padrão de aumento da cárie oclusal com o desgaste, ao nível dos molares masculinos. Assim, o facto das taxas de cáries oclusais combinadas terem mostrado um aumento geral com o grau de desgaste, este estará antes relacionado com o avançar da idade.

Na Tabela F.2 (Apêndice F), são apresentadas as taxas de cárie maxilar e mandibular por dente molar e nível de desgaste para o sexo feminino.

Quando conjugados os dentes superiores e inferiores, no nível de desgaste 1 (n = 204), 74 dentes apresentavam cáries oclusais (4 M1, 21 M2 e 49 M3). No nível 2 (n = 877), as cáries oclusais eram mais frequentes nos M3 (49,7%), M2 (43,4%) e M1 (33,4%). No nível 3 (n = 226), são os M2 os mais cariados oclusalmente (39,1%), seguidos pelos M3 (28,6%) e pelos M1 (22,4%). Nenhum dos dentes com desgaste de nível 4 apresentou cáries da superfície oclusal.

A observação da Figura 5.52 permite constatar um aumento nas taxas de cáries oclusais combinadas apenas até ao nível de desgaste 2, após o que diminui consideravelmente (36,3% para o nível 1, 41,5% para o nível 2, 27,9% para o nível 3 e 0% para o nível 4).

No que às cáries da faceta de desgaste diz respeito, no nível 2, 16,3% dos M1, 13,3% dos M2 e 24,3% dos M3 apresentavam cáries nas facetas de desgaste oclusal. No nível 3, a cárie foi mais frequentemente observada nas facetas de desgaste dos M3 (12,5%), seguidos dos M1 (10,4%) e dos M2 (6,8%). Finalmente, no nível 4, os M1 foram de longe os mais cariados nas facetas de desgaste (50,0%), comparativamente aos 25,0% de M3. Não foi observado qualquer segundo molar com desgaste forte, de nível 4.

No geral, as taxas de cáries das facetas de desgaste combinadas mostram um aumento com o grau de desgaste considerado, desde o desgaste ligeiro ou de nível 2 (16,2% de cáries), passando pelo desgaste médio, de nível 3 (9,7% de cáries), até ao desgaste forte, de nível 4 (33,3% de cáries) (Figura 5.52). A análise estatística confirma existir uma relação significativa quer entre a cárie oclusal e o desgaste (qui-quadrado: $\chi^2 = 17,675$, g.l. = 3, $p = 0,001$), quer entre a cárie da faceta de desgaste e o desgaste (qui-quadrado: $\chi^2 = 6,607$, g.l. = 2, $p = 0,037$). Ao contrário do verificado no sexo masculino, nas mulheres, os dentes fortemente desgastados têm menos cáries do que aqueles com desgaste ligeiro ou ausente, isto é, 45,2% dos dentes com desgaste de níveis 1 ou 2 apresentam cáries da superfície oclusal ou da faceta de desgaste, comparativamente a 36,9% dos dentes com desgaste de níveis 3 ou 4, um *ratio* de 1:0,82.

Os resultados relativos à cárie grosseira revelaram uma relação positiva com desgaste apenas até ao nível 2 (nível 1: 1,0%; nível 2: 3,8%). Nos níveis 3 e 4, assiste-se a um decréscimo na taxa de cáries grosseiras (2,2% e 0%, respectivamente). Por outro lado, é de salientar a impossibilidade de saber que percentagem de cáries grosseiras tiveram início na superfície oclusal ou na faceta de desgaste.

Estes resultados sugerem assim que nas mulheres, contrariamente ao verificado no sexo oposto, a ocorrência de cáries nos

molares sem exposição de dentina é superior à verificada nos molares com exposição de dentina devido a desgaste. Adicionalmente, tornou-se evidente que os principais locais de desenvolvimento de cárie oclusal são os sistemas de fissuras e fendas oclusais, só passando a ser as facetas de desgaste quando o desgaste atinge o nível 4.

Procedeu-se ao cálculo das percentagens de molares cariados oclusalmente em cada nível de desgaste, por grupos etários (Figura 5.53), de modo a verificar se se mantinha a relação observada entre a cárie da superfície oclusal e o nível de desgaste ou se os resultados estariam a ser enviesados pelo factor idade. A observação da Figura 5.53 torna evidente a inexistência de qualquer padrão nas alterações sofridas pelas taxas de cáries oclusais com o desgaste oclusal, quando os grupos etários são analisados separadamente.

Como desta feita se havia verificado uma relação significativa entre a cárie da faceta de desgaste e o desgaste, analisaram-se os grupos etários separadamente para, mais uma vez, controlar o factor idade (Figura 5.54). Tal como acontecera para a cárie da superfície oclusal, quer nos homens quer nas mulheres, não se distingue um padrão claro de aumento da taxa de cáries da faceta de desgaste oclusal com o avançar do desgaste, quando os grupos etários são considerados em separado.

5.10.6.2 *Atrito interproximal*

Com o intuito de melhor visualizar a eventual relação entre a cárie dentária e o atrito interproximal, o sistema de registo de atrito foi resumido a três categorias, reflectindo os seus estádios gerais, da seguinte forma:

- 1 - atrito ausente a ligeiro, sem exposição de dentina: níveis 0 e 1 do sistema de registo adoptado (ver guias de registo - Apêndice B);
- 2 - atrito médio, com exposição de dentina no centro da faceta: nível 2 do sistema de Hillson;
- 3 - atrito forte, envolvendo exposição da dentina até à linha de cimento-esmalte ou avançando mesmo até às raízes: níveis 3 e 4 de Hillson.

Nas Tabelas F.3 e F.4 (Apêndice F), pode observar-se para os sexos masculino e feminino, respectivamente, a frequência e percentagem de dentes registados em cada um destes níveis de atrito.

Na presente amostra, a vasta maioria dos dentes, quer masculinos quer femininos, exhibe um baixo grau de atrito interproximal. De facto, para todos os tipos dentários, o nível 1 (atrito ausente a ligeiro, sem exposição de dentina) é indubitavelmente o mais comum, com frequências sempre superiores a 90%. Em contraste, pouquíssimos dentes mostram um nível de atrito forte (nível 3) na área de contacto interproximal, tendo sido

registados somente em 6 áreas mesiais e 4 distais masculinas e em 4 áreas mesiais e 2 distais femininas.

Nas Figuras 5.55 e 5.56, são apresentadas, para o sexo masculino, as percentagens de dentes com cáries nas áreas de contacto mesial e distal, de acordo com os respectivos graus de atrito interproximal observado.

Da observação das referidas figuras, não surge um padrão claro de alteração da percentagem de dentes com cáries na área de contacto mesial ou distal consoante o nível de atrito na superfície interproximal correspondente. É de referir contudo que a ausência de cáries no nível 3 do atrito quer mesial quer distal se deverá possivelmente ao facto de, como referido anteriormente, este nível de atrito ser bastante raro nesta amostra.

Para o sexo feminino, são apresentadas, nas Figuras 5.57 e 5.58, as percentagens de dentes com cáries nas áreas de contacto mesial e distal, de acordo com os respectivos graus de atrito interproximal observados.

Tal como observado para os homens, também nas mulheres não se observa um padrão consistente de aumento da percentagem de dentes cariados nas áreas de contacto interproximal com o avançar do atrito nessa área. Mais uma vez, todavia, a escassez de cáries no nível 3 do atrito mesial e distal poderá estar relacionada com o facto desta amostra exhibir um baixo nível de desgaste interproximal.

5.10.7 Relação com os defeitos de desenvolvimento de esmalte

Antes de se proceder à avaliação da eventual relação entre a ocorrência da cárie dentária e a presença de hipoplasias do esmalte dentário, cabe descrever a frequência e padrão com que estes defeitos ocorriam na amostra em estudo. Dos 514 **indivíduos** que preservavam dentes para análise, **92,8%** (477/514) tinham pelo menos um dente com hipoplasias do esmalte. Quando os indivíduos são separados por sexo, 91,9% (237/258) dos homens e 93,8% (240/256) das mulheres apresentavam hipoplasias, não se registando portanto diferenças entre eles.

Em termos de dentes, verificou-se que 3811 dos 9562 **dentes** analisados (**39,9%**) apresentavam distúrbios hipoplásicos. Isto significa que, nesta amostra, o número médio de dentes com hipoplasias por indivíduo é de **7,4**. Alguns dentes apresentavam mais do que uma lesão, pelo que foram observados 3927 defeitos de desenvolvimento do esmalte. De facto, 3 dentes (0,08%) tinham três lesões e 110 (2,89%) tinham duas lesões. Todos os outros, isto é, 3698 dentes (97,03%) tinham apenas um defeito. Os incisivos inferiores foram os únicos dentes a apresentar 3 defeitos hipoplásicos.

A grande maioria dos defeitos (**92,1%**) ocorreu na **área de contacto dos dentes**. A segunda área dentária mais afectada foi a

região abaixo da área de contacto ou envolvendo a coroa cervical, com 270 defeitos (6,9%). A região oclusal, acima da área de contacto apresentou apenas 38 defeitos, o que corresponde a 1,0% dos defeitos observados. Em todas as áreas, o defeito mais comum foi o **sulco (96,8%)**. Os defeitos tipo fenda ou plano foram registados somente em 1,9% e 1,3% dos casos, respectivamente.

Uma análise por tipo de dente (Tabela 5.10) indica uma predilecção pelos **dentes anteriores**, corroborada pelo teste de qui-quadrado ($\chi^2 = 1047,517$, g.l. = 1, $p = 0,000$). Em contrapartida, os **dentes inferiores** revelaram-se muito mais hipoplásicos do que os superiores ($\chi^2 = 57,139$, g.l. = 1, $p = 0,000$).

As evidências de hipoplasias de esmalte eram mais comuns nos **caninos inferiores**, com **74%** dos dentes deste tipo afectados. O **terceiro molar inferior** foi o dente menos afectado pelos defeitos pesquisados, com uma taxa de ocorrência de apenas **6,2%**. De uma forma geral, há mais **dentes femininos** afectados por hipoplasias do esmalte do que masculinos ($\chi^2 = 6,408$, g.l. = 1, $p = 0,011$), apesar de como referido anteriormente, não haver diferenças entre o número de homens e mulheres com hipoplasias. Isto significa que as mulheres apresentam maior número de dentes hipoplásicos.

Tabela 5.10 Frequência absoluta e percentual das hipoplasias do esmalte por tipo dentário, para homens e mulheres.

Tipo dentário	Homens			Mulheres			Total
	Afectados	<i>n</i>	%	Afectados	<i>n</i>	%	
<i>Superior</i>							
M3	24	237	10,1	7	188	3,7	7,3
M2	31	327	9,5	34	308	11,0	10,2
M1	42	288	14,6	26	285	9,1	11,9
P2	100	298	33,6	99	280	35,4	34,4
P1	133	301	44,2	116	278	41,7	43,0
C	237	375	63,2	223	362	61,6	62,4
I2	161	305	52,8	146	282	51,8	52,3
I1	143	279	51,3	152	261	58,2	54,6
<i>Inferior</i>							
M3	11	238	4,6	15	184	8,2	6,2
M2	41	323	12,7	29	239	12,1	15,5
M1	46	282	16,3	28	202	13,9	15,1
P2	151	348	43,4	154	305	50,5	46,7
P1	214	386	55,4	180	332	54,2	54,9
C	304	407	74,7	278	380	73,2	74,0
I2	183	359	51,0	205	332	61,7	56,2
I1	138	314	43,4	160	277	57,8	50,4
Total	1959	5067	38,7	1852	4495	41,2	39,9

Relativamente à comparação entre os vários grupos etários (Tabela 5.11), verificaram-se diferenças significativas nas proporções de dentes hipoplásicos, quer para o sexo masculino ($\chi^2 = 21,054$, g.l. = 5, $p = 0,001$) quer para o feminino ($\chi^2 = 35,296$, g.l. = 5, $p = 0,000$). Nos homens, esta diferença deve-se principalmente à baixa percentagem de dentes hipoplásicos entre os 20 e os 29

anos de idade. Nas mulheres, a diferença constatada deve-se não apenas a uma baixa percentagem de dentes hipoplásicos entre os 20 e os 29 anos de idade, como também a um elevado número de dentes hipoplásicos entre os 40 e os 49 anos e entre os 60 e os 69 anos de idade.

Tabela 5.11 Frequência absoluta e percentual das hipoplasias do esmalte por grupo etário, para homens e mulheres.

Grupo etário	Homens			Mulheres			Total
	Afectados	<i>n</i>	%	Afectados	<i>n</i>	%	%
20-29	491	1377	35,7	489	1329	36,8	36,2
30-39	503	1214	41,4	403	1033	39,0	40,3
40-49	402	1059	38,0	422	911	46,3	41,8
50-59	307	732	41,9	266	637	41,8	41,9
60-69	173	505	34,3	139	268	51,9	40,4
70-79	83	180	46,1	133	317	42,0	43,5
Total	1959	5067	38,7	1852	4495	41,2	39,9

Com o objectivo de conhecer a relação entre as hipoplasias e a cárie, tabularam-se conjuntamente as suas distribuições. Para este efeito apenas se classificaram os dentes como hipoplásicos ou não, isto é, independentemente do local em que o defeito se encontrava na coroa. Na Tabela 5.12, é apresentada a distribuição das cáries oclusais pelos dentes com e sem hipoplasias, de acordo com o tipo dentário. Para melhor elucidar a relação entre os defeitos de desenvolvimento e a susceptibilidade à cárie, foram efectuados testes de qui-quadrado para analisar a presença de cáries oclusais em dentes normais *versus* dentes com defeitos.

A maior parte dos tipos dentários não difere na percentagem de dentes cariados oclusalmente pelo facto de estes apresentarem hipoplasias ou não. Este teste revelou que os únicos dentes que registam uma relação significativa entre cáries oclusais e hipoplasias eram os terceiros molares

superiores ($\chi^2 = 7,350$, g.l. = 1, $p = 0,007$) e os primeiros pré-molares inferiores ($\chi^2 = 4,830$, g.l. = 1, $p = 0,028$). Dos 401 terceiros molares superiores em que foi possível avaliar a cárie oclusal, 370 não registaram qualquer hipoplasia enquanto que 31 tinham pelo menos um defeito de esmalte, tendo-se verificado que uma maior percentagem de dentes hipoplásicos registaram cáries comparativamente aos não hipoplásicos. É de salientar todavia que em nenhum destes terceiros molares cariados oclusalmente, estavam as hipoplasias localizadas ao nível da lesão cariogénica, isto é, na parte oclusal da coroa. No caso dos primeiros pré-molares inferiores, verificou-se precisamente o oposto, isto é, a cárie oclusal foi registada em maior percentagem nos dentes sem hipoplasias, pelo que não parece haver relação entre a presença de defeitos de desenvolvimento de esmalte na parte oclusal da coroa e a ocorrência de cáries nesta região.

Tabela 5.12 Distribuição das cáries oclusais pelos dentes com e sem hipoplasias, de acordo com o tipo dentário.

Tipo dentário	Não hipoplásicos			Hipoplásicos		
	N	Não cariados (%)	Cariados (%)	N	Não cariados (%)	Cariados (%)
<i>Superior</i>						
M3	370	66,2	33,8	31	41,9	58,1
M2	540	62,6	37,4	65	63,1	36,9
M1	473	73,2	26,8	68	69,1	30,9
P2	338	94,4	5,6	199	92,5	7,5
P1	282	95,4	4,6	247	93,9	6,1
<i>Inferior</i>						
M3	377	57,3	42,7	26	61,5	38,5
M2	478	54,6	45,4	69	58,0	42,0
M1	381	72,4	27,6	74	64,9	35,1
P2	327	94,2	5,8	305	92,8	7,2
P1	299	95,3	4,7	392	98,2	1,8

Na Tabela 5.13, pode observar-se a distribuição das cáries da área de contacto pelos dentes com e sem hipoplasias, de acordo com o tipo dentário. À semelhança do verificado para a cárie oclusal, na maior parte dos tipos dentários, a percentagem de cáries de contacto não difere entre dentes hipoplásicos e não hipoplásicos. As únicas excepções respeitam aos segundos pré-molares, quer superiores ($\chi^2 = 5,409$, g.l. = 1, $p = 0,020$) quer inferiores ($\chi^2 = 4,404$, g.l. = 1, $p = 0,036$), aos caninos superiores ($\chi^2 = 5,517$, g.l. = 1, $p = 0,019$) e aos incisivos laterais inferiores ($\chi^2 = 4,746$, g.l. = 1, $p = 0,029$), casos em que se registaram mais cáries nos dentes com defeitos de esmalte. Por

exemplo, dos 539 segundos pré-molares superiores em que foi possível avaliar a cárie da área de contacto, 340 não registavam qualquer hipoplasia enquanto que 199 tinham pelo menos um defeito hipoplásico, tendo-se verificado uma maior percentagem de lesões cariogénicas nestes. Nos caninos superiores, as cáries de contacto ocorreram em 10,2% dos dentes não hipoplásicos e em 16,7% dos dentes hipoplásicos. Nos segundos pré-molares e incisivos laterais inferiores, as cáries de contacto ocorreram, respectivamente, em 25,2% e 1,4% dos dentes sem hipoplasias e em 32,8% e 4,4% dos dentes com hipoplasias.

Tabela 5.13 Distribuição das cáries de contacto pelos dentes com e sem hipoplasias, de acordo com o tipo dentário.

Tipo dentário	Não hipoplásicos			Hipoplásicos		
	N	Não cariados (%)	Cariados (%)	N	Não cariados (%)	Cariados (%)
<i>Superior</i>						
M3	371	91,6	8,4	31	93,5	6,5
M2	542	83,6	16,4	65	76,9	23,1
M1	476	75,6	24,4	68	72,1	27,9
P2	340	64,4	35,6	199	54,3	45,7
P1	283	70,7	29,3	249	66,3	33,7
C	245	89,8	10,2	460	83,3	16,7
I2	245	84,5	15,5	303	80,2	19,8
I1	220	89,5	10,5	291	84,2	15,8
<i>Inferior</i>						
M3	378	86,2	13,8	26	88,5	11,5
M2	478	74,5	25,5	70	64,3	35,7
M1	382	60,7	39,3	74	64,9	35,1
P2	329	74,8	25,2	305	67,2	32,8
P1	303	84,5	15,5	394	81,7	18,3
C	186	93,0	7,0	577	91,3	8,7
I2	282	98,6	1,4	387	95,6	4,4
I1	275	98,5	1,5	297	96,6	3,4

Para os quatro tipos de dentes em que se verificaram diferenças significativas entre a presença de cáries nos dentes hipoplásicos e não hipoplásicos, averiguou-se se os defeitos ocorriam ou não nos locais das lesões cariogénicas, isto é, na área de contacto (Figura 5.59).

Em todas as situações, verificaram-se maiores percentagens de cáries na área de

contacto quando o dente apresentava defeitos a esse nível. O teste de qui-quadrado corroborou a relação significativa ($p < 0,05$) entre a presença de defeitos de desenvolvimento de esmalte no ponto de contacto e a ocorrência de cáries nesta região, nos dentes em questão. Foram então calculados os *ratios* de risco para permitir uma estimativa do grau com que o defeito na área

de contacto predisponha um dente a se tornar cariado nessa região (Duray, 1990). Os resultados desta análise são apresentados na Tabela 5.14.

Nesta amostra, os segundos pré-molares superiores e inferiores com hipoplasias na área de contacto tinham, respectivamente, 1,3 e 1,4 mais probabilidade de se tornarem

cariados nesta área do que os pré-molares normais. Os caninos superiores com defeitos na área de contacto tinham 1,5 mais probabilidade de desenvolverem lesões cariogénicas aí do que os normais. Já para os incisivos laterais inferiores o *ratio* de risco é de 3,0.

Tabela 5.14 Co-ocorrência cárie de contacto/defeito na área de contacto: análise de qui-quadrado entre os dentes normais *versus* dentes com defeitos na área de contacto.

Tipo dentário	N	χ^2	<i>p</i>	<i>Ratio</i> de risco
P ²	530	6,813	0,009	1,3
P ₂	624	6,322	0,012	1,4
C sup	683	4,423	0,035	1,5
I ₂	653	4,192	0,041	3,0

A distribuição das cáries da superfície lisa do esmalte pelos dentes hipoplásicos e não hipoplásicos, de acordo com o tipo dentário, é apresentada na Tabela 5.15. Neste caso, não se registou qualquer relação entre a existência

de hipoplasias e a ocorrência de cáries na superfície lisa do esmalte.

Tabela 5.15 Distribuição das cáries da superfície lisa do esmalte pelos dentes com e sem hipoplasias, de acordo com o tipo dentário.

Tipo dentário	Não hipoplásicos			Hipoplásicos		
	N	Não cariados (%)	Cariados (%)	N	Não cariados (%)	Cariados (%)
<i>Superior</i>						
M3	371	96,2	3,8	31	93,5	6,5
M2	541	97,8	2,2	65	96,9	3,1
M1	474	98,5	1,5	68	97,1	2,9
P2	340	99,1	0,9	199	99,5	0,5
P1	287	99,7	0,3	248	98,8	1,2
C	250	99,2	0,8	460	98,9	1,1
I2	260	99,6	0,4	307	98,4	1,6
I1	234	99,6	0,4	295	98,6	1,4
<i>Inferior</i>						
M3	378	88,4	11,6	26	92,3	7,7
M2	478	95,2	4,8	70	94,3	5,7
M1	376	96,0	4,0	74	98,6	1,4
P2	329	99,4	0,6	305	98,7	1,3
P1	303	99,0	1,0	394	99,0	1,0
C	193	98,4	1,6	582	99,1	0,9
I2	294	100	0,0	388	98,7	1,3
I1	285	99,3	0,7	298	98,7	1,3

5.11 Discussão

Os dentes estão normalmente bem preservados após a morte, e é uma tarefa relativamente fácil identificar a cárie dentária utilizando apenas o olho nú (Whittaker et al., 1981). Tais estudos podem fornecer algumas evidências do estilo de vida e dieta das populações do passado além de informações acerca do próprio processo patológico (Whittaker e Molleson, 1996).

A expressão da prevalência de cárie numa população esquelética coloca grandes dificuldades. Dada a natureza inevitavelmente fragmentária do material osteológico, é difícil e pouco fiável estimar o número de indivíduos afectados pela cárie, além de nunca se conhecer o verdadeiro estatuto dos dentes perdidos e dos segmentos de maxilares ausentes. Por estas razões, os índices modernos de cáries, tais como o CPO-D e o CPO-S revelam-se inadequados (Watt et al., 1997b). Consequentemente, o método mais preciso para exprimir a prevalência da cárie parece ser o cálculo do número de dentes afectados pelas lesões cariogénicas como uma percentagem de todos os dentes presentes que erupcionaram para posições funcionais (Kerr et al., 1990). Nos indivíduos mais idosos, alguns dentes têm probabilidade de ter sido perdidos *ante mortem* e uma proporção destes deverá ter sido perdida devido a cárie dentária. Alguns investigadores sentiram que excluir tais dentes resultaria numa estimativa

demasiado baixa da prevalência de cáries e tentaram aplicar factores correctivos derivados dos números de dentes perdidos *ante mortem* (Whittaker et al., 1981; Lukacs, 1992, 1995). No entanto, os dentes eram frequentemente perdidos *ante mortem* devido a outros factores e é impossível adivinhar que proporção resultou de cárie dentária, pelo que a visão actual parece ser que tais correcções não devem ser aplicadas (Kerr et al., 1990; Whittaker e Molleson, 1996). É essa a opinião que aqui se segue.

Durante a vida os dentes encontram-se seguros nos maxilares pelos tecidos moles. Depois da morte e à medida que estes desaparecem, os dentes ficam mais susceptíveis à perda no ambiente de enterramento (Holst e Coughlan, 2000). Alguns investigadores consideraram que a proporção de perda *post mortem* seria uma medida útil da 'qualidade' das dentições em material esquelético escavado. No entanto, quando a prevalência de cáries é calculada como uma percentagem do número total de dentes presentes e não é feita qualquer referência ao número de indivíduos envolvidos, a percentagem de dentes perdidos *post mortem* pode não ter qualquer influência nos resultados (Watt et al., 1997b). Por outro lado, quando este tipo de perda dentária afecta sobretudo os incisivos e os caninos, menos provável se torna que influencie significativamente a precisão e interpretação dos dados sobre a cárie, pois

sabe-se que estes dentes são os menos afectados por esta patologia (Lingström e Borrman, 1999). Isto é o que na realidade se passa na presente amostra (ver capítulo 3). A perda de dentes *post mortem* era inferior a 12% e afectou sobretudo os dentes (incisivos e caninos) menos susceptíveis à cárie nas amostras históricas. De qualquer forma, seria útil que todos os estudos de cáries relatassem a perda *post mortem* de modo a que pudesse ser avaliada a natureza representativa da amostra.

Com o devido cuidado no exame não se encontraram grandes dificuldades em distinguir lesões cariogénicas de danos *post mortem*. A identificação de lesões incipientes caracterizadas por opacidades e manchas dos tecidos dentários também se revelou fácil após algum treino. Cada vez mais se acredita na importância do reconhecimento deste tipo de lesão incipiente (Ismail, 1997), apesar de negligenciado em grande parte dos estudos antropológicos. Em primeiro lugar, a percentagem de dentes afectados por cáries (62%) é muito mais elevada do que se se considerarem apenas as lesões cavitadas (27,9%). De igual modo, a percentagem de indivíduos com pelo menos um dente cariado é diferente consoante se tenham em conta as cáries incipientes (99,4%) ou somente as indubitavelmente cavitadas (92,6%). Já na década de 1940, no *Vipeholm Dental Caries Study*, foram encontradas lesões cariogénicas incipientes três vezes mais frequentemente do que as cavitadas (Gustafsson et al., 1954 *in*

Ismail, 1997). Estudos epidemiológicos recentes também verificaram que as lesões cariogénicas não cavitadas são mais prevalentes do que as superfícies dentárias cavitadas (para revisão bibliográfica ver Ismail, 1997). Por outro lado, Infeld et al. (1995 *in* Ismail, 1997) relataram que nas crianças Suíças, o número de lesões cariogénicas brancas são importantes previsores da elevada actividade cariogénica. De facto, na presente investigação, os grupos etários mais jovens apresentam um grande predomínio de opacidades e manchas, sofrendo estas uma clara diminuição nos indivíduos mais velhos. Com a idade, este tipo de cárie inicial dá lugar a lesões envolvendo a penetração da dentina (mais frequentes nas mulheres) e exposição polpar (mais comum nos homens).

Como referido anteriormente, a maioria dos estudos antropológicos ainda relata a cárie em termos de lesões cavitadas, excluindo as cáries incipientes. Assim, para efeitos comparativos, são aqui utilizadas as frequências das cáries cavitadas. A percentagem de dentes cavitados verificada na presente amostra (27,9%) é muito superior à relatada para as séries portuguesas do Mesolítico [5,7% para Cabeço da Arruda e 7,8% para Moita do Sebastião (Frayer, 1987); 4,1% para Muge (aqui incluídas quatro séries: Cabeço da Amoreira, Cabeço da Arruda, Moita do Sebastião e Cova da Onça) (Cardoso e Cunha, 2003; Cunha et al., no

prelo) e 3,9% para os Concheiros do Sado¹¹ (Cunha et al., no prelo)], do Neolítico Final/Calcolítico, mais concretamente S. Pedro do Estoril [6% (Araújo, 1996)], Eira Pedrinha [5% (Gama, 2003)], Dólmen junto à Estrada de Ansião (2,5%), Serra da Roupã (4,5%), Paimogo (6,7%), Cabeço da Arruda (5,5%), Cova da Moura (8,2%) e São Paulo (3,3%) (Silva, 2002), Monte Canelas I [9,2% e 11,5% (Silva, 1996)], ou da época Medieval [8,9% para São João de Almedina e 4,8% para Fão (Cunha, 1994)]. O valor mais elevado da amostra em estudo parece encaixar no aumento da incidência de cáries desde os tempos pré-históricos até aos tempos modernos, também observado por outros autores noutros países, nomeadamente Inglaterra (Wells, 1968; Moore e Corbett, 1971, 1973, 1975; Angel, 1976; Corbett e Moore, 1976) e Escócia (Lunt 1973, 1974, 1986 in Watt et al., 1997b).

As percentagens de cáries nos dentes da amostra em estudo eram, de uma forma geral, semelhantes às encontradas previamente por outros autores para amostras contemporâneas de outros países, apesar de ligeiras divergências. Por exemplo, Saunders et al. (1997) relatou uma percentagem ligeiramente

mais elevada de dentes cariados para uma amostra Canadiana do século XIX (31,1%), o que pode reflectir um maior consumo de açúcar no Canadá. Na realidade, as fontes históricas demonstram que a importação e utilização da cana de açúcar aumentou naquele país ao longo do século XIX à medida que os preços baixavam (Saunders et al., 1997). Há ainda que considerar a maior percentagem de perda de dentes *ante mortem* verificada na amostra portuguesa (37,1%) comparativamente à Canadiana (23,6%), que pode estar a enviesar os resultados (parte destes dentes poderão ter sido perdidos em consequência de cáries ou de outras patologias). Infelizmente, não é possível comparar directamente os resultados da presente amostra com os obtidos para os Ingleses do século XIX, por Corbett e Moore (1976), porque estes investigadores publicaram taxas de cáries calculadas para os indivíduos. No entanto, Saunders et al. (1997), ao comparar os seus resultados com os de Corbett e Moore (1976), refere taxas de cáries mais semelhantes às registadas no grupo Britânico pré-1850 do que na amostra pós-1850, sendo estas últimas mais elevadas. De acordo com os autores do estudo britânico, para as taxas de cáries mais altas do final do século XIX deverá ter contribuído o grande aumento no consumo *per capita* de açúcar na Grã-Bretanha, que quase triplicou entre 1830 e 1880 (Corbett e Moore, 1976). Todos estes estudos confirmam assim que no

¹¹ Deve ser notado, contudo, que em 13,9% (263/1887) dos dentes de Muge e em 10,95% dos dentes do Sado não pôde ser efectuada uma análise da cárie (Cunha et al., 2003), devido, por um lado, ao severo desgaste dentário observado e, por outro, ao facto de muitas dentições estarem cobertas por parafina ou por calcite. Em resultado, acredita-se que estas frequências de cáries estejam subestimadas (Cardoso e Cunha, 2003; Cunha et al., no prelo).

século XIX, a cárie ganhou características de pandemia, produzindo dor, sofrimento, infecção sistémica e mutilação em milhões de pessoas do mundo ocidental (Narvai, 2000).

Infelizmente, o actual estatuto de saúde oral na população adulta portuguesa não se encontra convenientemente documentado. Na realidade, os estudos existentes limitam-se a avaliar as classes etárias mais jovens, nomeadamente crianças e adolescentes e a relatar o índice CPO para um ou outro grupo etário de adultos (Meyer et al., 1983; Almeida et al., 1990a, 1990b; Marthaler, 1990; Marques et al., 1994; Almeida et al., 2003). Isto impossibilita comparações que, de outra forma, permitiriam compreender como evoluiu a prevalência e distribuição da cárie dentária ao longo do último século.

Sendo a cárie uma doença progressiva (Larsen et al., 1991), os dados só podem ser significativos se analisados de uma forma epidemiológica, isto é, numa base cárie por grupo etário por sexo. Poucos estudos de populações do passado têm a vantagem de analisar indivíduos com o sexo e a idade perfeitamente identificados, como neste estudo. Relativamente às diferenças sexuais, verificou-se que mais dentes femininos (64,2% se incluirmos opacidades e manchas e 28,5% se as excluirmos) eram afectados por cáries do que dentes masculinos (60,1% se incluirmos as lesões incipientes e 27,4% se as excluirmos). Uma potencial explicação para esta observação pode ser tirada de Larsen et

al. (1991), que discutiu a elevada frequência de cáries nas mulheres como devida a padrões culturais e comportamentais não directamente relacionados com os tipos de comida consumida. De acordo com estes autores, as mulheres que estão restringidas às actividades domésticas tendem a comer mais frequentemente durante o dia, enquanto preparam a comida para a família ou enquanto efectuam as suas actividades domésticas diárias. Por seu lado, os homens, que deixam a casa para trabalhar, comem o mesmo tipo de comida em horários mais restritos do que as mulheres, reduzindo assim a possibilidade dos resíduos alimentares permanecerem na boca e, conseqüentemente, encurtando o tempo de exposição às reacções bacterianas (Larsen et al., 1991; Hillson, 1996). Diversos estudos, efectuados quer em animais laboratoriais quer em humanos, têm mostrado que os indivíduos que ingerem frequentemente alimentos cariogénicos têm uma frequência mais alta de lesões cariogénicas do que os indivíduos que se restringem a comer poucas vezes por dia (Gustafsson et al., 1954 *in* Larsen et al., 1991; Rowe, 1975 *in* Larsen et al., 1991). Segundo as fichas de identificação individual das colecções osteológicas do Museu Antropológico, a grande maioria das mulheres sob investigação era doméstica. Embora o termo seja um pouco subjectivo e se acredite que as *domésticas* tivessem uma grande diversidade de tarefas, nomeadamente

nos campos agrícolas (Bocquet-Appel e Morais, 1987), sem dúvida seriam elas primariamente responsáveis pela preparação das refeições da família, tendo maior acesso aos alimentos promotores da cárie do que os homens, que não eram geralmente responsáveis por esta actividade.

Alternativamente, seria plausível que tivesse havido uma perda dentária diferencial entre os homens e as mulheres e que isso pudesse estar a enviesar os resultados representados acima. Os homens podiam ter perdido, quer *ante-* quer *post mortem*, um número significativamente superior de dentes cariados em relação ao sexo oposto. No entanto, na amostra dentária aqui utilizada, não houve qualquer indicação de perda dentária *post mortem* diferencial entre os sexos (ver capítulo 3). Relativamente à perda dentária *ante mortem*, foram as mulheres, e não o contrário, quem mais sofreu (ver capítulo 8). Assim, é improvável que a perda dentária seja um factor contributivo importante para a diferença na frequência de cárie dentária entre mulheres e homens aqui verificada.

Para alguns estudos em que se constatarem diferenças entre os sexos na taxa de prevalência da cárie, foi apontada a diferente idade à morte dos indivíduos dos dois sexos como explicação mais provável (Lukacs, 1996). Esta não constitui, todavia, uma explicação plausível para o presente estudo, dada a natureza e constituição desta amostra, em que cada grupo etário tem igual

número de mulheres e de homens.

Conhecer a relação entre a cárie e a idade é mesmo mais importante do que saber o número total de lesões cariogénicas numa população (Costa, 1980a). Na presente amostra, a percentagem de dentes cariados registou um aumento considerável do grupo etário dos 20-29 anos para o dos 30-39 anos (bastante mais acentuado nas mulheres), diminuindo em seguida (no grupo etário dos 40-49 anos). Para explicar este resultado convém não esquecer que, na presente investigação, foram utilizados dados transversais de modo a aceder a uma apreciação da história natural da cárie dentária, havendo, inevitavelmente, variações no estatuto da cárie que podem ter surgido dos diferentes factores causais a que cada grupo de nascimento na população esteve exposto já que o ambiente e a sociedade sofrem alterações com o tempo. Até que ponto tais efeitos terão tido influência nos resultados é impossível saber. A partir dos 50 anos, a percentagem de dentes cariados volta a aumentar consistentemente em ambos os sexos, notando-se uma ligeira diminuição no grupo etário dos mais idosos (70-79 anos). Esta redução poderá ser eventualmente atribuída ao aumento nas perdas *ante mortem* (ver capítulo 8), provavelmente em resultado de lesões cariogénicas severas culminando em abcessos e esfoliação. Na realidade, quando se conjugam os resultados da cárie e da perda dentária *ante mortem*, esta diminuição já não é

tão evidente. A falta de dentes nos indivíduos mais velhos é também a explicação avançada por Lopes et al. (2000) para o facto das mulheres idosas do Convento de Santa Clara-a-Velha (Coimbra) não mostrarem frequências de cáries ainda mais elevadas do que as que já apresentam.

De uma forma geral, pode dizer-se que se verificou uma tendência geral de aumento da percentagem de dentes cariados com a idade (mais acentuada ao nível dos dentes anteriores), o que está de acordo com o que seria de esperar. Embora o processo de envelhecimento seja individual e não estritamente ligado à idade cronológica, é inevitável que o risco de doença aumente com o avançar da idade. Quando a saúde geral se deteriora, a saúde oral é normalmente influenciada. Consequentemente, a cárie pode tornar-se num problema crescente entre as pessoas idosas (Fure, 1997; Fure e Zickert, 1997). Por outro lado, quanto mais velho for o indivíduo, mais tempo terão estado as suas superfícies dentárias expostas aos factores cariogénicos (Larsen et al., 1991). Há ainda que considerar a natureza cumulativa das lesões cariogénicas. Assim, num ambiente em que a cárie seja prevalente e não possa ser irradicada por técnicas dentárias operativas, o número de dentes cariados deverá aumentar com a idade. Se tal não se verificar, alguma influência, como por exemplo uma rápida alteração cultural ou dietética, poderá estar envolvida (Costa, 1980a). Corbett e Moore

(1976) também verificaram uma tendência geral de aumento da prevalência da cárie com a idade numa comunidade Britânica do século XIX. Mas não é apenas a percentagem de cáries que se altera com a idade. Os resultados da análise de correspondência estabeleceram uma relação entre a idade e a severidade da cárie dentária. No sexo masculino, o grupo etário mais jovem (20-29 anos) era caracterizado por estar associado a opacidades/manchas e pequenas cavitações (sem sinais claros de terem penetrado na dentina). Os indivíduos de 30-39 anos também apresentavam opacidades e manchas mas já exibiam mais obturações. Apesar das obturações continuarem a ser uma característica dos grupos etários 3, 4 e 5, estes distinguiam-se dos indivíduos mais jovens por apresentarem mais cáries com exposição polpar. Por fim, entre os 70 e os 79 anos, a par com a exposição polpar os indivíduos tinham muitas pequenas cavitações. O grupo etário 1 feminino caracterizava-se por opacidades/manchas e por manchas na dentina das facetas de atrito. Os grupos etários 2 e 3 (30-49 anos) apesar de também mostrarem muitas opacidades e manchas já se destacavam pela exposição polpar. Os grupos etários 4 e 6 (50-59 e 70-79 anos) associavam lesões envolvendo penetração da dentina e exposição polpar. As manchas da dentina das facetas de atrito e a penetração da dentina predominavam nos indivíduos de 60-69 anos. Estes resultados sugerem uma tendência geral

para a progressão da cárie com a idade. No entanto, nos grupos etários dos mais idosos, é interessante verificar que alguns dentes sofreram um aumento do número de lesões iniciais, o que aponta para o eventual surgimento de novas lesões nas superfícies dentárias que ainda permanecem na boca, já que muitos dos dentes com lesões mais severas, nomeadamente envolvendo exposição polpar, foram muito provavelmente perdidos. Note-se contudo que algumas destas lesões iniciais corresponderão possivelmente a lesões já existentes e que não evoluíram ao longo do tempo.

Existem muito poucos estudos que investiguem a cárie por grupos etários (Thylstrup e Fejerskov, 1994), sendo que alguns dos mais úteis para comparações com dados históricos foram realizados no Quénia (Manji et al., 1989; Manji et al., 1991 *in* Hillson, 2005a) e na China (Luan et al., 1989a), pelo que os seus resultados são aqui reportados com um propósito comparativo.

O estudo do Quénia foi efectuado numa população rural com acesso muito limitado a cuidados dentários. Poucos indivíduos tinham obturações, embora tivessem acesso a extracções dentárias em caso de dores agudas após exposição polpar. A investigação foi conduzida em 1131 indivíduos seleccionados ao acaso, de ambos os sexos, com idades compreendidas entre os 15 e os 65 anos. De um modo geral, as taxas de cáries

foram semelhantes em homens e mulheres mas, quando os grupos etários eram considerados separadamente, as mulheres apresentavam taxas ligeiramente superiores aos homens. Estes resultados contrastam um pouco com os registados para a amostra de Coimbra, em que as mulheres têm taxas de cáries muito mais elevadas do que os homens, mas apenas entre os 20 e os 49 anos, idade a partir da qual a tendência se inverte. Como se pode observar nas Figuras 5.60 (adaptada de Manji et al., 1991 *in* Hillson, 2005a) e 5.46 e 5.47 (Estampa LV da investigação actual), os dois estudos apresentam resultados bastante comparáveis no que respeita ao aumento da cárie com a idade. Tal como na presente investigação, também Manji et al. verificaram um acréscimo do número de dentes cariados com a idade, mais acentuado ao nível dos pré-molares, caninos e incisivos. No caso dos molares, o número de lesões apenas aumentou até à meia-idade, permanecendo aproximadamente constante a partir daí. A diferença é que na amostra das colecções osteológicas de Coimbra, os pré-molares mostravam um padrão de aumento semelhante ao dos molares enquanto que na amostra queniana assemelhavam-se mais aos caninos e incisivos. Na Figura 5.60, é igualmente evidente o aumento da severidade da cárie com a idade na população rural do Quénia, o que os investigadores confirmaram com uma análise de correspondência. De uma forma geral, pode dizer-se que o grupo

etário dos 15-24 anos era caracterizado por lesões de esmalte, o dos 21-34 anos tinha menos lesões de esmalte mas mais lesões da dentina e algumas exposições polpares, o dos 35-44 anos tinha taxas semelhantes de lesões de esmalte e da dentina, mas mais exposições polpares e mais dentes perdidos por extracção, o dos 45-54 anos mostrava ainda menos lesões envolvendo apenas o esmalte ou a dentina, mais exposições polpares, mais dentes perdidos por extracção e mais lesões da superfície de raiz, tendência acentuada no grupo etário dos 55-65 anos. Apesar de algumas divergências constatadas, advindas provavelmente da diferente divisão por grupos etários e da distinta classificação da severidade das lesões, o aumento da severidade com a idade é comparável ao constatado para a amostra de Coimbra.

Relativamente ao estudo da China (Luan et al., 1989a), este foi conduzido na área de Pequim, em 1744 indivíduos de ambos os sexos, com idades compreendidas entre os 20 e os 81 anos. Neste caso, todavia, o estudo combinou tanto pessoas urbanas como rurais com um maior acesso a cuidados dentários, pelo que foram registadas mais obturações. Tal como no presente estudo, as taxas de cáries revelaram-se superiores nas mulheres comparativamente aos homens. Considerando que na região de Pequim, o sexo feminino praticava uma melhor higiene oral, Luan et al. consideraram que a explicação mais plausível para a diferença

sexual na taxa de cáries era o acesso mais fácil a alimentos cariogénicos durante o dia. Conforme se pode observar na Figura 5.61, o estudo de Pequim revelou um aumento muito mais forte do envolvimento da cárie com a idade, tanto nos molares como nos incisivos e caninos. Além disso, as lesões cariogénicas que expunham a polpa aumentaram fortemente com a idade até predominarem no grupo etário mais idoso. De outra forma, o padrão geral de tendências mostrou muitas semelhanças com os estudos dos quenianos rurais e da actual amostra. O que surge evidente das três investigações é que, em populações em que os padrões de higiene oral são pobres, a cárie continua a desenvolver-se e a progredir ao longo da vida.

Em conclusão, todos estes estudos demonstram a importância, por um lado, de separar a amostra estudada em diferentes grupos etários de forma a compreender a epidemiologia da cárie e, por outro, de considerar as diversas categorias de lesões, já que estas mostram diferentes tendências com a idade.

Não obstante se conheçam as ocupações e, por conseguinte, a classe social dos indivíduos das colecções osteológicas, a grande maioria pertencia a estratos sociais baixos pelo que, neste estudo, as taxas de cáries não puderam ser relacionadas com a classe social. A análise da relação entre a prevalência da cárie dentária e o estatuto social seria de todo o interesse face às

crescentes evidências de padrões contrastantes de doença dentária entre os membros de diferentes estratos sociais de diversas sociedades, relacionadas com dietas distintas (Živanović, 1982; Meyer et al., 1983; Frayer, 1984 *in* Larsen, 1997; Walker e Hewlett, 1990; Delgado-Darias et al., 2005).

Em ambos os sexos, os dentes superiores exibiram uma maior susceptibilidade à cárie do que os inferiores. Traviesi e Navajas (1983 *in* Robledo e Tranco, 2001) sugeriram que as regiões orais com menor acesso à saliva, onde se favorece a retenção de comida, são as que apresentam um pH mais baixo. Obviamente, a região oral que está menos protegida pela acção da saliva é o maxilar, pelo que esta seria, pelo menos em parte, a explicação para uma maior incidência de cáries nesta zona.

A percentagem de cáries na presente amostra foi mais alta nos molares (primeiro > segundo > terceiro) e pré-molares (segundo > primeiro) do que nos caninos e incisivos. Isto reflecte provavelmente o facto dos dentes posteriores serem particularmente susceptíveis cedo após a erupção quando as fissuras actuam como *foci* para a retenção de placa (Kerr et al., 1990). Além disso, como as posições posteriores perfazem uma maior proporção da mastigação, a impacção de comida tanto nas fissuras oclusais como nos espaços interproximais, mais difíceis de limpar, é significativa no desenvolvimento da cárie. No caso dos dentes anteriores, existe uma ligeira variação entre os sexos na ordem

de prevalência da cárie. Nas mulheres, os caninos apresentam valores mais elevados do que os incisivos laterais e os incisivos centrais. Na dentição superior masculina, o dente anterior com maiores taxas de cáries é o incisivo lateral seguido do canino e do incisivo central. Na dentição inferior, a ordem de prevalência de cáries é canino, incisivo central e incisivo lateral. De uma forma geral, estes resultados estão de acordo com os publicados para outros grupos do século XIX (Corbett e Moore, 1976; Sledzik e Moore-Jansen, 1991; Saunders et al., 1997).

A análise da posição e, quando possível, do local de origem das lesões nas várias superfícies dentárias, mostrou que o maior número de cáries se encontrava ao nível das áreas de contacto interproximais (32,9% do total de áreas de contacto em risco) e das superfícies oclusais (22,9% das superfícies oclusais em risco). As áreas menos afectadas pela actividade cariogénica foram as superfícies lisas (6,5% das superfícies lisas em risco). A cárie grosseira, em que a lesão tinha destruído tanto da coroa que o seu local original de iniciação não podia ser determinado com segurança, foi observada em 2,6% dos casos. A cárie grosseira, isto é, envolvendo a perda de uma parte tão grande do dente que não era possível determinar se a lesão fora iniciada na coroa ou na raiz afectou 4,3% dos dentes. Relativamente à cárie oclusal, os dentes molares foram mais frequentemente

afectados do que os pré-molares, o que se poderá explicar com base na maior complexidade do sistema de fissuras e fendas nos molares. Não obstante o seu maior período de exposição ao ambiente oral, o primeiro molar não foi de forma alguma o molar mais cariado oclusalmente, tendo sido ultrapassado pelos segundo e terceiro molares. A explicação mais provável prende-se com o facto de os primeiros molares terem sido os dentes mais frequentemente restaurados ao nível oclusal e com mais cáries grosseiras envolvendo esta superfície, não sendo esses casos considerados na contabilização anterior. No que respeita às fendas (*pits*), o que parece importante destacar é que, quando presentes na dentição, particularmente na região posterior inferior, constituíram um importante local de iniciação de cáries, provavelmente por serem locais não só de fraqueza do esmalte mas também de retenção de comida e de insuficiente auto-limpeza. Já a constatação das facetas de atrito se encontrarem mais cariadas no sexo masculino e ao nível da dentição superior revelou-se mais difícil de explicar. No entanto, o facto de os homens terem graus mais elevados de desgaste oclusal do que as mulheres poderá significar uma maior área de tecido vulnerável à cárie e/ou um período mais longo de exposição dessas superfícies ao ambiente oral. As áreas de contacto dos dentes posteriores mostraram muito mais lesões cariogénicas do que as dos dentes

anteriores, possivelmente devido à maior probabilidade de retenção de restos alimentares nos espaços interproximais daquela região. No que respeita à cárie da superfície de raiz, o facto de, no presente material, as superfícies bucais se encontrarem mais frequentemente cariadas do que as interproximais poderá parecer contraditório dada a grande susceptibilidade das adjacentes áreas de contacto à cárie e a presumível maior probabilidade de estagnação de comida na região cervical interproximal relativamente à bucal. É possível, contudo, que o difícil acesso visual à região cervical interproximal tenha contribuído para erros de registo e, conseqüentemente, para a subestimação da taxa de cáries nesta região. Já a mais elevada proporção de superfícies de raiz cariadas no sexo masculino deverá ser um reflexo da maior disponibilidade de locais (superfícies de raiz expostas) nos homens comparativamente às mulheres, para o que certamente terá contribuído a maior susceptibilidade dos primeiros à doença periodontal (ver capítulo 6). De facto, existem diferentes etiologias possíveis para a cárie de raiz mas a ocorrência de lesões patológicas na junção de cimento-esmalte deverá estar relacionada com a presença e permanência de resíduos alimentares no espaço inter-dentário da base dos dentes, de difícil acesso. Em populações exibindo um atrito oclusal severo, este pode ser acompanhado por um fenómeno compensatório de erupção dentária

continuada na direcção coronal (Costa, 1982), julgando-se ser uma forma de manter a altura da face perdida pelo desgaste. À medida que os dentes se movem coronalmente sem um periodonte estável, vão fornecer progressivamente um aspecto mais apical ao espaço interdentário e a quaisquer factores cariogénicos presentes. Também é provável que o próprio espaço interdentário alargue mesio-distalmente à medida que o diâmetro mais estreito da raiz fornece as paredes aproximais. Isto pode contribuir para uma acumulação aumentada de material cariogénico e maior susceptibilidade à cárie com a idade. Nas populações que não apresentam atrito severo, os mecanismos de erupção compensatória não são despoletados. Neste caso, a cárie de raiz terá uma base etiológica diferente, sendo mais provavelmente secundária a uma exposição de raiz por doença periodontal em vez de por erupção compensatória (Kerr et al., 1990). O próprio desgaste dentário, quando lento e gradual, pode eventualmente ter um papel ao levar ao alargamento dos espaços interproximais, promovendo a retenção de partículas de comida e o aumento da actividade bacteriana. Em resultado, a periodontite, com subsequente recessão gengival, expõe as vulneráveis junções de cimento-esmalte às bactérias cariogénicas (Powell, 1985). Há também que considerar a influência da perda dentária *ante mortem* cedo na vida. Com a perda de um ou mais dentes,

ocorre migração dos elementos adjacentes na arcada, com consequente impacção de comida, o que predispõe tanto à cárie como à periodontoclasia, sendo assim mantido continuamente um ciclo vicioso. A maior parte dos estudos citados até à data relataram que a cárie de raiz ataca mais frequentemente a arcada mandibular, os dentes posteriores e a superfície bucal (Katz et al., 1982; Fure, 1997), o que é confirmado no presente estudo. Quanto às superfícies lisas do esmalte, o facto de ser o terceiro molar o dente mais afectado, em ambos os maxilares e sexos, poderá advir de uma auto-limpeza insuficiente naquela região da boca.

É interessante notar que praticamente todas as superfícies dentárias sofreram aumentos ligeiros nas taxas de cárie com a idade, algumas mantendo-se mesmo mais ou menos constantes. A única verdadeira excepção são as superfícies de raiz, que sofreram um grande acréscimo de cáries com o avançar da idade, pelo menos até ao grupo etário dos 50-59 anos. Quando se comparam os resultados da cárie da superfície de raiz (Figuras 5.23 e 5.24 - Estampa XLIII) com os obtidos por Luan et al. (1989a) para a amostra chinesa (Figura 5.62), verifica-se que, em ambos os estudos, a partir dos 60 anos de idade, a maior parte das superfícies de raiz estavam em risco, ou seja expostas, mas um número muito inferior padecia de cáries. Torna-se assim evidente que o grau de exposição gengival não se encontra

fortemente relacionado com a frequência de lesões cariogénicas nas superfícies expostas de raiz, embora ambas aumentem com a idade.

A distribuição de superfícies dentárias afectadas pela cárie neste estudo diferiu largamente da relatada por outros investigadores para outras amostras portuguesas de outros períodos pré-históricos e históricos. Araújo (1996) relatou que a maioria das cáries na amostra de S. Pedro do Estoril (Neolítico Final/Calcolítico) se situava ao nível das faces mesiais e distais da junção de cimento-esmalte (32,2%), sendo mais raras as cáries de oclusão (13,3%). Em contraste, Silva (2002) não verificou um predomínio claro na distribuição das lesões cariogénicas pelas diversas localizações possíveis nos indivíduos das seis estações arqueológicas do Neolítico Final/Calcolítico por ela analisadas. Para Monte Canelas I, Silva (1996) refere que o local predominante para o desenvolvimento de cáries era a superfície oclusal nos dentes posteriores e a região cervical nos dentes anteriores. Para a população medieval de S. João de Almedina, Cunha (1994) relatou uma maior percentagem de cáries cervicais (28,3%) relativamente a todas as outras localizações possíveis. O valor geral para as superfícies oclusais afectadas era, neste caso, de 13,0%. Os resultados de Araújo (1996) e de Cunha (1994) estão de acordo com os relatados para outras séries medievais e pré-históricas

(Moore e Corbett, 1971, 1973; Whittaker et al., 1981; Molnar e Molnar, 1985; Varrela, 1991). Segundo Hillson (1996), as populações medievais e anteriores apresentavam um padrão de cáries similar, com uma elevada incidência de lesões cervicais, que aumentam com a idade, e uma baixa incidência de cáries de fissuras que, quando existiam, afectavam os indivíduos mais jovens, antes do desgaste remover as cúspides. O facto de nesta altura, as cáries proximais ocorrerem mais comumente nas margens cervicais do que nas áreas de contacto podia ser uma consequência da erupção contínua dos dentes devido a atrito, o que levava à exposição das áreas cervicais dos dentes. Com o avançar do atrito, os pontos de contacto entre os dentes também seriam destruídos, permitindo a estagnação da comida nas áreas cervicais (Varrela, 1991).

A dieta joga uma parte importante na variação de ocorrência da cárie, porque diferentes preferências de alimentos, hábitos alimentares e formas de preparação de comida têm um efeito no desenvolvimento desta patologia (Varrela, 1991). A frequência e o padrão de lesões cariogénicas registados, com uma elevada proporção de cáries nas áreas de contacto, e o facto de se encontrarem muitos dentes policariados nesta amostra sugere que os alimentos consumidos eram relativamente ricos em agentes promotores da cárie (Borgognini Tarli e Repetto, 1985). O exame dos dados

documentais são consistentes com estas observações. A alimentação da população portuguesa nos últimos anos do século XIX e primeiros decénios do século XX é relativamente bem conhecida, havendo para essa altura estatísticas oficiais e dados fornecidos por demógrafos e economistas, ainda que com falta ou incerteza de alguns elementos importantes (Corrêa, 1951). Bocquet-Appel e Morais (1987) reuniram informações do jornal *Arquivo Rural*, segundo as quais a dieta seria maioritariamente vegetariana, com uma forte componente de pão. Um inquérito nutricional relata que o consumo médio diário de pão de um trabalhador rural do distrito de Coimbra era de 1150 g, com muito milho e pouco trigo (Nazareth 1910 *in* Bocquet-Appel e Morais, 1987). Mesmo na cidade de Coimbra, o pão de trigo era muito restrito, o que contrasta fortemente com a sua posterior ubiquidade no final do século. Antes disso, o acesso a este último recurso era quase exclusivo dos indivíduos de elevado estatuto socioeconómico (Roque, 1982). Ao consumo de pão, juntava-se de uma forma bastante monótona 100-150 g de feijão, 400-500 g de couve, cerca de 750 g de batatas, 100-200 g de peixe (bacalhau salgado ou sardinha), 125 g de toucinho 3 vezes por semana e 40 g de azeite. O conjunto era consumido mais frequentemente sob a forma de sopas e caldos. Na dieta diária, o pão perfazia 60-75% da ração calórica (Bocquet-Appel e Morais,

1987). As sopas eram igualmente preparadas com farinha de milho (Roque, 1982).

A grande quantidade de cereais consumidos pode de facto ajudar a explicar a percentagem de indivíduos e de dentes afectados pela cárie nesta amostra. Os amidos dos cereais, nomeadamente do milho, arroz e trigo, são menos rapidamente utilizados pelas bactérias cariogénicas, mas são degradados em moléculas de baixo peso através de fermentação prolongada. Quando consumidos em quantidades consideráveis e, particularmente, quando preparados de forma tenra e grudente, facilitando a permanência prolongada no ambiente oral, os cereais promovem a ocorrência de cárie dentária (Powell, 1985). Por outro lado, tudo leva a crer que a exposição de raízes observada terá permitido a retenção de comida à volta do colo dos dentes de modo que mesmo as longas cadeias de hidratos de carbono teriam tempo de fermentar e produzir lesões cervicais. Além disso, o milho, forte componente da dieta atrás descrita, também contém uma quantidade significativa de sucrose (2-6%) e deverá, portanto, ser considerado um alimento bastante cariogénico (Hardinge et al., 1965 *in* Larsen et al., 1991). Uma vez que a sucrose é um açúcar simples, é mais prontamente metabolizado pelas bactérias orais do que os outros hidratos de carbono mais complexos (Larsen et al., 1991). A relação entre um consumo progressivamente aumentado de milho e um

maior número de lesões cariogénicas já foi referida por outros autores para outras populações (Larsen, 1983; Milner, 1984 *in* Larsen et al., 1991; Larsen et al., 1991). O elevado consumo de alimentos preparados com farinha refinada, o que contribui para pão mais macio, também foi implicado no aumento da cárie na Bretanha e no Canadá do século XIX (Saunders et al., 1997).

Quanto ao peso do açúcar na frequência de cáries, muito embora os Portugueses fossem desde o século XV os maiores negociantes de açúcar da Europa, e Lisboa fosse, até ao século XIX, a capital da refinação e comercialização das ramas de açúcar que vinham para o nosso continente, não existem referências a um consumo alto e regular de açúcar refinado por parte dos trabalhadores portugueses no período em análise (Lapa, 1873 *in* Corrêa, 1951; Bocquet-Appel e Morais, 1987; Lopes, 2000). Durante o século XIX e início do século XX, os “produtos coloniais”, como o açúcar, o chá e o café, estariam mais ao alcance das pessoas abastadas (Carqueja, 1916 *in* Corrêa, 1951; Lopes, 2000). Refira-se que, em 1903, a ração alimentar atrás descrita representava aproximadamente 55% do salário médio de um trabalhador do distrito de Coimbra, sendo provável que a fracção do salário destinada a pagar a alimentação não tenha permanecido fixa ao longo do período em análise, aumentando nas alturas de penúria (Bocquet-Appel e Morais, 1987). Recorde-se que no

século XIX e anteriormente, a uma brusca subida de preços alimentares correspondia um período de penúria (Lopes, 2000), dado que o fenómeno económico da inflação não surgiu senão após a guerra de 1914 (Bocquet-Appel e Morais, 1987). Assim, julga-se que apesar do açúcar refinado ser comercializado e bastante conhecido pelos Portugueses desta altura, os indivíduos das classes sociais mais baixas não teriam capacidade de o consumir de uma forma regular, que prejudicasse seriamente a sua saúde oral. É de referir que Schulerud (1950 *in* Sreebny, 1982) e Takeuchi (1960 *in* Sreebny, 1982) sugeriram que uma boa saúde dentária podia ser alcançada se a ingestão *per capita* de açúcar não excedesse os 30 g por dia. Mais recentemente, Sreebny (1982) aponta os 50 g de açúcar por dia como o limite externo de consumo “seguro” ou, pelo menos, “aceitável” de açúcar.

Em suma, embora consumindo uma dieta que se julga ter sido mais pobre em conteúdo de açúcar comparativamente às populações mais recentes, a doença cariogénica observada pode ser explicada, em parte, pela ingestão total de hidratos de carbono fermentáveis.

Há várias décadas, vários autores (Goldstein, 1948; Elzay et al., 1977) salientaram a relação da cárie não só com o tipo de dieta mas também com a qualidade da água ingerida. As propriedades cariostáticas dos compostos de flúor são bem conhecidas, mas apesar da importância de considerar o

flúor em qualquer estudo de cáries, antropológico ou outro (ver secção 5.3.2.3), esta nem sempre se tem revelado uma matéria fácil (Hillson, 1996). Alguns estudos recorreram ao relato da fluorose dentária em material arqueológico (Lukacs et al., 1985 *in* Hillson, 2001), mas estes são raros devido à dificuldade em distingui-los de potenciais efeitos diagenéticos, além de não consistirem num marcador muito preciso das concentrações de flúor na água (Hillson, 2001). De igual modo, as análises do flúor nos dentes não deverão ser de grande ajuda, devido, por um lado, à complexa distribuição deste elemento no esmalte e dentina e, por outro, à marcada alteração dos seus níveis após o enterramento, em resultado da interacção com a água do solo. Consequentemente, julga-se melhor considerar as análises da água dos dias de hoje dos locais em estudo e estimar o potencial fornecimento de água para a população do passado (Hillson, 2000, 2001).

O flúor presente nas águas de consumo pode existir naturalmente ou resultar de um programa de fluoretação (Pinto et al., 1999). No caso de Portugal, a fluoretação artificial das águas de consumo nunca chegou a ser uma prática comum (Pereira, 1996; Pinto et al., 1999), tendo havido apenas experiências nalguns locais (Almeida et al., 1990a), e os níveis naturais de flúor no solo do centro do país são muito baixos. No distrito de Coimbra, os valores naturais de flúor nas

águas variam entre cerca de 0,03 mg F⁻/l e de 0,19 mg F⁻/l (informação relatada em 1999 por Pinto et al. e gentilmente confirmada pelos Laboratórios das *Águas de Coimbra, Águas da Figueira, S.A.* e *Câmara Municipal de Soure*). Pode-se então dizer que os níveis de flúor nos cursos de água da área do distrito de Coimbra são negligenciáveis. Aliás, um estudo efectuado recentemente em Portugal Continental revela que dos 275 concelhos analisados, somente um, Vila Flôr (Distrito de Bragança), apresenta níveis de fluoretos que dispensam a suplementação com flúor em crianças. Em 11 concelhos (Alcoutim, Almeirim, Alter do Chão, Azambuja, Benavente, Cartaxo, Cuba, Monforte, Mourão, Ponte de Sôr e Vagos) e devido ao teor de fluoretos existentes nas suas águas, esta suplementação só é aconselhada a partir dos três anos de idade (Pinto et al., 1999). Por outro lado, só durante os últimos anos, é que os comprimidos de flúor começaram a merecer interesse por parte dos profissionais de saúde, designadamente os pediatras, tendo sido introduzidos pela Direcção Geral dos Cuidados de Saúde Primários nos programas de saúde escolar (Pereira, 1996). Os próprios dentífricos tinham, até à década de 1960, um papel meramente cosmético. Em todo o mundo ocidental, a incorporação de flúor nos dentífricos foi crescente somente no terço final do século XX (Narvai, 2000). Assim, nos finais do século XIX e inícios do século XX, os habitantes da região centro de

Portugal não teriam ingerido flúor em quaisquer quantidades significativas.

Como salientado por diversos investigadores (Powell, 1985; Hillson, 1986), há também que considerar a possibilidade de outros factores poderem estar relacionados com estas frequências tão elevadas de cáries, tais como uma pobre higiene oral, componentes abrasivos na dieta, defeitos de desenvolvimento do esmalte ou mesmo uma predisposição genética dos indivíduos para sofrer esta patologia.

A qualidade da higiene oral e a intervenção dentária tornam-se progressivamente mais importantes à medida que aumenta o conteúdo da dieta em hidratos de carbono (Powell, 1985). Ora, com base em contribuições gerais da história da higiene oral e da escova de dentes, a limpeza regular da boca não seria uma prática comum. Embora França e Inglaterra já fabricassem escovas de dentes no século XVIII, e no *Manual do Cirurgião Dentista ao alcance de todas as classes da Sociedade*, de 1843, por A. De Vitry Junior, que exerceu a profissão em Lisboa, venha também uma descrição pormenorizada destes utensílios, as escovas de dentes permaneceram durante bastante tempo como itens de luxo devido aos custos de produção (Boléo, 1965; Lefébure, 2001). Em 1931, pode ainda ler-se na revista *O Bom Combate* «É muito para lamentar que os pobres não disponham em geral duma escova de dentes para com um pouco de sabão branco os

limparem e lavarem» (pág. 8). Também os produtos de limpeza utilizados, nomeadamente pós, pomadas, opiatas e líquidos, não estariam ao alcance de todos, pois eram preparados pelos próprios dentistas que os vendiam directamente aos seus clientes. Só por volta de 1920 é que começaram a aparecer os tubos de estanho para embalagem e surgiram as máquinas de enchimento automático, entrando-se na fase de industrialização (Boléo, 1965).

Nos finais do século XIX e inícios do século XX, a intervenção dentária nos países ocidentais era exercida sobretudo por pessoas sem preparação médica e que, muitas vezes, tinham outra actividade principal (Gelbier, 2005a, 2005d). Em Portugal, os cuidados dentários estavam quase exclusivamente a cargo de indivíduos com preparação muito deficiente (alguns quase analfabetos) (Ribeiro, 1935; Costa, 1961; Capelas e Pereira, 1976), que efectuavam sobretudo extracções dentárias. Recorde-se que, no início do século, havia apenas a necessidade de uma “licença” ou uma “carta de habilitação para tirar dentes”. Em 13 de Julho de 1870, uma portaria havia estabelecido o “Programa para Admissão a Exames de Habilitação de Dentista”, tratando-se de exames sem ensino especial prévio. Em 1887, havia em Portugal dois médicos dedicados à “arte dentária”: Cerqueira Magro, no Porto; e Bonfim (Pai), em Lisboa. Apareceram entretanto outros: Gonçalo de Moura, Zeferrino Falcão,

Quartim Graça, Carocha, em Lisboa; Herculano de Carvalho, em Coimbra. Em 1905 vem de Paris, onde fora especializar-se, Tiago Marques, que deu o primeiro grande impulso à estomatologia portuguesa (Boléo, 1960). Em 18 de Janeiro de 1911 foi suspenso o regime de habilitação para dentistas e em 22 de Fevereiro do mesmo ano saiu o decreto da reforma do ensino médico, que criava a “cadeira” de *Clinica Estomatológica*, incluindo-a no quadro das disciplinas do ensino médico. Apesar de, em 25 de Maio de 1911, a Estomatologia ter sido decretada especialidade médica e, como tal, só poder ser exercida por médicos, em 1935, o seu ensino ainda não existia em qualquer das três Faculdades de Medicina do país (Ribeiro, 1935). Várias décadas depois, a intervenção dentária continuava a cargo do grupo profissional dos “odontologistas”, com os seus sinónimos de “técnicos odontologistas” ou “cirurgiões dentistas”¹² (Costa, 1961). Mas mesmo para os médicos estomatologistas havia limites impostos: não

só os instrumentos e os materiais eram relativamente não sofisticados como havia uma falta de conhecimento da etiologia da doença dentária. Consequentemente, as práticas preventivas quase não existiam (Capelas e Pereira, 1976) e os serviços oferecidos pelos médicos seriam limitados pelo seu custo e pela capacidade de pagamento dos pacientes. A pouca prevenção existente era mecânica na natureza (extensão para prevenção), assim como baseada na melhoria do estatuto de higiene oral de um paciente¹³.

As restaurações dentárias na amostra em estudo estavam presentes em apenas 0,37% dos dentes cariados e em 2,33% dos indivíduos. Estes valores são extraordinariamente baixos considerando a presença concomitante de um grande número de dentes com lesões cariogénicas profundas. Esta situação resultará provavelmente do reduzido acesso a cuidados de medicina dentária e o mais frequente recurso a pessoas sem formação específica, que simplesmente arrancavam os dentes doentes. De destacar o facto de mais homens (dez) terem dentes tratados do que mulheres (apenas duas), o que pode sugerir que os homens recorriam, ou tinham capacidade de recorrer, mais vezes do que as mulheres aos cuidados médicos dentários. Relativamente às profissões destes

¹² Até aos anos 70, quem quisesse seguir a carreira de Medicina Dentária teria de, após a conclusão do curso de Medicina, estagiar por um período de dois anos nos Serviços Hospitalares de Estomatologia ou então frequentar durante três anos, nos mesmos Serviços, o Internato Complementar da especialidade, sendo o número de vagas, em qualquer das hipóteses, manifestamente insuficiente. As primeiras Escolas Superiores de Medicina Dentária surgiram nos meados da década de 1970, no Porto (Capelas e Pereira, 1976) e em Lisboa (Almeida et al., 1990a). A licenciatura em Medicina Dentária pela Universidade de Coimbra só iniciou o seu funcionamento em 1985-1986, tendo saído os primeiros 13 licenciados em 1991 (Rasteiro, 1999).

¹³ Mesmo com estas limitações, é de destacar que Black tenha visualizado que um dia a cárie fosse tratada com uma “medicação sistémica” em vez de excisão cirúrgica (Ring, 1985 in Ismail, 1997).

homens, é interessante verificar que, de acordo com os livros de registo das colecções osteológicas, um era professor, outro era contínuo de escola, outro era guarda-livros, outro era empregado público, outro era tipógrafo, outro era ferroviário, outro era archeiro e apenas dois eram apresentados como trabalhadores, uma profissão relativamente não diferenciada. Num caso, não havia referência a qualquer profissão no registo individual da colecção. No que às mulheres diz respeito, estavam ambas classificadas como domésticas, o que não contribui em nada para o nosso conhecimento do seu estatuto social ou da sua capacidade económica. Em relação ao período em que estas pessoas viveram, pode dizer-se que haviam nascido entre 1865 e 1902 e morrido entre 1919 e 1936. As duas mulheres eram naturais de Cantanhede e de Penela e os homens eram de Miranda do Corvo (um), Arganil (um), Lousã (um), Tábua (um), Cantanhede (um) e Coimbra (cinco), pelo que tudo indica que nem só as pessoas naturais da cidade de Coimbra tinham acesso a tratamentos dentários. No entanto, também não se sabe se estas pessoas não teriam migrado para Coimbra durante a sua vida.

Não foi efectuada qualquer análise ao material que compõe as restaurações, mas em 20 casos parece ter sido uma amálgama. De facto, as amálgamas foram dos materiais mais utilizados desde o começo da Odontologia para restaurar as estruturas

dentárias perdidas por causas patológicas (Natera, 2004; Gelbier, 2005b). Foram utilizadas pela primeira vez em França, em 1819-26, e, em 1833, foram levadas para os Estados Unidos da América, onde se fabricavam misturando limalhas de moedas de prata com mercúrio. Alguns misturavam zinco, outros acrescentavam estanho. Nesta época, foram muito criticadas, já que se dizia que eram tóxicas para o organismo devido à presença de mercúrio. Em 1885, Black começou a estudá-las e, em 1910, forneceu uma fórmula exacta que continha 68% de prata, 26% de estanho 5% de cobre e 1% de zinco, semelhante à utilizada actualmente (Lefébure, 2001; Natera, 2004). Apesar das amálgamas serem materiais de obturação dentária mais baratos e fáceis de inserir do que o ouro (Glenner et al., 1996; Wols e Baker, 2004), continuavam a ter uma grande desvantagem, que era a sua cor inestética (Lefébure, 2001).

Em dois dentes de um mesmo indivíduo (um homem de 47 anos de idade, contínuo de escola, falecido em 1934), foi observada uma massa de restauro bastante mais clara, praticamente da cor do dente. Acredita-se que possa ser cimento de silicato, já que este foi introduzido em 1908 como um material esteticamente mais agradável do que a amálgama ou do que o ouro para os dentes anteriores (os acrílicos e os compósitos só surgiram mais tarde) (Gelbier, 2005b). Neste caso, os dentes envolvidos são o canino e o

primeiro pré-molar superiores direitos.

Noutros estudos de crânios desta época, mas de países distintos, os investigadores encontraram restaurações de ouro (Little et al., 1992 *in* Glenner et al., 1996; Owsley, 1994 *in* Glenner et al., 1996; Cox et al., 2000; Philips, 2001 *in* Wols e Baker, 2004; Wols e Baker, 2004); na presente amostra, não foi registado qualquer restauro de ouro. A taxa de restaurações é inferior à relatada por outros investigadores para amostras históricas de outros países. Wols e Baker (2004) notaram que, na amostra de *Texas State Cemetery* (E.U.A.), as obturações dentárias estavam presentes em 3,3% dos dentes cariados e 8% dos homens, sendo uma de ouro. Sledzik e Moore-Jansen (1991) relataram restaurações em 1,5% dos dentes cariados e 8,2% dos soldados da Guerra Civil dos Estados Unidos da América. Por sua vez, Owsley (1994 *in* Glenner et al., 1996) relatou que três dos 31 esqueletos (9,7%) de soldados confederados encontrados no Novo México tinham obturações de ouro. Na amostra de Belleville (Canadá), datada de 1821-1874, 7,9% dos adultos tinham restauros dentários (Saunders et al., 1997) mas não é claro que percentagem de dentes cariados estava restaurada. No asilo de Oneida (1860-1895), 1,8% dos dentes cariados tinham buracos brocados, correspondentes a 2,9% dos indivíduos. Philips (2001 *in* Wols e Baker, 2004) relatou 4 dentes restaurados em ouro para esta amostra. A amostra do hospício

Albany não tinha evidências de cuidados dentários (Philips, 2001 *in* Wols e Baker, 2004). Cox et al. (2000) descreveram a dentição de um nobre falecido em 1825, recuperado no início da década de 1990 por debaixo de St. Nicholas' Church, Sevenoaks (Kent, Reino Unido), em que se observavam dois tratamentos de ouro e um de estanho. No geral, parece que relativamente poucas pessoas durante o século XIX eram capazes de pagar restaurações, ou mesmo qualquer cuidado dentário (Wols e Baker, 2004).

O desgaste é influenciado pelos hábitos dietéticos e o desgaste severo resulta muito frequentemente da comida de textura grosseira ou rija (Varrela, 1991). Os níveis de desgaste dentário observados nesta população e a quase ausência de casos de exposição polpar devido a desgaste significa que este estaria dentro dos limites fisiológicos e que a dentição era capaz de se adaptar a ele, apesar do consumo de milho. Uma dieta macia pode, contudo, ter reduzido os efeitos que as forças de mordida têm no osso alveolar, levando possivelmente a doença periodontal e exposição de raízes, aumentando a propensão à cárie de raiz (Corruccini, 1991; Strohm e Alt, 1998). Por outro lado, quando a relação entre a cárie dentária e o desgaste é analisada, há que notar alguns aspectos, nomeadamente a taxa relativamente alta de cáries oclusais, a elevada frequência de cáries interproximais (com um grau relativamente baixo de desgaste interproximal) e o facto da

dentição posterior ser mais afectada por cáries do que a anterior, apesar do seu grau mais baixo de desgaste. Além disso, quando se consideraram os grupos etários separadamente, não se verificou qualquer padrão de aumento da cárie oclusal com o desgaste. No todo, estes factos permitem-nos considerar o desgaste como um factor de importância secundária na etiologia dos processos cariogénicos nesta amostra.

No que respeita às hipoplasias do esmalte dentário, uma potencial utilização está relacionada com o facto de fornecerem uma indicação relativamente rápida e não dispendiosa do grau de stresse sofrido durante o desenvolvimento dentário (Goodman et al., 1987). No presente estudo, as frequências observadas indicam que as crianças desta população foram afectadas por stresses de magnitude suficiente para interromper os processos de crescimento normais dos dentes quando o esmalte dentário estava a ser formado. A explicação das causas destas alterações é complexa: de acordo com o conhecimento actual, factores múltiplos, tal como o stresse nutricional, as deficiências minerais e vitamínicas, o parasitismo, o stresse associado ao desmame, a ingestão de substâncias tóxicas, o trauma, as causas genéticas ou as doenças infecciosas podem estar relacionadas com a sua origem (Hillson, 1986; Lukacs, 1989; Goodman e Rose, 1990; Schultz et al., 1998). De acordo com Rose et al. (1985: 284), “Although

enamel hypoplasias cannot be attributed to a specific pathological condition or nutritional deficiency, the evidence indicates that increased frequencies of hypoplasias are at least indirectly associated with nutritional inadequacy.” Assim, embora, no momento, seja impossível estabelecer a etiologia precisa das hipoplasias de esmalte observadas neste estudo, as informações históricas respeitantes a esta amostra levam a crer que deficiências nutricionais e, provavelmente, stresse indirecto relacionado com trauma, parasitismo e infecção tenham sido os principais factores responsáveis.

A diferença sexual significativa nas hipoplasias do esmalte é da maior relevância porque sugere que mais mulheres estiveram sujeitas a distúrbios de crescimento induzidos pelo stresse do que homens. Pode ter existido tratamento preferencial das crianças do sexo masculino, nomeadamente no acesso às fontes essenciais e cuidados, como sugerido por diversos investigadores (Goodman et al., 1987; May et al., 1993; Gurri et al., 1996; Šlaus, 2000). Uma explicação alternativa é proposta por King et al. (2005) que refere que as diferenças sexuais nas frequências de hipoplasias podem reflectir níveis semelhantes de exposição ao stresse que resultaram numa maior mortalidade entre os rapazes e numa maior frequência de hipoplasias entre as mulheres sobreviventes.

A prevalência de hipoplasias do esmalte nestes indivíduos (92,8% dos indivíduos com

dentes, 91,9% de homens e 93,8% de mulheres) difere da observada noutras amostras históricas portuguesas. Por exemplo, Cunha (1994) relatou que na população medieval de S. João de Almedina, 92,3% dos homens e 75% das mulheres apresentavam hipoplasias. Considerando que, de certo modo, as hipoplasias reflectem o estatuto nutritivo e de saúde, o aumento verificado da população medieval para a mais recente, poderá reflectir uma certa deterioração das condições de vida. Como já apontado por Cunha em 1994, esta constatação está de acordo com o aumento populacional e a maior densidade demográfica dos finais do século XIX, factores indubitavelmente decisivos na deterioração das condições de higiene e na disseminação de doenças (Malville, 1997). Há ainda a salientar o baixo nível socioeconómico dos indivíduos das colecções identificadas, o que implicaria certamente uma alimentação mais deficiente do que a dos indivíduos sepultados no cemitério medieval de São João de Almedina, que eram sobretudo de classe média.

As taxas de hipoplasias nos indivíduos das colecções osteológicas identificadas de Coimbra são também bastante diferentes das relatadas por outros autores para populações contemporâneas de outros países. Por exemplo, os valores aqui apresentados são bastante mais elevados do que os 25,6% relatados por Wols e Baker (2004) para os

veteranos Confederados Norte Americanos, falecidos entre 1907 e 1932, e exumados do *Texas State Cemetery*. São igualmente mais altos que os 73% apontados para uma amostra esquelética do século XIX, de pessoas indigentes do *Monroe County Poorhouse* em Nova Iorque (Lanphear, 1988 in Wols e Baker, 2004). Para a amostra Canadiana de *St. Thomas* (séc. XIX), Saunders e Keenleyside (1999) relataram uma prevalência de defeitos de esmalte baseada no canino inferior esquerdo bastante mais baixa (36,1%) do que a calculada para a presente amostra a partir do mesmo dente (74,9%). Conclui-se assim que, com base nas taxas de defeitos de desenvolvimento de esmalte, os indivíduos da presente amostra seriam relativamente menos saudáveis em crianças do que os de outras séries da mesma altura mas dos Estados Unidos da América.

Tal como observado noutras investigações (El-Najjar et al., 1978; Goodman e Armelagos, 1985; Goodman et al., 1987; Bernis et al., 1991/1992; De La Rúa et al., 1995; Lillie, 1996), também aqui se verificou serem os dentes anteriores os mais susceptíveis aos defeitos hipoplásicos. No entanto, contrariamente ao verificado por Goodman e Armelagos (1985) e por Goodman et al. (1987), não foi o incisivo central o principal atingido. Regra geral, no presente estudo, foi o canino o dente mais comumente registado com hipoplasias, seguido pelo incisivo lateral. Tal divergência

pode reflectir diferenças ao nível do *timing* de ocorrência do distúrbio que esteve na origem das hipoplasias, dado que os incisivos são indicadores mais sensíveis entre o nascimento e os 3 anos de idade e os caninos entre os 3 e os 6 anos de idade (Goodman et al., 1980), apesar de, nestes últimos, o esmalte ser depositado entre os 4 meses e os 6/7 anos (Dean e Wood, 1981 *in* Bermúdez de Castro e Pérez, 1995). Alternativamente, é possível que os padrões de perda *post mortem* destes dentes tenham tido influência na distribuição aqui apresentada, como também referido por Lillie (1996), já que os incisivos centrais estão menos bem preservados nas dentições analisadas, os caninos melhor, e os incisivos laterais a cair no centro da distribuição de preservação (ver capítulo 3). Já a maior frequência de hipoplasias do esmalte verificada ao nível dos dentes inferiores comparativamente aos superiores favorece o postulado por Cunha e colaboradores (2004), ou seja, que a dentição inferior poderá ser mais susceptível às disfunções da formação dentária.

O maior número de defeitos ao nível da **área de contacto dos dentes (92,1%)** e envolvendo a coroa cervical (6,9%), em oposição à região oclusal (1,0%), está também de acordo com a ideia de uma maior susceptibilidade do esmalte no meio ou no terço cervical da coroa dentária (Goodman e Armelagos, 1985; Rose et al., 1985). Como indicado por investigações relativamente

recentes sobre a geometria da coroa dentária (Hillson e Bond, 1997), o esmalte das cúspides contém camadas aumentadas ocultas que não podem ser vistas na superfície externa da coroa. Assim, a maior parte das hipoplasias que aparecem nessas camadas vão permanecer escondidas, não sendo detectáveis sob inspecção. Crê-se, portanto, que a perda de esmalte perto da superfície oclusal devido ao desgaste seja de mínima importância (Duray, 1996).

A causa da maior frequência de sulcos comparativamente às fendas ou aos planos é desconhecida. No entanto, se os sulcos forem o resultado de interrupções na secreção de uma frente completa de ameloblastos e as fendas resultarem de perturbações em secções esporádicas da frente de secreção, então os sulcos poderão indicar um stresse mais severo do que as fendas (Goodman et al., 1987). Por esta lógica, as bandas representariam um stresse mais grave do que o sulco.

Os resultados deste estudo indicam uma relação positiva entre os defeitos de desenvolvimento de esmalte na área de contacto e a susceptibilidade à cárie nalguns dentes, nomeadamente nos segundos pré-molares, nos caninos superiores e nos incisivos laterais inferiores. Quando estes dentes apresentam hipoplasias de esmalte demonstram um aumento na susceptibilidade à cárie sobre os dentes normais. Estes resultados são concordantes com os

verificados por Duray (1990, 1992) que referiu um aumento moderado na susceptibilidade à cárie nos dentes com hipoplasias tipo fenda relativamente aos dentes normais. Neste caso, Duray (1990, 1992) equipara a natureza estreita e funda de tais fendas à das que ocorrem normalmente na superfície oclusal dos dentes posteriores e que fornecem locais adequados para um crescimento bacteriano não perturbado. É, contudo, provável que estejam igualmente envolvidos factores histológicos.

Dado que a interacção entre todos os

factores envolvidos na expressão da doença oral é muito complexa (Hillson, 2000), o padrão encontrado na taxa de lesões cariogénicas parece ser devido a uma larga variedade de factores sinérgicos patológicos, comportamentais, nutricionais, socioeconómicos e culturais. A idade, a inflamação gengival, a periodontite e as hipoplasias do esmalte têm papéis importantes no apodrecimento dentário (Hillson, 1996; Larsen, 1997).

CAPÍTULO 6

DOENÇA PERIODONTAL

The problems faced in periodontal disease research are complex and data collection is made difficult because of differing methods and because what researchers measure is not what is present but what is missing

In Hildebolt e Molnar, 1991:237

6.1 Doença periodontal - definição

A compreensão e reconhecimento das alterações patológicas que ocorrem nos tecidos periodontais não é possível sem que se conheça a estrutura e morfologia biológicas normais do periodonte (Strohm e Alt, 1998).

O periodonte é um sistema funcional de diferentes tecidos que revestem e protegem cada dente: osso dos maxilares, cimento da superfície da raiz, ligamento periodontal e mucosa (Figura 6.1). Em ambos os maxilares, o arco ósseo em que se encontra inscrita a dentição é denominado processo alveolar, porque incorpora os alvéolos dentários (do latim *alveolae*, pequenos buracos). O ligamento periodontal rodeia cada raiz, segurando o dente no seu alvéolo com fibras embutidas tanto no osso como no cimento. O processo alveolar é coberto por uma camada de tecido mole, a mucosa, que é enrugada num botão à volta da base de cada coroa dentária. A mucosa que forma o próprio botão é chamada gengiva e é dividida pela junção mucogengival em gengiva aderida e gengiva livre (Hillson, 1996). Na parte coronária, a

gengiva encontra-se separada do dente por uma fenda conhecida como sulco gengival. A profundidade do sulco gengival é de 1-2 mm nas faces vestibulares e linguais e de 2-3 mm nas faces proximais (González, 2002).

As funções do periodonte consistem, por um lado, em manter o dente na sua posição para que cumpra a função de mastigação e, por outro, em dissipar as forças que são exercidas sobre o dente, prevenindo os danos quer dentários quer das outras estruturas (Galgut, 2001 *in* González, 2002). O periodonte pode adaptar-se a alterações funcionais e topográficas e forma a área de contacto com a cavidade oral (Schroeder, 1992 *in* Strohm e Alt, 1998).

Os processos patológicos que se originam no periodonte e que afectam a sua função são comumente agrupados num termo geral: piorreia¹⁴, paradontopatia ou doença periodontal (Fairpo e Fairpo, 1997). As paradontopatias dividem-se em duas

¹⁴ Actualmente, o termo “piorreia” não é considerado adequado. A partir da sua derivação, o nome significa um “fluxo de pus”, embora seja bem conhecido que podem ocorrer distúrbios sérios dos tecidos periodontais sem a presença macroscópica de pus (Marshall-Day e Shourie, 1949).

grandes categorias: a gengivite, que consiste numa inflamação dos tecidos mais superficiais do periodonte, sem perda de suporte (Costa, 1982; Williams et al., 1992; Cunha, 1994; González, 2002; Ortner, 2003; Soames e Southam, 2005); e a periodontite, que corresponde à afecção dos tecidos profundos do periodonte, com destruição do osso alveolar (González, 2002; Soames e Southam, 2005).

De uma forma geral, a periodontite é caracterizada pela reabsorção da crista do osso alveolar, resultando numa morfologia óssea alterada e/ou reabsorção da lâmina cortical, de modo a revelar a sua estrutura trabecular porosa (Figura 6.2) (Clarke, 1990). Ao provocar a destruição progressiva dos tecidos de suporte do dente, a periodontite pode levar à mobilidade e perda dentária (Hildebolt e Molnar, 1991; Dias e Tayles, 1997; González, 2002; Ortner, 2003).

Durante a maior parte do século XX, a “doença periodontal inflamatória” foi considerada como uma entidade única, que se apresentava inicialmente como uma gengivite marginal ou papilar que, não sendo tratada, progredia lenta e inexoravelmente para uma periodontite destrutiva generalizada, com a inevitável perda dentária. O próprio termo “doença periodontal” era extremamente abrangente, não distinguindo entre gengivite superficial e periodontite destrutiva (Johnson et al., 1988). Este conceito de doença periodontal tem sido cada vez mais posto em

causa. Actualmente, a gengivite não é considerada necessariamente o precursor de uma periodontite iminente (Socransky et al., 1984 *in* Kerr, 1991; Baelum et al., 1988). Mesmo em casos em que a higiene oral é pobre ou inexistente, a gengivite raramente evolui para periodontite (Baelum et al., 1988 *in* Clarke e Hirsch, 1991a). A gengivite pode ser vista como uma resposta de defesa fisiológica a organismos indígenas (Clarke e Carey, 1985 *in* Clarke e Hirsch, 1991a), sendo normalmente uma condição estável (Listgarten et al., 1985). Em determinadas circunstâncias, nomeadamente quando a capacidade defensiva do hospedeiro se encontra diminuída, a gengivite pode espalhar-se para se tornar periodontite (Clarke e Hirsch, 1991a). O padrão de periodontite também não será o de quebra contínua, consistindo antes em episódios repetidos de actividade, intercalados por períodos de atenuação e reparo (Lindhe et al., 1983; Eley e Cox, 1998).

Há que considerar, todavia, a existência de vários tipos de periodontite, com diferentes características, que a seguir se descrevem.

6.2 Tipos de periodontite

Embora a terminologia possa variar, há alguma concordância acerca da existência de diversos tipos de periodontite,

nomeadamente *periodontite de início precoce*, *periodontite ulcerativa necrotizante* e *periodontite de progressão lenta*. Estes podem ser reconhecidos e separados com base na idade em que ocorrem e na gravidade do processo (Williams et al., 1992; Calgut, 2001 *in* González, 2002). Os primeiros dois tipos de periodontite são raros e serão brevemente discutidos aqui. Também podem existir formas de periodontite que estejam por identificar. Após uma breve descrição das periodontites de início precoce e ulcerativa necrotizante, o remanescente deste capítulo será limitado ao estudo da periodontite de progressão lenta, a forma mais comum de doença periodontal, que é vista diariamente pelos dentistas e que é prontamente identificável nas colecções esqueléticas.

6.2.1 Periodontite de início precoce

Existem três formas de periodontite agressiva de início precoce: *periodontite pré-pubertária*, *juvenil* e *de progressão rápida* (Regezi et al., 2000).

A *periodontite pré-pubertária* é uma forma recentemente reconhecida de doença periodontal (Page e Schroeder, 1982 *in* Ripamonti, 1988). Tem sido raramente descrita em populações antigas ou pré-históricas, apesar de Stephen Molnar ter observado numerosos crânios pré-pubertários, provenientes de colecções da

Europa Central da Idade do Bronze, com perda óssea alveolar maciça, em que a periodontite pré-pubertária não pode ser excluída (Hildebolt e Molnar, 1991).

Na forma localizada da doença, alguns ou muitos dentes decíduos podem ser afectados, particularmente nas arcadas maxilares. Ocorre normalmente pouco depois da erupção dos dentes decíduos, com um surgimento limitado a idades inferiores aos 5 anos. Durante a progressão da doença, a dentição permanente pode ou não ser afectada. Quando presentes, as infecções recorrentes não ameaçam a vida (Page e Schroeder, 1982 *in* Ripamonti, 1988).

A forma generalizada afecta toda a dentição e é caracterizada por uma destruição óssea alveolar severa, rapidamente progressiva. Começa normalmente na altura da erupção dos dentes decíduos, levando à perda inicial da dentição primária, seguida pelo envolvimento periodontal dos dentes permanentes. As infecções recorrentes são frequentes e podem ameaçar a vida (Page et al., 1983 *in* Ripamonti, 1988).

Como o nome indica, a *periodontite juvenil* afecta os indivíduos em idade juvenil. Embora mais frequente que a pré-pubertária, é também bastante rara, com uma ocorrência estimada de 0,06-0,2% (Hildebolt e Molnar, 1991). É caracterizada por perda rápida de osso alveolar, perda essa, medível semanalmente. Afecta preferencialmente os primeiros molares e incisivos centrais

permanentes, sendo quatro vezes mais observada nos homens do que nas mulheres (Johnson et al., 1988; Hildebolt e Molnar, 1991; Hillson, 1996; González, 2002). Na realidade, pode estar sob controlo de um gene dominante ligado ao cromossoma X (Page e Schroeder, 1982 in Hildebolt e Molnar, 1991). O organismo *Actinobacillus actinomycetemcomitans* é frequentemente encontrado com esta forma de periodontite, pelo que existe a possibilidade de estar directamente correlacionado com a patogenezidade da doença. Pode também acontecer que este organismo seja um oportunista a tirar vantagem de um ambiente disponível e não necessariamente o que inicia a periodontite juvenil (Hildebolt e Molnar, 1991).

A *periodontite de progressão rápida* afecta sobretudo os indivíduos entre a idade juvenil e os 35 anos, destruindo osso à volta da maioria dos dentes. Apresenta-se sob uma forma episódica com períodos severos de exacerbação. É um tipo relativamente raro de periodontite que tem recebido comparativamente pouca atenção na investigação (Hildebolt e Molnar, 1991; Hillson, 1996; González, 2002).

Em adição aos factores etiológicos discutidos mais abaixo, os indivíduos com periodontite de início precoce podem ter um problema imunológico ou neutrófilo subjacente (Regezi et al., 2000).

6.2.2 Periodontite ulcerativa necrotizante

A periodontite ulcerativa necrotizante é uma condição específica que afecta sobretudo jovens adultos com uma higiene oral pobre e outros factores predisponentes, tais como uma resposta deficiente do hospedeiro. É caracterizada pelo surgimento agudo de gengivas severamente inflamadas e dolorosas, com úlceras nas margens gengivais, afectando particularmente as papilas inter-dentárias, e uma halitose característica ou '*foetor oris*'. A condição pode resolver-se após alguns dias, mas é susceptível de voltar a ocorrer na ausência de tratamento. Nos últimos anos, quase desapareceu de muitas populações ocidentais. Uma condição semelhante embora mais crónica tem sido recentemente descrita em pacientes infectados com o vírus humano de imunodeficiência e sofrendo de SIDA (Williams et al., 1992).

6.2.3 Periodontite de progressão lenta

Também conhecida por *periodontite do adulto* ou *periodontite marginal crónica*. Ocorre mais frequentemente na idade adulta, embora seja ocasionalmente encontrada em crianças, especialmente quando há uma má higiene oral ou em certos casos de má oclusão (Shafer et al., 1983). Pode ser definida como uma forma intermitente de perda óssea, caracterizada por períodos de quiescência e

de exacerbação (Goodson et al., 1982). É a forma de periodontite mais frequentemente observada clinicamente, contribuindo para mais de 90% dos casos de distúrbios periodontais (Shafer et al., 1983; Hildebolt e Molnar, 1991; González, 2002; Soames e Southam, 2005). Toda a dentição pode ser afectada, mas os incisivos e molares inferiores tendem a mostrar a perda óssea mais avançada (Soames e Southam, 2005).

6.3 Padrões de perda óssea

A periodontite marginal crónica pode ser classificada e descrita em termos da sua localização e padrão de destruição óssea, como generalizada (ou perda óssea horizontal) e localizada (ou perda óssea vertical).

A **periodontite generalizada** (ou perda óssea horizontal) afecta vários ou todos os dentes e é caracterizada por uma redução horizontal na altura do osso alveolar de todas as paredes que rodeiam as raízes dos dentes (aproximal, bucal, lingual), permanecendo as margens da crista aproximadamente perpendiculares ao eixo longo dos dentes afectados (Figura 6.3) (Tal, 1984; Hildebolt e Molnar, 1991; Hillson, 1996; González, 2002). A redução na altura do osso alveolar e dos tecidos moles expõe uma parte significativa da superfície de raiz aos fluidos orais (Langsjoen, 1998). Embora a perda

óssea horizontal seja bastante frequente entre os adultos contemporâneos, alguns investigadores sugerem ter sido menos comum e de menor severidade na antiguidade (Clarke et al., 1986; Clarke, 1990).

A **periodontite localizada** (ou perda óssea vertical) é específica do dente, isto é, está localizada à volta de dentes individuais ou pares de dentes vizinhos. Cria defeitos verticais, ou ‘defeitos infraósseos’ entre a raiz do dente e o osso alveolar, rodeados por paredes altas de osso não afectado (Figura 6.4) (Tal, 1984; Hildebolt e Molnar, 1991; White, 1991; Hillson, 1996). Ocorre com ou sem perda óssea horizontal e é claramente distinta das alterações periapicais (ver capítulo 7). A parede aproximal pode ser perdida sem afectar as paredes bucal ou lingual, ou pode ser perdida apenas a lâmina óssea alveolar, criando uma bolsa funda e estreita (Hillson, 1996).

Os dentes posteriores, especialmente os primeiros e segundos molares, largos facio-lingualmente, parecem especialmente vulneráveis a esta progressão inflamatória (Langsjoen, 1998).

Os defeitos verticais muito irregulares representam presumivelmente episódios recentes, já que o maxilar remodela assim que a inserção do ligamento periodontal se perde, reduzindo a irregularidade dos defeitos (Hillson, 1996).

6.4 Etiologia da doença periodontal

A doença periodontal é uma patologia de etiologia multifactorial, em que estão envolvidos diversos factores interactuantes, como a hereditariedade, o ambiente, a dieta e a higiene (González, 2002).

No passado, o cálculo dentário ou tártaro costumava ser visto como a causa mais comum de doença periodontal (Wade, 1960 *in* Whittaker et al., 1998), mas é agora reconhecido ser provavelmente apenas de importância secundária no desenvolvimento e progressão da doença (Mandel e Gaffar, 1986; Whittaker et al., 1998). Se deixados no local, os depósitos de cálculo contribuirão certamente para a cronicidade e progressão da doença (Mandel e Gaffar, 1986). Actualmente, considera-se que o factor etiológico mais importante para a maioria das doenças periodontais seja a placa dentária (para mais detalhes sobre a placa, ver capítulo 5, secção 5.3.1.2) (Mandel e Gaffar, 1986; Kingsmill, 1991; Eley e Cox, 1998; Soames e Southam, 2005). Não se acredita, todavia, num factor único nem numa relação causa-efeito entre o volume da placa supragengival e a periodontite destrutiva (Johnson et al., 1988; Townsend et al., 1998).

A placa patogénica - isto é, a placa que suporta o crescimento de muitos patogénios periodontais conhecidos (ex. *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Treponema denticola*) - é o meio através do qual

a doença é iniciada e mantida (Regezi et al., 2000). As bactérias da placa produzem numerosos factores que activam a imunidade inata, que actuam como antigénios para a imunidade adquirida ou que interferem com a resposta imunitária uma vez esta activada. Estes incluem enzimas, que afectam as proteínas estruturais, e factores que desactivam anticorpos ou atraem macrófagos. Crê-se que muitos dos danos das doenças periodontais sejam causados pelo despolotar inapropriado da resposta imunitária por tais factores (Hillson, 1996). Por outro lado, o comprometimento do sistema imunitário por alguns destes factores pode explicar os períodos de exacerbação e quiescência que são tão prevalentes na periodontite crónica (Lavigne e Molto, 1995). Consequentemente, apesar de existir um consenso geral de que as bactérias da placa são agentes etiológicos essenciais para a doença periodontal, a susceptibilidade do indivíduo parece ser de grande importância na determinação da quantidade e taxa de perda de ligação (Kingsmill, 1991). Em apoio a esta visão surge o estudo efectuado por Baelum et al. (1988) numa população nativa do Quénia, que constatou ser possível exibir acumulação microbiana maciça ao longo do periodonte marginal por um período de 20 anos sem ter qualquer sinal significativo de quebra irreversível, excepto nalguns locais numa minoria dos indivíduos.

O grau de influência dos factores

ambientais e etários é incerto (Hildebolt e Molnar, 1991). Os hábitos de higiene oral devem estar envolvidos, já que uma higiene oral pobre leva à não remoção da placa dentária (Hillson, 1989). Na realidade, alguns estudos demonstraram que a perda de ligação periodontal ocorre mais rapidamente em indivíduos cujas bocas não são mantidas limpas (Suomi et al., 1971 *in* Greene, 1986; Løe et al., 1978 *in* Greene, 1986) e que as superfícies com maior risco de padecer de doença periodontal correspondem às mais difíceis de limpar (Lovdal et al., 1958 *in* González, 2002).

Determinadas dietas, devido à sua composição e consistência, também parecem favorecer o crescimento da placa dentária (Hillson, 1989). No seu estudo sobre os Esquimós pré-históricos de Point Hope (Alasca), Costa (1982) sugeriu que a doença periodontal podia estar associada a dietas ricas em proteínas/gorduras.

Alguns problemas metabólicos podem resultar em condições inflamatórias susceptíveis de afectar os tecidos periodontais. No escorbuto, por exemplo, a qualidade do tecido conectivo associado aos dentes é enfraquecida e a resposta inflamatória pode mesmo levar à esfoliação dos dentes, particularmente daqueles com raiz única. De forma semelhante, a deficiência em proteínas pode conduzir a uma qualidade diminuída dos tecidos de suporte e doença periodontal (Ortner, 2003).

Outros factores etiológicos potenciais que receberam atenção da investigação mas para os quais há pouca ou nenhuma concordância, incluem doenças dermatológicas, desordens sistémicas, diabetes *mellitus*, desordens psicossomáticas, hereditariedade, oligoelementos, sexo, região geográfica, educação, rendimentos, álcool, anomalias dentárias (ajuntamentos, má oclusão, etc.), tabaco, mastigação vigorosa, desgaste dentário e patologia polpar (Marshall-Day e Shourie, 1949; Page e Schroeder, 1982 *in* Hildebolt e Molnar, 1991; Clarke et al., 1986; Hillson, 1989; Soames e Southam, 2005).

Em suma, apesar das numerosas investigações acerca das potenciais causas, muito permanece por saber acerca da etiologia da doença periodontal do adulto (Hildebolt e Molnar, 1991).

6.5 Desenvolvimento das lesões periodontais

A acumulação de microrganismos e dos seus produtos extracelulares perto das gengivas desencadeia uma resposta imunitária nos tecidos de suporte dos dentes (Lehner, 1992 *in* Hillson, 2000). Na maioria das pessoas há sempre pelo menos algumas áreas de inflamação gengival de baixo nível (gengiva inchada, com pequenas, embora frequentes, hemorragias). A gengivite é

reversível e pode permanecer por longos períodos de tempo sem causar grandes incómodos (Eley e Cox, 1998). Mas os depósitos de placa de longa-duração podem conduzir a agravamentos locais intermitentes desta reacção inflamatória em determinadas áreas da boca (Clarke e Hirsch, 1991a; Hillson, 2000, 2005a). Formam-se então pequenas concavidades na gengiva que alojam várias espécies de bactérias, salientando-se a *Bacteroides forsythus*, a *Campylobacter rectus* e a *Selenomonas noxia* (Tanner et al., 1998), que irão proliferar abundantemente, produzindo toxinas. Este nível mais elevado de resposta inflamatória envolve os tecidos subjacentes e está frequentemente associado à perda de integridade do ligamento periodontal (Clarke et al., 1986; Hillson, 1996; Regezi et al., 2000). À medida que a inserção epitelial migra apicalmente ao longo da raiz dentária, forma-se uma bolsa periodontal e a placa subgengival acumula-se dentro dela, com uma flora bacteriana própria, caracterizada por formas anaeróbicas (Clarke et al., 1986; Hillson, 1996, 2000; Regezi et al., 2000, Hillson, 2005a). Uma vez cortada a conexão com a raiz, o osso alveolar é reabsorvido, causando o padrão característico de perda óssea (Hillson, 2000, 2005a).

A fase inicial de perda óssea corresponde a uma remoção tipo fosso à volta do cervice do dente. Esta perda óssea pode ser verificada pelo exame das paredes

interdentárias que separam os alvéolos vizinhos. Normalmente, a parte superior destas lâminas tem uma superfície de osso cortical relativamente lisa, sendo protuberante entre os incisivos e achatada ao nível dos dentes posteriores. Quando afectada pela inflamação nos tecidos moles sobrejacentes, a superfície torna-se porótica, tipo pedra pomes. Com um envolvimento mais profundo dos tecidos de suporte, o contorno normal da lâmina é quebrado para criar um topo côncavo com uma textura afiada e irregular (Costa, 1982; Clarke et al., 1986; Clarke e Hirsch, 1991a; Hillson, 1996, 2000). Os buracos nutritivos, que são normalmente pequenos, tornam-se largos e podem ser vistos facilmente (Hildebolt e Molnar, 1991). A continuação do desenvolvimento da doença é marcada pelo aumento da perda óssea na parte superior das paredes interdentárias, fazendo um defeito “intra-ósseo” fundo e escarpado dos lados (Kerr, 1991). À medida que mais osso alveolar é perdido, também são remodelados o osso trabecular circundante e as lâminas bucal e lingual. Isto cria uma redução mais geral na altura do processo alveolar e, dependendo de quantos dentes estão envolvidos, pode criar um contorno relativamente regular (“perda de osso horizontal”) ou um fortemente irregular (Hillson, 2000).

É frequente tais lesões estabilizarem (e permanecerem estáveis por muitos meses) ou

mesmo reverterem-se, mas, episodicamente, podem intensificar-se até uma lesão avançada, com mais rompimento do ligamento periodontal, extensão da bolsa periodontal e reabsorção progressiva do osso alveolar (Hillson, 1996, 2005a). As fases de inflamação activa são caracterizadas por uma textura afiada e irregular, enquanto que as fases de calma são marcadas por uma textura mais lisa mas ainda porótica (Kerr, 1991).

A perda de osso alveolar progride portanto gradualmente e eventualmente atinge o ponto em que o dente se torna instável. Esta mobilidade do dente é característica da doença periodontal e é o prelúdio para a eventual perda de dentes (Clarke et al. 1986; Hillson, 2000, 2005a). O risco de esfoliação varia entre os tipos de dentes. Por exemplo, 5 mm de perda óssea à volta de um dente de raiz curta é mais crítica para a sua sobrevivência do que a mesma quantidade de perda óssea à volta de um dente de raízes longas. Além disso, a estabilidade de um dente pode ser influenciada por uma carga de mastigação pesada ou pelo bruxismo (Hildebolt e Molnar, 1991). Uma vez perdidos os dentes, a placa dentária, ou seja, a fonte de irritação, também é perdida e a lesão sara (Dias e Tayles, 1997; Larsen, 1997; Hillson, 2000). A seguir à perda do dente, o osso alveolar reabsorve, já que o seu único propósito era o suporte e a nutrição do dente (Langsjoen, 1998). O osso subjacente desenvolve uma

superfície lisa, sem sinais de que os alvéolos dentários estiveram sequer ali, e o processo alveolar é grandemente reduzido em altura (Hillson, 2000). Um tal efeito é particularmente óbvio na periodontite *generalizada* em que a recessão periodontal difusa resulta numa esfoliação tão extensa que a porção alveolar dos maxilares pode virtualmente desaparecer (Langsjoen, 1998).

Em determinadas circunstâncias, a inflamação dos tecidos periodontais pode tornar-se supurativa nalgumas áreas, sendo, nesse caso, conhecida como *abscesso periodontal lateral* (Soames e Southam, 2005). O efeito nos tecidos de suporte é muitas vezes semelhante ao produzido pelo abscesso periapical (capítulo 7). No entanto, no abscesso periodontal lateral, o foco de infecção é fora da cavidade polpar, frequentemente entre as raízes dos dentes de raízes múltiplas (Ruben et al., 1970 *in* Ortner, 2003). Pode surgir a partir de uma intensificação local da inflamação na bolsa periodontal, do surgimento de bactérias mais virulentas, da diminuição da resistência do hospedeiro, do bloqueio da abertura para a bolsa periodontal ou da impacção de comida. O pus é geralmente libertado pela abertura da bolsa mas, se o abscesso for mais profundo nos tecidos periodontais, pode descarregar através das gengivas. É comum tais abscessos progredirem irregularmente, com fases crónicas e agudas (Hillson, 2005a; Soames e Southam, 2005).

6.6 Antiguidade e história da doença periodontal

Comparativamente à cárie dentária, os estudos dedicados a determinar as ocorrências de doença periodontal nas populações humanas antigas são bastante escassos. Em parte, isto dever-se-á à falta de acordo no diagnóstico desta patologia em crânios (Clarke et al., 1986; Lavigne e Molto, 1995). Ainda assim, a análise dos restos esqueléticos das populações do passado tem mostrado que as doenças do periodonte não constituem uma experiência nova (Hildebolt e Molnar, 1991).

Os indícios mais antigos de doença periodontal foram descritos por Ripamonti (1988) para um espécime juvenil de *Australopithecus africanus* de Sterkfontein, datado em 2,5-3,0 milhões de anos, tratando-se presumivelmente de um caso de periodontite pré-pubertária. Já para o Pleistoceno Médio, o famoso crânio 5 da Sima de los Huesos (Serra de Atapuerca) é referido como tendo sofrido de gengivite severa que progrediu para periodontite (Pérez et al., 1997). Foi igualmente registada perda óssea atribuível a doença periodontal nos fragmentos de Neandertal de Combe Grenal (Garralda e Vandermeersch, 2000), no crânio Neandertal de La Chapelle-aux-Saints (Hillson, 1996) e na mandíbula Neandertal de Krapina (Hildebolt e Molnar, 1991). Registos desta patologia têm também sido relatados

para espécimes esqueléticos do Mesolítico, Neolítico, Idade do Cobre e do Bronze (Costa, 1980a; Borgognini Tarli e Repetto, 1985; Molnar e Molnar, 1985; Lukacs, 1992; Lukacs e Pal, 1993; Mitsis e Taramidis, 1995; Tsilivakos et al., 2002). No entanto, algumas das melhores provas de doença periodontal da antiguidade vêm da examinação de restos mumificados. É sabido que pelo menos alguns Egípcios, datados de 4000 anos antes do presente, estavam afectados com patologia periodontal (Mitsis e Taramidis, 1995). Por outro lado, os artefactos dos Sumérios (5000 BP) e os escritos dos Babilónios e Assírios, que lhes seguiram, assim como os escritos dos Chineses antigos (2500 BP), descreveram este problema (Carranza, 1979 *in* Hildebolt e Molnar, 1991). Mais tarde (450 a.C.), Hipócrates referiu-se à doença do periodonte e descreveu uma situação em que as gengivas se desligam dos dentes já soltos e os pacientes exibem halitose (Mitsis e Taramidis, 1995). Foi ainda relatada periodontite aguda (provavelmente a infecção de Vincent) nos soldados da armada grega Xenophon de cerca de 400 anos a.C. (Shafer et al., 1983).

Durante muitos anos, pensou-se que as populações do passado, nomeadamente aquelas que viveram até ao século XVII, tinham sido fortemente afectadas por periodontite severa e avançada, sendo esta a explicação mais frequentemente fornecida para a perda precoce da dentição observada nestas populações (Clarke e Hirsch, 1991a;

Kerr e Ringrose, 1998).

A investigação efectuada por Kerr (1991) numa amostra medieval Escocesa revelou que a doença periodontal nos tempos medievais não teria sido tão severa como anteriormente considerado, sendo mesmo improvável que tivesse sido a principal causa de perda dentária. De facto, a prevalência registada por este autor era muito semelhante à obtida para a população Britânica na década de 1960 (Sheiham, 1969 *in* Kerr e Ringrose, 1998). Mais recentemente, Kerr (1998c) constatou um nível quase estável de periodontite adulta crónica nas populações Britânicas ao longo dos últimos 3000 anos. Apesar da ausência de conselhos dentários ou de tratamentos dentários efectivos, as populações analisadas não sofriam de prevalência ou incidência aumentadas e a perda precoce das suas dentições não era devida a periodontite avançada.

De igual forma, alguns estudos, que reavaliaram os defeitos ósseos em crânios provenientes de colecções museológicas, relataram uma severidade e prevalência muito baixas de doença periodontal, contradizendo assim a opinião tradicional generalizada de doença periodontal como causa comum de perda dentária entre as populações antigas (Costa, 1982; Clarke et al., 1986). Costa (1982) sugeriu que a doença periodontal era menos severa nos Esquimós pré-históricos de Point Hope (Alasca) do que nos Americanos modernos e que provavelmente não era a

principal causa de perda dentária em nenhum grupo etário. Num estudo de crânios representando 34 populações, Clarke et al. (1986) verificaram uma doença periodontal de baixa prevalência e severidade, que não ameaçava a retenção dos dentes.

Para a sobre-estimativa da incidência e severidade da doença terão contribuído vários factores, nomeadamente a falha por parte dos investigadores em concordar numa única definição de periodontite e no que constituem evidências da sua presença ou gradações adequadas da sua severidade (Greene, 1986; Johnson et al., 1988); o desconhecimento do papel das variáveis fisiológicas na relação dos dentes com o osso (Costa, 1982; Clarke et al., 1986; Kerr, 1989; Clarke, 1990; Clarke e Hirsch, 1991a; Danenberg et al., 1991; Varrela et al., 1995); e a utilização do termo doença periodontal para descrever outras lesões que se desenvolvem nos tecidos de suporte dos dentes, sem olhar à sua origem (Costa, 1982; Clarke et al., 1986; Clarke, 1990) (ver secção 6.8.1.2).

A partir do século XVIII, terá havido um aumento das taxas de doença periodontal. Pensa-se que a redução considerável no desgaste oclusal (atribuída à introdução de alimentos mais macios na dieta), e consequente maior sobrevivência das dentições, tenha aumentado a probabilidade de sucumbirem à cárie ou à doença periodontal (Kerr, 1998c).

Ao longo das últimas décadas, tem-se assistido a uma tendência clara de aumento da doença periodontal nos países em desenvolvimento. Os estudos da Organização Mundial de Saúde sugerem uma forte relação entre as alterações no estilo de vida, nomeadamente ao nível da dieta e dos hábitos orais, e os efeitos negativos na saúde oral (Hildebolt e Molnar, 1991). No entanto, o pequeno número de estudos comparativos e a dificuldade em obter uma medição consistente da presença e extensão da doença periodontal impossibilita um conhecimento mais preciso deste aumento (Costa, 1982; Hildebolt e Molnar, 1991).

Nos países desenvolvidos, onde se assistiu nos últimos anos a uma redução considerável da cárie dentária, a doença periodontal continua a ser um problema de saúde oral. Uma das razões para a redução da cárie, além da utilização profiláctica do flúor, foi a identificação de vários agentes etiológicos responsáveis, tendo este conhecimento sido aplicado à sua prevenção e tratamento. Tal sucesso não foi alcançado na compreensão da doença periodontal, presumivelmente devido à ausência de concordância no que respeita à causa, tratamento e mesmo definição desta patologia (Hildebolt e Molnar, 1991).

6.6.1 O caso português

Em Portugal, e à semelhança do que acontece noutros países, os estudos que relatam a ocorrência de doença periodontal nas populações pretéritas são reduzidos e pobremente comparáveis devido sobretudo à falta de uniformidade na metodologia utilizada. Urge corrigir esta situação, incentivando o estudo mais exaustivo e sistemático da doença periodontal para que melhor se conheça a saúde oral das populações portuguesas do passado e a forma como tem evoluído ao longo dos tempos.

De uma forma geral, pode dizer-se, contudo, que tal como verificado noutros países, a doença periodontal não terá sido tão severa nas antigas populações portuguesas como anteriormente considerado. Na realidade, Cardoso e Cunha (2003) diagnosticaram doença periodontal em apenas 19,2% dos indivíduos adultos mesolíticos de Muge, sendo que somente 3,4% dos dentes estavam associados a esta patologia. Para Eira Pedrinha Neolítica/Calcolítica, Gama (2003) relatou que 60,3% das mandíbulas e 82,6% dos maxilares mostravam sinais de doença periodontal, apesar da grande maioria não ser, de forma alguma, severa. Já para a época Medieval, Cunha (1994) refere que todos os maxilares e mandíbulas provenientes de S. João de Almedina, por ela analisados, mostravam sinais de doença periodontal,

sendo que cerca de 45,8% apresentavam o índice máximo da escala de Mendonza (1982 *in* Cunha, 1994). Cunha explica os elevados níveis de doença periodontal observados nesta amostra à luz da fraca higiene oral e da grande ingestão de alimentos duros e abrasivos. Relativamente a Fão, amostra medieval também estudada por Cunha (1994), a natureza da amostra (90% dos dentes estavam soltos) não permitiu a avaliação da paradontopatia.

6.7 Epidemiologia da doença periodontal

A literatura científica dentária contém informações limitadas acerca da epidemiologia da periodontite distinguida da gengivite ou das “doenças periodontais”. As revisões da epidemiologia da(s) doença(s) periodontai(s) têm, assim, que lidar frequentemente com a gengivite e a periodontite como um contínuo, de tal forma que os dados não podem ser desagregados para examinar aqueles que são específicos das estruturas mais profundas (Greene, 1986).

Apesar desta limitação, tentar-se-á aqui apontar alguns aspectos epidemiológicos que se julgam pertinentes.

A idade do indivíduo é um dos factores a considerar quando se estuda a prevalência da doença periodontal. Embora a idade não seja a causa da periodontite, com o seu aumento produz-se perda de suporte

dentário. As crianças raramente são afectadas antes da puberdade. A partir daí, e até cerca dos 40 a 50 anos de idade, há um aumento gradual na proporção de indivíduos afectados, acompanhado por um agravamento da severidade das lesões. Mais dentes são afectados e mais ligação é perdida à medida que a população envelhece (Costa, 1982; Molnar e Molnar, 1985; Greene, 1986; Kerr, 1990; Hillson, 1996). Para este padrão deverá contribuir o tempo durante o qual os stresses gerados pelas pesadas forças de mastigação e os factores irritativos locais, tais como a placa, afectaram o periodonte (Molnar e Molnar, 1985; González, 2002). Tem também havido alguns relatórios a sugerir que a resposta do hospedeiro aos microrganismos pode ser alterada com o envelhecimento (Hansen, 1973 *in* Greene, 1986; Holm-Pedersen et al., 1975 *in* Greene, 1986). As evidências que apresentam são, todavia, bastante contraditórias e requerem mais investigação no futuro (Johnson et al., 1988).

O sexo do indivíduo é outro factor a ter em conta quando se analisa a prevalência da doença periodontal (Greene, 1986). A maioria dos estudos verificou que a periodontite é mais comum entre os homens do que entre as mulheres (Wouters et al., 1989; Galera e Garralda, 1991/1992) apesar de, em termos de perda óssea, não existirem muitas diferenças consistentes entre os dois sexos (Costa, 1982). O facto de serem

frequentemente relatados melhores níveis de higiene oral nas mulheres do que nos homens apoia as explicações baseadas nas diferentes quantidades e características da placa entre os dois sexos e exclui qualquer hipótese relacionada com eventuais diferenças biológicas (Greene, 1986).

Estudos realizados em gêmeos (Corey et al., 1993 *in* Hillson, 1996) e em famílias (van der Velden et al., 1993 *in* Hillson, 1996) apontam para um elemento herdado na prevalência da doença periodontal. Também se têm verificado diferenças entre populações, sendo estas normalmente interpretadas em termos de práticas de higiene oral, disponibilidade de tratamento dentário e dieta (Hillson, 1996). Por exemplo, Leigh (1925) estudou diferentes grupos de Americanos nativos com padrões variáveis de subsistência e constatou que a perda óssea era mais marcada naqueles com maior incidência na agricultura do milho. Por sua vez, Fyfe et al. (1994 *in* Hillson, 1996) verificaram elevados níveis de perda de osso alveolar entre os habitantes das Ilhas Salomão dos séculos XVI-XVII AD, que interpretaram em relação ao consumo de hidratos de carbono.

Outros estudos têm notado que, em qualquer população, existem diferentes grupos de indivíduos de acordo com a sua maior ou menor susceptibilidade à periodontite (Johnson et al., 1988; Løe et al., 1986 *in* Kerr, 1991; Kingsmill, 1991; Kerr, 1998b, 1998c). De acordo com Løe et al.

(1986 *in* Kingsmill, 1991) há três grupos, um de dimensões reduzidas em que a doença é rapidamente progressiva, um de maior tamanho em que a doença é moderadamente progressiva e outro pequeno grupo sem progressão da doença.

Diversas investigações epidemiológicas transversais mostraram que nem todos os dentes estão em igual risco de perder ligação, sendo aparentemente os primeiros molares superiores permanentes, seguidos pelos primeiros pré-molares maxilares e mandibulares e incisivos inferiores os mais susceptíveis (Ånerud et al., 1983). A perda de ligação ocasionalmente descrita nos pré-molares está mais associada a traumas durante as práticas de higiene oral. Estas são particularmente frequentes nalgumas populações rurais de países em desenvolvimento, que utilizam materiais altamente abrasivos para limpar os dentes, como o carvão vegetal e o pó de tijolo (Johnson et al., 1988). Não costumam ser relatadas quaisquer diferenças entre os lados direito e esquerdo da boca (Kerr, 1998b).

Como a doença periodontal afecta particularmente os molares, é bastante comum encontrar maxilares em que os dentes anteriores ainda estão presentes numa "proa" elevada de osso, enquanto que a área dos dentes da bochecha está muito mais baixa e lisa. Este padrão é fortemente sugestivo de que a doença periodontal teve um papel importante na perda dos dentes, mas deve ser

lembrado que a cárie dentária também costuma ser comum nas populações com doença periodontal e que os molares são particularmente afectados por esta patologia. Consequentemente, não se deve excluir a possibilidade de os dentes estarem ausentes em resultado da cárie dentária (Hillson, 2000).

6.8 Registo da doença periodontal

Um dos principais problemas nos estudos de doença periodontal é o desconhecimento do que realmente constitui periodontite e a ausência de um método sistemático e objectivo para a avaliação quantitativa da presença e extensão da doença, tanto nos casos clínicos como em material esquelético (Hildebolt e Molnar, 1991; Roberts e Manchester, 1997). Não obstante terem sido propostos vários métodos para a avaliação e medição dos níveis de doença periodontal em crânios secos, nomeadamente por Brothwell (1965 *in* Brothwell, 1981), Davies et al. (1969 *in* Kerr, 1988), Costa (1982), Kerr (1988) e Karn et al. (1984 *in* Hillson, 1996), entre outros, existem alguns pontos que devem ser tidos em consideração, como discutido em seguida.

6.8.1. Problemas de descrição e medição da doença periodontal

6.8.1.1 Estudos clínicos

No vivo, o diagnóstico da periodontite é efectuado pela medição clínica da posição coronal do ligamento periodontal (e profundidade da bolsa) e pela avaliação radiográfica da perda óssea (Greenstein et al., 1981; Goodson et al., 1982; Theil e Heaney, 1991; Eley e Cox, 1998; Regezi et al., 2000). A inflamação visual (indicada pela cor e arquitectura da gengiva), o sangramento gengival ao efectuar a sondagem e a mobilidade dentária são também utilizados no diagnóstico (Marshall-Day e Shourie, 1949; Greenstein et al., 1981; Regezi et al., 2000). As principais desvantagens destes métodos são atribuíveis às incertezas de medição e à subjectividade das avaliações efectuadas pelos observadores (Hildebolt e Molnar, 1991; Eley e Cox, 1998; Tanner et al., 1998). Há, todavia, um problema mais subtil, relacionado com o facto destes métodos terem surgido numa altura em que se pensava que a doença periodontal progredia lenta e constantemente. Como atrás referido, actualmente sabe-se que esta doença é caracterizada por períodos alternados de actividade e repouso (Goodson et al., 1982).

6.8.1.2 Estudos esqueléticos

A identificação e registo da doença periodontal em material esquelético também é problemática (Roberts e Manchester, 1997). Para começar, apenas dois dos quatro elementos do periodonte, o osso alveolar e o cimento, podem ser analisados (Strohm e Alt, 1998). A ausência de tecidos moles torna impossível quer a avaliação do seu estado de inflamação, quer a medição da profundidade do sulco gengival, aspectos que poderiam ser valorizados no diagnóstico da doença (Hildebolt e Molnar, 1991; Whittaker et al., 1998; González, 2002). Mas como a relação entre a periodontite e a gengivite não foi estabelecida, o diagnóstico baseado na saúde gengival seria, de qualquer forma, de valor questionável (Hildebolt e Molnar, 1991).

Existem, todavia, outros problemas na apreciação do estatuto periodontal das populações do passado. Sendo a periodontite vista como perda óssea marcada à volta dos dentes e subsequente exposição das raízes dentárias (Ortner, 2003), a sua avaliação foi, durante muito tempo, efectuada com base em estimativas da extensão de perda óssea alveolar.

Em 1965, Brothwell sugeriu várias categorias de periodontite (ausente, ligeira, média e severa ou considerável), dependendo do grau de exposição das raízes. No entanto, este método dependia de uma interpretação bastante subjectiva, que limitava as

informações obtidas e tornava as comparações inter-observador e inter-estudo difíceis (Kerr, 1988, 1989).

Para ultrapassar este problema e melhorar a fiabilidade da avaliação periodontal em material esquelético, alguns investigadores adoptaram uma metodologia mais objectiva, que utilizava medições lineares a partir de uma linha de base fixa, como a junção de cimento-esmalte (JCE), até à crista alveolar (CA), para determinar a extensão de perda óssea nas faces bucal/labial e apical dos dentes. As medições JCE-CA superiores a 2 mm eram atribuídas a periodontite (Davies e Picton *in* Danenberg et al., 1991). Este método parecia facilitar grandemente as comparações inter-estudo, de tal modo que foram sugeridas ligeiras modificações, retendo sempre o conceito de medições lineares a partir de um ponto fixo (Lavelle e Moore, 1969 *in* Kerr, 1988; Goldberg et al., 1976 *in* Kerr, 1988; Lavigne e Molto, 1995).

Não obstante os métodos de avaliação da doença periodontal baseados em tais medições lineares de perda óssea serem precisos, objectivos e reproduzíveis, não estão isentos de problemas (Kerr, 1989). Por um lado, a crista alveolar apresenta uma condição altamente variável ao longo da linha dentária (Molnar e Molnar, 1985; Hildebolt e Molnar, 1991). Mais importante, diversos estudos mostraram claramente que a relação JCE-CA não é uma constante anatómica, mas

antes uma variável fisiológica que aumenta progressivamente ao longo da vida (Whittaker et al., 1982; Danenberg et al., 1991). É portanto imperativo que sejam considerados os factores fisiológicos antes de se concluir que uma distância JCE-CA aumentada é sinónimo de doença periodontal (Clarke, 1990; Clarke e Hirsch, 1991a).

Uma causa fisiológica da distância JCE-CA aumentada é o crescimento continuado das células, tecidos e maxilares para produzir alterações no complexo crânio-facial ao longo da vida (Clarke, 1990). O aumento na altura inferior da face com a idade pode ser demonstrado pelas relações entre a crista gengival e a junção muco-gengival. As medições desde a junção muco-gengival até à margem de ligação da gengiva mostram que estes parâmetros se afastam lentamente, aumentando a largura da gengiva ligada com o avançar da idade (Ainamo e Talari, 1976). Este crescimento requer o movimento coronal dos dentes de modo a manter a sua articulação numa posição relativamente estável (Clarke e Hirsch, 1991a). Numa revisão abrangente do crescimento crânio-facial em adultos, Behrents (1985 *in* Clarke, 1990) mostrou que os incisivos centrais maxilares se endireitavam constantemente em ambos os sexos na fase adulta tardia, enquanto que os primeiros molares maxilares se tornavam mais verticais nos homens e adoptavam uma inclinação mais distal nas mulheres.

Embora as alterações que ocorrem nas estruturas faciais ao longo da vida sejam subtis, elas são suficientes para ter um efeito significativo no osso alveolar, dentes, periodonte e articulação temporomandibular. Com o crescimento continuado da face, a relação dente-osso é dinâmica e, ao longo dos anos, tem uma forte influência na relação JCE-CA (Clarke e Hirsch, 1991a).

Talvez o factor fisiológico mais importante associado à alteração dos valores na relação JCE-CA seja a compensação ou a antecipação do atrito dentário. O atrito e o crescimento facial têm o efeito combinado e comum de aumentar a distância inter-oclusal. A erupção dentária contínua (super-erupção ou migração coronal compensatória) compensa este efeito, permitindo a manutenção da altura da superfície oclusal. Como a altura da crista alveolar não acompanha a erupção dentária activa, a distância JCE-CA aumenta, resultando na exposição das raízes e, eventualmente, na esfoliação dentária (Clarke, 1990; Clarke e Hirsch, 1991a; Danenberg et al., 1991; Kerr, 1998a; Kerr e Ringrose, 1998; Freeth, 2000). Este fenómeno foi claramente demonstrado por Murphy (1959 *in* Ainamo e Talari, 1976) em crânios de aborígenas Australianos. Apesar dos seus dentes serem rapidamente desgastados, a altura da face inferior não diminuía significativamente com o avançar da idade. Desde então, diversos estudos têm confirmado a erupção dentária contínua

como um mecanismo compensatório do atrito (Whittaker et al., 1982; Whittaker et al., 1985 *in* Danenberg et al., 1991; Danenberg et al., 1991; Varrela et al., 1995; Kerr e Ringrose, 1998). Nalgumas populações com atrito severo, a erupção contínua pode ser insuficiente para compensar completamente a perda de estrutura dentária, ocorrendo diminuição da altura inferior da face (Murphy, 1959 *in* Clarke e Hirsch, 1991a).

O crescimento facial, o atrito e a erupção contínua têm um papel significativo na determinação da relação JCE-CA. Embora o mecanismo para controlar o processo de erupção contínua dos dentes seja pobremente compreendido, uma hipótese é que seja geneticamente determinado para antecipadamente compensar um grau de crescimento facial e de desgaste dentário (Ainamo e Ainamo, 1984 *in* Danenberg et al., 1991). Alternativamente, o estímulo para a erupção pode residir dentro do periodonte e ocorrer em resposta ao atrito, movendo os dentes verticalmente para substituir o material perdido (Barker, 1975b *in* Clarke e Hirsch, 1991a). O facto da erupção contínua também ocorrer quando o atrito é ligeiro indica uma componente programada (Ainamo e Talari, 1976a *in* Varrela et al., 1995; Ainamo e Ainamo, 1978 *in* Clarke e Hirsch, 1991a; Whittaker et al., 1990). A explicação mais provável é que na manutenção da altura inferior da face e da articulação dentária em compensação pelo

atrito, estejam envolvidas tanto respostas fisiológicas como genéticas (Clarke e Hirsch, 1991a).

Tendo todas estas considerações em mente, a distância JCE-CA não deve ser utilizada como critério na avaliação da presença de doença periodontal (Clarke, 1990). A perda óssea horizontal apenas deve ser diagnosticada quando o osso da crista apresenta uma morfologia alterada e/ou reabsorção da lâmina cortical de modo a revelar a estrutura trabecular porosa subjacente (Clarke et al., 1986; Clarke, 1990).

Costa (1982) foi um dos primeiros investigadores a centrar a sua atenção na condição do osso da crista alveolar nas áreas inter-dentárias. Notou as alterações na sua forma assim como a presença ou ausência do que chamou “osteoporose” da superfície óssea e criou um sistema de classificação da doença periodontal em estádios de severidade crescente. Embora este método fosse um avanço importante, falhou em diferenciar as muitas variações subtis na textura óssea cortical, registando as alterações “texturais” apenas como presença ou ausência de osteoporose (Kerr, 1988). Além disso, assumia um conceito de progressão linear do processo patológico, não considerando a sua natureza episódica de exacerbações agudas que ocorrem entre os períodos de quiescência (Lindhe et al., 1983; Johnson et al., 1988). Assim, embora mais discriminante do que as medições da “altura óssea”, este método não

tinha o poder de identificar as fases separadas do processo da doença (Kerr, 1988).

Com base em todos estes problemas, Kerr (1988) propôs-se desenvolver uma metodologia para estimar a saúde periodontal em material esquelético, que estivesse de acordo com os conceitos actuais da patogénese da doença periodontal e que ultrapassasse os problemas das medições lineares da exposição de raiz. Ao constatar uma boa correlação histológica entre a condição do osso da crista alveolar observada em situações modernas de doença periodontal clinicamente diagnosticada e em material esquelético, Kerr (1988) criou um método baseado na classificação da forma arquitectural e aspecto textural do osso alveolar interdentário. Este método tem em consideração as fases da doença periodontal tais como a gengivite, a periodontite aguda, quiescente e rapidamente progressiva, permitindo registar alterações ao longo destas fases com o tempo. Deste modo, torna possível um registo mais preciso da prevalência da doença periodontal nas populações antigas e comparações mais directas com estudos epidemiológicos de doença periodontal em populações modernas.

Relativamente aos defeitos verticais observados na periodontite localizada, numerosos esquemas foram propostos por vários autores para a sua classificação (Manson e Nicholson, 1974; Grant et al.,

1979 *in* Hildebolt e Molnar, 1991). Estes baseiam-se na localização e quantidade de paredes ósseas que rodeiam o defeito e utilizam uma diversidade de termos (crateras, hemiseptos, margens inconsistentes, invasões furcais, bolsas intraósseas e bolsas infraósseas) (Hildebolt e Molnar, 1991). Numa tentativa de padronizar a nomenclatura, Karn et al. (1984 *in* Strohm e Alt, 1998) sugeriram critérios específicos para a identificação dos vários tipos de perda óssea alveolar não uniforme. A perda de osso alveolar que delimita o alvéolo dentário é descrita como uma cratera, trincheira ou fosso, sendo uma cratera o defeito produzido pela perda de apenas um lado da raiz, uma trincheira de dois ou três lados, e um fosso de todos os lados. Quando os defeitos envolvem a perda das paredes bucal ou lingual assim como da parede interdentária são descritos como rampas ou planos. Uma rampa é a superfície inclinada causada por perda óssea irregular e um plano por perda óssea regular. Por vezes, uma cratera, sulco ou fosso está combinado com uma rampa ou com um plano. Mas mesmo este sistema pode, segundo alguns investigadores (Hildebolt et al., 1990b *in* Hildebolt e Molnar, 1991), não ser totalmente adequado para a classificação dos defeitos ósseos verticais.

Outro problema no estudo da doença periodontal são os danos ou alterações sofridas pelo osso alveolar, que podem impedir o seu registo ou, pelo contrário, ser

mal interpretados como doença periodontal por investigadores inexperientes (Freeth, 2000). Aquando do diagnóstico, há que identificar os diversos tipos de modificações que se produzem no osso alveolar durante a vida, como as lesões polpo-alveolares (ver capítulo 7), as fenestrações e deiscências, a proximidade das raízes, as pérolas de esmalte e as projecções de esmalte cervicais (González, 2002).

As lesões polpo-alveolares afectam a integridade do osso alveolar em resultado da infecção da polpa dentária, induzindo alterações inflamatórias e a formação de uma cavidade de abscesso, granuloma ou quisto em qualquer parte do osso de suporte desde a crista alveolar até ao ápice da raiz (Clarke e Hirsch, 1991a). A não ser que estas alterações patológicas sejam mantidas estáveis pelos mecanismos naturais de defesa do indivíduo, os quistos, granulomas ou abscessos continuam a alargar com a concomitante reabsorção do osso. A perda óssea resultante destes processos pode ser extensiva e pode eventualmente causar um defeito tão largo que o dente envolvido é perdido (Hildebolt e Molnar, 1991). Na literatura antropológica, a patologia polpar tem sido tipicamente diagnosticada apenas quando confinada ao ápice da raiz (Molnar e Molnar, 1985). As alterações alveolares noutras localizações têm sido erroneamente categorizadas como periodontite. Para diagnosticar correctamente os defeitos alveolares e avaliar precisamente

a incidência da periodontite, há que diferenciar entre as origens polpar e gengival das lesões do alvéolo marginal (Clarke e Hirsch, 1991a). Para o diagnóstico diferencial das lesões polpo-alveolares, é necessário ter em conta se ocorreu exposição polpar por cárie dentária, desgaste ou trauma. O abscesso do osso alveolar sem evidências de envolvimento da cavidade polpar é sugestivo de abscesso periodontal (Ortner, 2003).

As *fenestrações* correspondem à perfuração da tábua óssea mas em que a margem alveolar permanece intacta. Aparecem, assim, como pequenos defeitos tipo janela, expondo a superfície da raiz (Figura 6.5) (Manson e Nicholson, 1974; Tal, 1983; Strohm e Alt, 1998; González, 2002).

Nas *deiscências* existe não apenas perfuração da tábua óssea e exposição da raiz, como também perda de continuidade da margem alveolar, provocando um defeito em forma de «V» (Figura 6.5) (Manson e Nicholson, 1974; González, 2002).

A ocorrência de ambos os tipos de defeitos parece ser influenciada pelo tamanho e forma do processo alveolar, pela espessura e curvatura das raízes e pela sua posição na arcada dentária (Muller e Perizonius, 1980). É frequente observarem-se tais defeitos do osso alveolar quando a tábua óssea é muito fina ou em associação a dentes com raízes muito proeminentes. Diversos autores relacionaram a formação destes defeitos com dentes que recebem cargas excessivas (oclusão

traumática). As fenestrações e as deiscências afectam frequentemente a tábua óssea vestibular, sendo muito raros na lingual. Os dentes anteriores, tanto maxilares como mandibulares, exibem maior número de fenestrações e deiscências do que os posteriores (Stahl et al., 1963 *in* González, 2002; Larato, 1970; Tal, 1983). Estes defeitos são, portanto, variações normais na arquitectura óssea e não devem ser classificados como defeitos periodontais. Clinicamente, as deiscências e fenestrações não costumam causar problemas já que a gengiva se insere directamente no cimento (Hildebolt e Molnar, 1991).

No que à proximidade de raiz diz respeito, esta ocorre quando as raízes se desenvolvem em posições rotacionadas ou mal alinhadas, de modo que a aproximação das estruturas dentárias torna o espaço demasiado estreito para a incorporação de ambos os ligamentos periodontais e ainda a espinha de osso alveolar. Esta anomalia de desenvolvimento pode resultar numa distância JCE-CA superior a 2 mm. Apesar de não haver evidências de que esta disposição de desenvolvimento resulte em doença periodontal inicial ou acelerada, a deficiência óssea tem sido por vezes interpretada como evidência de periodontite (Clarke e Hirsch, 1991a).

As pérolas de esmalte ocorrem a distâncias variáveis abaixo da JCE, podendo resultar em perturbações consideráveis do

contorno do processo alveolar. Estas podem ser confundidas com uma lesão periodontal localizada, mas, na examinação visual de crânios secos, a consistência da superfície óssea e a presença da pérola são determinantes para um diagnóstico correcto (Clarke e Hirsch, 1991a).

As extensões de esmalte (ou projecções de esmalte cervical) estendem-se desde a margem do esmalte até à área de bifurcação dos dentes molares, podendo resultar numa deficiência de osso alveolar no triângulo coronal do espaço furcal. Em material osteológico, não deverão existir dificuldades em atribuir esta pequena deficiência óssea às extensões de esmalte (Clarke e Hirsch, 1991a).

Além das alterações ocorridas durante a vida, há ainda que ter em consideração os danos *post mortem* que ocorrem nos maxilares e que, frequentemente, mimetizam a perda de osso à volta das raízes dos dentes (Hildebolt e Molnar, 1991; Mitsis e Taramidis, 1995; Roberts e Manchester, 1997; Strohm e Alt, 1998). Tais alterações podem ser causadas por solos ácidos, que resultam na erosão do osso alveolar, ou por quebras durante a escavação, limpeza ou armazenamento do material esquelético. Se não forem cuidadosamente consideradas, podem ser confundidas com a perda óssea devido a doença periodontal (Hildebolt e Molnar, 1991).

6.8.2 Vantagens do material esquelético

A análise da periodontite nos crânios secos apresenta uma série de vantagens relativamente ao estudo do vivo. Primeiro, as superfícies do osso alveolar podem ser analisadas directamente sem interferência dos tecidos moles. A presença de buracos nutritivos alargados, o pontilhado das superfícies corticais e a morfologia da crista são facilmente descritos. Segundo, fenestrações, deiscências, envolvimentos furcais e perda óssea devido a patologia polpar podem ser prontamente discernidos sem a ajuda de radiografias ou de procedimentos cirúrgicos. Terceiro, sem a presença da gengiva, é possível determinar até ao milímetro mais próximo a quantidade de perda óssea desde a junção de cimento-esmalte até à crista alveolar, muito mais facilmente do que em pacientes. Quarto, podem ser estudadas populações distintas com dietas diferentes das da actualidade (Hildebolt e Molnar, 1991; Whittaker et al., 1998; González, 2002).

6.9 Objectivos

À semelhança do que acontece com a cárie dentária (ver capítulo 5), a doença periodontal é uma patologia relacionada com a placa. Assim sendo, é possível que também exiba diferenças na prevalência, modo e local

de ataque e predilecção individual entre populações, em resultado da alteração do ambiente oral e da ecologia da placa.

Os estudos longitudinais em populações não tratadas têm constituído uma fonte de informação no que respeita à susceptibilidade quer do grupo quer dos indivíduos às várias formas de doença periodontal. Tais estudos exigem muito tempo, apresentam problemas éticos e são frequentemente dificultados pela fraca memória dos pacientes e pela variabilidade dos examinadores na interpretação. Uma fonte de informação alternativa são as colecções de dentições das populações do passado que podem fornecer um tipo transversal de estudo (Kerr, 1988). A utilização de material esquelético tem a grande vantagem de ultrapassar os problemas éticos na investigação da doença não tratada e de fornecer uma avaliação mais rápida do que os estudos longitudinais (Kerr, 1991). Uma grande vantagem da presente amostra é que o sexo e a idade à morte são conhecidos com precisão.

Com base nestes pressupostos, os objectivos do sexto capítulo consistem em: 1) documentar a extensão da doença periodontal numa amostra populacional portuguesa dos finais do século XIX e inícios do século XX, sem acesso a tratamento dentário moderno e com poucas evidências da prática regular de higiene oral; 2) fornecer, desta forma, uma amostra comparativa para estudos futuros; 3) contribuir com

informação no que respeita à prevalência, severidade, distribuição e progressão natural da doença periodontal, com eventual relevância para a compreensão e tratamento da doença periodontal em países não desenvolvidos da actualidade; 4) efectuar comparações sexuais e etárias de modo a testar as teorias que prevêm as consequências na saúde periodontal do avançar da idade e que estabelecem uma relação entre o sexo e a periodontite.

6.10 Metodologia utilizada

O estatuto de doença periodontal foi registado de acordo com o sistema proposto por Kerr (1988). Como atrás referido, este método baseia-se nas variações texturais e arquitecturais do septo inter-dentário, classificando-as em seis categorias:

Categoria 0. Não registável - Dentes vizinhos perdidos *ante mortem* ou parede danificada *post mortem*;

Categoria 1. Forma septal característica da sua região (convexa na região dos incisivos a evoluir para plana na região dos molares) com a superfície cortical lisa e virtualmente não interrompida por *foramina* ou ranhuras;

Categoria 2. Forma septal característica da região (ver categoria 1), com a superfície cortical a apresentar uma variação desde muitos *foramina* pequenos e/ou ranhuras pouco profundas a *foramina* maiores com

ranhuras proeminentes ou estrias conspícuas. Nalguns casos pode haver uma interrupção grosseira da camada cortical, mas ainda com contorno normal;

Categoria 3. Forma septal apresentando uma quebra de contorno com perda óssea sob a forma de uma depressão pouco profunda ou com uma ou duas áreas discretas mais pequenas de destruição óssea. A principal característica distintiva é uma textura irregular e aguçada do defeito ósseo;

Categoria 4. A forma septal apresenta quebra de contorno com perda óssea semelhante à observada na categoria 3, mas as superfícies do defeito estão arredondadas, com um efeito poroso ou com aspecto de favo polido;

Categoria 5. Presença de um defeito intra-ósseo profundo, com inclinação dos lados $> 45^\circ$, e profundidade > 3 mm. Superfície afiada e irregular ou polida e com aspecto de favo. É mais provável que o defeito seja inclinado mesio-distalmente, mas também pode ser buco-lingualmente.

A categoria 1 é considerada representar a situação saudável e a categoria 2 uma gengivite. As várias fases de periodontite estão representadas por três categorias, nomeadamente uma crise aguda de inflamação (categoria 3), uma periodontite aguda que reverteu para uma fase quiescente (categoria 4) e uma área de periodontite mais agressiva quer numa fase aguda quer quiescente (categoria 5) (Kerr, 1989).

Os septos foram observados com uma ampliação de 10 × e sob boas condições de iluminação. Além disso, as faces bucais e linguais de todos os dentes presentes foram examinadas visualmente para a presença de fenestrações e deiscências e foi tomado muito cuidado para assegurar que as variações normais na arquitectura óssea não fossem classificadas como defeitos periodontais.

Antes do início da recolha de dados, foram efectuados vários exercícios de calibração para que os critérios de diagnóstico fossem definidos com precisão e se alcançasse um elevado nível de reprodutibilidade.

Os dados foram apontados sistematicamente numa folha de registo (Apêndice A) estruturada e elaborada para o efeito, a partir da proposta por Hillson (2001). Os diagramas do processo alveolar e dentes, que fazem parte desta folha de registo, foram utilizados para desenhar as deiscências, fenestrações e cavidades dentro

do processo alveolar, assim como quaisquer outras alterações que se considerassem pertinentes para o estudo.

Com o duplo objectivo de avaliar a fiabilidade intra-observador e de manter uma elevada reprodutibilidade, procedeu-se quinzenalmente à re-examinação do primeiro indivíduo que fora observado nesse período, não tendo sido encontradas diferenças significativas entre os dois registos.

Os dados obtidos foram introduzidos numa base informatizada, utilizando o programa *SPSS for Windows (Statistical Package for Social Sciences)* versão 12.0.

Os testes estatísticos foram baseados na utilização do teste de qui-quadrado. Os resultados foram considerados significativos se a probabilidade do mesmo resultado ocorrer por acaso fosse $p < 0,05$.

6.11 Resultados

6.11.1 Indivíduos e áreas septais examinados

Foi examinado um total de **17997 áreas septais** em 600 indivíduos de ambos os sexos e de seis categorias etárias.

A Tabela 6.1 indica o sexo, os grupos etários, o número de indivíduos em cada grupo, o número de áreas septais examinadas, o número de locais não registáveis e o número correspondente às categorias 1-5 do sistema de classificação de Kerr (1988).

Tabela 6.1 Número de indivíduos e de áreas inter-septais disponíveis para avaliação.

Grupo etário (anos)	Nº indivíduos	Nº de áreas septais disponíveis	Nº de áreas septais categoria 0	Nº de áreas septais categorias 1 a 5
<i>Homens</i>				
20-29	50	1500	209	1291
30-39	50	1500	332	1168
40-49	50	1500	517	983
50-59	50	1500	711	789
60-69	50	1498	986	512
70-79	50	1500	1263	237
<i>Mulheres</i>				
20-29	50	1500	216	1284
30-39	50	1500	409	1091
40-49	50	1499	578	921
50-59	50	1500	952	548
60-69	50	1500	1221	279
70-79	50	1500	1203	297
Total	600	17997	8597	9400

A percentagem de áreas septais danificadas que não puderam ser graduadas nas categorias 1 a 5 foi de 47,8%

(8597/17997), pelo que foram registadas **9400 áreas inter-dentárias**. A principal razão está relacionada com a elevada

percentagem de perda *ante mortem* dos dentes molares. É de notar que a perda *ante mortem* de um dente contribuía para o não registo de duas áreas septais. Os danos *post mortem* no delicado osso alveolar da região dos incisivos também terão contribuído para esta percentagem, mas em menor grau.

Quando analisados separadamente os dois sexos, verifica-se que mais áreas septais danificadas foram observadas nas mulheres (50,9%) do que nos homens (44,7%). Isto está de acordo com a maior percentagem de perda dentária ocorrida antes da morte nas mulheres, comparativamente aos homens (ver capítulo 8). Por outro lado, registou-se, para ambos os sexos, um número cada vez maior de áreas não registáveis ao longo dos grupos etários, o que também é compatível com o aumento da perda *ante mortem* de dentes com o avançar da idade (ver capítulo 8).

6.11.2 Indivíduos com doença periodontal

De modo a avaliar a percentagem de indivíduos da amostra que exibiam saúde ou doença periodontal, seguiu-se a metodologia adoptada por Kerr (1991, 1998b, 1998c), seleccionando-se apenas os sujeitos que apresentassem pelo menos 15 áreas septais suficientemente preservadas para permitir avaliação. A Tabela 6.2 regista o número de indivíduos nestas condições, assim como o número e proporção de indivíduos com boa

saúde periodontal (categoria 1), com gengivite (categoria 2), com periodontite (categorias 3, 4 e 5), com periodontite mínima (somente uma/duas áreas septais envolvidas) e com pelo menos metade dos locais com alterações destrutivas.

Não foi registado nenhum indivíduo com um periodonte completamente saudável, em qualquer dos sexos. Enquanto que em **25,1% dos homens** a lesão mais grave correspondia à **gengivite**, esta forma de doença periodontal afectava **27,5% das mulheres**. A maior parte dos indivíduos da presente amostra exibia sinais claros de ter sofrido de **periodontite**, mais especificamente **74,9% dos homens** e **72,5% das mulheres**. No entanto, apenas 6,0% dos indivíduos do sexo masculino e 3,8% dos do feminino tinham pelo menos 50% dos septos afectados. Mais mulheres (33,8%) do que homens (26,2%) apresentavam apenas um ou dois locais com periodontite.

Quando se consideraram separadamente os grupos etários, verificou-se que, antes dos 30 anos, cerca de 44% dos homens tinham apenas gengivite e, apesar de 56% apresentarem periodontite, nenhum sofria de periodontite generalizada (isto é, pelo menos 50% das áreas septais registáveis afectadas). A partir dos trinta anos de idade, o número de indivíduos do sexo masculino com apenas gengivite decresce bastante e surgem homens com mais de 50% das suas áreas septais registáveis com evidências de periodontite. O

grupo etário mais afectado por doença periodontal é o quarto (50-59 anos), no qual 9,7% dos indivíduos tinham somente gengivite, 90,3% exibiam lesões compatíveis com periodontite e 16,1% apresentavam pelo menos metade das áreas septais afectadas. Entre os 60 e os 69 anos, não foi registado

nenhum homem com periodontite generalizada. No grupo etário mais velho, todos os homens exibiam periodontite nas suas bocas (25% com apenas um ou dois locais afectados), apesar de, mais uma vez, nenhum registar periodontite generalizada.

Tabela 6.2 Estatuto de saúde periodontal dos indivíduos, por sexo, grupo etário e categoria (apenas aqueles com pelo menos 15 áreas septais acessíveis).

Grupo etário (anos)	Número indivíduos	Indivíduos saudáveis (Cat. 1)	Indivíduos com gengivite (Cat.2)		Indivíduos com periodontite (Cat. 3, 4, 5)		Indivíduos com apenas um ou dois locais c/ periodontite		Indivíduos com pelo menos 50% dos septos c/ periodontite	
			N	%	N	%	N	%	N	%
<i>Homens</i>										
20-29	45	0	20	444	25	556	11	244	0	0
30-39	47	0	10	213	37	787	16	340	2	43
40-49	41	0	9	220	32	780	9	220	4	98
50-59	31	0	3	97	28	903	3	97	5	161
60-69	15	0	4	267	11	733	8	533	0	0
70-79	4	0	0	0	4	100	1	250	0	0
<i>Mulheres</i>										
20-29	48	0	20	417	28	583	18	375	1	21
30-39	43	0	16	372	27	628	12	279	1	23
40-49	39	0	7	179	32	821	14	359	2	51
50-59	16	0	1	63	15	937	4	250	1	63
60-69	7	0	0	0	7	100	1	143	1	143
70-79	7	0	0	0	7	100	5	714	0	0
Total	343	0	90	262	253	738	102	297	17	50

Relativamente ao sexo feminino, antes dos 30 anos, 42% dos indivíduos exibiam lesões compatíveis com gengivite e 58% tinham periodontite. A partir desta idade, a proporção de mulheres apenas com gengivite diminui progressivamente, à medida que aumenta o número de mulheres com periodontite. De facto, nos grupos etários mais velhos (60-79 anos), nenhuma mulher sofria apenas de gengivite, isto é, todas apresentavam lesões periodontais destrutivas. Entre os 60 e os 69 anos, 14,3% das mulheres tinha um ou dois locais com periodontite e igual percentagem sofria de periodontite generalizada. Dos 70 anos em diante, nenhum indivíduo do sexo feminino tinha 50% ou mais das áreas septais afectadas e numa elevada percentagem (71%), estavam afectados somente um ou dois locais.

Para facilitar a visualização destes resultados e melhor ilustrar a prevalência da doença periodontal, é apresentada, na Figura 6.6, a percentagem de homens e de mulheres com gengivite e com periodontite em cada grupo etário. É conspícua a diminuição da percentagem de indivíduos de ambos os sexos com apenas gengivite à medida que a idade avança. Por outro lado, nos grupos etários mais velhos são cada vez mais os sujeitos afectados por periodontite.

6.11.3 Áreas septais com doença periodontal

Seria negligente ignorar os registos das áreas septais individuais e observar somente a amostra total já que a doença periodontal não ocorre consistentemente em todos os espaços inter-dentários dentro de uma dentição. A maioria das periodontites crónicas afecta apenas porções de cada dentição (Hancock, 1981 *in* Lavigne e Molto, 1995).

A Tabela 6.3 e a Figura 6.7 apresentam detalhes acerca do tipo de envolvimento periodontal dos locais (não indivíduos). A Tabela 6.3 regista o número e percentagem de áreas atribuídas a cada uma das categorias (1-5), nos dois sexos e nos seis grupos etários. As categorias 3, 4 e 5 são também agrupadas como uma entidade, correspondente às lesões de periodontite.

A categoria 1 (áreas septais saudáveis) foi registada em 26% dos locais analisados. No grupo etário mais jovem, cerca de 39% dos locais masculinos e 43% dos femininos eram saudáveis. Com o avançar da idade, registaram-se cada vez menos locais sem alterações patológicas, de modo que, no grupo etário dos mais velhos, apenas 14% das áreas septais masculinas e 16% das femininas permaneciam saudáveis.

A gengivite foi a categoria mais frequentemente observada em todos os grupos etários de ambos os sexos, tendo

afectado cerca de 60% das 9400 áreas septais analisáveis. De uma forma geral, é notado um aumento na percentagem de locais afectados por este tipo de alterações com o avançar da idade, em ambos os sexos. Nos homens, as áreas septais atribuídas à categoria 2 aumentaram de 53% no grupo etário mais jovem para 76% nos mais idosos. Nas

mulheres, os locais atingidos por gengivite sofreram um aumento de 50% (grupo etário 1) para 69% (grupo etário 6).

A periodontite (categorias 3, 4 e 5) foi registada em 14,2% do total de áreas interdentárias analisadas.

Tabela 6.3 Número e percentagem de locais classificados nas categorias 1 a 5, para cada sexo e grupo etário.

Grupo etário	N° septo	Categoria 1		Categoria 2		Categoria 3		Categoria 4		Categoria 5		Categorias 3, 4 e 5	
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
<i>Homens</i>													
20-29	1291	501	388	688	533	79	61	15	12	8	6	102	79
30-39	1168	290	248	726	622	98	84	32	27	22	19	152	130
40-49	983	193	196	604	614	107	109	48	49	31	32	186	189
50-59	789	122	155	461	584	135	171	35	44	36	46	206	261
60-69	512	63	123	387	756	51	100	6	12	5	10	62	121
70-79	237	33	139	179	755	16	68	4	17	5	21	25	105
<i>Mulheres</i>													
20-29	1284	551	429	639	498	72	56	15	12	7	5	94	73
30-39	1091	231	212	726	665	93	85	30	27	11	10	134	123
40-49	921	176	191	600	651	107	116	22	24	16	17	145	157
50-59	548	159	290	279	509	65	119	19	35	26	47	110	201
60-69	279	53	190	152	545	62	222	8	29	4	14	74	265
70-79	297	46	155	206	694	34	114	5	17	6	20	45	152
Total	9400	2418	257	5647	601	919	98	239	25	177	19	1335	142

No sexo masculino, a periodontite mostrou um padrão de aumento lento desde o grupo etário mais jovem (8% de locais afectados) até aos 59 anos, altura em que

atinge a maior percentagem de áreas com periodontite, 26% (Figura 6.7). A partir daqui, diminui progressivamente até aos 70-79 anos de idade, onde é registada em 11% dos locais

analisados. De igual forma, nas mulheres, a periodontite aumentou lentamente com a idade mas, desta feita, até mais tarde, ou seja, até aos 69 anos, onde atinge 27% das áreas septais registáveis (Figura 6.7). No grupo etário 6, cerca de 15% dos locais femininos exibiam lesões compatíveis com periodontite.

O teste de qui-quadrado evidenciou diferenças altamente significativas entre os grupos etários na percentagem de áreas septais saudáveis, com gengivite e com periodontite, tanto nos homens ($\chi^2 = 357,392$, g.l. = 10, $p = 0,000$) como nas mulheres ($\chi^2 = 314,454$, g.l. = 10, $p = 0,000$).

Quando se compararam os sexos, verificaram-se diferenças significativas na percentagem de locais saudáveis, com gengivite e com periodontite ($\chi^2 = 14,378$, g.l. = 2, $p = 0,001$). Como se pode observar na Figura 6.8, os homens apresentavam menos locais saudáveis (24,1%) do que as mulheres (27,5%) e mais locais com gengivite (61,1%) ou com periodontite (14,7%) do que o sexo oposto (58,9% e 13,6%, respectivamente).

Para facilitar a avaliação das fases individuais de periodontite, representaram-se na Figura 6.9 as suas percentagens de acordo com as áreas afectadas nos dois sexos e nas diferentes idades. Torna-se assim evidente que, em ambos os sexos e em todos os grupos etários, a periodontite aguda (categoria 3) era a situação mais frequente, afectando cerca de 10% dos locais avaliados.

As situações rapidamente agressivas (categoria 5) foram bastante mais raras, correspondendo apenas a 2% das áreas passíveis de avaliação. É de notar que esta fase da periodontite foi diagnosticada em somente 0,6% dos indivíduos mais jovens.

No grupo etário masculino mais afectado por esta doença (grupo etário 4), cerca de 17% das áreas septais apresentavam periodontite aguda (categoria 3), 4% mostrava evidências de ter sofrido uma explosão aguda prévia de periodontite (categoria 4) e 5% exibiam sinais de uma situação rapidamente agressiva (categoria 5). Nas mulheres com idades compreendidas entre os 60 e os 69 anos, que correspondem às que mais sofriam de periodontite, cerca de 22% dos locais inter-dentários foram atribuídos à categoria 3, 3% à categoria 4 e 1% à categoria 5.

A Tabela 6.4 mostra a distribuição das cinco categorias de saúde e doença periodontal no maxilar e mandíbula, para homens e para mulheres.

Em ambos os sexos, parece existir uma tendência para mais lesões no maxilar do que na mandíbula. De facto, o teste de qui-quadrado revelou diferenças significativas entre os maxilares na distribuição de áreas septais saudáveis, com gengivite e com periodontite, tanto nos homens ($\chi^2 = 11,525$, g.l. = 2, $p = 0,003$) como nas mulheres ($\chi^2 = 37,127$, g.l. = 2, $p = 0,000$). Comparativamente ao maxilar, na mandíbula

registou-se uma maior percentagem de áreas septais sem quaisquer evidências de doença periodontal e uma menor proporção de locais com gengivite. Relativamente à periodontite, enquanto que nos homens se registou uma percentagem semelhante de áreas septais

afectadas em ambos os maxilares (à volta de 14%), nas mulheres observou-se um maior número de locais lesionados no maxilar (14,3%) do que na mandíbula (13%).

Tabela 6.4 Distribuição das cinco categorias de saúde e doença periodontal pelo maxilar e mandíbula, para cada um dos sexos.

	N septo	Categoria 1		Categoria 2		Categoria 3		Categoria 4		Categoria 5		Categorias 3, 4 e 5	
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
<i>Homens</i>													
Maxilar	2364	523	221	1499	634	218	92	71	30	53	22	342	145
Mandíb.	2616	679	260	1546	591	268	102	69	26	54	21	391	149
<i>Mulheres</i>													
Maxilar	2153	502	233	1344	624	220	102	46	21	41	19	307	143
Mandíb.	2267	714	315	1258	555	213	94	53	23	29	13	295	130
Total	9400	2418	257	5647	601	919	98	239	25	177	19	1335	142

Na Figura 6.10, são apresentadas, para cada um dos sexos, as percentagens de áreas septais com periodontite (categorias 3, 4 e 5) em cada lado da arcada. Como se pretendia relacionar a periodontite com a lateralidade, não foram incluídos nesta contabilidade os septos da linha média. A distribuição das lesões de periodontite nos lados esquerdo e direito é muito semelhante em ambos os sexos.

As Figuras 6.11 e 6.12 registam a susceptibilidade dos locais individuais à periodontite, no sexo masculino e feminino, respectivamente.

No sexo masculino, o local mais susceptível à quebra periodontal foi a área septal maxilar entre o segundo pré-molar e o primeiro molar, com 32% das áreas a apresentar lesões de periodontite. A segunda área mais susceptível foi o espaço primeiros/segundos molares mandibulares (28%), seguido de perto pela área septal segundos pré-molares/primeiros molares mandibulares (27%), segundos/terceiros molares maxilares (27%) e primeiros/segundos molares maxilares (26%). Os locais menos frequentemente afectados por lesões destrutivas foram as áreas entre os

incisivos centrais/laterais maxilares (4%), seguidos pelos espaços entre os incisivos centrais maxilares (6%). É, no entanto, interessante verificar que os espaços interdentários anteriores inferiores são mais frequentemente afectados por periodontite do que os superiores.

Nas mulheres, a periodontite afectou mais comumente a área septal entre os primeiros e os segundos molares superiores (33%). O segundo local mais frequentemente doente corresponde à área entre os segundos e terceiros molares mandibulares (25%), logo seguido do espaço segundos pré-molares/primeiros molares superiores (24%) e primeiros/segundos molares inferiores (23%). A periodontite afectou muito menos frequentemente a região anterior do maxilar e da mandíbula. O local menos susceptível foi o espaço entre os incisivos centrais superiores, com apenas cerca de 3% das áreas lesionadas. Mais uma vez, as áreas septais anteriores da mandíbula apresentaram mais lesões de periodontite do que as do maxilar.

Com o intuito de avaliar as alterações sofridas com a idade, as Figuras 6.13 e 6.14 registam a percentagem de episódios de periodontite por área interdentária em cada grupo etário do sexo masculino e feminino, respectivamente.

Como se pode observar na Figura 6.13, nos homens mais jovens (20-29 anos), a área septal maxilar do segundo pré-molar/primeiro molar foi o local mais

susceptível, com 19% dos locais afectados, seguido pela área mandibular entre o primeiro e o segundo molares (18%). Não foram registados episódios de periodontite nas áreas septais maxilares inter-incisivos. De uma forma geral, nota-se uma tendência para o aumento da percentagem de áreas afectadas por periodontite destrutiva com a idade, até aos 50-59 anos. Nesta altura, o local mais atacado foi, mais uma vez, a área maxilar entre o segundo pré-molar e o primeiro molar, mas desta feita com 67% dos locais avaliáveis doentes. Os espaços entre os incisivos também foram afectados mas numa extensão menor. Entre os 60 e os 69 anos de idade, há uma diminuição abrupta na proporção de locais afectados, após o que aumenta novamente, sobretudo na região posterior do maxilar. É conspícua a maior susceptibilidade dos espaços inter-molares e entre pré-molares e molares, em todos os grupos etários masculinos. No grupo dos homens mais idosos, a periodontite afectou todas as áreas avaliáveis entre o segundo e terceiro molares superiores.

Relativamente ao sexo feminino (Figura 6.14), o grupo etário mais jovem mostra uma maior destruição periodontal ao nível do espaço maxilar primeiro/segundo molares (20%). A área mandibular equivalente foi a segunda mais frequentemente afectada (16%). Em contraste com o que acontece nos homens, nas mulheres do grupo etário 1, todas as áreas septais já padecem de

periodontite. O local menos susceptível foi o espaço entre o incisivo lateral e o canino, com apenas 1% dos locais disponíveis afectados.

Com o avançar da idade, e até ao quarto grupo etário, é notório o aumento da percentagem de áreas septais exibindo sinais de periodontite. As áreas maxilares primeiro/segundo molares e segundo pré-molar/primeiro molar foram as que mostraram a percentagem mais elevada no grupo etário dos 50 aos 59 anos, respectivamente 54% e 50%. Nesta idade, o espaço menos afectado por lesões destrutivas do periodonte é entre os incisivos central e lateral inferiores. Apesar de ser visível uma quebra nos valores percentuais apresentados pela maior parte dos espaços inter-dentários a partir dos 60 anos, ela não é tão abrupta como no sexo masculino. Entre os 70 e os 79 anos, a área maxilar entre o segundo e terceiro molares mostrou a percentagem mais elevada de todas as áreas septais e de todos os grupos etários (67%).

6.12 Discussão

O método de Kerr (1988) utilizado na presente investigação para avaliar a saúde e doença periodontal difere da maior parte dos métodos comumente utilizados, já que avalia a natureza do local doente em vez da extensão de perda óssea alveolar assumida

como tendo sido causada pelo processo patológico. Além disso, pode ser usado para distinguir diferentes fases da doença, o que o torna particularmente relevante para a investigação epidemiológica actual (Kerr, 1989). Implícito neste método de avaliação está a ideia de que a gengivite clínica pode ser reconhecida por alterações na textura do osso da crista inter-dental, o que é claramente um afastamento dos conceitos tradicionais, que postulavam a gengivite como uma doença confinada aos tecidos da gengiva marginal, não observável no material osteológico. No entanto, muitas das evidências para a definição tradicional foram baseadas em critérios grosseiros de diagnóstico clínico utilizando sondas periodontais ou avaliação radiográfica. Estudos mais sensíveis (histológicos, histoquímicos e de isótopos), demonstraram que o osso subjacente está de facto intimamente envolvido em qualquer processo inflamatório dos tecidos gengivais (Kerr, 1988). As situações em que são observadas osteoporosidade, ranhuras e estrias num contorno alveolar de outra forma normal, estão provavelmente associadas a lesões de gengivite repetidas ou persistentes e à conseqüente necessidade de maior fornecimento sanguíneo (Greenstein et al., 1981).

Na presente amostra, não foi registado nenhum indivíduo com um periodonte completamente saudável, em qualquer dos sexos e em nenhuma faixa etária. A gengivite

foi mais frequentemente observada nos grupos etários mais jovens, afectando 44% dos homens (e 53% das suas áreas septais) e 42% das mulheres (50% das suas áreas) entre os 20 e os 29 anos de idade.

Neste material, os homens eram mais susceptíveis à doença periodontal do que as mulheres, o que está de acordo com vários estudos epidemiológicos que indicam uma prevalência de periodontite superior no sexo masculino, mesmo em idades mais precoces (Lennon e Davies, 1974; Gjermo et al., 1984; Wouters et al., 1989). Não existem contudo evidências documentais que sugiram uma higiene oral diferencial entre os sexos na presente população, colocando um pouco em causa as explicações baseadas nas diferentes quantidades e características da placa entre os dois sexos (Greene, 1986). Outra possível explicação para a diferença sexual verificada está relacionada com a maior proporção de dentes ausentes *ante mortem* entre as mulheres (ver capítulo 8). Como sugerido por Wouters et al. (1989), os dentes ausentes podem ter sido perdidos devido a doença periodontal. De facto, as mulheres dos grupos etários um a cinco apresentavam uma proporção de dentes perdidos *ante mortem* significativamente superior relativamente aos homens dos mesmos grupos etários. Mas se considerarmos que apenas no grupo etário quatro os homens apresentam um número significativamente superior de áreas afectadas por periodontite e que, pelo contrário, no

grupo etário cinco, são as mulheres que apresentam um maior número de locais periodontalmente envolvidos, poder-se-á dizer que as diferenças sexuais observadas ao nível dos dentes ausentes não explicam as registadas ao nível da saúde periodontal.

A periodontite destrutiva ocorreu relativamente cedo, se considerarmos que antes dos 30 anos de idade já 56% dos homens e 58% das mulheres apresentavam lesões atribuíveis a esta patologia. No entanto, apenas estavam afectados 8% e 7% dos locais masculinos e femininos, respectivamente. Após esta idade, a percentagem de indivíduos com periodontite destrutiva subiu significativamente até atingir a totalidade dos homens do grupo etário seis (70-79 anos) e 100% das mulheres dos dois últimos grupos etários (60-79 anos). É de salientar todavia o reduzido tamanho da amostra nestes últimos grupos etários. O aumento na prevalência da periodontite destrutiva com a idade assemelha-se ao observado em muitas investigações efectuadas por outros autores noutras amostras esqueléticas (Kerr, 1989, 1991, 1998b, 1998c), assim como ao obtido em estudos epidemiológicos modernos efectuados noutros países (Marshall-Day, 1955 *in* Kerr, 1989; Sheiham et al., 1969 *in* Kerr, 1989). Infelizmente, a prevalência e distribuição da doença periodontal na população adulta portuguesa actual não se encontra convenientemente documentada, o

que impossibilita comparações, que seriam de outra forma muito interessantes e pertinentes.

A percentagem de áreas septais destruídas pela periodontite também aumentou bastante com o avançar da idade, mas apenas até ao grupo etário quatro dos homens, onde atinge 26%, e ao grupo etário cinco das mulheres, onde afecta 27% dos locais avaliáveis. A partir daí o número e percentagem de espaços inter-dentários com periodontite diminui consideravelmente. Uma possível explicação para esta diminuição está relacionada com a eventual esfoliação dos dentes afectados por periodontite, fazendo com que as pessoas mais idosas tivessem não só menos locais avaliáveis como também menos locais doentes, já que a lesão sara uma vez perdidos os dentes (Dias e Tayles, 1997; Hillson, 2000). Relativamente à interpretação do aumento da periodontite com a idade, é necessária alguma cautela pois, como salientado por Kerr (1991, 1998b, 1998c), o maior número de locais afectados nos indivíduos mais velhos pode ser simplesmente um reflexo do efeito cumulativo das lesões do passado sobrepostas num nível de contexto estável, em vez de uma susceptibilidade aumentada com a idade. Aliás, o facto de se ter registado um gráfico com uma linha quase direita de aumento da percentagem de locais afectados com a idade (Figura 6.7) sugere que a incidência de lesões inflamatórias é possivelmente independente da idade *per se* sendo, mais provavelmente,

um registo de eventos históricos a ocorrer a um nível razoavelmente constante para cada indivíduo.

Em termos de áreas septais, os resultados aqui apresentados apontam para uma destruição periodontal que não seria tão generalizada nem tão severa como sugerido por alguns estudos de populações do passado, apoiando, assim, a visão expressa por Costa (1982), Clarke (1986) e Kerr (1991), de que a doença periodontal tem sido grosseiramente sobrestimada. Na realidade, a situação mais comumente observada foi a gengivite, com cerca de 60% das áreas septais a padecer de tal inflamação, o que pode ser explicado pela pobre higiene oral destes indivíduos. Outros autores (Eley e Cox, 1998) também se referiram à gengivite como uma condição de prevalência bastante elevada tanto em crianças como em adultos.

Relativamente a condições mais destrutivas, verificou-se que, mesmo no estágio “terminal” de uma dentição (cerca de 50 a 59 anos), menos de um terço dos septos apresentavam periodontite. Considerando a totalidade da amostra, a periodontite não afectou mais do que 14,2% dos espaços inter-dentários. Estes resultados favorecem a ideia de que a progressão de gengivite para periodontite não é inevitável e de que a taxa de conversão para periodontite é baixa (Eley e Cox, 1998). Se se considerar a quase total ausência de medidas básicas de higiene oral na população estudada, os resultados sugerem

que este não seria um factor tão crítico para o surgimento de periodontite como outrora vinculado. É provável que os factores de resistência do hospedeiro fossem de maior significância, o que é consonante com os conceitos actuais da patogénese e progressão da doença periodontal (Johnson, 1988).

Dentro dos grupos etários adultos, foi possível identificar indivíduos particulares que pareciam ser mais susceptíveis à periodontite e outros que aparentavam ser mais resistentes. Por exemplo, entre os 50 e os 59 anos, período em que a doença afectava mais de 90% dos indivíduos da amostra, quatro indivíduos não apresentavam quaisquer sinais de periodontite (sem progressão da doença), 15% tinham apenas uma ou duas lesões e seis sujeitos tinham 50% ou mais das suas áreas septais afectadas, correspondendo estes à minoria particularmente susceptível à doença. De destacar uma mulher desta faixa etária, que tinha 18 de 21 septos registáveis com lesões de periodontite destrutiva. Estes resultados concordam com os conceitos médicos actuais que sugerem que as interacções hospedeiro-parasita são provavelmente únicas para cada pessoa, fazendo com que a progressão da periodontite varie de indivíduo para indivíduo (Kerr, 1998c).

É geralmente aceite que os locais de doença periodontal apresentam períodos de inactividade intercalados por períodos de exacerbação e remissão (Goodson et al.,

1982). O presente estudo distingue entre locais que estavam activos e locais que estavam quiescentes e sugere que cerca de 70 a 90% de todos os locais envolvidos podem ter estado activos numa dada altura.

No que respeita ao local das lesões, a distribuição verificada está de acordo quer com os estudos efectuados por outros investigadores para outras séries esqueléticas (Leigh, 1925; Kerr, 1989, 1991, 1998b, 1998c) quer com as investigações modernas (Ånerud et al., 1983; Wouters et al., 1989), que relatam que os espaços septais posteriores tendem a apresentar as percentagens mais elevadas de doença, e que há uma simetria bilateral marcada. A elevada percentagem de áreas posteriores periodontalmente doentes é comumente explicada pela maior inacessibilidade aos procedimentos de higiene oral com conseqüente impacção de comida (Hull et al., 1975 *in* Latcham et al., 1983). Já o facto da área septal entre o segundo pré-molar e o primeiro molar ser frequentemente o local mais afectado pela periodontite pode, segundo Latcham et al. (1983), estar relacionado com o maior tempo que esta crista alveolar está presente. Como a periodontite crónica é uma doença que aumenta em prevalência com o avançar da idade, é de esperar que a área septal mesial ao primeiro molar tenha uma maior prevalência ao existir por um período mais longo (Latcham et al., 1983).

A percentagem de raízes dentárias

expostas na presente amostra (ver Figuras 5.21 e 5.22, capítulo 5) supera largamente a percentagem de locais com lesões de periodontite, quer activas quer quiescentes. Além disso, o próprio padrão intra-oral de exposição das raízes dentárias não coincide com o padrão de distribuição da periodontite. Recorde-se que, embora na dentição superior de ambos os sexos a exposição afectasse sobretudo o primeiro molar, na dentição inferior e superior eram os incisivos e os caninos os que mais sofriam de exposição da raiz (ver Figuras 5.21 e 5.22). Há ainda a destacar o facto de não se terem encontrado diferenças na percentagem de superfícies expostas entre as dentições superiores e inferiores, contrariamente ao que sucede para a periodontite. Tudo isto apoia a ideia de que as medidas lineares de perda de ligação não fornecem informações suficientes acerca do estatuto periodontal de uma população e reforça a necessidade de re-examinar as avaliações prévias (tanto clínicas como esqueléticas) que equipararam a exposição de raízes à periodontite destrutiva.

Apesar de não ser possível a comparação com os resultados apresentados por outros investigadores para outras séries esqueléticas portuguesas, pré-históricas ou históricas, devido à diferente metodologia adoptada, julga-se que os dados aqui apresentados são de grande relevância a vários níveis. Em primeiro lugar, é aqui descrita, de uma forma precisa e objectiva, a saúde periodontal de

uma população do passado com reduzido acesso a cuidados médico-dentários, descrição que poderá ser utilizada em futuras comparações. Salienta-se a importância dos estudos paleopatológicos adoptarem uma metodologia que esteja de acordo com os conceitos actuais da patogénese da doença periodontal e que não sobrestime a sua prevalência, como sucedido no passado. Por outro lado, surge aqui evidente a necessidade de se conhecer o actual estatuto periodontal da população portuguesa, de modo a delinear a evolução da doença ao longo dos tempos assim como perceber o impacto real que os cuidados ao nível da higiene oral e da intervenção dentária tiveram na saúde oral. Por último, este estudo tem uma pertinência considerável quando se consideram as populações actuais não tratadas de países não desenvolvidos. Os resultados aqui apresentados sugerem que há um nível básico geral de doença periodontal em qualquer comunidade com medidas mínimas de higiene oral de rotina. Na ausência de outros factores que ameacem a duração de vida da dentição, é improvável que a doença periodontal *per se* cause a desintegração **precoce** da dentição, excepto num grupo minoritário de uma dada população. É portanto imperativo que nos estudos da prevalência de periodontite em populações que não tenham acesso a serviços dentários, se considerem outros factores que possam mimetizar ou despoletar perda de ligação e

ser confundidos com uma etiologia inflamatória.

CAPÍTULO 7

INFLAMAÇÃO PERIAPICAL

*For there was never yet philosopher
that could endure the toothache patiently
(William Shakespeare 1564-1616)*

In Roberts e Manchester, 1997: 44

7.1 Inflamação periapical - definição

Quando a câmara polpar de um dente é exposta, as bactérias orais penetram na polpa, causando a sua inflamação (**polpíte**) (Shafer et al., 1983; Hillson, 1996, 2001, 2005a; Dias e Tayles, 1997; González, 2002; Wols e Baker, 2004). Na cárie dentária, é frequente a polpíte ter início antes da própria câmara polpar ser exposta devido à capacidade das toxinas bacterianas passarem os túbulos dentinais expostos (Shafer et al., 1983; Linn et al., 1987; Hillson, 1996). A inflamação da polpa pode causar períodos de dor fina (polpíte aguda) ou períodos mais longos de dor monótona (polpíte crónica), frequentemente precipitados por alimentos quentes ou frios em contacto com o dente. Perante esta situação são despoletados diversos mecanismos de defesa, sendo até possível que tal inflamação desapareça (Hillson, 2000, 2001, 2005a). No entanto, mais frequentemente, a resposta inflamatória gera exsudados que, confinados ao dente, aumentam a pressão dentro da câmara polpar, comprimindo os vasos sanguíneos e causando a morte da polpa local e supuração

(formação de pus). Muito embora este processo possa ser contido durante algum tempo por uma parede de tecido de granulação¹⁵ (Hillson, 1996), a estreita conexão entre a polpa e o sistema vascular ao longo do ápice da raiz limita a sua capacidade de cura e o resultado mais comum é a morte de toda a polpa. Os odontoblastos são perdidos ao mesmo tempo, de modo que a câmara polpar e o canal radicular permanecem abertos. A inflamação passa então pelo canal radicular e as toxinas bacterianas, as próprias bactérias e os produtos da inflamação emergem do *foramen* apical e dos *foramina* acessórios ou laterais, quando presentes, iniciando uma resposta inflamatória nos tecidos à volta do ápice da raiz, a que se dá o nome de **inflamação periapical** ou **periodontite periapical** (Hillson, 1996, 2001, 2005a; Dias e Tayles, 1997; Alt et al., 1998b; Hillson, 2000; Soames e Southam, 2005).

A resposta inflamatória vai depender do balanço entre a imunidade do hospedeiro e a

¹⁵ O tecido de granulação é um tecido mole especial que está associado ao processo de cura (Hillson, 1996).

virulência da infecção. Se a resposta imunitária não for suficiente para debelar a infecção, e caso o indivíduo não seja auxiliado por antibióticos específicos, vai haver uma reacção inflamatória aguda que, eventualmente, se tornará crónica. No caso de uma infecção de baixo grau, a inflamação pode ser crónica sem passar por uma fase aguda (Dias e Tayles, 1997). Embora seja conveniente descrever as inflamações periapicais aguda e crónica como condições separadas, deverá ter-se em mente que a reacção dos tecidos à irritação é uma resposta dinâmica, oscilando frequentemente entre os dois tipos de inflamação (Soames e Southam, 2005).

O resultado de uma inflamação periapical pode ser visto como uma cavidade no osso alveolar comumente referida na literatura antropológica como abscesso (Freeth, 2000; Hillson, 2005a). No entanto, de acordo com Dias e Tayles (1997), é mais provável que as cavidades observadas tenham sido formadas e ocupadas por granulomas ou por quistos radiculares, em vez de corresponderem ao acumular de pus devido a uma infecção aguda e a um verdadeiro abscesso. Considerando as diferentes repercussões na saúde do indivíduo durante a vida (as primeiras duas lesões são relativamente benignas e assintomáticas enquanto que o verdadeiro abscesso pode, em última instância, conduzir à morte), é essencial distinguir os diferentes tipos de lesões periapicais (Freeth, 2000).

7.2 Tipos de lesões periapicais

A resposta inflamatória crónica mais comum é a formação de um **granuloma periapical** (Shafer et al., 1983). Se o estímulo inflamatório for removido, através da extracção dos dentes envolvidos ou do seu tratamento endodôntico, o granuloma vai desaparecer completamente (Shafer et al., 1983; Regezi et al., 2000; Soames e Southam, 2005). No entanto, se deixado por tratar, o granuloma pode evoluir para um **quisto periodontal apical**, através da proliferação dos restos epiteliais na área (Shafer et al., 1983; Hillson, 2001). Quase todas as cavidades ósseas apicais dentárias bem demarcadas são criadas por estas lesões benignas e assintomáticas (quando presentes, os sintomas são relativamente ténues, consistindo de dor ligeira durante a mordida) (Shafer et al., 1983; Dias e Tayles, 1997; Soames e Southam, 2005). Alternativamente, se a infecção for severa e envolver organismos piogénicos (que produzem pus), poderá formar-se um **abscesso periapical agudo**. Este pode resultar de uma infecção aguda da polpa ou, mais comumente, estabelecer-se secundariamente em granulomas ou em quistos pré-existent (Dias e Tayles, 1997; Soames e Southam, 2005).

No caso da infecção que causa um abscesso agudo ser parcialmente mas não completamente ultrapassada, o abscesso pode

persistir e tornar-se **crônico**. Mais raramente, um organismo particularmente virulento pode fazer com que um abscesso agudo evolua para uma **osteomielite aguda ou crônica** (Dias e Tayles, 1997).

Seguidamente, descrever-se-á em mais detalhe cada uma destas lesões periapicais.

7.2.1 Granuloma periapical ou dental

Muitas inflamações crônicas são caracterizadas pela formação de granulomas periapicais ou dentais (Figura 7.1), que são massas de tecido de granulação, tipo tumor, fortemente infiltradas com células inflamatórias (Shafer et al., 1983; Dias e Tayles, 1997; Regezi et al., 2000; Soames e Southam, 2005). À medida que a pequena massa de tecido de granulação cresce, o osso envolvente é reabsorvido, de modo a criar uma câmara de paredes lisas de osso compacto (Dias e Tayles, 1997; Solheim, 1998; Hillson, 2001, 2005a). Em associação com esta reabsorção óssea, pode ser visível reabsorção da raiz dentária (Alt et al., 1998b). Mas a irritação de baixo grau dos tecidos apicais pode originar igualmente aposição de osso (osteoclerose) e de cimento na superfície da raiz adjacente (hipercimentose) (Hillson, 2000; Soames e Southam, 2005). Um granuloma periapical pode permanecer neste estado por um período de tempo considerável sem que o indivíduo se

aperceba, com o único sinal a ser um alargamento do espaço do ligamento periodontal e a formação de uma zona esclerótica de trabéculas ósseas espessadas, sem qualquer inchaço na superfície do maxilar (Hillson, 1996). O granuloma periapical é normalmente clinicamente diagnosticado apenas quando é detectada uma pequena radioluscência (difusa ou claramente definida) envolvendo perda da lâmina dura à volta do ápice do dente (Hillson, 1996, 2005a; Alt et al., 1998b; Soames e Southam, 2005). Nos dentes que têm um canal lateral que emerge num pequeno *foramen* lateral, é perfeitamente possível que aí se incie um granuloma sem envolver o ápice da raiz (Clarke, 1990; Clarke e Hirsch, 1991a).

Se a fonte de infecção for removida (por exemplo, se o dente afectado for extraído), o granuloma periapical vai desaparecer (Dias e Tayles, 1997; Dias e Santos, 2005). Caso contrário, pode eventualmente evoluir para outras formas, tornando-se mais perceptível, como acontece com o quisto radicular (Dias e Tayles, 1997; Hillson, 2000; Dias e Santos, 2005).

Em espécimes esqueléticos, as câmaras dos granulomas podem permanecer cobertas por osso e não ser visíveis (Linn et al., 1987; Hillson, 2001). Nalguns casos, a remodelação do processo alveolar tornou a lâmina bucal mais fina, permitindo a sua observação através de uma fenestração (Hillson, 2000,

2001, 2005a). Os limites da abertura são então formados por delicados rendilhados de osso, que, em material esquelético, se encontram frequentemente danificados (Hillson, 2001). Nos casos em que existe uma cavidade grande perto da crista alveolar, pode haver remodelação óssea generalizada arredondando os rebordos (Hillson, 2005a).

7.2.2 *Quisto radicular*

O quisto radicular (Figura 7.1) é uma seqüela comum, mas não inevitável, do granuloma dental (Shafer et al., 1983; Soames e Southam, 2005). Em consequência da proliferação dos restos de células epiteliais de Malassez, o tecido de granulação é substituído por um fluido ou massa, resultando no crescimento progressivo da cavidade óssea (Figura 7.2) (Hillson, 1996, 2000, 2001; Dias e Tayles, 1997; Alt et al., 1998b). O *timing* de desenvolvimento de um granuloma num quisto é variável e depende da natureza da infecção e do estado de saúde do indivíduo. Desde que a cavidade óssea esteja ocupada por um granuloma ou por um quisto, não vai haver efeitos sistémicos (Dias e Tayles, 1997).

A grande maioria dos quistos radiculares está localizada no ápice do dente. Neste caso, eles também são referidos como **quistos periodontais apicais** ou **quistos periapicais** (Alt et al., 1998b). Existem

também **quistos laterais** e **quistos residuais**, dependendo da sua relação anatómica com a raiz do dente. O tipo lateral é muito invulgar e surge em resultado da extensão da inflamação da polpa para o periodonte lateral ao longo do canal radicular lateral. O quisto residual é um quisto radicular que permaneceu no maxilar e não desapareceu após a extracção do dente envolvido (Soames e Southam, 2005).

Os quistos radiculares estão quase sempre associados aos dentes permanentes de adultos, especialmente aos dentes anteriores superiores. Por vezes, invadem os seios maxilares e as fossas nasais. Como não costumam ser dolorosos, enquanto pequenos, permanecem frequentemente por detectar (Mendonça, 1921; Hillson, 1996, 2000, 2005a). Podem, todavia, causar sintomas se secundariamente infectados (Alt et al., 1998b).

Muitos quistos radiculares permanecem confinados ao perfil maxilar normal, mas outros crescem por fora dele para formar uma protuberância cuja camada externa de osso se torna muito fina, tipo casca de ovo (Figura 7.2) (Hillson, 1996, 2000, 2001, 2005a). A fractura desta delgada camada óssea está na origem da sensação de *crepitação apergaminhada*, semelhante ao ruído que se obtém quando se esmaga a casca de um ovo (Mendonça, 1921). Em material osteológico, é normal apenas sobreviverem alguns remanescentes desta camada óssea (Hillson,

2001).

Radiograficamente, o quisto radicular aparece como uma radiolusência arredondada ou oval no ápice da raiz. A lesão apresenta-se frequentemente bem circunscrita e pode ser rodeada por uma margem radiopaca periférica contínua com a lâmina dura do dente envolvido (Soames e Southam, 2005). Se secundariamente infectado, as bactérias estão presentes na cavidade quística e a radiolusência não apresenta margens distintas (Wood, 1984 *in* Alt et al., 1998b). Alguns manuais de radiologia (Goaz e White, 1994 *in* Hillson, 2000; Whaites, 1992 *in* Hillson, 2000) utilizam o diâmetro de 15 mm como a linha divisória para a interpretação das radioluscências em raios-x.

O tratamento convencional do canal de raiz pode levar a uma redução marcada do tamanho ou ao desaparecimento completo de cerca de 85-90% das radioluscências periapicais (Sjögren et al., 1990 *in* Alt et al., 1998b; Zaldu'a, 1995 *in* Alt et al., 1998b). Com base nestes conhecimentos clínicos assim como em estudos histopatológicos, tem sido sugerido que a maior parte das lesões quísticas localizadas no ápice da raiz cura após tratamento endodôntico convencional. Pelo contrário, alguns cirurgiões orais mantêm que os quistos não curam, apesar de terem que ser cirurgicamente removidos (Winstock, 1980 *in* Alt et al., 1998b).

Nos espécimes osteológicos, deve ser mantido em mente que o tamanho não é

completamente diagnóstico da diferença entre granulomas e quistos, que também podem permanecer relativamente pequenos (Hillson, 2005a).

Dever-se-á notar, no entanto, que se pode encontrar uma variedade de outros quistos com origens muito diferentes (Regezi et al., 2000; Ortner, 2003; Soames e Southam, 2005). Destes, destacam-se os **quistos dentígeros** (os segundos mais comuns dos maxilares, a seguir aos quistos radiculares), que também são odontogênicos¹⁶, mas que correspondem a anomalias de desenvolvimento e não estão relacionados com processos inflamatórios (Dias e Tayles, 1997; Langsjoen, 1998; Regezi et al., 2000). Aqueles que se formam antes do tecido calcificado se desenvolver são chamados **quistos primordiais** e podem ser reconhecidos pelos paleopatologistas como simples quistos uniloculares com um rebordo liso e sem outras estruturas de tecido calcificado reconhecíveis. Aqueles que se desenvolvem após a coroa se ter formado, pelo menos parcialmente, são denominados **quistos foliculares dentígeros**. Estão associados a dentes não erupcionados e revelam a sua natureza através de uma massa de tecido calcificado na parede do quisto que, por vezes, é identificável como uma coroa dentária (Langsjoen, 1998; Ortner, 2003). Os

¹⁶ Nos *quistos odontogênicos*, o tecido epitelial tem a sua origem no desenvolvimento dos dentes (Hillson, 2005a).

quistos dentígeros são particularmente comuns nos terceiros molares e nos caninos superiores (os dentes que mais sofrem impacção) e ocorrem tanto em adolescentes como em adultos, especialmente nos homens (Hillson, 1996; Regezi et al., 2000; Soames e Southam, 2005). As lesões são benignas e assintomáticas, mesmo quando atingem um tamanho considerável (Regezi et al., 2000), a não ser que haja uma inflamação secundária (Soames e Southam, 2005).

Os *quistos não-odontogénicos* são muito menos comuns mas, destes, o mais frequente é o **quisto do ducto nasopalatino**, que se desenvolve na linha média do palato anterior (Hillson, 2005a).

7.2.3 *Abcesso periapical*

O abcesso periapical (Figura 7.3) é um processo supurativo agudo ou crónico da região dentária periapical (Shafer et al., 1983). Um **abcesso agudo** ou **dento-alveolar** (de desenvolvimento rápido) afecta os tecidos moles e invade os espaços inter-trabeculares e os canais vasculares dentro do osso (Dias e Tayles, 1997; Hillson, 2001). Devido ao facto de se formar pus entre o dente e o osso adjacente, a pressão na região periapical aumenta e o dente (não vital) é elevado no seu alvéolo, ou seja, sofre extrusão (Alt et al., 1998b; Hillson, 2005a; Soames e Southam, 2005). Como a formação do abcesso ocorre

rapidamente, não há tempo suficiente para haver estimulação da reabsorção osteoclástica, pelo que não há formação de cavidade óssea (Dias e Tayles, 1997; Alt et al., 1998b; Soames e Southam, 2005). O pus tende a fluir na via da menor resistência dentro dos tecidos até alcançar uma superfície livre. Assim, o pus pode sair por uma abertura na coroa do dente (criada por cárie, trauma ou como parte de um regime de tratamento) (Clarke, 1990) ou pode migrar ao longo do osso através de pequenas perfurações ou canais vasculares existentes nas lâminas ósseas corticais bucais ou linguais. Este processo é difícil de identificar no material esquelético porque não deixa rasto. Ao alcançar os tecidos moles, é formado um inchaço externo que rebenta e descarrega pus na mucosa oral ou na pele. Quando drenado, com a fonte de infecção removida, um abcesso cura através do reparo do tecido conectivo (Dias e Tayles, 1997; Hillson, 2000).

Como resultado deste processo inflamatório, o indivíduo sofre dores fortes, inchaço e vermelhidão dos tecidos moles adjacentes e o dente afectado fica extremamente sensível ao toque e à pressão (Alt et al., 1998b; Hillson, 2000; Soames e Southam, 2005). Os gânglios linfáticos regionais (submandibular, submentoniano ou cervical profundo superior) podem ficar maiores e mais sensíveis. O indivíduo vai ter uma febre persistente e vai sentir um mal

estar geral (Dias e Tayles, 1997).

Se uma infecção piogénica de baixo grau persistir, pode-se formar um **abcesso crónico** (de desenvolvimento lento). Neste caso, é produzida uma grande quantidade de pus e a actividade osteoclástica vai criar um canal ósseo bem definido, denominado seio ou fístula, através do qual o pus é conduzido para a pele ou para a mucosa oral (Dias e Tayles, 1997; Hillson, 2000; Soames e Southam, 2005). A presença de um tal canal ósseo que comunica com uma cavidade no osso é indicativa da presença de um abcesso crónico e a lesão pode ser correctamente descrita como uma cavidade de abcesso (Dias e Tayles, 1997). Na maior parte dos casos, este canal aparece no lado bucal, já que os ápices dentários se encontram mais perto da lâmina cortical bucal do que da lingual ou palatal. No entanto, os abscessos relacionados com os ápices dos dentes maxilares, particularmente os incisivos laterais e as raízes palatais dos molares e pré-molares, direccionam-se frequentemente para o palato. Relativamente aos segundos e terceiros molares mandibulares, embora os ápices das suas raízes estejam perto da lâmina cortical lingual, o osso nesta área é muito denso, sendo raramente penetrado (Soames e Southam, 2005). Quando emerge do osso para os tecidos moles, o pus forma frequentemente uma protuberância no perióstio para formar outro abcesso, de modo que também pode haver sinais ósseos

de inflamação na superfície do processo alveolar (Hillson, 2005a).

Um abcesso crónico pode produzir a sua própria cavidade, pequena e de limites rugosos ou desenvolver-se a partir de um granuloma ou de um quisto. Quando isto acontece, a cavidade é normalmente de maiores dimensões e apresenta paredes rugosas (Dias e Tayles, 1997; Hillson, 2001). Teoricamente, um abcesso periapical crónico pode criar uma pequena área (1-3 mm) de osso necrótico, que aparece como uma cavidade com um rebordo denteado (Dias e Tayles, 1997).

De uma forma geral, o abcesso periapical crónico não apresenta características clínicas, já que corresponde essencialmente a uma área média, bem circunscrita de supuração, com pouca tendência para se espalhar (Shafer et al., 1983; Soames e Southam, 2005). Assim, apesar da libertação nociva de pus, o indivíduo afectado vai sentir-se razoavelmente saudável, apenas com dores ligeiras. Esta condição é, todavia, acompanhada por seios que descarregam um exsudado mal cheiroso para a boca ou para o nariz (Dias e Tayles, 1997; Hillson, 2001).

Em indivíduos de baixa imunidade ou se a virulência do agente infeccioso for elevada, podem ocorrer complicações potencialmente fatais a partir de um abcesso não tratado, nomeadamente, osteomielite, celulite e bacteriemia sistémica, que eventualmente vai progredir para uma septicémia generalizada

(Shafer et al., 1983; Dias e Tayles, 1997).

7.2.4 Osteomielite

Quando um abscesso agudo é causado por organismos altamente virulentos, pode ocorrer uma extensão rápida da infecção aos espaços medulares do osso adjacente, produzindo **osteomielite aguda**. Esta condição é, por vezes, incorrectamente descrita como um abscesso dento-alveolar, sendo, na realidade, bastante mais séria, com efeitos sistémicos graves (Shafer et al., 1983; Dias e Tayles, 1997; Langsjoen, 1998). Antes da era dos antibióticos, as infecções osteomielíticas não seriam invulgares (Alt et al., 1998b; Soames e Southam, 2005).

Devido à intensa exsudação de fluídos do plasma e de células sanguíneas, a dor é uma das características primárias desta condição. Pírexia, linfadenopatia dolorosa, inchaço da face e leucocitose também estão tipicamente associados com a osteomielite aguda dos maxilares. Nalguns casos, pode estar presente parestesia do lábio inferior, dependendo da relação com o nervo mandibular. Devido à rapidez com que se desenvolve, a osteomielite aguda não vai resultar em alterações ósseas, já que o pus procura a via da menor resistência (Shafer et al., 1983; Regezi et al., 2000). Se não for tratada, pode ser fatal para um indivíduo que apresente a imunidade reduzida (Dias e Tayles, 1997).

No caso de haver alguma resistência ao organismo infeccioso, pode desenvolver-se uma **osteomielite crónica**. Esta inflamação da medula e do osso estimula a reabsorção osteoclástica, criando uma cavidade óssea, mas que se encontra associada a sequestros (fragmentos ósseos necrosados, destacados do resto do osso) e múltiplos seios de descarregamento ou cloacas. Por vezes, forma-se um *involucrum*, quando o sequestro fica rodeado por osso novo vivo (Shafer et al., 1983; Dias e Tayles, 1997; Hillson, 2000, 2005a). A osteomielite crónica distingue-se do abscesso periapical pelo envolvimento dos espaços medulares do osso (Soames e Southam, 2005). As características clínicas são bastante mais ligeiras do que na osteomielite aguda. A dor é menos severa, a temperatura não é tão elevada e a leucocitose é apenas ligeiramente superior ao normal. Os dentes podem não estar soltos ou dolorosos, de modo que a mastigação é, pelo menos, possível (Shafer et al., 1983). Nos raios-X, esta condição mostra grandes radioluscências, com um aspecto irregular, tipo 'comido pelas traças' (Hillson, 2005a).

7.3 Etiologia da inflamação periapical

Foram identificados vários factores etiológicos para a polpite e subsequente inflamação periapical, que podem ser observados na Tabela 7.1.

Entre os factores mais comuns estão a cárie dentária e os processos traumáticos (Hillson, 2005a). Devem, contudo, ser considerados outros factores, especialmente quando se encontram coroas dentárias aparentemente sãs associadas a lesões localizadas severas. Estes incluem factores culturais (tal como a realização de entalhes dentários) e defeitos anatómicos (como no caso do cimento não cobrir toda a superfície da raiz) (Clarke, 1990). Há ainda populações ou indivíduos, em que as fortes cargas aplicadas aos dentes podem criar fendas finas, através das quais os microrganismos penetram e infectam a polpa (Alexandersen, 1967 *in* Hillson, 2001). Relativamente ao

desgaste dentário, é improvável que, na maior parte dos casos, este, por si só, exponha a câmara polpar, devido à rapidez com que é deposta dentina secundária (Hillson, 2001, 2005). Nos casos em que é possível observar dentes fortemente desgastados com a base da câmara polpar exposta na dentina da faceta de atrito, dever-se-á considerar a possibilidade de uma fractura ou de uma lesão cariogénica terem aberto a polpa numa fase inicial, levando à morte do dente, e de o desgaste apenas ter exposto a já aberta câmara polpar (Pedersen, 1938 *in* Hillson, 2005a; Hilming e Pedersen, 1940 *in* Hillson, 2005a).

Tabela 7.1 Etiologia da polpíte (adaptado de Alt et al., 1998b, p. 251).

Cárie dentária
Desgaste severo com perfuração polpar
Fractura dentária
Procedimentos operativos
Difusão de infecções vizinhas (ex. osteomielite)
Difusão de periodontite lateral (infecção bacteriana a partir de bolsas periodontais profundas através dos <i>foramina</i> laterais ou acessórios)
Bacteriemia/sepsis com presença hematogena de bactérias na polpa
Irritação física (ex. irritação termal)
Irritação química (ex. por material de obturação dentária)
Trauma dentário com distúrbio ou interrupção da circulação sanguínea
Oclusão traumática

7.4 Consequências da inflamação periapical

As infecções periapicais crônicas são consideradas importantes *foci*, que por vezes têm efeitos noutras partes do corpo. Condições como a espondilite anquilosante, a osteoartrite crónica, a endocardite crónica, a dermatose e a pielite têm sido apontadas como possíveis consequências de *foci* orais (Thyagarajan e Kamalam, 1982 *in* Alt et al., 1998b; Papageorge e Kronman, 1986 *in* Alt et al., 1998b; Meehan et al., 1994 *in* Alt et al., 1998b). Por outro lado, uma periodontite periapical aguda ou uma exacerbação aguda a partir de uma forma crónica podem causar condições de perigo de vida em resultado das supurações que as acompanham. O curso de tais condições patológicas é determinado por vários factores, tal como a situação anatómica (rotas de infecção do abscesso dentário no maxilar e na mandíbula), a intensidade da infecção, a virulência dos microrganismos e a resistência do indivíduo afectado (Alt et al., 1998b). Por exemplo, os abscessos odontogénicos podem ascender às regiões orbitais ou periorbitais ou ao crânio e, no seu caminho pelos *foramina*, conduzir a uma meningite basal, a um empiema subdural ou a um abscesso cerebral. Os abscessos também podem descer para o mediastino, causando uma mediastinite, um empiema torácico e um tamponamento cardíaco (Bonapart et al., 1995). Foram igualmente relatadas

complicações raras, tais como abscessos subfrénicos ou pericardites (Alt et al., 1998b).

Acredita-se que, no passado, as doenças infecciosas que começavam numa inflamação dentária local podiam progredir rapidamente para uma situação de perigo de vida com um final letal. Graças à introdução da penicilina e de outros antibióticos modernos, as infecções odontogénicas já não são tão receadas (Alt et al., 1998b). No entanto, mesmo na era dos antibióticos, ainda há relatos de casos com resultado severo ou fatal a seguir a tais infecções (Quinn e Guernsey, 1985; Currie e Ho, 1993 *in* Alt et al., 1998b; Bonapart et al., 1995). Os indivíduos que sofrem de diabetes *mellitus* e os alcoólicos crónicos com deficiências nutricionais são exemplos típicos de resistência reduzida (Quinn e Guernsey, 1985; Alt et al., 1998b).

7.4.1 A inflamação periapical e a perda de dentes ante mortem

Muito embora a inflamação periapical crónica conduza à perda de osso, esta ocorre sobretudo no ápice do dente e, a menos que a área envolvida se torne muito grande ou esteja localizada na parte lateral da raiz, a crista do processo alveolar vai permanecer intacta. Por outro lado, como as formas crónicas de inflamação que produzem alterações ósseas não costumam ser

dolorosas, têm menos probabilidade de resultar em extracção dentária. É a inflamação aguda, não caracterizada por perda óssea, que é dolorosa, sendo, há séculos, tratada através da extracção do dente. Acredita-se, assim, que a perda óssea periapical tenha, na maior parte dos casos, pouco efeito na estabilidade de um dente, não sendo um factor directo na sua perda *ante mortem*. Pode, no entanto, ser um factor preponderante nos casos em que existe perda óssea extensiva em resultado de doença periodontal (Hillson, 2000, 2001).

7.5 Antiguidade e história da inflamação periapical

Não existem dados muito concretos relativamente à ocorrência da inflamação periapical em populações humanas do passado, já que as investigações paleopatológicas raramente fornecem resultados detalhados acerca da frequência dos defeitos periapicais e, quando o fazem, diferem bastante na metodologia e terminologia adoptadas. Na maior parte das vezes, não são dadas sequer informações acerca do tipo de lesão periapical observado. Pelo contrário, qualquer cavidade ao nível do osso alveolar é comumente referida na literatura antropológica como abscesso (Freeth, 2000), o que é, como atrás explanado, totalmente incorrecto. Por outro

lado, são muito raros os relatos de inflamações supurativas não específicas dos maxilares causadas por osteomielite, não porque não ocorressem no passado mas talvez porque os maxilares não têm sido pesquisados rotineiramente para a presença de alterações patológicas. Além disso, uma vez que o tratamento profissional da osteomielite não era possível em tempos antigos, as complicações severas devidas a esta condição patológica seriam mais comuns e resultariam mais frequentemente na morte do indivíduo (Alt et al., 1998b), provavelmente antes de deixar vestígios nos ossos (Campillo, 2001).

Apesar de todos estes problemas, uma pesquisa na literatura existente mostra que, à semelhança do que acontece com outras patologias orais, as lesões periapicais não constituem uma experiência nova (Martin, 1927; Elzay et al., 1977; Costa, 1980a; Brothwell, 1981; Molnar e Molnar, 1985; Hall et al., 1986; Clarke, 1990; Jurmain, 1990; Beckett e Lovell, 1994; Hillson, 1996; Cucina e Işcan, 1998; Cucina et al., 1999; Klein, 1999; Cardoso e Cunha, 2003), tendo mesmo afectado homínídeos do Pleistoceno Inferior (Kaifu et al., 2005), Médio (Pérez et al., 1997) e Superior (McCown e Keith, 1939 *in* Brothwell, 1981; Trinkaus, 1985; Hillson, 1996; Klein, 1999). Um dos exemplos mais célebres é o crânio proveniente de Kabwe (Zâmbia, 125-300 mil anos), com a maior parte dos seus dentes cariados, alguns dos

quais associados a reabsorção óssea periapical (Klein, 1999). McCown e Keith (1939 *in* Brothwell, 1981) também encontraram sinais de abscessos associados às raízes de alguns dentes do crânio de Skhul V (Mount Carmel, Israel). Outros casos bem conhecidos são os Neandertais de La Ferrassie (França) e de La Chapelle-aux-Saints (França) (Trinkaus, 1985; Hillson, 1996).

Para o Mesolítico, são reportadas taxas de inflamação periapical baixas a moderadas (Meiklejohn et al., 1984; Lukacs e Pal, 1993). Ao contrário do que acontece com a cárie dentária, a inflamação periapical não mostra uma associação definitiva com a transição da caça-recolha para a agricultura (Leigh, 1925; Scott e Turner II, 1988; Kelley et al., 1991; Littleton e Frohlich, 1993; Lukacs e Pal, 1993). Muito embora as lesões periapicais tenham continuado a ocorrer na dentição dos adultos, ao longo dos tempos históricos e até à época medieval, constituindo indubitavelmente uma fonte de desconforto considerável (Boldsen, 1998; Kerr, 1998a), julga-se que foram as alterações dietéticas ocorridas nos séculos XVII e XVIII que, ao provocarem o aumento dramático da cárie, tornaram esta patologia bastante mais comum, passando a afectar até os grupos etários mais jovens (Kerr, 1998a).

Chazel e Mafart (2004) compararam os níveis de inflamação periapical em espécimes arqueológicos medievais (séculos IV-X, XI-XV e XVI-XVII) e em indivíduos

contemporâneos franceses, tendo verificado que a sua prevalência havia aumentado de uma forma constante ao longo do tempo, presumivelmente devido à maior frequência e severidade da cárie dentária. Já para a maior prevalência de perda óssea periapical observada nas populações contemporâneas comparativamente às históricas, estes investigadores apontam outros factores como potencialmente importantes. Em primeiro lugar, actualmente, os tratamentos dentários permitem reter dentes que, de outra forma, seriam perdidos; em segundo lugar, o número médio de dentes na boca em diferentes fases da vida também é significativamente superior nas populações contemporâneas; e, em terceiro lugar, a própria esperança de vida é maior.

De facto, vários estudos mostram que, nas populações ocidentais contemporâneas, a prevalência de lesões periapicais é elevada e altamente variável, sobretudo em função da idade (Eriksen, 1991; Marques et al., 1998; Lupi-Pegurier et al., 2002).

7.5.1 O caso português

A maior parte das investigações de paleopatologia oral efectuadas em amostras históricas e pré-históricas portuguesas relatam apenas a frequência de abscessos e não discriminam entre os vários tipos de lesões periapicais. É, portanto, essencial corrigir esta

situação e incentivar o estudo mais exaustivo da inflamação periapical para que se conheça de uma forma mais fidedigna a saúde oral das populações pretéritas portuguesas e a forma como esta evoluiu até aos tempos de hoje.

No entanto, feita uma pesquisa sobre os trabalhos realizados em Portugal, é possível referir que, de uma forma geral, e à semelhança do verificado noutros países ocidentais, a prevalência de lesões periapicais varia consoante a população analisada (sendo aqui preponderantes factores como a dieta, o modo de preparação da comida e as exigências colocadas à dentição, entre outros), tendo aumentado sobretudo a partir da época medieval.

No que respeita ao Mesolítico, os espécimes provenientes dos concheiros de Muge (Cabeço da Amoreira, Cabeço da Arruda, Moita do Sebastião e Cova da Onça) apresentam uma taxa de lesões alveolares relativamente baixa (13,6%), sendo que 1,1% dos dentes se encontravam associados a este tipo de situação (Cardoso e Cunha, 2003).

Para o Neolítico Final/Calcolítico, Silva (2000, 2002) obteve percentagens de lesões periapicais muito semelhantes para as seis estações arqueológicas portuguesas por ela investigadas (Dólmen junto à Estrada de Ansião, Serra da Roupá, Paimogo, Cabeço da Arruda, Cova da Moura e São Paulo). Estas eram globalmente baixas, variando entre 0,4% e 1,4% de alvéolos dentários afectados. Para Monte Canelas I (Neolítico/Calcolítico),

Silva (1996) não calculou a percentagem de inflamações periapicais dada a pequena amostra passível de observação para esta patologia, referindo somente a existência de três lesões. Para a amostra neolítica/calcolítica de Eira Pedrinha, Gama (2003) menciona 6,9% de indivíduos afectados por inflamação periapical tendo em conta as mandíbulas e 8,0% de indivíduos quando considerados os maxilares.

Na época medieval, as lesões periapicais já afectavam uma parte considerável da população. No caso de São João de Almedina, Cunha (1994) refere que 30,2% dos indivíduos tinham pelo menos uma lesão, sendo que alguns sujeitos apresentavam mais do que uma, o que aponta para a existência de estados infecciosos avançados, presumivelmente relacionados com a cárie. Em virtude da natureza da série medieval de Fão, que consiste maioritariamente em dentes soltos, a inflamação periapical não pôde ser observada (Cunha, 1994).

Relativamente à população portuguesa actual, um estudo epidemiológico recente (Marques et al., 1998), realizado numa amostra de indivíduos da área do Porto, com idades compreendidas entre os 30 e os 39 anos, indicou que 27% dos indivíduos e 2% dos dentes apresentavam lesões apicais.

7.6 Epidemiologia da inflamação periapical

Não obstante a literatura científica dentária conter informações limitadas acerca da epidemiologia da inflamação periapical, não distinguindo os diversos tipos de lesões, tentar-se-á aqui apontar alguns aspectos epidemiológicos que se julgam pertinentes.

7.6.1 Idade

O aumento da frequência de inflamação periapical com a idade é um dado unânime em todos os estudos revistos (Swärdstedt, 1966 *in* Alt et al., 1998b; Costa, 1980a; Jurmain, 1990; Eriksen, 1991; Galera e Garralda, 1991/1992; Beckett e Lovell, 1994; Boldsen, 1998; Juan et al., 2002; Cardoso e Cunha, 2003), o que pode simplesmente reflectir a natureza progressiva e/ou cumulativa das condições patológicas que lhe estão na origem (Beckett e Lovell, 1994).

7.6.2 Diferenças sexuais

No que às diferenças sexuais diz respeito, uma pesquisa pela literatura revela resultados contraditórios. Se, por um lado, algumas investigações apontam o sexo masculino como o mais comumente afectado por inflamações periapicais (Swärdstedt, 1966 *in*

Alt et al., 1998b; Rathbun, 1987; Kelley et al., 1991; Jurmain, 1990), outras revelam o resultado contrário (Juan et al., 2002) e ainda outras não encontraram diferenças significativas entre os sexos (Turner II, 1979; Hall et al., 1986; Frayer, 1987; Galera e Garralda, 1991/1992; Lukacs e Pal, 1993; Beckett e Lovell, 1994; Cunha, 1994; Boldsen, 1998; Pietrusewsky e Tsang, 2003).

Como a inflamação periapical é uma consequência da exposição da câmara polpar, a existência ou não de diferenças sexuais ao nível da sua prevalência vai estar relacionada com as patologias que lhe estiveram na origem e se estas afectam diferencialmente os dois sexos.

7.6.3 Maxilar e mandíbula

Ao comparar os dois maxilares, Lukacs e Pal (1993) não encontraram quaisquer diferenças na frequência de abscessos. Em oposição, outros autores (Jurmain, 1990; Sledzik e Moore-Jansen, 1991; Cunha, 1994; De la Rúa et al., 1995; Manzi et al., 1999) referem o maxilar como o mais atingido por esta patologia. No entanto, num estudo que comparava a sensibilidade das avaliações radiográfica e visual das lesões alveolares em material esquelético, Linn et al. (1987) encontraram mais lesões periapicais na mandíbula comparativamente ao maxilar, muito embora as lesões mandibulares iniciais

não fossem detectadas por observação visual. Segundo estes investigadores, a ausência de acessibilidade visual às lesões mandibulares iniciais estará relacionada com o facto de ser necessário mais tempo para produzir lesões significativas no muito denso osso mandibular.

No que à osteomielite diz respeito, esta parece ocorrer mais frequentemente na mandíbula do que no maxilar, o que não é surpreendente dada a maior tendência que as infecções têm para se espalharem mais difusamente na mandíbula comparativamente ao maxilar (Mittermayer, 1993 *in* Alt et al., 1998b).

7.6.4 Dentição anterior e posterior

Diversas investigações referem os dentes posteriores como os mais comumente afectados por abscessos (Jurmain, 1990; Silva, 1996; Beckett e Lovell, 1994; Cunha, 1994; Cardoso e Cunha, 2003; Gama, 2003), o que não é surpreendente já que são estes os que normalmente mais padecem de cáries (ver capítulo 5). No entanto, num estudo efectuado em amostras pré-históricas italianas, Cucina et al. (1999) verificaram que os dentes anteriores, quer do Neolítico quer da Idade do Cobre, tinham três vezes mais defeitos periapicais do que os dentes posteriores, o que os levou a considerar tais defeitos como possivelmente causados por

funções extra-mastigação.

7.6.5 Tipo dentário

A susceptibilidade à formação de inflamações periapicais varia muito de dente para dente (Brothwell, 1981). Numerosos estudos apontam os primeiros molares como os dentes mais frequentemente envolvidos (Swärdstedt, 1966 *in* Alt et al., 1998b; Hall et al., 1986; Sledzik e Moore-Jansen, 1991; Manzi et al., 1999). Em contrapartida, Lukacs (1992) refere os pré-molares como os dentes mais comumente afectados por abscessos dentários.

A susceptibilidade diferencial que alguns dentes mostram à inflamação periapical nalgumas populações deverá estar igualmente relacionada com a diferente propensão que esses dentes apresentam às condições patológicas envolvidas na exposição polpar.

7.7 Registo da inflamação periapical

Idealmente, um estudo compreensivo da inflamação periapical devia incluir a realização de raios-x adequados (Goaz e White, 1994 *in* Hillson, 2000; Whaites, 1992 *in* Hillson, 2000). Isto porque enquanto muitos espécimes esqueléticos apresentam evidências macroscópicas desta condição, outros, apesar de não mostrarem tais sinais,

têm lesões ocultas (por exemplo, granulomas). Por outro lado, mesmo quando há uma abertura para o exterior, pode ser difícil examinar as paredes da cavidade dentro do processo alveolar (Hillson, 2000). No entanto, na maior parte das vezes, diversos factores, nomeadamente de ordem financeira, impossibilitam a utilização rotineira de raios-x na investigação antropológica. De modo a ultrapassar este problema, Hillson (2000) sugere a utilização de luzes brilhantes e de um microscópio de baixa resolução. Além disso, pode ser possível abanar ligeiramente o dente dentro do alvéolo.

Como até agora não foram definidos sistemas de registo apropriados, Hillson (2000) aconselha que se tomem notas, documentadas com fotografias pormenorizadas e, quando possível, com radiografias. As anotações devem incluir informações respeitantes às eventuais causas da exposição polpar (cavidade cariogénica, fractura do dente, etc.), tamanho da radioluscência ou da câmara visível (raio medido do lado da raiz), textura da sua parede, natureza da abertura (tendo em consideração que pode ter sido alargada por danos *post mortem*) e presença de qualquer reabsorção local ou de formação de osso novo à sua volta. Outros detalhes importantes podem incluir remodelação geral do processo alveolar, o que pode tender para expor o granuloma, ou evidências de perda de osso alveolar relacionada com doença

periodontal. Todavia, nos casos em que a altura do processo foi reduzida consideravelmente, pode ser muito difícil determinar a causa contributiva mais importante (Hillson, 2000).

De acordo com Dias e Tayles (1997), uma cavidade periapical é identificada como um granuloma se as paredes forem lisas, as margens da cavidade circunscritas e o diâmetro inferior a 3 mm (tendo em conta a área ocupada pelo ápice da raiz). Segundo estes mesmos autores, se a cavidade for maior do que 3 mm, será mais provavelmente um quisto periodontal apical. No entanto, tendo em conta que alguns granulomas podem ser tão grandes como 6 mm (Dias e Tayles, 1997) e muitos quistos são inferiores a 5 mm de diâmetro, o diagnóstico diferencial em espécimes esqueléticos pode ser difícil. As cavidades de paredes lisas com um diâmetro verdadeiramente superior a 16 mm têm mais probabilidade de ter correspondido a quistos, particularmente se centradas nos dentes anteriores superiores (Hillson, 2005a).

No caso das paredes se encontrarem ligeiramente rugosas, deverá tratar-se de um abscesso agudo a desenvolver-se secundariamente a partir de um quisto ou de um granuloma (consoante o tamanho da cavidade) (Dias e Tayles, 1997).

Uma cavidade pequena (< 3 mm) com paredes claramente rugosas, margens irregulares e um seio ósseo conduzindo à superfície sub-perióstea ou aos seios

maxilares identifica a lesão como um abscesso crónico, primário (Dias e Tayles, 1997). Em adição, a deposição localizada de osso novo na superfície pode ser indicativa de inflamação dos tecidos moles, que frequentemente acompanha a abertura de um seio de um abscesso (Hillson, 2005a).

No caso de se tratar de uma osteomielite crónica, a cavidade vai apresentar não apenas margens irregulares e rugosas como envolverá uma área irregular muito maior. Este diagnóstico pode ser confirmado se houver osso necrótico com um *involutrum* e múltiplos seios a drenar para a superfície (Dias e Tayles, 1997).

7.7.1 Problemas de registo e quantificação da inflamação periapical

A identificação, registo e quantificação da inflamação periapical podem ser dificultados por diversos factores que seguidamente se descrevem.

Em primeiro lugar, pode ser difícil a distinção entre verdadeiras lesões e pseudo-lesões causadas por danos *post mortem* (Brothwell, 1981; Hillson, 1996; Lukacs, 1989; Freeth, 2000). Os casos pseudopatológicos podem advir quer da erosão *post mortem* durante o período de inumação quer de danos causados durante a escavação, limpeza e armazenamento do material esquelético. Nestes casos, o osso

particularmente fino que cobre as raízes dos incisivos e caninos superiores é particularmente susceptível e deve ser observado com especial cuidado (Brothwell, 1981; Hillson, 1996). Além de se atentar para o dente envolvido, diversos outros factores podem ajudar a diferenciar os pseudo-seios das lesões verdadeiras, nomeadamente a forma e localização da cavidade e a cor dos seus rebordos. Numa lesão periapical, a cavidade situa-se, normalmente, perto da raiz do dente e apresenta limites lisos e arredondados. Se os danos *post mortem* tiverem sido causados após a escavação, os rebordos do 'seio' vão apresentar uma cor distinta da do osso circundante (Lukacs, 1989; Freeth, 2000). Por outro lado, a presença de exposição polpar devido a cárie ou fractura apoia o diagnóstico de infecção, assim como a presença de porosidade ou formação de osso novo à volta da abertura (Freeth, 2000). Todas as evidências de actividade destrutiva *post mortem* devem ser cuidadosamente excluídas da contagem de lesões periapicais (Lukacs, 1989).

Em segundo lugar, a hipercimentose, por si só, não é indicativa da existência de um granuloma periapical. É necessária alguma cautela já que, mesmo na ausência de qualquer inflamação periapical, a hipercimentose é frequentemente acompanhada de perda de osso à volta do ápice da raiz de modo a acomodar o seu volume aumentado, o que pode criar uma

fenestração. O granuloma distingue-se desta situação pelo espaço que a sua cavidade apresenta entre a raiz e o osso alveolar (Hillson, 2000).

Em terceiro lugar, podem surgir dificuldades na realização de um diagnóstico diferencial das alterações à volta do ápice de um dente. O diagnóstico exacto requer um conhecimento profundo da anatomia normal e patológica (Alt et al., 1998b). Não apenas há que saber distinguir os vários tipos de lesões periapicais como não deve a patologia polpar ser confundida com a perda óssea induzida pela doença periodontal (ver capítulo 6), como aliás aconteceu no passado (Clarke et al., 1986; Clarke, 1990; Hildebolt e Molnar, 1991; Hillson, 1996).

Em quarto lugar, a reconstrução dos processos patológicos envolvidos no desenvolvimento da inflamação periapical também é frequentemente problemática. Se o dente afectado por esta patologia tiver sido perdido *post mortem*, toda a informação sobre cáries e eventuais fracturas é igualmente perdida. De facto, segundo Boldsen (1998), os dentes com cavidades periapicais têm 3,5 vezes mais probabilidade de cair durante uma escavação do que os dentes sem tais lesões. De igual modo, nos casos em que os dentes foram perdidos *ante mortem* e o processo alveolar iniciou a sua remodelação, a etiopatogenia da inflamação periapical fica por conhecer (Hillson, 1996).

Relativamente à quantificação da

inflamação periapical em material esquelético, existe a complicação adicional de, geralmente, serem relatadas apenas as lesões visíveis macroscopicamente, uma vez que o diagnóstico radiológico não é utilizado de uma forma rotineira na investigação paleopatológica. Consequentemente, é provável que as frequências obtidas não correspondam à realidade (Linn et al., 1987; Lukacs, 1989; Freeth, 2000). Por outro lado, a própria remodelação alveolar que ocorre após a perda dentária faz com que o número de lesões seja uma subestimativa do que realmente sofreu o indivíduo (Robledo e Trancho, 2001; Wols e Baker, 2004). Refira-se, por último, que a falha, no passado, em diferenciar a doença periodontal das lesões alveolares de origem polpar também contribuiu para a subestimação da prevalência da inflamação periapical (Clarke, 1990).

7.8 Objectivos

Não obstante o registo da inflamação periapical não possa ser sistemático da mesma forma que o da cárie dentária, dado que muitas das alterações nunca se tornam visíveis à superfície do osso e a realização de exames radiológicos a todos os maxilares é impraticável por ser economicamente dispendioso e requerer muito tempo, nesta secção tentar-se-á, com as devidas ressalvas:

- 1) relatar os casos de inflamação periapical

observáveis numa amostra populacional portuguesa dos finais do século XIX e inícios do século XX; 2) contribuir com informações no que respeita ao tipo de lesões periapicais observadas e sua localização na dentição; 3) efectuar comparações sexuais e etárias; 4) investigar a natureza da exposição polpar, ou seja, relacionar a inflamação periapical com as condições patológicas que lhe poderão ter estado na origem e que foram descritas noutros capítulos deste trabalho; 5) explorar casos individuais que sejam bons exemplos de categorias particulares ou que estejam especialmente bem desenvolvidos; 6) comparar o padrão de inflamação periapical desta amostra com o descrito por outros investigadores para outros grupos populacionais portugueses de diversos períodos históricos ou pré-históricos. Devido ao aumento considerável nas taxas de cárie dentária a partir dos séculos XVII/XVIII, é de esperar que a amostra em estudo apresente uma prevalência mais elevada de inflamação periapical do que as populações mais antigas.

7.9 Metodologia utilizada

A análise da inflamação periapical centrou-se na pesquisa de quaisquer processos osteolíticos que aparecessem como cavidades no osso alveolar em consequência de uma reacção inflamatória. Para tal, recorreu-se à observação macroscópica dos

maxilares, sob boas condições de iluminação. Quando possível, os dentes foram removidos dos seus alvéolos ou simplesmente abanados, de modo a facilitar a examinação e pesquisar lesões «escondidas». Utilizou-se igualmente um microscópio de baixa resolução para ajudar no diagnóstico desta patologia. Como não foi possível utilizar a radiografia de uma forma rotineira para detectar as lesões que só assim se tornariam visíveis, é necessário ter consciência de que os valores obtidos serão uma subestimação da verdadeira frequência da inflamação periapical nesta amostra portuguesa dos finais do século XIX/ inícios do século XX.

Todas as lesões foram cuidadosamente observadas, descritas e medidas, com recurso a uma craveira e a uma sonda curva graduada.

Cada lesão foi classificada seguindo os critérios propostos por Dias e Tayles (1997), nomeadamente a forma das margens da perfuração (granulomas ou quistos quando as margens eram circunscritas e abscessos quando eram irregulares) e características da parede da cavidade (granulomas ou quistos quando era lisa e abscesso quando era rugosa). Considerando que o tamanho não é completamente diagnóstico da diferença entre granulomas e quistos (Hillson, 2005a) e que apenas a diferenciação histológica é fiável (Nair et al., 1996 *in* Alt et al., 1998b), optou-se por não tentar diferenciar estas duas condições.

Uma vez que os processos tafonómicos

podem danificar facilmente a estrutura fina e frágil do osso alveolar, foram analisadas alguns aspectos de modo a assegurar que não eram anotadas pseudo-lesões, nomeadamente qual o dente envolvido (os alvéolos dos dentes anteriores são mais susceptíveis à erosão e quebra *post mortem*), a forma e localização da cavidade e a cor dos seus rebordos.

Com o intuito de avaliar as causas alternativas da inflamação periapical, anotaram-se os potenciais factores que iniciaram a polpite, nomeadamente a presença de lesões cariogénicas ou de lesões traumáticas.

Os diagramas do processo alveolar e dentes, que fazem parte da folha de registo (Apêndice A), foram utilizados para desenhar as lesões periapicais observadas, anotar as características da lesão assim como as fotografias a realizar.

Os dados obtidos foram introduzidos numa base informatizada, utilizando o programa *SPSS for Windows (Statistical Package for Social Sciences)* versão 12.0.

Para cada tipo de lesão periapical, apresentam-se separadamente os resultados para homens e mulheres, para os diferentes

grupos etários, para o maxilar e mandíbula, para a dentição anterior e posterior e para os vários tipos dentários. Dada a incerteza no registo desta patologia no esqueleto, optou-se por uma apresentação apenas descritiva, não procedendo a qualquer tratamento estatístico.

Com a finalidade de compreender como evoluiu a presença da inflamação periapical ao longo de diferentes períodos históricos e pré-históricos em Portugal, utilizaram-se os resultados relatados por diversos autores para várias séries arqueológicas temporal e/ou espacialmente distintas, a saber: Muge (Mesolítico) (que inclui Cabeço da Amoreira, Cabeço da Arruda, Moita do Sebastião e Cova da Onça) descrito por Cardoso e Cunha (2003); Dólmen junto à Estrada de Ansião, Serra da Roupa, Paimogo, Cabeço da Arruda, Cova da Moura e São Paulo (Neolítico Final/Calcolítico), investigadas por Silva (2000, 2002); Eira Pedrinha (Neolítico/Calcolítico), analisada por Gama (2003); e, finalmente, São João de Almedina (Medieval), estudada por Cunha (1994). Mais detalhes sobre cada uma destas amostras podem ser obtidos nestas referências.

7.10 Resultados

7.10.1 *Indivíduos com inflamação periapical*

Dos 600 indivíduos observados, **332 (55,3%)** apresentavam algum tipo de lesão óssea atribuível a inflamação periapical, estando aqui incluídos os granulomas, os quistos, os abscessos e as lesões residuais, isto é, compatíveis com anterior inflamação periapical mas que se encontravam em remodelação/cura à data da morte, presumivelmente devido à perda/extracção do dente afectado por patologia polpar. Na presente amostra, não foi registado qualquer caso de osteomielite.

Na Figura 7.4, é graficamente representada a percentagem de indivíduos sem qualquer evidência de inflamação periapical (saudáveis), dos que somente apresentavam granulomas ou quistos, dos que apenas tinham abscessos, dos que mostravam exclusivamente lesões em remodelação e dos que combinavam na sua boca diversos tipos de lesão. Como prontamente se visualiza, a maioria dos indivíduos com algum tipo de lesão periapical era afectada apenas por **granulomas ou quistos (23,3%** da amostra). Seguiam-se os indivíduos que combinavam nas suas bocas vários tipos de lesão (17,8%), que apenas apresentavam lesões em processo de remodelação (10,7%) e que exibiam somente abscessos (3,5%).

As combinações mais frequentemente observadas numa mesma boca foram entre **granulomas ou quistos e lesões em processo de remodelação** (68 indivíduos, 11,3% da amostra), e entre granulomas ou quistos e abscessos (22, 3,7% do total de indivíduos). Registaram-se igualmente sujeitos com abscessos e lesões em cura (dez, 1,7%). As combinações mais raras foram as que envolveram simultaneamente granulomas ou quistos, abscessos e lesões em cura (sete, 1,2%).

Analisados separadamente os dois sexos, constata-se que **56,0%** (168/300) dos **homens** e **54,7%** (164/300) das **mulheres** apresentavam algum tipo de lesão periapical. Na Tabela 7.2, apresenta-se o número e percentagem de indivíduos de cada sexo com os diversos tipos de lesão.

Tanto nos homens como nas mulheres, a situação mais frequente é a presença exclusiva de **granulomas ou quistos radiculares**, seguida da coexistência de vários tipos de lesões. Foram registadas lesões em processo de remodelação em 11,3% dos homens e 10% das mulheres. Número idêntico de homens (11) e de mulheres (dez) apresentavam unicamente abscessos dentários.

Nas Figuras 7.5 e 7.6, encontra-se representado o número de lesões que cada um dos 168 homens e das 164 mulheres com inflamação periapical apresentava na boca. Na maior parte dos casos, os indivíduos, quer de um sexo quer do outro, tinham uma única

lesão periapical. Embora os homens sofressem mais comumente de lesões múltiplas, foi no sexo feminino que se registou o indivíduo com mais lesões na boca (dez). Trata-se de uma mulher que morreu em 1929, aos 58 anos de idade. Na sua boca, observaram-se seis granulomas ou quistos (ao nível dos dentes incisivo central inferior direito, incisivos laterais inferiores,

canino inferior esquerdo, canino superior esquerdo e primeiro pré-molar inferior esquerdo) e quatro lesões residuais (relacionadas com os dentes incisivo central inferior esquerdo, canino inferior direito, primeiro pré-molar inferior direito e segundo pré-molar superior esquerdo).

Tabela 7.2 Frequência de indivíduos com inflamação periapical por sexo e tipo de lesão presente na boca.

Tipos de lesão	Homens		Mulheres	
	N	%	N	%
Granulomas ou quistos	64	21,3	76	25,3
Abcessos	11	3,7	10	3,3
Lesões em remodelação	34	11,3	30	10,0
Várias combinações de lesões	59	19,7	48	16,0
Total	168	56,0	164	54,7

Nas Figuras 7.7 e 7.8, podem observar-se, para cada um dos sexos, as várias combinações de lesões periapicais observadas e respectivas frequências. Em ambos os sexos, a situação mais comum é a coexistência na mesma boca de granulomas/quistos radiculares e de lesões em processo de remodelação. Enquanto que a presença simultânea de granulomas/quistos e de abcessos foi mais comumente registada em mulheres, o registo de abcessos e de lesões em remodelação ou de granulomas/quistos, abcessos e lesões em

remodelação foi mais frequente nos homens.

Nas Figuras 7.9 e 7.10 são apresentadas, respectivamente para homens e para mulheres, as percentagens de indivíduos com os diversos tipos de lesão periapical em cada grupo etário.

No sexo masculino, poder-se-á referir que, de uma forma geral, a frequência de sujeitos com inflamação periapical tende a aumentar até ao grupo etário dos 50-59 anos, diminuindo a partir daí. É extremamente interessante constatar que a percentagem de homens apenas com lesões em remodelação

(isto é, lesões que parecem ter correspondido a inflamação periapical prévia mas que, no momento da morte, se encontrariam em processo de cura) aumenta continuamente desde o grupo etário dos mais jovens até ao quinto grupo etário (60-69 anos), após o que decresce. Até esta faixa etária, aumenta também o número de indivíduos com vários tipos de lesão na boca. Aliás, enquanto que até aos 59 anos, eram mais frequentes os homens apenas com granulomas ou quistos, após os 60 anos passa a haver mais sujeitos apresentando diversos tipos de lesões na boca. Por outro lado, apenas foram registados homens unicamente com abscessos nos três primeiros grupos etários.

No sexo feminino (Figura 7.10), a frequência de sujeitos com inflamação periapical só aumentou até aos 40-49 anos, após o que decresceu progressivamente até ao último grupo etário analisado. À semelhança do verificado para o sexo masculino, há uma tendência de aumento da percentagem de indivíduos unicamente com lesões em remodelação até aos 60-69 anos, embora com uma quebra registada ao nível do quarto grupo etário. A frequência de mulheres exibindo nas suas bocas uma combinação de vários tipos de lesões mostrou um aumento progressivo até aos 40-49 anos, diminuindo entre os 50 e os 69 anos de idade e voltando a crescer no último grupo etário. De facto, é entre os 70 e os 79 anos que as mulheres unicamente com granulomas

ou quistos deixam de ser mais frequentes para dar lugar às que exibem combinações de vários tipos de lesões. Contrariamente ao verificado no sexo oposto, foram registadas mulheres somente com abscessos em todas as idades.

7.10.2 Dentes com inflamação periapical

De um total de 19009 alvéolos, correspondentes a dentes clinicamente erupcionados, um não pôde ser avaliado para a inflamação periapical dada a presença de uma cola que impossibilitou a sua observação, pelo que o total de alvéolos examinados para esta condição foi de **19008** (9510 masculinos e 9498 femininos). Destes, **747 (3,9%)** apresentavam algum tipo de lesão óssea atribuível a inflamação periapical, estando aqui, mais uma vez, incluídos os granulomas, os quistos, os abscessos e as lesões compatíveis com inflamação periapical prévia mas que já tinham sofrido alguma remodelação à data da morte. Como atrás referido, não foi registado qualquer caso de osteomielite na presente amostra. Se excluirmos as lesões periapicais residuais, isto é, as que, no momento da morte, já não constituíam um foco de inflamação, poder-se-á dizer que pelo menos **522 posições alveolares (2,7%)** apresentavam sinais de inflamação periapical.

7.10.2.1 *Diferenças sexuais na inflamação periapical*

Na Tabela 7.3, é apresentada a frequência de dentes envolvidos por cada tipo de lesão periapical em homens e mulheres. Em ambos os sexos, as situações mais frequentes são os

granulomas e os quistos, seguidas das lesões residuais. Por outro lado, foram registadas mais lesões periapicais nos dentes dos homens do que nos das mulheres. Aliás, todos os tipos de lesão envolveram mais dentes masculinos do que femininos.

Tabela 7.3 Frequência de dentes afectados pelos diversos tipos de lesão periapical por sexo.

Tipos de lesão	Homens		Mulheres		Total	
	N	%	N	%	N	%
Granulomas ou quistos	226	2,4	208	2,2	434	2,3
Abcessos	48	0,5	40	0,4	88	0,5
Lesões residuais	133	1,4	92	1,0	225	1,2
Total	407	4,3	340	3,6	747	3,9

7.10.2.2 *Diferenças etárias na inflamação periapical*

Nas Figuras 7.11 e 7.12, pode observar-se a distribuição dos dentes afectados por cada tipo de lesão periapical de acordo com o grupo etário, nos homens e mulheres, respectivamente.

A Figura 7.11 permite perceber prontamente o aumento progressivo de dentes masculinos afectados por granulomas ou quistos à medida que a idade avança, apesar da ligeira diminuição nos indivíduos mais idosos. Já no que respeita aos abcessos, não é possível estabelecer qualquer padrão

relacionado com a idade. Como seria de esperar, a frequência de lesões residuais está directamente relacionada com a idade.

Nas mulheres (Figura 7.12), a percentagem de dentes associados quer a granulomas ou quistos quer a abcessos ou mesmo a lesões residuais sofreu um acréscimo apenas até aos 40-49 anos, após o que diminuiu.

7.10.2.3 Inflamação periapical no maxilar e na mandíbula

Na Figura 7.13, são apresentadas as percentagens de dentes associados a cada tipo de lesão periapical de acordo com os maxilares e o sexo.

Quando se procede ao cálculo da frequência de lesões periapicais por maxilar obtém-se um valor de **5,6%** para o **maxilar** e de **2,2%** para a **mandíbula**. Na realidade, todos os tipos de lesões periapicais foram mais frequentes ao nível do maxilar comparativamente à mandíbula, tanto nos homens como nas mulheres.

7.10.2.4 Inflamação periapical nos dentes anteriores e posteriores

Na Figura 7.14, é apresentada a distribuição de dentes afectados por cada tipo de lesão de acordo com a região anterior ou posterior da boca. Relativamente aos granulomas ou quistos, constata-se que são ligeiramente mais frequentes nos dentes anteriores, em ambos os sexos. Pelo contrário, os abscessos e as lesões residuais parecem ser mais comuns na dentição posterior. De uma forma global, nos homens, os dentes posteriores sofrem mais de inflamação periapical do que os anteriores e nas mulheres sucede o contrário.

7.10.2.5 Inflamação periapical nos dentes individuais

Nas Figuras 7.15 e 7.16, apresentam-se para o sexo masculino e feminino, respectivamente, as proporções de lesões periapicais para cada tipo de dente, relativamente ao número total de dentes desse mesmo tipo.

Os dentes masculinos que mais sofrem de granulomas ou quistos são os primeiros pré-molares e os que menos mostram este tipo de lesão são os terceiros molares. Os tipos dentários que mais padecem de abscessos diferem consoante o maxilar que se considera. Enquanto que na dentição superior, esta condição é mais comum ao nível dos segundos pré-molares, na mandíbula envolve mais frequentemente os primeiros molares, os primeiros pré-molares e os caninos. O tipo dentário que menos abscessos registou foi o terceiro molar inferior. Relativamente às antigas lesões periapicais, pode dizer-se que os dentes mais afectados foram os segundos molares, na dentição superior, e os primeiros molares, na inferior.

Analisado o sexo feminino (Figura 7.16), é possível dizer que os dentes mais frequentemente associados a granulomas e quistos foram, no maxilar, os primeiros pré-molares e, na mandíbula, os incisivos laterais. Os terceiros e segundos molares raramente registaram este tipo de lesão periapical. No que aos abscessos diz respeito, os dentes mais

afectados foram os primeiros molares no maxilar e os caninos na mandíbula. Os primeiros molares foram igualmente os que mais se encontravam associados a lesões em processo de cura.

7.10.3 Localização das lesões periapicais

As lesões periapicais foram classificadas de acordo com a sua localização no maxilar, isto é, se apresentavam uma abertura para bucal/labial, se apareciam do lado lingual/palatal, se afectavam ambos os lados ou se, pelo contrário, não tinham qualquer abertura e apenas tinham sido detectadas porque o dente respectivo se encontrava ausente *post mortem* ou porque havia sido possível retirá-lo para observação.

Na Tabela 7.4, são apresentadas as percentagens de granulomas ou quistos de acordo com a sua localização, isto é, bucal/labial, lingual/palatal, bucal e lingual ou sem abertura.

Os granulomas/quistos mostraram mais frequentemente aberturas no lado bucal/labial (91,2%). Em 4,4% dos casos, as lesões encontravam-se escondidas, isto é, sem abertura. É interessante notar que, no maxilar, este tipo de lesão foi mais frequentemente notado na dentição anterior e, na mandíbula, sucedeu o oposto. Os granulomas/quistos com abertura tanto para bucal como para lingual foram mais comuns (2,5%) do que os com abertura apenas para lingual (1,9%). Na dentição inferior posterior não foi registada qualquer lesão com abertura para lingual/palatal.

Tabela 7.4 Distribuição dos granulomas e quistos de acordo com a localização das lesões, em cada maxilar e região da dentição.

Localização	Maxilar		Mandíbula		Total
	Anterior (%)	Posterior (%)	Anterior (%)	Posterior (%)	
Bucal/labial	89,9	93,8	85,0	92,6	91,2
Lingual/palatal	0,8	2,8	3,0	0	1,9
Bucal e lingual	3,4	1,7	6,0	0	2,5
S/ Abertura	5,9	1,7	6,0	7,4	4,4

Na Tabela 7.5, mostram-se as percentagens de abscessos consoante a sua localização.

Na dentição superior anterior, a maior parte dos abscessos apresentam aberturas tanto para bucal como para lingual. No

entanto, na dentição superior posterior e na dentição inferior, as lesões compatíveis com abscessos apresentam-se mais comumente do lado bucal/labial. De facto, e contrariamente ao que acontecia com os granulomas/quistos (Tabela 7.4), uma percentagem relativamente elevada de abscessos (17,0%) tinham lesões tanto para bucal como para lingual. Apenas na dentição posterior da mandíbula, não foi registado qualquer caso destes. Em apenas um dente, mais concretamente num segundo molar superior, foi registado um abscesso que presumivelmente se teria desenvolvido a

partir de um granuloma ou quisto sem abertura. Enquanto que no maxilar se registaram mais abscessos no lado lingual dos dentes anteriores comparativamente aos posteriores, na mandíbula, aconteceu o contrário.

Em seis abscessos, quatro relacionados com primeiros molares e dois associados a segundos molares, observou-se igualmente invasão dos seios maxilares. Em dois destes casos (um primeiro e um segundo molar pertencentes ao mesmo indivíduo), havia também perfuração das fossas nasais.

Tabela 7.5 Distribuição dos abscessos de acordo com a localização das lesões, em cada maxilar e região da dentição.

Localização	Maxilar		Mandíbula		Total
	Anterior (%)	Posterior (%)	Anterior (%)	Posterior (%)	
Bucal/labial	37,5	80,7	92,3	80,0	78,4
Lingual/palatal	12,5	0	0	22,0	3,4
Bucal e lingual	50,0	17,5	7,7	0	17,0
S/ abertura	0	1,8	0	0	1,1

Na Tabela 7.6, pode ser observada a distribuição das lesões residuais de acordo com a sua localização, em cada maxilar e região da dentição.

As lesões residuais bucais/labiais foram indubitavelmente as mais comuns em ambos os maxilares. Aliás, nos dentes anteriores inferiores, todas as lesões em remodelação

eram do lado bucal. Embora, de uma forma geral, as lesões com abertura para bucal e lingual fossem mais frequentes (5,8%) do que as lesões com abertura apenas para lingual (4,0%), não foi encontrada qualquer lesão residual com abertura para os dois lados, na mandíbula.

Em quatro lesões residuais, uma

relacionada com um primeiro molar, duas associadas a segundo molares e uma em relação com um terceiro molar, foi observada

invasão dos seios maxilares.

Tabela 7.6 Distribuição das lesões residuais de acordo com a localização das lesões, em cada maxilar e região da dentição.

Localização	Maxilar		Mandíbula		Total
	Anterior (%)	Posterior (%)	Anterior (%)	Posterior (%)	
Bucal/labial	90,0	88,4	100	91,2	90,2
Lingual/palatal	2,0	4,1	0	8,8	4,0
Bucal e lingual	8,0	7,4	0	0	5,8

7.10.4 Natureza da exposição polpar

De forma a relacionar a inflamação periapical com as condições patológicas que lhe poderão ter estado na origem e que foram descritas noutros capítulos deste trabalho, procedeu-se à investigação da natureza da exposição polpar.

Das 747 lesões periapicais registadas na presente amostra, 198 (26,5%) encontravam-se associadas a dentes com lesões cariogénicas que haviam conduzido à exposição da câmara polpar e uma (0,1%) estava relacionada com um dente que apresentava uma fractura sugestiva de ter sofrido um trauma em vida envolvendo a polpa.

Num elevado número de casos (548, 73,4%), a causa da lesão periapical permaneceu uma incógnita, na maior parte

das vezes porque o dente respectivo estava ausente *post mortem* (N = 293) ou tinha sido perdido *ante mortem* (N = 236). Todavia, em 19 situações (3,5% das de causa indeterminada), o dente embora presente não permitiu certezas acerca da natureza do envolvimento polpar já que, aparentemente, a câmara não tinha sofrido exposição. Em tais circunstâncias, poder-se-á colocar a hipótese de aí terem ocorrido cáries profundas não aparentes a partir da superfície ou micro-traumas que tenham levado à necrose da polpa.

Concluindo, pode dizer-se que em **90,8%** das 218 lesões periapicais em que os dentes se encontravam presentes, a **cárie havia estado na origem da exposição polpar**.

7.10.5 Alguns casos individuais

Considerando a dificuldade, ou mesmo confusão, existente no que respeita à classificação das lesões periapicais na literatura antropológica, um dos objectivos do presente capítulo consiste em explorar casos individuais que sejam bons exemplos de categorias particulares ou que estejam especialmente bem desenvolvidos.

Na Figura 7.17 é apresentado um caso típico de um granuloma periapical. Trata-se de uma mulher de 28 anos de idade, falecida em 1928, cujo esqueleto faz parte da colecção osteológica identificada *Trocas Internacionais*. A lesão, que consiste numa abertura na superfície bucal do osso alveolar, encontra-se associada ao ápice da raiz do segundo pré-molar superior esquerdo (este apresenta uma cavidade cariogénica que levou à exposição da câmara polpar). A abertura da lesão, que tem aproximadamente 2,0 mm x 2,0 mm, conduz a uma cavidade de cerca de 3,0 mm de diâmetro. Os limites da abertura são formados por osso muito fino e delicado.

Na Figura 7.18 pode observar-se um exemplo de um quisto periodontal apical associado à raiz do primeiro pré-molar superior direito de uma mulher, falecida em 1929, com 30 anos de idade. A abertura observada na superfície bucal do osso alveolar mede 3,0 mm x 5,0 mm e as suas margens apresentam alguns sinais de expansão dirigida para fora. O interior da

cavidade, com cerca de 5,0 mm x 7,0 mm, apresenta-se liso e macio. O ápice da raiz do segundo pré-molar, que apresenta a câmara polpar exposta em resultado de destruição cariogénica, encontra-se projectado para o interior da cavidade, mas não tem qualquer evidência de hipercimentose ou de reabsorção.

Na Figura 7.19 mostra-se um exemplo de um quisto radicular num estágio mais avançado. O maxilar esquerdo deste homem de 52 anos, falecido em 1934, apresenta uma lesão protuberante e de grandes dimensões (13 mm x 14 mm). A camada externa de osso é extremamente fina, tipo casca de ovo, o que a torna propensa a fracturas. A cavidade tem paredes muito lisas e bem demarcadas. Para o seu interior encontra-se projectado o ápice da raiz do primeiro pré-molar superior esquerdo, dente com a câmara polpar exposta devido a cárie. Neste caso, é possível observar alguma reabsorção da raiz dentária.

Na Figura 7.20, apresenta-se o maxilar de um indivíduo do sexo masculino, que pereceu em 1931, aos 66 anos de idade. Os contornos das lesões que apresenta ao nível do segundo molar superior direito são sugestivos de ter sofrido de um abscesso crónico. O referido dente não se encontra presente, pelo que não é possível dizer o que esteve na origem do seu envolvimento polpar. No entanto, pode observar-se um canal ósseo, tanto do lado bucal como do lado palatal, que comunica com uma cavidade

no osso (10 mm x 14 mm), o que é indicativo da presença de um abscesso crônico, podendo a lesão ser correctamente descrita como uma cavidade de abscesso.

Na Figura 7.21, apresentam-se dois exemplos de lesões periapicais residuais, isto é, antigos locais de inflamação periapical que já curaram devido presumivelmente à perda dos dentes doentes. Esta mulher, de 50 anos (falecida em 1914), mostra uma lesão relacionada com as raízes bucais do segundo molar superior direito e outra associada às raízes palatais do terceiro molar adjacente. Ambas têm comunicação para o seio maxilar. Os dentes respectivos, que deverão ter sofrido de patologia polpar, terão sido extraídos ou esfoliados em resultado da perda óssea à volta das suas raízes. Os contornos remodelados das lesões indicam que estes locais já não corresponderiam a focos de inflamação periapical, o que é natural dado o desaparecimento da fonte de infecção.

Considerando que frequentemente se podem encontrar quistos dentígeros nos maxilares, que correspondem a anomalias de desenvolvimento e não têm qualquer relação com processos inflamatórios (Dias e Tayles, 1997; Langsjoen, 1998; Regezi et al., 2000), optou-se por aqui mostrar um exemplo desta condição, de modo a facilitar a sua identificação. Assim, na Figura 7.22, é possível ver uma cavidade bem delimitada na região anterior do maxilar esquerdo de uma mulher de 60 anos, que morreu em 1929. No

interior desta cavidade, mais concretamente na parede, encontra-se uma massa de tecido calcificado, pelo que foi possível identificar a lesão como um quisto folicular dentígero. Como atrás referido, este tipo de quisto está associado a dentes não erupcionados. A presença de uma massa de tecido calcificado deve-se ao facto do quisto se ter desenvolvido após a formação, pelo menos parcial, da coroa (Langsjoen, 1998; Ortner, 2003).

7.11 Discussão

A discussão dos resultados apresentados no presente capítulo deve ser efectuada salientando primeiramente que, muito provavelmente, a frequência de inflamação periapical aqui relatada será uma subestimação da frequência real apresentada pela população, quer porque não foi possível efectuar análise radiológica aos espécimes estudados quer porque há vários indivíduos com reabsorção alveolar completa ou quase completa, o que poderá “ocultar” antigas lesões. Ainda assim, os numerosos achados **(55,3% dos indivíduos apresentavam algum tipo de lesão óssea compatível com inflamação periapical)** e os muitos indivíduos com múltiplos processos inflamatórios **(32,8% dos sujeitos apresentavam mais do que uma lesão periapical e 18% combinavam nas suas**

bocas vários tipos de lesão) sugerem que no passado, mais concretamente nos finais do século XIX e inícios do século XX, as doenças dentárias tiveram uma influência consideravelmente alta na saúde e qualidade de vida assim como na taxa de mortalidade dos indivíduos afectados. No entanto, é de todo interesse referir que a maior parte dos indivíduos com inflamação periapical apresentava unicamente **granulomas ou quistos**, que se sabe corresponderem a lesões relativamente benignas e assintomáticas, sem grandes repercussões na saúde das pessoas (Dias e Tayles, 1997; Freeth, 2000; Hillson, 2000, 2001). De facto, apenas 60 sujeitos, isto é, **10,0% dos indivíduos da amostra apresentavam abscessos**, condição que pode, em última instância, conduzir à morte (Alt et al., 1998b; Freeth, 2000), e nenhum mostrou evidências de ter sofrido osteomielite. Isto está de acordo com o postulado por Wood (1984 *in* Alt et al., 1998b), segundo o qual a vasta maioria das radioluscências periapicais se deve a granulomas ou quistos. Está também em harmonia com o referido por Dias e Tayles (1997), isto é, que a formação de um abscesso é apenas uma das possíveis respostas à infecção da dentição e suas estruturas de suporte, sendo até bastante improvável que as cavidades periapicais sejam formadas por abscessos.

Em muitas situações, registaram-se locais de anterior inflamação periapical mas que, à

data da morte, já se encontravam em cura (25% dos indivíduos mostravam locais em cura sendo que 10,7% apresentavam exclusivamente lesões em processo de remodelação). Nestes casos, os dentes afectados por patologia polpar poderão ter sido esfoliados em resultado da perda óssea à volta das suas raízes ou, mais provavelmente, ter sido extraídos. Como referido anteriormente, é mais provável que fossem as situações dolorosas, mais especificamente as inflamações agudas, a ser tratadas desta forma (Hillson, 2001), o que poderá significar que condições como o abscesso agudo fossem mais frequentes do que aqui se relata. Os granulomas e quistos podiam permanecer muito tempo sem ser notados, já que são relativamente assintomáticos. Apenas quando os quistos atingiam um avançado grau de desenvolvimento e causavam a deformação da face, é que os indivíduos recorriam ao médico, sendo o tratamento a enucleação do quisto sob anestesia local, como referido pelo cirurgião Alberto de Mendonça, em 1921, procedimento que ainda hoje vigora.

A frequência de infecções orais sofridas pelos indivíduos da presente amostra pode ser interpretada como tendo sido causada por uma higiene oral pobre, alimentos ricos em hidratos de carbono e exposição polpar produzida por cáries. Na realidade, em praticamente todos os casos em que foi possível estabelecer a natureza da exposição polpar, a cárie foi a patologia envolvida.

Somente numa situação, parece ter sido o trauma a razão subjacente. Considerando a frequência e severidade das lesões cariogénicas relatadas no capítulo 5, não é surpreendente a frequência de lesões periapicais aqui apresentada. Por outro lado, a cárie dentária tem sido apontada como a principal causa de polpite nas populações recentes (Schroeder, 1991 *in* Alt et al., 1998b).

A comparação entre os sexos revelou que os homens eram ligeiramente mais afectados por este tipo de patologia (56,0%) do que as mulheres (54,7%) e que os dentes masculinos estavam mais associados a lesões periapicais (4,3%) do que os dentes femininos (3,6%). Considerando que, na presente amostra, as mulheres sofriam significativamente mais de cáries do que os homens, este resultado poderia, à primeira vista, parecer um pouco contraditório. No entanto, a menor frequência de lesões periapicais relatada para as mulheres poderá apenas reflectir uma maior proporção de lesões não detectadas macroscopicamente neste sexo e/ou um maior número de lesões já completamente remodeladas, o que faz sentido face à maior percentagem de dentes perdidos *ante mortem* entre as mulheres (ver capítulo 8). De qualquer forma, uma maior frequência de lesões apicais no sexo masculino foi igualmente relatada por outros autores para outras populações (Swärdstedt, 1966 *in* Alt et al., 1998b; Kelley et al., 1991; Jurmain, 1990).

As comparações etárias mostraram um

aumento quer do número de indivíduos quer do número de lesões periapicais até determinada idade. Isto parece estar de acordo com a natureza progressiva e cumulativa das condições que estão na origem da patologia polpar. Como salientado por Beckett e Lovell (1994), não obstante as lesões cariogénicas aparecerem durante a juventude, demoram algum tempo a invadir a cavidade polpar e a causar inflamação periapical. Por outro lado, a diminuição da frequência de lesões periapicais a partir dos 60 anos nos homens e dos 50 anos nas mulheres deverá estar relacionado com o facto de serem perdidos cada vez mais dentes nestas idades (ver capítulo 8). É possível que algumas destas peças dentárias estivessem associadas a inflamação periapical, mas o seu desaparecimento e subsequente remodelação alveolar fez com que não restassem sinais de lesões na altura da morte dos indivíduos. Esta é também uma das explicações fornecidas por Wols e Baker (2004) para a reduzida taxa de abscessos exibida por uma amostra geriátrica Norte Americana (idade média à morte: 76,7 anos), contemporânea da que aqui se apresenta.

Como relatado por diversos investigadores (Jurmain, 1990; Sledzik e Moore-Jansen, 1991; Cunha, 1994; Manzi et al., 1999) para outras populações, também neste estudo foi possível constatar uma maior proporção de lesões periapicais no maxilar comparativamente à mandíbula. No entanto,

não se poderão olvidar os resultados obtidos por Linn et al. (1987), segundo os quais o maior número de lesões maxilares se deve simplesmente à ausência de acessibilidade visual às lesões mandibulares iniciais, relacionada com o facto de ser necessário mais tempo para produzir lesões significativas no muito denso osso mandibular.

No que à comparação anterior/posterior diz respeito, é muito interessante verificar que enquanto os granulomas/quistos são mais frequentes nos dentes anteriores da arcada, os abscessos e as lesões residuais são mais comuns nas secções posteriores. No entanto, o maior número de dentes perdidos *ante mortem* na região posterior dos maxilares poderá significar que mais lesões periapicais tenham aí sofrido remodelação e já não sejam observáveis. Por outro lado, a maior frequência de granulomas e quistos associados aos dentes anteriores poderá apenas reflectir o facto de aí terem mais probabilidade de serem expostas por fenestrações ou deiscências, dada a menor espessura da tábua óssea e a frequente proeminência das raízes dentárias, como explicado no capítulo 6. Considerando a maior frequência de cáries nos dentes molares e pré-molares, seria de prever que estes fossem de facto os mais envolvidos periapicalmente. De uma forma geral, é isto que de facto acontece, estando de acordo com o relatado por outros investigadores para outras séries esqueléticas (Thornton,

1991; Cunha, 1994; Beckett e Lovell, 1994; Manzi et al., 1999; Holst e Coughlan, 2000; Cardoso e Cunha, 2003).

Relativamente à localização das lesões nos maxilares, o lado bucal/labial foi indubitavelmente o que mais vezes apresentou alterações. No entanto, enquanto que para os granulomas/quistos se seguiram as lesões sem abertura, para os abscessos e lesões residuais seguiram-se as lesões que afectavam tanto o lado bucal como o lingual.

Como na literatura antropológica não tem sido hábito distinguir os diversos tipos de inflamação periapical, não é possível fazer uma comparação pormenorizada entre as frequências registadas na presente amostra e as relatadas por outros autores para outras séries esqueléticas portuguesas de diversos períodos históricos ou pré-históricos. Assim sendo, apenas se poderá comparar a percentagem geral de lesões periapicais observadas sem proceder a qualquer distinção entre os diversos tipos. Quer a taxa de indivíduos (55,3%) quer a percentagem de dentes (3,9%) associados a inflamação periapical na presente amostra é muito superior à relatada para as séries portuguesas do Mesolítico [respectivamente 13,6% e 1,1% para os concheiros de Muge (Cabeço da Amoreira, Cabeço da Arruda, Moita do Sebastião e Cova da Onça) (Cardoso e Cunha, 2003)], do Neolítico Final/Calcolítico, mais concretamente Eira Pedrinha [6,9% de indivíduos afectados por

inflamação periapical tendo em conta as mandíbulas e 8,0% de indivíduos quando considerados os maxilares (Gama, 2003)], Dólmen junto à Estrada de Ansião (1,4% dentes), Serra da Roupa (1,1% dentes), Paimogo (0,4% dentes), Cabeço da Arruda (1,3% dentes), Cova da Moura (0,7% dentes) e São Paulo (0,5% dentes) (Silva, 2002), ou da época Medieval [30,2% de indivíduos para São João de Almedina (Cunha, 1994)]. Tendo em consideração o aumento da incidência de cáries desde os tempos pré-históricos até aos tempos modernos, como demonstrado no capítulo 5 desta tese, e o papel preponderante que a cárie tem no surgimento de situações de inflamação periapical, não surpreende que

mais indivíduos e mais dentes tivessem sofrido desta condição na amostra mais recente, que aqui se apresenta. Isto está de acordo com o relatado por outros estudos realizados noutros países que verificaram um aumento na taxa de lesões apicais a partir do final do século XVIII, presumivelmente devido às alterações que ocorreram na dieta (Sledzik e Moore-Jansen, 1991).

Em contrapartida, a frequência de dentes afectados por lesões apicais para a amostra em estudo encontra-se dentro da variação relatada (0,8%-5,2%) por Chazel e Mafart (2004) para as populações ocidentais contemporâneas.

CAPÍTULO 8

PERDA DENTÁRIA ANTE MORTEM

*Um dente trôpego, único e esquecido,
esverdeilhava-lhe na boca desmobilada...*
(Fialho, Contos, 1881)

In Boléo, 1964: 7

8.1 Perda dentária *ante mortem* - definição

A perda de dentes ocorrida antes da morte de um indivíduo é conhecida como perda dentária *ante mortem* (AM) (Lukacs, 1989). Considerando o importante papel da dentição na alimentação, a perda de dentes pode ser prejudicial tanto ao nível individual como populacional (Larsen, 1997), já que reduz a capacidade de comer uma dieta nutritiva, o prazer da comida e a confiança para socializar (Joshi et al., 1966 *in* Moynihan, 2005; Steele et al., 1998 *in* Moynihan, 2005).

A perda dentária *ante mortem* é reconhecível pela reabsorção progressiva dos alvéolos dentários (Bouts e Pot, 1989; Chimenos et al., 2001). Quando os dentes são perdidos, o osso subjacente desenvolve uma superfície lisa, sem sinais de que os alvéolos estiveram sequer ali e o processo alveolar é grandemente reduzido em altura (Hillson, 2000) (Figura 8.1). Se ocorrida precocemente, a perda de um dente pode conduzir à movimentação e inclinação do(s) dente(s) vizinho(s) permanente(s) (Whittaker et al.,

1981) (Figura 8.2).

Apesar de fornecer uma importante medida do estatuto dentário, a perda de dentes AM é difícil de interpretar e não pode ser utilizada isoladamente das outras medidas de saúde oral (Tal e Tau, 1984).

8.2 Etiologia da perda dentária *ante mortem*

Não obstante o resultado final ser o mesmo, inferir a via etiológica que conduziu à perda dentária é especialmente útil no conhecimento das populações do passado, mais concretamente ao nível da patologia oral, do stresse mastigatório e da dieta (Lukacs, 1989). Mas enquanto que nos vivos as causas da perda dentária podem ser determinadas com relativa facilidade, o mesmo não sucede com as populações esqueléticas, onde, muitas vezes, a sua etiologia diferencial permanece por compreender completamente (Costa, 1980b; Larsen, 1997). Nos casos em que o processo alveolar já se remodelou, é frequentemente difícil reconstruir as vias etiológicas

envolvidas na perda dentária (Hillson, 1996, 2000).

De uma forma geral, pode afirmar-se que a perda de um dente é a última manifestação de doença no mesmo. A perda dentária pode acontecer como consequência de um trauma ou de qualquer uma das patologias que afectam a cavidade oral, desde a doença periodontal até à cárie, abscessos e mesmo desgaste, quando este é particularmente severo (Moore e Corbett, 1971; Elzay et al., 1977; Costa, 1980b; Whittaker et al., 1981; Hall et al., 1986; Kerr e Ringrose, 1998; Kvaal e During, 1999; Lopes, 2001; Brothwell, 2003).

De facto, a perda de dentes *ante mortem* pode ocorrer após um caso severo, crónico de inflamação gengival, que se tenha estendido para o osso alveolar por baixo da gengiva (doença periodontal), causando a sua reabsorção (ver capítulo 6) (Hillson, 1996). A esfoliação dentária também pode ser causada pela perda de suporte dentário em consequência da erupção contínua, um processo fisiológico natural relacionado com a necessidade de manter a capacidade de mordida em dentes fortemente desgastados (ver capítulo 4) (Clarke e Hirsch, 1991a).

No caso da cárie, julga-se que a principal causa de perda dentária seja a extracção deliberada para tratar a dor de dentes (Hillson, 2000). Quando os estudos clínicos modernos registam um dente como “em falta devido a cárie” significa que o dente doloroso

foi previamente extraído (Chauncey et al., 1989; Manji et al., 1989). A sensibilidade e a dor resultam de uma inflamação aguda da polpa e dos tecidos periapicais, mas tal inflamação não produz o tipo de reabsorção que causa a perda de um dente sem intervenção humana. A esfoliação dentária não está normalmente associada a grandes cáries, polpite ou inflamação periapical, e é improvável que a perda de osso à volta do ápice leve por si só à perda do dente. Apesar da ideia bastante difundida de que a cárie dentária é uma das principais causas da perda de dentes *ante mortem* nas populações antigas, esta dificilmente teria ocorrido sem que os dentes tivessem sido deliberadamente extraídos para tratar uma polpite aguda, ou sem que uma perda de osso periapical se associasse a uma perda ao nível da crista do processo alveolar devido a doença periodontal. Também é possível que a migração dos alvéolos dentários ao longo dos maxilares, como parte do processo de erupção contínua, trouxesse uma pequena zona de perda de osso periapical para mais perto da crista alveolar, e uma remodelação circundante mais geral pudesse enfraquecer seriamente o suporte dentário (Hillson, 2000). No entanto, é importante não esquecer que a extracção de dentes é um dos procedimentos cirúrgicos mais antigos e que possivelmente estaria disponível para muitas pessoas no passado (Hillson, 2000). Há fortes indícios de que foram efectuadas extracções dentárias na

área do Mediterrâneo tão cedo como 3000 anos a.C. (Weinberger, 1940 *in* Brothwell, 1963b). Ainda hoje, nas populações com serviços dentários restritos, os dentes podem ser extraídos por outros indivíduos da comunidade local que não dentistas (Baelum et al., 1997).

Mas nem sempre a perda ou a extração dentária ocorrem na sequência de doença. Nalgumas culturas, os dentes são extraídos por razões cosméticas, de embelezamento (Moortgat, 1959 *in* Costa, 1980b). Noutras, a prática de suprimir intencionalmente os dentes está associada a um ritual de iniciação ou a outro ritual de idade (Brothwell, 1981). Por exemplo, entre os BaTatela da África Ocidental, os incisivos centrais superiores dos rapazes são arrancados durante os ritos de passagem para a puberdade (Krogman e Işcan, 1986). Singer (1953a *in* Brothwell, 1981) analisou a presença deste tipo de práticas em vários grupos Africanos recentes e Briggs (1955 *in* Brothwell, 1981) notou a sua ocorrência em material antigo. Parece que já no Mesolítico quase toda a população do Noroeste de África tinha extraído um ou mais incisivos e, por vezes, os caninos. Elvery et al. (1998) também relatam o efeito da avulsão tradicional de dentes anteriores numa amostra esquelética de aborígenes Australianos. Neste tipo de práticas são envolvidos somente os dentes anteriores, particularmente os incisivos, dado serem estes os mais visíveis (Brothwell, 1981). No

passado, a extração efectuava-se mediante pressão ou através de um golpe brusco directo, por vezes provocando a destruição do suporte ósseo do dente. Recentemente, começaram-se a utilizar alicates e outros instrumentos odontológicos (Gonzalo et al., 2001).

Actualmente, nos países ocidentais, a extração de dentes saudáveis é comum na preparação para próteses dentárias (Chauncey et al., 1989) e no decurso de tratamentos ortodônticos (Kingman e Selwitz, 1997).

8.3 Antiguidade e história da perda dentária ante mortem

Poucos investigadores têm relatado sistematicamente a prevalência da perda dentária nas populações humanas do passado. A pobreza de dados reflecte a falta de consenso sobre a etiologia da perda dentária (Clarke e Hirsch, 1991a; Hildebolt e Molnar, 1991), assim como a pobre representação de osso alveolar intacto em muitos restos arqueológicos (Larsen, 1997). No entanto, o registo disponível indica que a perda de dentes tem uma história muito antiga. Restos de vários homínídeos, nomeadamente de *Homo erectus* e de *Homo neanderthalensis*, mostram sinais de reabsorção óssea alveolar (Wells, 1975 *in* Larsen, 1997; Tappen, 1985; Trinkaus, 1985; Hillson, 1986; Hildebolt e Molnar, 1991; Kaifu et al., 2005).

Recentemente, Lordkipanidze et al. (2005) apresentaram um crânio de um homínido recuperado em Dmanisi (Georgia), com cerca de 1,77 milhões de anos, que tinha perdido praticamente todos os seus dentes vários anos antes da sua morte. Este espécime representa o caso mais antigo de incapacidade severa de mastigação no registo fóssil humano a ser descoberto até agora. Não existe conhecimento de qualquer outro homínido fóssil que apresente perda dentária e remodelação óssea tão extensivas (os subsequentes espécimes do Pleistoceno Médio de Bau de l’Aubésier e de La Chapelle-aux-Saints que exibiam perda dentária tinham, ainda assim, uma dentição mais intacta na altura da morte) (Tappen, 1985; Trinkaus, 1985; Lebel et al., 2001 *in* Lordkipanidze et al., 2005). O homínido desdentado de Dmanisi levanta questões interessantes acerca da estrutura social, história de vida e estratégias de subsistência dos primeiros *Homo* que deverão ser investigadas no futuro (Lordkipanidze et al., 2005).

Apesar da perda *ante mortem* de dentes ser uma condição antiga na história da humanidade, as perdas dentárias significativas estão mais frequentemente confinadas às populações do Holoceno (Larsen, 1997; Silva, 2002). A transição da recolção para a agricultura foi acompanhada por um aumento da perda de dentes (Cassidy, 1984; Cook, 1984; Kelley et al., 1991; Lukacs, 1992;

Littleton e Frohlich, 1993; Beckett e Lovell, 1994; Lubell et al., 1994). Embora seja frequentemente difícil identificar a causa da perda dentária, este aumento tem sido relacionado com o consumo crescente de hidratos de carbono e de alimentos processados que acompanhou esta transição (Lukacs, 1992; Hillson, 1996; Larsen, 1997). Na realidade, parece provável que os factores etiológicos que determinam a perda de dentes tenham sofrido alterações na sua importância ao longo do tempo e de área para área (Brothwell, 1963b). Enquanto que nas populações de caçadores-recolectores, a perda AM é atribuída à exposição polpar devido a um desgaste oclusal severo, nas populações agrícolas, a perda de dentes parece antes dever-se à doença periodontal e à cárie dentária. De facto, o padrão de perda dentária das populações agrícolas assemelha-se bastante ao observado nos estudos clínicos actuais, começando normalmente na dentição mandibular posterior (Hillson, 1996; Larsen, 1997). Nestes casos, a cárie e a periodontite são consideradas as principais razões para a perda dentária (Tal e Tau, 1984).

Desde o Neolítico e ao longo dos diversos períodos históricos, o padrão de perda de dentes *ante mortem* acompanhou, grosso modo, o da cárie dentária (Brothwell, 1981), sendo a perda mais acentuada nas populações com evidências de elevado consumo de hidratos de carbono e de alimentos processados e com acesso limitado

a cuidados dentários (Scott e Turner II, 1988; Sledzik e Moore-Jansen, 1991; Larsen, 1997). Isto significa que foi a partir do século XVII que a prevalência da perda dentária *ante mortem* sofreu o maior aumento (Lingström e Borrrman, 1999). Entre os finais do século XVIII e o início do século XX, a maior disponibilidade de cuidados dentários, especialmente envolvendo a prática de extracção de dentes cariados terá contribuído para aumentar ainda mais as taxas de perda dentária (Sledzik e Moore-Jansen, 1991). De modo a compreender a dimensão que esta condição tomou nalguns países, refira-se, a título de exemplo, que, nos Estados Unidos da América, em 1863-1864 (durante a Guerra Civil), a perda de dentes foi a quarta causa mais frequente de rejeição de homens jovens pelo Exército da União (Lewis, 1865 *in* Graves e Stamm, 1985).

Ao longo das últimas décadas, tem-se vindo a assistir a uma redução marcada do desdentamento na maioria dos países ocidentais (Graves e Stamm, 1985; Marthaler, 1990; Downer, 1991; Fure e Zickert, 1997). Para a maior retenção de dentes naturais contribuirão indubitavelmente vários factores, nomeadamente uma melhoria ao nível dos cuidados de saúde dentária e de higiene oral e uma utilização extensiva de flúores e, até certo ponto, de antibióticos (Fure e Zickert, 1997).

Em contrapartida, os grupos populacionais que, recentemente, adoptaram

dietas ocidentais, altamente processadas, têm vindo a sofrer um aumento marcado da perda de dentes antes da morte (Larsen, 1997).

8.3.1 O caso português

Relativamente a Portugal, os espécimes provenientes dos locais mesolíticos situados em Muge apresentam uma taxa de perda dentária *ante mortem* moderada (Frayer, 1987; Cardoso e Cunha, 2003), que não difere significativamente da apresentada por outras estações mesolíticas europeias (Frayer, 1987). Crê-se, contudo, que, em Muge, a perda de dentes seja devida não apenas a um desgaste oclusal severo, como também a uma significativa taxa cariogénica, eventualmente relacionada com a exploração de fontes alimentares ricas em hidratos de carbono, tais como frutos pegajosos (Lubell et al., 1994; Cardoso e Cunha, 2003).

Para o Neolítico Final/Calcolítico, as frequências de perda dentária AM calculadas por Silva (1996) para Monte Canelas I, por Gama (2003) para Eira Pedrinha e por Silva (2002) para cinco estações arqueológicas portuguesas (Dólmen junto à Estrada de Ansião, Paimogo, Cabeço da Arruda, Cova da Moura e São Paulo) revelaram-se baixas, o que é consonante com as reduzidas frequências de cáries e de desgaste dentário registadas. Já os espécimes oriundos de Serra da Roupa, também em Muge, perderam

muitos mais dentes, o que, à primeira vista, parece surpreendente dado apresentarem frequências baixas de cáries e de desgaste dentário. Mas como os dentes perdidos em vida eram precisamente os mais cariogénicos, as frequências de cáries obtidas podem estar subestimadas (Silva, 2002).

Relativamente à população medieval de São João de Almedina, Cunha (1994) descreveu a perda dentária *ante mortem* como um fenómeno frequente que afectava sobretudo a dentição posterior. Não obstante ser quase impossível saber quais os factores que tiveram maior peso na etiologia desta condição, Cunha (1994) aponta a cárie como um dos factores provavelmente mais preponderantes para a perda de dentes nesta população. À semelhança do verificado para outras amostras medievais europeias, estes dados coadunam-se com a ingestão de alimentos relativamente cariogénicos e com a inexistência de hábitos regulares de limpeza oral ou de práticas de restauro terapêutico dos dentes.

Na série contemporânea de São João de Almedina, a perda de peças dentárias ocorrida ainda em vida era significativa (Cunha, 1994). Se, por um lado, isto corresponde exactamente à deterioração da saúde oral ocorrida no resto da Europa após o século XVII, por outro, poderá somente reflectir o elevado nível etário de parte dos indivíduos da amostra em causa. Será, por conseguinte, de todo o interesse analisar mais

profundamente uma amostra de maiores dimensões, com todas as faixas etárias adultas equitativamente representadas para que se possa confirmar o aumento da perda dentária da época medieval para a época contemporânea. Este será, sem dúvida alguma, um dos objectivos centrais do presente capítulo.

8.4 Epidemiologia da perda dentária *ante mortem*

8.4.1 Diferenças sexuais

São poucos os estudos populacionais que relatam dados de prevalência masculina e feminina para a perda dentária AM, impedindo assim quaisquer observações acerca do dimorfismo sexual desta condição patológica (Larsen, 1997). Por outro lado, quando descritas, as diferenças sexuais ao nível da perda dentária não mostram um padrão consistente em todas as populações. Nalgumas, é referida a ausência de diferenças entre os sexos na perda dentária (Molnar e Molnar, 1985; Hall et al., 1986; Frayer, 1987; Thornton, 1991; Beckett e Lovell, 1994; Saunders et al., 1997; Pietrusewsky e Tsang, 2003). Noutras, os homens parecem ser mais afectados por esta condição do que as mulheres (Hillson, 1986; Hand et al., 1991; Robledo e Tranco, 2001; Lupi-Pegurier et al., 2002), eventualmente devido a diferenças

nas práticas de higiene oral, no tipo de dieta e, conseqüentemente, na incidência de doença periodontal ou de cárie (Robledo e Trancho, 2001). Existem, todavia, amostras populacionais em que sucede precisamente o oposto (Stewart, 1931; Rathbun, 1987; Luan et al., 1989a; Walker e Hewlett, 1990; Downer, 1991; Lukacs, 1992; Walker et al., 1998; Manzi et al., 1999; Juan et al., 2002; Graver, 2005). Por exemplo, nas populações nativas da América do Sul, que recentemente entraram em contacto com a sociedade ocidental, as mulheres tinham uma prevalência mais elevada de perda dentária do que os homens (Walker et al., 1998). Neste caso concreto, a diferença parecia ser pelo menos parcialmente explicada pelo comportamento cultural, já que as mulheres grávidas utilizavam resina para extrair os dentes doentes (cariados). Já noutras populações, a maior prevalência de perda dentária observada no sexo feminino está provavelmente relacionada com o facto das mulheres experienciarem mais cáries (ver capítulo 5) (Lukacs, 1992; Frayer, 1987). Há ainda investigadores que relacionam esta condição patológica com as desordens metabólicas que ocorrem durante a gravidez e o parto e que agravam as patologias pré-existentes (Larsen et al., 1991; Manzi et al., 1999).

Muito interessante é também o facto de diversos estudos revelarem diferenças sexuais mais pronunciadas ao nível da dentição

anterior. Por exemplo, na série Ipiutak, as mulheres perdiam mais incisivos do que os homens, o que é explicável à luz da excessiva utilização dos dentes anteriores em actividades extra-mastigação. Nesta região, as mulheres envolviam-se em comportamentos que colocavam demasiadas exigências mecânicas aos dentes anteriores, tais como mascar peles, e o trauma cumulativo que daqui advinha provocava a perda precoce dos incisivos e caninos (Costa, 1980b).

8.4.2 Idade

Em numerosos e variados estudos de populações do passado, foi verificado um aumento na perda de dentes *ante mortem* com o avançar da idade (Moore e Corbett, 1971; Whittaker et al., 1981; Powell, 1985; Jurmain, 1990; Kerr et al., 1990; Beckett e Lovell, 1994; Whittaker e Molleson, 1996; Saunders et al., 1997; Watt et al., 1997b; Lingström e Borrman, 1999; Holst e Coughlan, 2000; Lopes et al., 2000; Robledo e Trancho, 2001; Juan et al., 2002; Cardoso e Cunha, 2003; Oyamada et al., 2004; Vodanović et al., 2005).

Na década de 1980, uma investigação efectuada na Dinamarca revelou que, após os 40 anos de idade, havia um aumento rápido da perda dentária e que a maioria dos indivíduos com mais de 65 anos era desdentada (Kikegaard et al., 1986 *in*

Fejerskov et al., 1993).

Nos últimos anos, tem-se registado, nos países ocidentais, uma maior retenção dentária por parte das pessoas mais velhas, o que se julga relacionado com as francas melhorias no campo da saúde oral e, mais especificamente, com o atraso igualmente verificado no desenvolvimento da cárie com a idade (Fejerskov et al., 1993; Fure, 1997; Fure e Zickert, 1997; Kingman e Selwitz, 1997).

8.4.3 Estatuto social

A influência do estatuto e posição social na perda de dentes tem sido raramente avaliada de uma forma sistemática (Larsen, 1997). Existem, contudo, alguns estudos em que foi analisada. Por exemplo, na série medieval de Zalavár, Hungria, a perda de dentes é consideravelmente mais elevada nos indivíduos de baixo estatuto, enterrados na capela, do que nos sujeitos de elevado estatuto, inumados no castelo, sendo a diferença especialmente evidente nos homens adultos (Fraye, 1984 *in* Larsen, 1997). De igual forma, uma investigação realizada em grupos de Pigmeus revelou que os líderes retinham mais dentes nos seus maxilares do que os homens de idade comparável na população geral (Walker e Hewlett, 1990). Tal como com as prevalências de cáries dentárias, as diferenças na perda de dentes entre os

grupos sociais reflectem uma variação na saúde dentária, fortemente influenciada pelas divergências ao nível da dieta e das práticas de consumo de alimentos (Larsen, 1997). No caso concreto dos grupos de Pigmeus, a larga rede de contactos sociais a que os líderes têm acesso, em virtude da sua posição social, torna provável que recebam mais frequentemente presentes de carne do que os homens de baixo estatuto, que não têm tais contactos. O facto dos líderes consumirem uma dieta contendo mais carne e menos alimentos vegetais ricos em hidratos de carbono do que os homens de estatuto inferior poderá explicar a frequência relativamente baixa de dentes cariados e ausentes. É de referir, todavia, que, pelo contrário, a boa saúde dentária dos líderes pode ser uma das causas do seu elevado estatuto social já que o aspecto da dentição tem uma importância considerável para os Pigmeus (Walker e Hewlett, 1990).

Em claro contraste com estes exemplos está uma amostra Maia Clássica (México), analisada por Cucina e Tiesler (2003), em que os indivíduos de elevado estatuto apresentavam uma taxa de perda dentária muito mais alta do que as pessoas do povo. Esta diferença é interpretada como o resultado de uma higiene oral deficiente associada a uma dieta mais macia e refinada na população de elevado estatuto, particularmente na masculina. Também Sakashita et al. (1997) referem que, nos

grupos etários mais velhos de uma amostra esquelética de Chineses do período Yin-Shang (1400-1100 anos a.C.), os cidadãos apresentavam uma taxa de perda dentária significativamente mais elevada do que os escravos, provavelmente devido à maior disponibilidade e abundância de alimentos para os cidadãos.

8.4.4. Tipo dentário

Um outro aspecto epidemiológico relacionado com os níveis de mortalidade dentária é a perda selectiva de certos tipos dentários. De uma forma geral, a grande maioria dos estudos revela que os molares são os dentes mais frequentemente ausentes *ante mortem* (Moore e Corbett, 1971; Costa, 1980b; Whittaker et al., 1981; Powell, 1985; Hall et al., 1986; Frayer, 1987; Chauncey et al., 1989; Jurmain, 1990; Hand et al., 1991; Kelley et al., 1991; Sledzik e Moore-Jansen, 1991; Varrela, 1991; Lukacs, 1992; Fure, 1997; Saunders et al., 1997; Lingström e Borrmann, 1999; Manzi et al., 1999; Lopes et al., 2000; Juan et al., 2002; Wols e Baker, 2004), seguidos pelos pré-molares (Moore e Corbett, 1971; Jurmain, 1990; Lukacs, 1992; Fejerskov et al., 1993; Saunders et al., 1997). Os dentes com menor probabilidade de serem perdidos em vida são os caninos (Tal e Tau, 1984; Scott e Turner II, 1988; Luan et al., 1989b; Hand et al., 1991; Sledzik e

Moore-Jansen, 1991; Lukacs, 1992; Lukacs e Pal, 1993; Baelum et al., 1997; Lopes et al., 2000; Robledo e Tranco, 2001; Wols e Baker, 2004). Este padrão de sobrevivência parece aplicar-se aos grupos de caçadores-recolectores, de agricultores e às populações modernas (Scott e Turner II, 1988).

As razões que podem explicar a maior susceptibilidade dos molares à perda *intra vitam* incluem a sua grande acção triturativa, com a qual contribuem para um maior desgaste e mais depósitos de restos de comida nos espaços interproximais, favorecendo o aparecimento de cálculo dentário e de cáries (Robledo e Tranco, 2001). De igual forma, os pré-molares, pela sua morfologia e função, são frequentemente afectados pela cárie, o que contribui para a sua grande perda. Nas últimas décadas, há ainda a considerar a influência que a extracção de primeiros pré-molares superiores por razões ortodônticas tem tido para a ausência *ante mortem* deste tipo dentário (Downer, 1991).

No que aos caninos diz respeito, estudos biométricos sugerem que as longas raízes destes dentes poderão ter um papel na elevada taxa de retenção que apresentam relativamente a outros dentes (Tal e Tau, 1984).

8.5 A importância do registo da perda dentária *ante mortem*

A perda de dentes *ante mortem* é um assunto que interessa a antropólogos, a dentistas e a investigadores de saúde pública, já que permite avaliar rapidamente a saúde dentária de uma população (viva ou esquelética), conhecer o sucesso da medicina dentária na prevenção das doenças dentárias e identificar as áreas geográficas onde há cuidados de saúde dentária insuficientes (Costa, 1980b).

No que respeita especificamente às populações do passado, o padrão de perda dentária pode dar uma visão geral das patologias orais a operar. Por outro lado, o conhecimento dos agentes causais da perda de dentes *ante mortem* pode fornecer informações valiosas acerca da dieta e da natureza do stresse associado à mastigação (Lukacs, 1989).

8.6 Registo da perda dentária *ante mortem*

Nos estudos das populações do passado, a perda dentária é geralmente registada como *ante mortem* (durante a vida) ou *post mortem* (após a morte). A distinção entre estas duas formas de perda dentária é baseada na remodelação perceptível do osso alveolar e reabsorção parcial ou completa do alvéolo

(Lukacs, 1995). Os alvéolos dos dentes perdidos imediatamente (dias a uma semana) antes da morte não vão apresentar sinais de reabsorção ou remodelação e irão ser confundidos com casos de perda dentária *post mortem* (Živanović, 1982; Lukacs, 1989, 1995). Este atraso temporal entre a altura da perda dentária e as evidências reconhecíveis de remodelação óssea alveolar vão, assim, introduzir alguns problemas interpretativos. No entanto, acredita-se que este tipo de erro na contagem de perda de dentes *ante mortem versus post mortem* tenha um efeito negligenciável nos cálculos subsquentes das frequências das lesões dentárias (Turner II, 1979; Lukacs, 1995).

Existe ainda o problema de alguns dentes poderem ter falhado em emergir, devido a impacção ou a ausência congénita (agenesia) e serem confundidos com situações de perda dentária (Živanović, 1982; Lingström e Borrman, 1999). Nestes casos, e de modo a minimizar os erros cometidos, dever-se-á analisar a eventual presença de facetas de contacto mesial ou distal nos dentes adjacentes permanentes, a presença ou ausência de desgaste nos dentes opostos e o espaço disponível para o dente (Freeth, 2000). Em caso de dúvida, a causa da aparente ausência do elemento deve ser registada como desconhecida (Bouts e Pot, 1989).

Em material esquelético também é difícil decidir se a perda de dentes *ante mortem*

ocorreu devido a cárie ou a outras causas como a doença periodontal, desgaste dentário ou trauma. Além disso, na maioria dos casos, é impossível afirmar se os dentes foram esfoliados ou extraídos (Bennike, 1985 *in* Lingström e Borrman, 1999).

De especial interesse aquando do registo da perda dentária *ante mortem* é a especificação dos tipos dentários afectados. Deve ser notado que dentes foram mais frequentemente perdidos e em que sequência e se foi afectado um ou ambos os lados do maxilar, já que é sabido que existem variações entre as populações recentes (Živanović, 1982; Baelum et al., 1997). No entanto, em espécimes com desgaste avançado e vários casos de perda dentária, a identificação dos dentes específicos perdidos *ante mortem* pode ser dificultada (Lukacs, 1989).

8.7 Objectivos

Os objectivos deste oitavo capítulo consistem em: 1) investigar as frequências de dentes ausentes *ante mortem* numa amostra da população portuguesa dos finais do século XIX/inícios do século XX, contribuindo, assim, com informações pertinentes para a caracterização da saúde oral desta população; 2) fornecer, deste modo, uma amostra comparativa para estudos futuros; 3) examinar qualquer relação entre a dieta, utilização para-mastigatória, doença dentária

e padrões de perda dentária, recorrendo, para tal, a dados documentais acerca da população; 4) comparar o padrão de perda dentária *ante mortem* desta amostra com o descrito por outros investigadores para diversos grupos populacionais portugueses de diferentes períodos pré-históricos e históricos; 5) descrever os padrões de tratamento protésico observados nesta amostra.

8.8 Metodologia utilizada

Na análise da perda dentária *ante mortem*, cada alvéolo foi avaliado com o máximo de atenção, de forma a discernir com acuidade se o dente havia sido perdido ainda em vida, ou seja, se apresentava, ou não, qualquer vestígio de reabsorção do osso alveolar ou de preenchimento do alvéolo. Para cada dente perdido foi, assim, notado o grau de reabsorção, tendo esta sido registada como completa ou incompleta. O excelente estado de preservação do material das colecções osteológicas do Museu Antropológico facilitou a identificação de tais alvéolos. Adicionalmente, tomaram-se em consideração outros aspectos que pudessem fornecer mais informações acerca desta condição, mais concretamente a existência de facetas de desgaste mesial ou distal nos dentes adjacentes permanentes, a ocorrência de movimentação mesial, de espaços, etc. Relativamente aos terceiros

molares, apenas foi considerado ter havido perda *ante mortem* quando era observado desgaste nos dentes opostos, facetas de contacto nos dentes adjacentes ou quando existiam evidências alveolares de perda dentária prévia e subsequente reparo.

Com o intuito de avaliar as causas alternativas de perda dentária, anotaram-se os potenciais factores que iniciaram a perda de dentes, nomeadamente o trauma, a perda óssea alveolar e a perda de osso periapical.

Os dados recolhidos foram apontados sistematicamente numa folha de registo (Apêndice A) estruturada e elaborada para o efeito, a partir da proposta por Hillson (2001). Posteriormente, foram introduzidos numa base informatizada, utilizando o programa *SPSS for Windows (Statistical Package for Social Sciences)* versão 12.0. Para cada variável, foram inseridos os códigos numéricos que constam dos guias de registo apresentados no Apêndice B.

Neste estudo foram utilizados dois métodos de análise da perda dentária *ante mortem*, mais concretamente o método de contagem de indivíduos e o método de contagem de dentes. O método de contagem de indivíduos (número de indivíduos afectados/número de indivíduos observáveis) é útil para demonstrar a prevalência populacional desta condição, mas o método de contagem de dentes permite tamanhos amostrais maiores, o que é importante para o tratamento estatístico, e facilita a comparação

das frequências registadas para os diferentes dentes. Assim, as taxas de perda dentária foram calculadas como o número de dentes perdidos em vida, dividido pelo número total de dentes presentes na série esquelética antes de qualquer perda, para cada tipo dentário, sexo e grupo etário. Para este efeito, foram excluídos todos os dentes que não haviam erupcionado (devido a idade jovem, impacção ou agenesia) ou que apresentavam uma erupção parcial ou anormal.

Tendo em conta a natureza nominal dos dados e o tamanho da amostra, os testes estatísticos foram baseados na utilização do teste de qui-quadrado. Os resultados foram considerados significativos se a probabilidade do mesmo resultado ocorrer por acaso fosse $p < 0,05$.

Com o objectivo de compreender como evoluiu a perda dentária *ante mortem* ao longo de diferentes períodos pré-históricos e históricos em Portugal, utilizaram-se os resultados relatados por diversos autores para várias séries arqueológicas temporal e/ou espacialmente distintas, a saber: Cabeço da Arruda e Moita do Sebastião (Mesolítico) analisadas por Frayer (1987); Muge (Mesolítico) (que inclui Cabeço da Amoreira, Cabeço da Arruda, Moita do Sebastião e Cova da Onça), estudado por Cardoso e Cunha (2003); Monte Canelas I (Neolítico Final/Calcolítico) estudada por Silva (1996); Dólmen junto à Estrada de Ansião, Serra da Roupá, Paimogo, Cabeço da Arruda, Cova da

Moura e São Paulo (Neolítico Final/Calcolítico), investigadas por Silva (2000, 2002); Eira Pedrinha (Neolítico/Calcolítico), investigada por Gama (2003); São João de Almedina (Medieval),

estudada por Cunha (1994). Detalhes pormenorizados sobre cada uma destas séries podem ser consultados nestas referências.

8.9 Resultados

8.9.1 Indivíduos que sofreram perda dentária *ante mortem*

Dos 600 indivíduos analisados, apenas 81 (13,5%) não haviam perdido qualquer dente antes da morte, isto é, **519 (86,5%) indivíduos** tinham perdido pelo menos um

dente durante a vida. Avaliados os sexos separadamente, constatou-se que **86,0%** (258/300) **dos homens** e **87,0%** (261/300) **das mulheres** exibiam perda dentária.

Na Tabela 8.1, pode visualizar-se o número de indivíduos que perderam dentes, por sexo e grupo etário.

Tabela 8.1 Frequência de indivíduos que sofreram perda dentária *ante mortem* por sexo e grupo etário.

Grupo etário (anos)	Homens		Mulheres		Total	
	N	%	N	%	N	%
20-29	25	50,0	24	48,0	49	49,0
30-39	36	72,0	44	88,0	80	80,0
40-49	48	96,0	46	92,0	94	94,0
50-59	50	100,0	49	98,0	99	99,0
60-69	49	98,0	48	96,0	97	97,0
70-79	50	100	50	100	100	100
Total	258	86,0	261	87,0	519	86,5

É interessante verificar que em ambos os sexos, o número de indivíduos que sofreram perda dentária *ante mortem* aumentou dramaticamente com a idade, tendo mais do que duplicado entre o primeiro e o último grupos etários. Enquanto que entre os 20 e os 29 anos de idade, 50% dos homens e 52% das mulheres retinham a sua dentição completa, entre os 70 e os 79 anos, todos os indivíduos haviam perdido pelo menos um

dente previamente à morte.

O número médio de dentes perdidos por boca é de **11,9** (7131/600). Na Figura 8.3, apresenta-se a distribuição do número médio de dentes perdidos durante a vida por sexo e grupo etário. No sexo masculino, o número médio de dentes perdidos por boca variou entre 1,2 no grupo dos 20-29 anos de idade e 23,9 no grupo dos 70-79 anos. No sexo feminino, o número médio de dentes

perdidos variou entre 1,7 no grupo de 20-29 anos e 23,3 no grupo de 60-69 anos. Curiosamente as mulheres com mais de 70 anos de idade tinham perdido em média 23,2 dentes, ou seja, um valor ligeiramente inferior ao apresentado pelo grupo etário anterior. Tal como observado para a cárie dentária, a perda de dentes *intra vitam* tende a ser mais comum nas mulheres do que nos homens.

Na Figura 8.4, é apresentado o número de homens e de mulheres de acordo com a quantidade de dentes perdidos. Das 519 pessoas que haviam perdido dentes antes da morte, somente 47 (7,8% do total da amostra), 26 homens e 21 mulheres, tinham perdido uma única peça dentária, tendo todas as outras perdido várias. Em oposição, 44 indivíduos (7,3% da amostra) eram completamente desdentados, sendo este estado mais frequente no sexo feminino (8,3% das mulheres não tinham qualquer dente) do que no masculino (6,3% de homens desdentados). Como se pode observar, a distribuição do número de dentes perdidos encontra-se desviada, indicando um grupo menor de sujeitos com um risco substancialmente maior de perda dentária do que a maioria.

Nas Figuras 8.5 e 8.6, são apresentadas as proporções de homens e de mulheres, respectivamente, que haviam perdido em vida menos de 16 dentes, 16 ou mais dentes ou todos os dentes. Como se pode observar, uma vasta maioria dos indivíduos com idades

inferiores a 50 anos, mais concretamente 98,7% dos homens e 94,7% das mulheres, tinha perdido menos de 16 dentes (isto é, menos de metade da dentição). Para além desta idade, apenas 47,3% dos homens e 35,3% das mulheres retinham pelo menos 16 dentes. Tão cedo como 30 anos de idade começam a surgir indivíduos de ambos os sexos em que a perda dentária *ante mortem* já havia afectado mais de metade da dentição. No entanto, é a partir dos 40 anos nas mulheres e dos 50 anos nos homens que a perda de mais de metade da dentição se torna realmente expressiva. Relativamente ao estado desdentado, este apenas foi registado em indivíduos com idade igual ou superior a 50 anos. Pode dizer-se que, entre os 70 e os 79 anos de idade, 20% dos homens e 28% das mulheres tinham perdido todos os dentes *intra vitam*.

8.9.2 Dentes perdidos ante mortem

Tendo em consideração que as frequências de contagem individual podem ser menos úteis do que o relato da percentagem de dentes afectados, como anteriormente mostrado para a cárie, foram igualmente efectuadas comparações baseadas nas frequências da perda dentária *ante mortem* por contagem de dentes.

De um total de **19188 alvéolos** examinados, 109 correspondiam a dentes

para os quais não havia evidências de terem sequer erupcionado (devido a idade jovem, impacção ou agenesia), 38 eram dentes parcialmente erupcionados e 32 apresentavam erupção anormal, pelo que se considera que o número total de dentes presentes, e em erupção clínica, na série esquelética antes de qualquer perda seria de **19009** (9511 masculinos e 9498 femininos). Destas 19009 posições alveolares, 1054 (5,5%) estavam vazias e apresentavam sinais de remodelação, muito embora esta não estivesse completa, e 6077 (32,0%) apresentavam remodelação óssea completa de modo a deixar um nível de contorno. Resumindo, 7131 dentes (**37,5%**) tinham sido **perdidos ante mortem**.

8.9.2.1 Perda dentária ante mortem no maxilar e na mandíbula

Na Tabela 8.2, são apresentadas as percentagens de dentes perdidos antes da morte de acordo com os maxilares e o sexo.

Quando se procede ao cálculo da frequência de perda de dentes *ante mortem* por maxilar obtém-se um valor de **38,6%** para o **maxilar** e de **36,5%** para a **mandíbula**, sendo esta diferença estatisticamente relevante ($\chi^2 = 8,988$, g.l. = 1, $p = 0,003$). Os molares constituíram, contudo, uma excepção ao apresentarem o padrão oposto, isto é, uma maior perda ao nível mandibular.

Tabela 8.2 Distribuição dos dentes perdidos *ante mortem* pelos maxilares de acordo com o sexo.

	Homens			Mulheres			Total
	Perdidos (N)	Avaliados (N)	Perdidos (%)	Perdidos (N)	Avaliados (N)	Perdidos (%)	Perdidos (%)
Maxilar	1729	4757	36,3	1933	4738	40,8	38,6
Mandíbula	1529	4754	32,2	1940	4760	40,8	36,5
Total	3258	9511	34,3	3873	9498	40,8	37,5

Por outro lado, enquanto que nos homens, a perda dentária afectou significativamente mais dentes do maxilar ($\chi^2 = 18,483$, g.l. = 1, $p = 0,000$), o mesmo não se pode dizer das mulheres ($\chi^2 = 0,002$, g.l. = 1, $p = 0,967$).

8.9.2.2 Perda dentária ante mortem e a lateralidade

Com o objectivo de saber se existe perda dentária diferencial nos dois lados da arcada, apresentam-se, na Tabela 8.3, as percentagens de dentes perdidos *ante mortem* de acordo com a lateralidade, para cada um dos sexos.

Tabela 8.3 Distribuição dos dentes perdidos *ante mortem* de acordo com a lateralidade e o sexo.

Lateral.	Homens			Mulheres			Total
	Perdidos	Avaliados	Perdidos	Perdidos	Avaliados	Perdidos	Perdidos
	(N)	(N)	(%)	(N)	(N)	(%)	(%)
Direitos	1611	4751	33,9	1927	4749	40,6	37,2
Esquerdos	1647	4760	34,6	1946	4749	41,0	37,8
Total	3258	9511	34,3	3873	9498	40,8	37,5

Como surge evidente a partir da observação da Tabela 8.3, os dentes apresentam a mesma taxa de perda independentemente da sua lateralidade: **37,2% no lado direito** e **37,8% no lado esquerdo**. O teste de qui-quadrado efectuado para comparar as proporções de dentes perdidos em cada um dos lados da arcada confirmou não existirem diferenças significativas em nenhum dos sexos (homens: $\chi^2 = 0,506$, g.l. = 1, $p = 0,477$; mulheres: $\chi^2 = 0,157$, g.l. = 1, $p = 0,692$).

8.9.2.3 Perda *ante mortem* dos dentes anteriores e posteriores

Na Figura 8.7 é apresentada a distribuição de dentes perdidos antes da morte de acordo com a região anterior ou posterior da boca e o sexo. Em ambos os sexos, é conspícua a maior perda dentária verificada ao nível da dentição posterior, que aliás é confirmada pela estatística adequada

(homens: $\chi^2 = 403,595$, g.l. = 1, $p = 0,000$; mulheres: $\chi^2 = 368,051$, g.l. = 1, $p = 0,000$).

8.9.2.4 Perda *ante mortem* dos dentes individuais

Na Tabela 8.4, as percentagens de perda dentária são calculadas para cada tipo de dente, e para cada sexo, como uma percentagem do número total de dentes presentes de cada tipo.

Ao nível do **maxilar**, são os **terceiros molares** os que têm a taxa mais elevada de perda *ante mortem* (53,2%), seguidos pelos primeiros (48,7%) e segundos molares (43,2%). Na **mandíbula**, são os **primeiros molares** os que mais se perderam antes da morte (58,2%), seguidos pelos terceiros (56,7%) e segundos molares (50,8%).

Em ambos os sexos e nos dois maxilares, o dente menos afectado por esta patologia foi o **canino** (somente 17,7% dos caninos inferiores e 22,9% dos superiores haviam sido

perdidos AM), seguido pelo incisivo lateral.

De uma forma geral, os pré-molares ocupam uma posição intermédia entre os molares e os dentes anteriores para as taxas de perda dentária. Enquanto que no maxilar,

os primeiros pré-molares apresentam uma percentagem de perda dentária superior à dos segundos pré-molares, na mandíbula passa-se precisamente o oposto.

Tabela 8.4 Distribuição dos dentes perdidos *ante mortem* pelo tipo dentário, de acordo com o sexo.

Tipo dentário	Homens			Mulheres			Total
	Perdidos (N)	Avaliados (N)	Perdidos (%)	Perdidos (N)	Avaliados (N)	Perdidos (%)	Perdidos (%)
Superior							
M3	292	562	52,0	301	553	54,4	53,2
M2	247	600	41,2	271	600	45,2	43,2
M1	292	600	48,7	292	599	48,7	48,7
P2	232	600	38,7	256	598	42,8	40,7
P1	238	600	39,7	261	599	43,6	41,6
C	121	597	20,3	152	596	25,5	22,9
I2	150	598	25,1	197	593	33,2	29,1
I1	157	600	26,2	203	600	33,8	30,0
Inferior							
M3	291	557	52,2	343	561	61,1	56,7
M2	265	600	44,2	344	600	57,3	50,8
M1	309	600	51,5	389	600	64,8	58,2
P2	180	600	30,0	213	599	35,6	32,8
P1	132	599	22,0	185	600	30,8	26,4
C	85	598	14,2	127	600	21,2	17,7
I2	113	600	18,8	154	600	25,7	22,3
I1	154	600	25,7	185	600	30,8	28,3
Total	3258	9511	34,3	3873	9498	40,8	37,5

A realização do teste de qui-quadrado confirmou a existência de diferenças significativas entre os diferentes tipos

dentários para a perda *ante mortem* quer nos homens (maxilar: $\chi^2 = 235,213$, g.l. = 7, $p = 0,000$; mandíbula: $\chi^2 = 423,605$, g.l. = 7, $p =$

0,000) quer nas mulheres (maxilar: $\chi^2 = 149,744$, g.l. = 7, $p = 0,000$; mandíbula: $\chi^2 = 516,460$, g.l. = 7, $p = 0,000$).

É interessante constatar que, no geral, mais de metade dos 7131 dentes perdidos em toda a amostra (51,0%) eram molares.

8.9.2.5 Diferenças sexuais na perda dentária ante mortem

Quando comparados os sexos, constatou-se que muito mais dentes **femininos** haviam sido perdidos *ante mortem* (40,8%) do que dentes **masculinos** (34,3%).

O teste de qui-quadrado revelou diferenças sexuais altamente significativas tanto ao nível do maxilar ($\chi^2 = 19,852$, g.l. = 1, $p = 0,000$) como da mandíbula ($\chi^2 = 75,825$, g.l. = 1, $p = 0,000$).

8.9.2.6 Diferenças etárias na perda dentária ante mortem

Na Tabela 8.5, pode observar-se a distribuição dos dentes perdidos *ante mortem* de acordo com o sexo e o grupo etário.

Tabela 8.5 Distribuição dos dentes perdidos *ante mortem* de acordo com o sexo e grupo etário.

Grupo etário (anos)	Homens			Mulheres			Total
	Perdidos (N)	Avaliados (N)	Perdidos (%)	Perdidos (N)	Avaliados (N)	Perdidos (%)	Perdidos (%)
20-29	61	1567	3,9	86	1558	5,5	4,7
30-39	180	1571	11,5	252	1583	15,9	13,7
40-49	341	1589	21,5	439	1582	27,7	24,6
50-59	606	1592	38,1	770	1593	48,3	43,2
60-69	875	1592	55,0	1166	1585	73,6	64,2
70-79	1195	1600	74,7	1160	1597	72,6	73,7
Total	3258	9511	34,3	3873	9498	40,8	37,5

Como era de esperar dada a natureza cumulativa da perda dentária *ante mortem*, surge evidente o aumento da percentagem de

dentes perdidos com o avançar da idade dos indivíduos. Em ambos os sexos, a percentagem de dentes perdidos vai

aumentando ao longo dos vários grupos etários, apenas com uma ligeira diminuição no grupo feminino dos 70-79 anos. Analisados estatisticamente, os seis grupos etários exibiram diferenças altamente significativas no padrão de perda dentária, tanto nos homens ($\chi^2 = 2594,287$, g.l. = 5, $p = 0,000$) como nas mulheres ($\chi^2 = 2732,684$, g.l. = 5, $p = 0,000$).

Até aos 69 anos, as mulheres apresentam significativamente mais dentes perdidos do que os homens ($p < 0,05$). No sexto grupo etário, não se verificam quaisquer diferenças sexuais na proporção de dentes afectados por esta condição ($\chi^2 = 1,734$, g.l. = 1, $p = 0,188$).

Nas Figuras 8.8 e 8.9 são apresentadas, para homens e mulheres, respectivamente, as percentagens de dentes perdidos *ante mortem* para cada tipo dentário e grupo etário.

Em todas as idades e em ambos os sexos, os molares foram os dentes mais frequentemente perdidos e os caninos foram os que menos se perderam antes da morte. A perda de incisivos ocorreu sobretudo acima da idade de 50 anos. Foram encontradas diferenças significativas nas taxas de perda dentária apresentadas pelos diferentes tipos dentários, em todos os grupos etários ($p < 0,05$) à excepção do grupo de mulheres de 20-29 anos, em que não se verificaram diferenças nos padrões de perda dos diversos tipos dentários do maxilar ($\chi^2 = 9,339$, g.l. = 7, $p = 0,229$). Refira-se, igualmente, que no

grupo dos homens de 20 a 29 anos de idade, as diferenças nos padrões de perda dos diversos tipos dentários do maxilar estão no limiar da significância ($\chi^2 = 14,337$, g.l. = 7, $p = 0,046$).

Da observação de ambas as figuras, emerge um padrão de aumento da perda dentária para cada tipo de dente à medida que a idade avança. Existem contudo, no sexo feminino, alguns afastamentos deste padrão, que dizem respeito, mais concretamente, a uma diminuição nas taxas de perda de alguns dentes no sexto grupo etário (incisivo central inferior, incisivo lateral superior, canino superior, primeiro pré-molar superior, segundos pré-molares, primeiro molar inferior, segundo molar superior e terceiro molar inferior).

8.9.3 Indícios de extracção dentária

Segundo alguns autores, a presença de pontas de raízes dentro dos alvéolos completamente reabsorvidos poderá constituir evidência de extracção dentária (Hojgaard, 1980b *in* Nelson et al., 1999; Nelson et al., 1999). De acordo com Bollet (2002 *in* Wols e Baker, 2004), isto dever-se-ia ao facto de as raízes serem frequentemente deixadas para trás após as tentativas de extracção. Não obstante no presente estudo não ter sido possível efectuar exames radiológicos a todos os indivíduos com perda

dentária, nalguns casos, mais concretamente em 12 pessoas (dez homens e duas mulheres), foi possível visualizar macroscopicamente a presença de restos de raízes dentro de alvéolos completamente reabsorvidos. Todos estes indivíduos apresentavam apenas um dente nestas condições, à excepção de um homem, que apresentava dois, os incisivos centrais inferiores.

Na Figura 8.10 apresenta-se a distribuição desta condição pelos diversos tipos de dentes. Como se pode observar, os incisivos centrais e os primeiros molares foram os dentes em que mais frequentemente se verificaram raízes dentro dos alvéolos completamente reabsorvidos.

8.9.4 Tratamentos protésicos

Foram observados tratamentos protésicos, sob a forma de próteses dentárias parciais, quer fixas quer removíveis, em dois indivíduos do sexo feminino, ou seja, em 0,4% dos sujeitos com perda dentária.

No primeiro caso, uma mulher de 34 anos de idade, falecida em 1932, apresentava uma prótese dentária fixa, mais especificamente uma coroa em porcelana, ao nível do incisivo central superior direito (Figura 8.11). Este tipo de prótese substitui a coroa natural destruída, tendo o seu apoio sobre a raiz que conservou as suas ligações normais com o maxilar. A retenção da coroa

protética é efectuada através de um “pivot”. Este princípio foi imaginado por Pierre Fauchard, sendo que o primeiro dente “pivot” apareceu em 1907 (Lefébure, 2001).

O segundo caso registado trata-se de outra mulher, de 31 anos de idade, falecida em 1935, com uma prótese parcial removível que substituíu o incisivo central e canino superiores esquerdos (Figura 8.12) e o incisivo lateral superior direito, perdidos *ante mortem* (Figura 8.13). Enquanto que do lado esquerdo os dentes em porcelana se encontram intactos, do lado direito apenas resta o material de suporte ao dente. Um composto de caucho e enxofre, vulgarmente referido como vulcanite, formava a base de fixação desta dentadura (Figura 8.14). Este era, de facto, o material mais comumente utilizado na produção de dentaduras durante os finais do século XIX e inícios do século XX (até aos finais da década de 1930) (Figura 8.15), já que não era tão dispendioso como o ouro, anteriormente utilizado, e era facilmente moldável à boca (Ring, 1992; Lefébure, 2001; Natera, 2004; Wols e Baker, 2004; Gelbier, 2005b, 2005c). Outra das vantagens deste material era que não produzia alergias, ao contrário de outros materiais para base de próteses. No entanto, a sua superfície era penetrada por bactérias o que a tornava pouco higiénica (Natera, 2004), apresentando uma cor, sabor e odor desagradáveis (Peyton, 1975 *in* Wols e Baker, 2004). Este tipo de prótese é mantida na boca

pelas retenções presentes nos dentes que ainda restam e apoia-se nos tecidos moles. Nesta mesma mulher, foi ainda observado um dente (canino superior direito) em que a raiz permanecia como suporte a um “pivot” metálico para uma coroa dentária (Figura 8.13), que terá sido eventualmente perdida *post mortem*. Na Figura 8.16, podem observar-se dentes em cerâmica da primeira metade do século XX e idênticos aos encontrados nestas mulheres (material gentilmente cedido pelo Dr. Faria Gomes do Departamento de Medicina Dentária da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra).

8.10 Discussão

A análise da perda dentária *ante mortem* pode ser muito informativa acerca quer da saúde dentária geral quer da natureza do stresse de mastigação de uma população pretérita (Martin et al., 1985; Lukacs, 1989; Kelley et al., 1991). Deve ser antecipado que a principal causa de perda dentária está directamente relacionada com a prevalência e severidade dos factores causais, nomeadamente, cárie, doença periodontal, desgaste dentário, trauma, etc. (Chauncey et al., 1989). Mesmo nos casos em que a causa exacta da perda não pode ser determinada (o que, em material esquelético, é muito frequente), os níveis com que esta condição ocorre fornecem indicações gerais acerca da

intensidade das lesões dentárias na população, pelo que os seus dados devem ser vistos dentro do contexto dos outros indicadores paleopatológicos (Brothwell, 1963b; Clarke, 1990).

Os resultados aqui apresentados mostram que a perda dentária entre os indivíduos da amostra em estudo era bastante substancial. Mesmo no grupo etário dos 20-29 anos de idade, cerca de 49% dos sujeitos tinham experienciado perda de dentes e, acima dos 50 anos, 98,7% dos sujeitos tinham perdido pelo menos um dente durante a vida. No geral, **86,5% dos indivíduos** em estudo tinham perdido dentes antes da morte.

A frequência de perda dentária *ante mortem* por **contagem de dentes** também se mostrou bastante elevada (**37,5%**), o que sugere uma condição patológica crónica. No entanto, a distribuição do número de dentes perdidos encontra-se desviada, sugerindo que um grupo menor de sujeitos tinha um risco maior de perda dentária do que a maioria. Por outro lado, o forte aumento da perda de dentes com o avançar da idade, que subiu dos 4,7% no grupo etário mais jovem para 73,7% no grupo mais velho, coaduna-se com o efeito cumulativo desta patologia.

Nalguns casos (5,5%), puderam ser observados alvéolos com reabsorção parcial, fornecendo evidências de que a perda dentária havia ocorrido perto da morte.

Muito provavelmente, os elevados níveis de perda dentária reflectem a alta taxa de

apodrecimento de dentes, descrita no quinto capítulo deste trabalho, e que se julga relacionada com uma dieta rica em alimentos cariogénicos e uma higiene oral pobre. O próprio facto da perda dentária afectar mais mulheres (87,0%) do que homens (86,0%) e mais dentes femininos (40,8%) do que dentes masculinos (34,3%) condiz com o padrão de distribuição da cárie dentária observado na presente amostra.

No entanto, nem todos os dentes teriam sido perdidos devido a cárie. Outros teriam sido esfoliados em consequência da perda de osso alveolar de suporte devido a doença periodontal, avaliada no sexto capítulo deste trabalho. Como o desgaste oclusal não era um problema significativo entre estes indivíduos (capítulo 4), crê-se que não tivesse influído grandemente na elevada prevalência da perda dentária *ante mortem*. Acredita-se, assim, que a falta de hábitos básicos de higiene oral, juntamente com uma dieta macia, pouco abrasiva e altamente cariogénica terão contribuído para a elevada taxa de perda dentária *ante mortem* aqui descrita.

Muitos outros estudos têm apontado a doença periodontal e a cárie (as denominadas “doenças da placa”) como importantes causas de perda dentária em populações quer recentes (Manji et al., 1988; Chauncey et al., 1989; Luan et al., 1989a, 1989b; Baelum et al., 1997; Fure, 1997), quer mais antigas (Sakashita et al., 1997).

Bastante importante no estudo da perda

dentária *intra vitam* é a localização relativa da queda dos dentes, no que diz respeito à sua posição, superior ou inferior e anterior ou posterior. No presente estudo, o padrão de perda dentária mostrou-se fortemente relacionado com o maxilar (à excepção dos molares, em que ocorreu o oposto) e com a dentição posterior, mais concretamente com os dentes molares. Alguns investigadores sugerem que a diferença entre as taxas maxilares e mandibulares de perda dentária *ante mortem* seja um reflexo das divergências na estrutura da raiz entre os dentes superiores e inferiores (Littleton e Frohlich, 1993). Por outro lado, nas populações Norte Americanas recentes, as diferentes taxas de perda dentária maxilar e mandibular foram atribuídas a um desejo por parte dos dentistas e dos pacientes em reter os dentes mandibulares o maior tempo possível, de modo a evitar uma dentadura mandibular completa. De igual forma, a elevada taxa de retenção para os caninos foi atribuída a um desejo de manter estes dentes como suportes laterais para as dentaduras parciais removíveis (Hand et al., 1991). Apesar de poder ser este o caso para algumas populações Norte Americanas, os resultados do presente estudo sugerem que as explicações para os padrões de perda dentária podem ser igualmente encontradas nos padrões de doença oral. Na investigação que aqui se relata, quer a cárie dentária (capítulo 5) quer a doença periodontal (capítulo 6), afecções que se presumem terem mais

contribuído para a perda dentária *ante mortem* na presente amostra, afectavam proporcionalmente mais dentes superiores comparativamente aos inferiores (à excepção dos molares em que ocorreu precisamente o oposto para a cárie dentária), e mais dentes posteriores relativamente aos anteriores. A maior proporção de molares perdidos previamente à morte é facilmente explicada com base na sua morfologia favorecedora da actuação bacteriana e na própria mecânica da mastigação que gera uma maior pressão nessa região (Izagirre et al., 1992 *in* Cunha, 1994). Relativamente à elevada taxa de perda dentária registada para os terceiros molares superiores comparativamente aos restantes molares maxilares, esta sim poderá reflectir as diferenças na estrutura da raiz destes dentes. Não se poderá, todavia, excluir a possibilidade de alguns destes terceiros molares se encontrarem ausentes devido a agenesia e de terem sido erroneamente considerados perdidos *ante mortem*, principalmente nos casos em que já não se encontravam presentes nem os seus isómeros nem os dentes adjacentes (Tal e Tau, 1984). No que aos primeiros molares diz respeito, a sua erupção mais precoce na cavidade oral comparativamente aos outros molares aumenta a probabilidade de serem afectados quer por processos patológicos quer por lesões traumáticas (Robledo e Trancho, 2001).

As múltiplas perdas dentárias observadas

na amostra em análise, centradas sobretudo nos sectores posteriores da arcada, devem ter dificultado imenso a mastigação. De facto, **31,0% dos indivíduos haviam perdido mais de metade da dentição**, apesar de ainda reterem dentes, e **7,3% eram completamente desdentados**. Isto implica uma perda da dimensão vertical com colapso da altura facial e sofrimento da articulação temporomandibular, com eventual desenvolvimento de artrose condilar bilateral (Sheridan et al., 1991) (patologia não pesquisada no presente projecto de investigação). Todo este processo terá certamente influído no aparecimento de dor e inclusivamente prejudicado a abertura e mobilidade mandibular. Em estudos futuros, seria de todo o interesse indagar se, de facto, a artrose condilar constituía ou não um problema para estes indivíduos.

Embora as comparações devam ser feitas com grande cautela devido a eventuais diferenças nos desenhos de estudo, os nossos resultados indicam uma perda dentária consideravelmente maior do que a descrita por outros investigadores para diversos grupos populacionais portugueses de diferentes períodos pré-históricos e históricos. Por exemplo, Cardoso e Cunha (2003) referem que na amostra mesolítica de Muge (que inclui locais como Cabeço da Amoreira, Cabeço da Arruda, Moita do Sebastião e Cova da Onça), 23,5% dos indivíduos adultos tinham perdido dentes

antes da morte. Por sua vez, Frayer (1987) relata uma taxa de perda dentária na ordem dos 22,4% para Cabeço da Arruda e Moita Sebastião. Silva (2000, 2002) refere percentagens ainda mais baixas para seis estações arqueológicas portuguesas (Dólmen junto à Estrada de Ansião, Serra da Roupa, Paimogo, Cabeço da Arruda, Cova da Moura e São Paulo) do Neolítico Final/Calcolítico, variando entre 4,3% de dentes perdidos (registado em Dólmen junto à Estrada de Ansião) e 22,1% (verificado em Serra da Roupa). Para Monte Canelas I (Neolítico/Calcolítico), Silva (1996) refere que apenas 9,8% dos dentes analisados haviam sido perdidos antes da morte. Infelizmente, Gama (2003) não apresenta a percentagem de dentes perdidos *ante mortem* para Eira Pedrinha Neolítica/Calcolítica, o que dificulta bastante quaisquer estudos comparativos, muito embora relate uma perda dentária reduzida, o que não é seguramente o caso da presente amostra. Em virtude da natureza da série proveniente de São Pedro do Estoril (Neolítico Final/Calcolítico), que consiste unicamente em dentes soltos, não existem quaisquer dados sobre a perda dentária *ante mortem*, pelo que não é referida nestas comparações. Para a população medieval de São João de Almedina, Cunha (1994) relatou uma frequência de perda de dentes *ante mortem* ainda bastante inferior (23,4%), com 64,6% dos indivíduos a terem perdido pelo menos

um dente em vida. Todos estes resultados contrastantes parecem ser indicativos de mais patologia dentária, nomeadamente mais cárie dentária, na população dos finais do século XIX e inícios do século XX relativamente às populações pré-históricas e medievais, o que aliás corresponde quer ao postulado no quinto capítulo da presente tese quer ao verificado noutros países ocidentais (Sledzik e Moore-Jansen, 1991). No entanto, dado que os factores associados com a perda dentária estão fortemente correlacionados com a idade, as comparações entre grupos podem ser desviadas quando as amostras em questão têm diferentes perfis etários (Scott e Turner II, 1988). Em suma, a perda dentária mais pronunciada na presente amostra pode dever-se simplesmente a uma idade média à morte mais velha relativamente às outras amostras ou a diferenças ao nível socioeconómico. Saliencia-se assim a importância de relatar os resultados deste tipo de condição patológica por grupo etário e nível socioeconómico, de modo a permitir comparações mais fidedignas, o que, lamentavelmente, não tem sido a norma.

Como referido nos capítulos precedentes, infelizmente, o actual estatuto de saúde oral na população adulta portuguesa não se encontra convenientemente documentado, o que impossibilita comparações que, de outra forma, permitiriam compreender como evoluiu a prevalência e distribuição da perda dentária *ante mortem* ao longo do último

século. Ainda assim, poder-se-á referir que segundo os dados fornecidos pelo *Global Oral Data Bank* da Organização Mundial de Saúde (OMS) estima-se que, em 1986, 2% da população portuguesa com idades compreendidas entre os 35 e os 44 anos seria completamente desdentada (Pilot et al., 1986; Almeida et al, 1990b). Ora, na presente amostra, não se registou qualquer indivíduo completamente desdentado até ao grupo etário dos 50-59 anos. As razões para esta diferença podem, à primeira vista, parecer desconcertantes e de difícil compreensão dado que, noutros países ocidentais, os cuidados dentários sofreram uma acentuada melhoria, passando das práticas reactivas observadas no século XIX e inícios do século XX (extracções dentárias) para as soluções pro-activas modernas dedicadas a preservar e restaurar os dentes (tais como a escovagem dentária, tratamentos com flúor e obturações dentárias) (Wols e Baker, 2004). Mas se é certo que, na segunda metade do século XX, a medicina dentária portuguesa se caracterizava por um maior conhecimento e técnica comparativamente ao início do século, dispondo já de uma variedade de procedimentos restaurativos (Boléo, 1969), também é seguro que nessa altura havia alguns factores limitativos muito importantes para a utilização, por parte da maioria da população, dos cuidados médicos dentários, que eram os elevados custos envolvidos relativamente à fraca capacidade económica

e o reduzido número de médicos estomatologistas¹⁷ (Capelas e Pereira, 1976). Provavelmente, continuava a ser mais fácil recorrer aos odontologistas, que mais rapidamente optariam pela extracção dentária. Os próprios programas de cuidados orais preventivos para crianças, efectuados nas escolas, só foram introduzidos durante o final da década de 1980 (Almeida et al., 2003). Também se coloca a hipótese de, nesta altura, a extracção de dentes ter sido abusivamente efectuada com o propósito de posterior colocação de dentaduras completas, como descrito noutros países (Fure, 1997). Por outro lado, é possível que a aparente maior perda dentária na população mais recente esteja relacionada com uma maior prevalência de periodontite, já que, como referido no sexto capítulo, não se crê que a destruição periodontal fosse muito generalizada ou severa na amostra que aqui se investiga. Seria portanto bastante interessante saber, por um lado, se esta taxa de desdentamento em idades precoces se mantém actualmente, volvidos que estão 20 anos, e a manter-se, saber quais as razões subjacentes.

A comparação da taxa de perda dentária na presente amostra com a relatada por outros autores para amostras contemporâneas de outros países revelou algumas

¹⁷ Em 1976, existiam, em Portugal, cerca de 500 estomatologistas para uma população de mais de nove milhões de habitantes, quando a O.M.S. propunha um estomatologista para 2000 habitantes, no máximo (Capelas e Pereira, 1976).

divergências. Por exemplo, Saunders et al. (1997) relatou uma percentagem mais baixa de dentes perdidos em vida para uma amostra canadiana do século XIX (23,6%), mas em contrapartida, mais dentes se apresentavam cariados. Em suma, o estatuto oral destas duas amostras não deverá ter divergido muito. Já os valores de perda dentária AM relatados por Wells (1968 *in* Saunders et al., 1997) para uma série Britânica e por Whittaker e Molleson (1996) para a amostra Spitalfields de Londres são mais baixos. No entanto, ambas as amostras datam de tempos um pouco anteriores, mais concretamente do século XVIII e inícios do século XIX. Considerando que também apresentam taxas de cárie inferiores, é possível que, tal como salientado por Saunders et al. (1997), estes grupos representem indivíduos cujas dietas ainda continham quantidades relativamente baixas de alimentos processados, particularmente açúcares refinados.

Como atrás referido, no caso concreto da cárie, julga-se que a principal causa de perda dentária seja a extracção deliberada para tratar a dor de dentes (Hillson, 2000). Uma vez o dente extraído, a dor cessa e o buraco sara rapidamente (Živanović, 1982). Infelizmente, não foi possível proceder a exames radiográficos dos espécimes com perda de dentes para avaliar os indícios de extracção dentária. Todavia, as pontas das raízes dentárias presentes em alvéolos completamente reabsorvidos poderão

constituir uma evidência da realização desta prática (Højgaard, 1980b *in* Nelson et al., 1999; Nelson et al., 1999). Interessantemente, dos 12 sujeitos em que tal foi registado, dez (83,3%) eram homens, o que poderá indicar um maior recurso à extracção dentária por parte do sexo masculino, tal como verificado para a obturação dentária, analisada no quinto capítulo.

No início do século XX, a intervenção dentária em Portugal estava quase exclusivamente a cargo dos “odontologistas”, que eram indivíduos com preparação deficiente (alguns quase analfabetos) (Ribeiro, 1935; Costa, 1961; Capelas e Pereira, 1976), que efectuavam sobretudo extracções dentárias. Recorde-se que, nesta altura, havia apenas a necessidade de uma “licença” ou de uma “carta de habilitação para tirar dentes”. É, portanto, perfeitamente plausível que a maior parte das pessoas com dores de dentes recorresse a estes sujeitos. Na presente amostra, há, no entanto, alguns indícios do recurso a indivíduos mais capacitados, nomeadamente nos casos em que os dentes perdidos foram substituídos por próteses dentárias. Não obstante a utilização de dentes artificiais ser uma técnica que remonta a tempos muito antigos¹⁸ (Živanović, 1982; Crubézy et al., 1998; Teschler-Nicola et al.,

¹⁸ Por exemplo, os antigos Etruscos sabiam como fazer uso de uma técnica de encaixar dentes artificiais, que é muito semelhante ao actual método de colocação de próteses parciais (Živanović, 1982; Lefébure, 2001).

1998; Rosenfeld et al., 2000) e de ter sido inclusivamente observada em Portugal uma férula dentária em ouro num indivíduo datado do final do século XIV/início do século XV, procedente da comunidade religiosa de Santa Clara-a-Velha (Lopes, 2001; Cunha et al., submetido), a colocação de “pivots” não é propriamente um procedimento casual efectuado por um leigo, implicando a intervenção de um praticante dentário capacitado. Pelo contrário, os tratamentos protésicos aqui apresentados vêm demonstrar a existência, nesta altura, em Portugal, de algumas técnicas descritas na literatura histórica para outros países da Europa Ocidental e para os Estados Unidos da América (Ring, 1992; Lefébure, 2001; Wols e Baker, 2004).

O facto da proporção de indivíduos que, nesta amostra, apresentava algum tipo de tratamento protésico ser extraordinariamente baixo (apenas 0,4% dos indivíduos com perda dentária) sugere um acesso reduzido a este tipo de intervenção, o que condiz com o baixo nível socioeconómico descrito para estes indivíduos. De facto, este valor é bastante mais baixo comparativamente aos 6,0% relatados por Wols e Baker (2004) para a amostra de crânios sensivelmente contemporânea, proveniente de *Texas State Cemetery* (E.U.A.). Ainda assim, não se pode excluir a hipótese destes sujeitos não serem representativos dos que realmente usavam dentaduras em vida. Actualmente, a prática

de enterrar as pessoas com as suas aplicações dentárias não é obviamente estranha. Iseron (1994 in Wols e Baker, 2004) notou que os embalsamadores modernos recolocam as dentaduras na boca durante o processo de restauro de modo a manter uma boca de aspecto natural. Desconhece-se se esta era uma prática mortuária padrão no primeiro quartel do século XX, quando a maioria dos indivíduos foi enterrada. Se esta não era a prática comum, o número de dentaduras recuperadas pode não ser representativo do número de indivíduos que as usavam em vida. Por outro lado, tendo em consideração que a maior parte das pessoas da presente amostra pertenceria a classes socioeconómicas baixas, é bem provável que mais indivíduos da população apresentassem próteses dentárias.

Relativamente às duas mulheres com tratamentos protésicos, apesar de serem domésticas de profissão, as próteses parciais fixas e removíveis que exibem nas suas bocas são sugestivas de alguma capacidade económica. Recorde-se que, no início do século XX, este tipo de intervenção dentária se encontrava nos seus primórdios, quer na Europa quer nos Estados Unidos da América (Ring, 1992; Lefébure, 2001) e não estaria acessível para a maior parte das pessoas. Mas, na realidade, a profissão de doméstica não é de todo informativa, pois tanto podia respeitar a mulheres com uma grande diversidade de tarefas, nomeadamente nos

campos agrícolas, como a mulheres que apenas cuidavam da casa (Bocquet-Appel e Morais, 1987). Como ambas eram casadas, seria interessante saber a profissão e o

estatuto social dos seus maridos, o que não foi todavia possível.

CAPÍTULO 9

CONCLUSÕES

*No single measure of dental status,
wether that measure be caries, abscesses,
or pathologically missing teeth, can adequately
describe a population's dental status*

In Hall, Morrow e Clark, 1986: 334.

Ao longo deste trabalho tentou-se conhecer o estatuto de saúde oral de uma amostra populacional portuguesa que viveu nos finais do século XIX e inícios do século XX e, simultaneamente, investigar a epidemiologia das doenças orais na sua forma original, contribuindo-se para a melhor compreensão da natureza do desenvolvimento e progressão das patologias da boca. O desgaste dentário foi igualmente estudado, não só por ser uma condição relacionada com a dieta mas também por poder afectar a prevalência de várias doenças orais.

Os indivíduos caracterizavam-se por um desgaste oclusal e um atrito interproximal relativamente ligeiros, sendo que 49,0% dos dentes analisados foram categorizados com o grau 2 da escala ordinal de Smith (1984) e 94,4% das superfícies interproximais foram classificadas com o grau 1 da escala proposta por Hillson (2001). O desgaste oclusal revelou-se mais acentuado no sexo masculino e na dentição anterior (particularmente nos incisivos centrais), o que poderá estar relacionado com a dieta e/ou com a

utilização dos dentes em funções não relacionadas com a mastigação. Os diferentes resultados obtidos para os dois lados da arcada colocam em causa os estudos que analisam o desgaste apenas num lado, sem previamente fazer qualquer estudo preliminar que confirme a simetria entre os lados. Em todos os tipos dentários, foi notada uma maior variabilidade de graus de desgaste com o avançar da idade. Contrariamente ao que comumente se verifica em populações arqueológicas, não se encontrou um gradiente claro de desgaste oclusal entre os molares, provavelmente devido ao facto de a taxa de desgaste ser muito lenta.

Foram registadas hipoplasias do esmalte dentário em 92,8% dos indivíduos com dentes e em 39,9% dos dentes analisados. A grande maioria dos defeitos ocorreu na área de contacto dos dentes, o que está de acordo com a ideia de uma maior susceptibilidade do esmalte no meio ou no terço cervical da coroa dentária (Goodman e Armelagos, 1985; Rose et al., 1985). O defeito mais comum foi o sulco. As hipoplasias foram mais frequentes na dentição anterior e na dentição inferior. As

diferenças sexuais encontradas foram da maior relevância porque sugerem que mais mulheres estiveram sujeitas a distúrbios de crescimento induzidos pelo stresse do que homens. Isto pode indicar um tratamento preferencial das crianças do sexo masculino, nomeadamente no acesso às fontes essenciais e cuidados, como sugerido por diversos investigadores para outras populações (Goodman et al., 1987; May et al., 1993; Gurri et al., 1996; Šlaus, 2000) ou pode simplesmente reflectir uma maior mortalidade entre os rapazes, resultando numa maior frequência de hipoplasias entre as mulheres sobreviventes (Wood et al., 1992; King et al., 2005).

A frequência de cáries foi de 62,0% pelo método de contagem de dentes e de 99,4% pelo método de contagem de indivíduos. A mais elevada frequência nas mulheres comparativamente aos homens é explicada com base em padrões culturais e comportamentais não directamente relacionados com o tipo de comida consumida. Crê-se que as mulheres, ao estarem mais restringidas às actividades domésticas e ao serem responsáveis pela preparação das refeições da família, tivessem maior acesso aos alimentos promotores da cárie e comessem mais frequentemente durante o dia. Por seu lado, os homens, ao deixarem a casa para trabalhar, comeriam em horários mais restritos do que as mulheres, reduzindo assim a possibilidade dos resíduos

alimentares permanecerem na boca e, conseqüentemente, encurtando o tempo de exposição às reacções bacterianas (Larsen et al., 1991; Hillson, 1996). Estes resultados estão de acordo com os estudos, efectuados quer em animais laboratoriais quer em humanos, que mostram que os indivíduos que ingerem frequentemente alimentos cariogénicos têm mais lesões cariogénicas do que os indivíduos que se restringem a comer poucas vezes ao dia (Gustafsson et al., 1954 *in* Larsen et al., 1991; Rowe, 1975 *in* Larsen et al., 1991).

Foi notada uma tendência geral de aumento da percentagem de dentes cariados com a idade. O ligeiro declínio observado no grupo etário dos 70-79 anos dever-se-á provavelmente à maior taxa de perda dentária *ante mortem* nos mais idosos. Com a idade, foi igualmente registado um aumento da severidade das lesões cariogénicas. As opacidades e manchas foram o tipo de lesão mais comum nos grupos etários iniciais de ambos os sexos, sofrendo uma clara diminuição nos indivíduos mais velhos, mais concretamente a partir dos 50 anos nas mulheres e dos 60 anos nos homens. Em contrapartida, com a idade, observou-se um notável aumento da proporção de dentes com cáries envolvendo a penetração da dentina (mais acentuado nas mulheres) e exposição polpar (mais visível nos homens). Ficou assim demonstrado que a actividade cariogénica continuava ao longo da vida e

não era um fenómeno confinado a um qualquer período. Ficou igualmente claro que as lesões incipientes não deverão ser negligenciadas em futuros estudos antropológicos, como até aqui tem sido norma.

Em ambos os sexos, foi notada uma maior susceptibilidade dos dentes superiores à cárie, o que se explica com base no facto desta região estar menos protegida pela acção da saliva. Por outro lado, os molares foram atacados mais frequentemente do que os pré-molares, caninos ou incisivos, o que provavelmente se encontra relacionado com a morfologia e função dos dentes posteriores, que lhes conferem maior probabilidade de impacção da comida tanto nas fissuras oclusais como nos espaços interproximais, mais difíceis de limpar.

A cárie foi mais comum nas áreas de contacto e mais rara nas superfícies lisas. Por outro lado, confirmou-se que o grau de exposição das raízes não se encontra fortemente relacionado com a frequência de cáries de raiz, embora ambos aumentem com a idade.

O desgaste dentário revelou ser um factor de importância secundária na etiologia dos processos cariogénicos desta amostra. Já os defeitos de desenvolvimento do esmalte na área de contacto pareceram aumentar a susceptibilidade à cárie nalguns dentes, nomeadamente nos segundos pré-molares, nos caninos superiores e nos incisivos laterais

inferiores.

Foram encontradas restaurações dentárias em 0,4% dos dentes cariados e em 2,3% dos indivíduos, valores condicentes com o contexto histórico e com o baixo estatuto socioeconómico dos sujeitos em estudo.

Nenhum indivíduo tinha um periodonte completamente saudável. A gengivite foi mais frequentemente observada nos grupos etários mais jovens. A periodontite ocorria relativamente cedo e aumentava consideravelmente com a idade. Ainda assim, a periodontite não era tão agressiva como anteriormente considerado e provavelmente não seria a principal causa de perda dentária **precoce**. Os homens mostraram uma maior susceptibilidade à doença periodontal do que as mulheres. O maxilar e a região posterior da boca apresentaram mais locais afectados por periodontite do que a mandíbula ou os dentes anteriores. O padrão de perda óssea mostrou-se simétrico em ambos os maxilares. Confirmou-se que a actividade desta doença se caracterizava por períodos de calma intercalados por fases agudas.

Em suma, o padrão de frequência e distribuição da periodontite nesta amostra mostrou-se semelhante a muitos estudos epidemiológicos mas não apoiou a ideia prévia de que a prevalência da periodontite em material histórico fosse elevada. Em vez disso, verificou-se que uma reduzida proporção da amostra apresentava uma maior

susceptibilidade à doença periodontal enquanto que outra se mostrava mais resistente. Na maioria dos indivíduos, o perfil da doença parece ter sido o de uma “periodontite adulta ligeira”. Se se considerar a inexistência de cuidados de higiene e saúde oral nesta população, os factores ambientais não parecem ter afectado tanto a prevalência da doença periodontal como os factores de resistência do hospedeiro.

Por último, deste estudo saiu reforçada a necessidade de se re-examinarem as avaliações prévias que equiparam a exposição das raízes dentárias à periodontite destrutiva, tendo também em consideração os factores que podem mimetizar perda óssea relacionada com doença periodontal.

Quanto à inflamação periapical, concluiu-se que embora bastante prevalente na amostra em estudo (55,3% dos indivíduos e 3,9% dos alvéolos apresentavam lesões), nem sempre terá tido implicações sérias para a saúde destes indivíduos. Na realidade, os abscessos foram registados em muito menor número do que os granulomas ou quistos, que se sabe corresponderem a lesões relativamente benignas e assintomáticas. Além disso, não foi observado qualquer caso de osteomielite. Em praticamente todas as lesões em que foi possível estabelecer a natureza da exposição polpar, a cárie foi a patologia envolvida. Somente numa situação, parece ter sido o trauma a razão subjacente. As lesões periapicais revelaram-se mais

comuns nos homens, no maxilar e no lado bucal/labial. Foi notado um aumento da inflamação periapical com a idade, o que está de acordo com a natureza progressiva e cumulativa das condições que estiveram na origem da patologia polpar. A diminuição da frequência de lesões periapicais nos grupos etários mais idosos deverá ter estado relacionada com o facto de serem perdidos cada vez mais dentes nessas idades. É possível que algumas peças dentárias estivessem associadas a inflamação periapical, mas que o seu desaparecimento e subsequente remodelação alveolar tenha feito com que não restassem sinais de lesões na altura da morte dos indivíduos.

No geral, 86,5% dos indivíduos e 37,5% dos alvéolos tinham perdido dentes antes da morte. As diferenças sexuais e a forte relação com a idade, com o maxilar e com a dentição posterior são explicadas à luz dos resultados obtidos para as patologias que provavelmente lhe terão estado na origem, ou seja, a cárie e a doença periodontal. Por outro lado, não se exclui a hipótese da extracção dentária ter tido um papel preponderante no alívio da dor decorrente das formas agudas da inflamação periapical. Foram registados tratamentos protésicos, sob a forma de próteses dentárias parciais, em 0,4% dos indivíduos com perda de dentes.

Em conclusão, este estudo mostrou claramente que as patologias orais, nomeadamente a cárie dentária, a doença

periodontal, a inflamação periapical e a perda dentária *ante mortem*, eram muito comuns e provavelmente tiveram um efeito significativo no bem-estar, na qualidade de vida e na saúde geral dos indivíduos estudados, através de efeitos quer localizados quer sistémicos. Tratando-se da época pré-antibiótico, os processos infecciosos crónicos registados devem não só ter gerado dores intensas como dificuldades em mastigar e halitose durante os períodos de agudização. Por outro lado, deverão ter tido um efeito negativo na auto-estima, causando ansiedade e alterando a função social. Adicionalmente, ilustrou-se a natureza cumulativa destas doenças orais e os efeitos confundentes da perda dentária *ante mortem*. No geral, à medida que as pessoas envelheciam, a sua saúde oral piorava, diminuindo a qualidade de vida. A presente investigação também mostrou que as hipoplasias do esmalte dentário eram muito frequentes, o que significa que as crianças desta população seriam afectadas por stresses de magnitude suficiente para interromper os processos normais de desenvolvimento dos dentes quando o esmalte estava a ser formado.

A frequência e o padrão das doenças orais são interpretados como resultando de uma dieta macia, rica em milho, associada a uma fraca higiene oral, uma água extremamente pobre em flúor e um acesso limitado a cuidados dentários profissionais. Embora, no momento, seja impossível

estabelecer a etiologia precisa das hipoplasias do esmalte, as informações históricas respeitantes a esta época e o baixo nível socioeconómico dos indivíduos desta amostra levam a crer que estas tenham resultado de deficiências nutricionais e, provavelmente, stresse indirecto relacionado com trauma, parasitismo e infecção.

Dados os conhecimentos históricos bem documentados acerca da população examinada, esta investigação constituiu um excelente teste à eficiência informativa das lesões dento-alveolares, que se revelaram poderosos indicadores das condições de vida. Adicionalmente, permite concluir que a examinação de restos esqueléticos humanos pode fornecer uma visão acerca da frequência, progressão e patogénese das doenças orais numa população.

Os materiais dentários encontrados quer nos restauros (amálgama e cimento de silicato) quer nas próteses (porcelana e vulcanite) condizem com os descritos nos documentos históricos e com os relatados para espécimes coevos recuperados noutros países. As taxas de restaurações e de tratamentos protésicos são, contudo, inferiores na amostra de Coimbra onde, por outro lado, não foram encontrados quaisquer tratamentos em ouro, o que está de acordo com o nível socioeconómico descrito para estes indivíduos.

Não obstante as dificuldades encontradas, as comparações possíveis com

algumas séries pré-históricas e históricas portuguesas, estudadas por outros investigadores, revelaram um desgaste menor, frequências de cáries cavitadas, de inflamação periapical e de perda dentária *ante mortem* mais elevadas e posições de ataque cariogénico distintas nos indivíduos dos finais do século XIX e inícios do século XX, o que presumivelmente se deverá às alterações que ocorreram na dieta a partir dos séculos XVII/XVIII. Já a maior prevalência de hipoplasias do esmalte na amostra moderna poderá reflectir uma certa deterioração das condições de vida, advinda de uma maior densidade demográfica na população mais recente, e/ou uma alimentação mais deficiente em resultado de um nível socioeconómico mais baixo.

Relativamente à comparação com amostras coevas de outros países, relatadas por outros autores, foram também notadas algumas dificuldades. Ainda assim, pode dizer-se que, de uma forma geral, a frequência e o padrão de patologia oral aqui registados assemelham-se aos descritos para as populações ocidentais da época. As mais elevadas taxas de defeitos de desenvolvimento do esmalte comparativamente a outras séries da mesma altura mas dos Estados Unidos da América foram indicativas de mais problemas durante o período de crescimento na amostra de Coimbra.

Lamentavelmente, o actual estatuto de

saúde oral na população adulta portuguesa não se encontra convenientemente documentado, o que dificultou comparações que, de outra forma, permitiriam compreender como evoluiu a saúde oral ao longo do último século.

E para o futuro...

Muito importante seria rever os dados respeitantes à inflamação periapical nos indivíduos da presente amostra com recurso a exames radiológicos, que não foram ainda realizados por razões de ordem financeira.

Considerando as múltiplas perdas dentárias na presente amostra e as consequências de daí podem advir (perda da dimensão vertical com colapso da altura facial e sofrimento da articulação temporomandibular), teria interesse indagar se, de facto, a artrose condilar constituía ou não um problema para estes indivíduos.

Seria igualmente importante indagar se eventuais problemas na articulação temporomandibular terão estado na origem do desgaste diferencial entre os lados direito e esquerdo dos indivíduos aqui descritos.

Seria interessante efectuar análises químicas dos materiais utilizados nas restaurações dentárias de modo a verificar a sua composição, comparando-a com a de espécimes coevos recuperados noutros países e com a informação constante nos

documentos históricos.

Face às crescentes evidências de padrões contrastantes de patologia oral entre os membros de diferentes estratos sociais de diversas sociedades, seria fascinante analisar o estatuto de saúde oral de pessoas pertencentes à mesma população mas de nível socioeconómico mais elevado, o que aqui se revelou impossível devido ao facto de praticamente todos os indivíduos das colecções osteológicas analisadas pertencerem a um estrato baixo.

Igualmente importante seria analisar o padrão de frequência e distribuição das patologias orais nos indivíduos não adultos desta população.

Apesar de bastante difícil, teria interesse

conhecer o actual estatuto de saúde oral da população adulta portuguesa e compará-lo com o da amostra que aqui se apresenta. Considerando os avanços efectuados na medicina dentária assim como as diferenças ao nível da dieta e da acessibilidade aos cuidados dentários, é de esperar que tais estudos revelem fortes discrepâncias entre a saúde oral actual e a de há cem anos.

Por fim, espera-se que o presente estudo forneça o ímpeto para análises mais aprofundadas e cuidadas da patologia oral nas séries arqueológicas portuguesas, de modo a fornecer novos conhecimentos acerca da vida dos nossos antepassados e a permitir comparações.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

A

- Aherne CA, O'Mullane D, Barrett BE. 1990. Indices of root surface caries. *J Dent Res* **69**: 1222-1226.
- Ainamo J, Talari A. 1976. The increase with age of the width of attached gingiva. *J Periodontal Res* **11**: 182-188.
- Almeida A. 1959. O flúor nas águas Portuguesas. Separata de *Revista Portuguesa de Estomatologia* n° 3. pp. 19.
- Almeida CM, Emílio MC, Möller I, Marthaler T. 1990a. 1° Inquérito nacional explorador de prevalência das doenças e necessidades de tratamento na cavidade oral. *Rev Port de Est e Cir Maxilofac* **31**: 137-149.
- Almeida CM, Emílio MC, Möller I, Marthaler T. 1990b. 1.º Inquérito nacional explorador de prevalência das doenças e necessidades de tratamento na cavidade oral. *Rev Port de Est e Cir Maxilofac* **31**: 215-230.
- Almeida CM, Petersen PE, André SJ, Toscano A. 2003. Changing oral health status of 6- and 12-year-old schoolchildren in Portugal. *Comm Dent Health* **20**: 211-216.
- Alt KW, Pichler SL. 1998. Artificial modifications of human teeth. In *Dental Anthropology. Fundamentals, Limits, and Prospects*, Alt KW, Rösing FW, Teschler-Nicola M (eds). Wien: Springer-Verlag; 387-415.
- Alt KW, Türp JC. 1998a. Roll call: Thirty white horses on a red field. The advantages of the FDI two-digit system of designating teeth. In *Dental Anthropology. Fundamentals, Limits, and Prospects*, Alt KW, Rösing FW, Teschler-Nicola M (eds). Wien: Springer-Verlag; 41-55.
- Alt KW, Türp JC. 1998b. Hereditary dental anomalies. In *Dental Anthropology. Fundamentals, Limits, and Prospects*, Alt KW, Rösing FW, Teschler-Nicola M (eds). Wien: Springer-Verlag; 95-128.
- Alt KW, Brace CL, Türp JC. 1998a. The history of dental anthropology. In *Dental Anthropology. Fundamentals, Limits, and Prospects*, Alt KW, Rösing FW, Teschler-Nicola M (eds). Wien: Springer-Verlag; 15-39.
- Alt KW, Türp JC, Wachter R. 1998b. Periapical lesions - clinical and anthropological aspects. In *Dental Anthropology. Fundamentals, Limits, and Prospects*, Alt KW, Rösing FW, Teschler-Nicola M (eds). Wien: Springer-Verlag; 247-276.
- Ånerud KE, Robertson PB, Loe H, Ånerud A, Boysen H, Patters MR. 1983. Periodontal disease in three young adult populations. *J Periodontal Res* **18**: 655-688.
- Angel JL. 1976. Colonial to modern skeletal change in the U.S.A. *Am J Phys Anthropol* **45**: 723-736.
- Angel JL. 1984. Health as a crucial factor in the changes from hunting to developed farming in the Eastern Mediterranean. In

- Paleopathology at the origins of agriculture*, Cohen MN, Armelagos GJ (eds). Orlando, FL: Academic Press; 51-73.
- Angel JL, Kelley JO, Parrington M, Pinter S. 1987. Life stresses of the free black community as represented by the first African Baptist Church, Philadelphia, 1823-1841. *Am J Phys Anthropol* **74**: 213-229.
- Araújo MT. 1991. *A importância dos dentes em estudos antropológicos de populações do passado*. Monografia de estágio, Departamento de Antropologia, Universidade de Coimbra.
- Araújo MT. 1996. *Os dentes humanos das grutas artificiais de S. Pedro do Estoril. Incidência de algumas lesões patológicas e estudo do desgaste numa amostra de dentes do Neolítico final/Calcolítico*. Tese de Mestrado em Arqueologia, Instituto de Ciências Sociais, Universidade do Minho. [Não publicado].
- Arcini C. 2005. The Vikings bare their filed teeth. *Am J Phys Anthropol* **128**: 727-733.
- Arzuaga JL. 1990. *Antropología del hueso coxal: evolución, dimorfismo sexual y variabilidad*. Tesis Doctoral, Facultad Ciências Biológicas, Universidade Complutense de Madrid.
- Astobiza G, Guillén S. 2001. Exóstosis auditiva y patología dental en Roca Verde, período formativo, Ilo, Perú. In *Actas del VI Congreso Nacional de Paleopatología*, Martín MC, Rodríguez FJR (eds). Madrid: Universidad Autónoma de Madrid y Asociación Española de Paleopatología; 176-179.
- B**
- Baelum V, Fejerskov O, Manji F. 1988. Periodontal diseases in adult Kenyans. *J Clin Periodontol* **15**: 445-452.
- Baelum V, Luan WM, Chen X, Fejerskov O. 1997. Predictors of tooth loss over 10 years in adult and elderly Chinese. *Community Dent Oral Epidemiol* **25**: 204-210.
- Barker D. 2005. Tooth wear as a result of pica. *Br Dent J* **199**: 271-273.
- Baum BJ, Cohen MM. 1971. Studies on agenesis in the permanent dentition. *Am J Phys Anthropol* **35**: 125-128.
- Beck J. 1990. The epidemiology of root surface caries. *J Dent Res* **69**: 1216-1221.
- Beck JD, Lawrence HP, Koch GG. 1997. Analytic approaches to longitudinal caries data in adults. *Community Dent Oral Epidemiol* **25**: 42-51.
- Beckett S, Lovell NC. 1994. Dental disease evidence for agricultural intensification in the Nubian C-Group. *Int J Osteoarchaeol* **4**: 223-240.
- Beeley JG, Lunt DA. 1980. The nature of the biochemical changes in softened dentine from archaeological sites. *Journal of Archaeological Science* **7**: 371-377.
- Bell EJ, Kaidonis J, Townsend G, Richards L. 1998. Comparison of exposed dentinal surfaces resulting from abrasion and erosion. *Australian Dental Journal* **43**: 362-

- 366.
- Bermúdez de Castro JM, Arsuaga JL, Perez PJ. 1997. Interproximal grooving in the Atapuerca-SH hominid dentitions. *Am J Phys Anthropol* **102**: 369-376.
- Bermúdez de Castro JM, Pérez PJ. 1995. Enamel hypoplasia in the Middle Pleistocene hominids from Atapuerca (Spain). *Am J Phys Anthropol* **96**: 301-314.
- Bernis C, Robles F, García I. 1991/1992. Sexual differences in health and disease patterns in a hispano-muslim Medieval population: Murcia (Spain), XI-XII centuries. *J Hum Ecol* **2/3**: 313-332.
- Berryman HE, Owsley DW, Henderson AM. 1979. Non-carious interproximal grooves in Arikara Indian dentitions. *Am J Phys Anthropol* **50**: 209-212.
- Blakey ML, Armelagos GJ. 1985. Deciduous enamel defects in prehistoric Americans from Dickson Mounds: Prenatal and postnatal stress. *Am J Phys Anthropol* **66**: 371-380.
- Bocquet-Appel J-P, Morais MHX. 1987. *Anthropologie et Histoire. Un essai de reconstruction de la variation biologique de la population portugaise au XIXe siècle*. Paris: Fundação Calouste Gulbenkian.
- Boldsen JL. 1998. Pathogenesis of dental abscesses in a medieval village community. *Bull et Mém de la Soc d'Anthrop de Paris* **n.s., t. 10, n° 3-4**: 345-356.
- Boléo JP. 1960. Panorama actual da Estomatologia. Separata de *Semana Médica* **n° 43**. pp. 8.
- Boléo JP. 1964. A medicina estomatológica na poesia de Camões. Separata da *Ação Médica* **Ano XXVIII, n.º4**. pp. 47.
- Boléo JP. 1965. A higiene da boca através dos tempos até à época presente. Separata de *Revista Portuguesa de Estomatologia e Cirurgia Maxilofacial* **n° 3 e 4**. pp. 46.
- Boléo JP. 1969. Progressos recentes em estomatologia e suas implicações patogénicas e terapêuticas. Separata de *O Médico* **n° 905**. pp.15.
- Bonapart IE, Stevens HPJD, Kerver AJH, Rietveld AP. 1995. Rare complications of an odontogenic abscess: mediastinitis, thoracic empyema and cardiac tamponade. *J Oral Maxillofac Surg* **53**: 610-613.
- Borgognini Tarli SM, Della Santina D, Repetto E. 1988. Dental microwear in the Mesolithic remains from Gotta dell'Uzzo, Sicily. *Am J Phys Anthropol* **75**: 188 (resumo).
- Borgognini Tarli SM, Repetto E. 1985. Dietary patterns in the Mesolithic samples from Uzzo and Molara caves (Sicily): the evidence of teeth. *J Hum Evol* **14**: 241-254.
- Bouts W, Pot T. 1989. Computerised recording and analysis of excavated human dental remains. In *Burial archaeology current research, methods and*

- developments*, Roberts CA, Lee F, Bintliff J (eds). Oxford: Bar series 211; 113-128.
- Bowden GHW, Edwardsson S. 1994. Oral ecology and dental caries. In *Textbook of clinical cariology*, Thylstrup A, Fejerskov O (eds). Copenhagen: Munksgaard; 45-69.
- Bowen WH, Pearson SK. 1993. Effect of milk on cariogenesis. *Caries Res* **27**: 461-466.
- Boydston SB, Trinkaus E, Vandermeersch B. 1988. Dental caries in the Qafzeh 3 early modern human. *Am J Phys Anthropol* **75**: 188-189 (resumo).
- Brothwell DR. 1963a. *Dental anthropology*. Oxford: Pergamon Press.
- Brothwell DR. 1963b. The macroscopic dental pathology of some earlier human populations. In *Dental anthropology*, Brothwell DR (ed). Oxford: Pergamon Press; 227-287.
- Brothwell DR. 1981. *Digging up bones*. Ithaca, NY: Cornell University Press.
- Brothwell DR. 2003. Can oral pathology be a measure of dietary contrasts between island and mainland peoples in Britain? *J Paleopathol* **15**: 69-75.
- Brothwell DR, Carbonell VM, Goose DH. 1963. Congenital absence of teeth in human populations. In *Dental anthropology*, Brothwell DR (ed). Oxford: Pergamon Press; 179-190.
- Brown T. 1991. Interproximal grooving: different appearances, different etiologies, reply to Dr. Formicola. *Am J Phys Anthropol* **86**: 86-87.
- Brown T, Molnar S. 1990. Interproximal grooving and task activity in Australia. *Am J Phys Anthropol* **81**: 545-553.
- Brunelle JA, Carlos, JP. 1990. Recent trends in dental caries in U.S. children and the effect of water fluoridation. *J Dent Res* **69**: 723-727.
- Bruzek J. 1991. *Fiabilité des procédés de déterminations du sexe à partir de l'os coxal. Implications à l'étude du dimorphisme sexuel de l'homme fossile*. Thèse de Doctorat, Muséum d'Histoire Naturelle, Institut de Paléontologie Humaine.
- Buikstra, JE, Ubelaker DH (eds). 1994. *Standards for data collection from human skeletal remains*. Arkansas Archeological Survey Research Series Number 44. Fayetteville, AR: Arkansas Archeological Survey.
- Burt BA. 1997. How useful are cross-sectional data from surveys of dental caries? *Community Dent Oral Epidemiol* **25**: 36-41.
- ## C
- Cabellos T, Garralda MD. 2001. Estudio de la patología oral de la población de la C. P. Corduba: primeros resultados. In *Actas del VI Congreso Nacional de Paleopatología*, Martín MC, Rodríguez FJR (eds). Madrid: Universidad Autónoma de Madrid y Asociación Española de Paleopatología; 496-504.
- Campillo D. 2001. *Introducción a la paleopatología*. Barcelona: Edicions Bellaterra.

- Capelas M, Pereira A. 1976. As escolas superiores de Medicina Dentária e a assistência odonto-estomatológica em Portugal. *Separata de O Médico* n° 1305. pp. 6.
- Cardoso FA, Cunha E. 2003. Teeth, diseases, diet and cultural habits: some comments about Muge mesolithic communities. In *Antropología y biodiversidad*, Aluja MP, Malgosa A, Nogués RM (eds). Barcelona: Edicions Bellaterra; 105-115.
- Cardoso HFV. 2005. *Patterns of growth and development of the human skeleton and dentition in relation to environmental quality: a biocultural analysis of a 20th century sample of Portuguese documented subadult skeletons*. PhD thesis, McMaster University.
- Carrero JLP. 2002. Datos biológicos aportados por los dientes. El proceso de necroidentificación odontológica. In *Antropología y paleontología dentarias*, Pérez BP, Sánchez JAS, González SD (eds). Madrid: Fundación Mapfre Medicina; 93-150.
- Caselitz P. 1998. Caries - Ancient plague of humankind. In *Dental Anthropology. Fundamentals, Limits, and Prospects*, Alt KW, Rösing FW, Teschler-Nicola M (eds). Wien: Springer-Verlag; 203-226.
- Cassidy CM. 1984. Skeletal evidence for prehistoric subsistence adaptation in the Central Ohio River Valley. In *Paleopathology at the origins of agriculture*, Cohen MN, Armelagos GJ (eds). Orlando, FL: Academic Press; 307-345.
- Chase LJ, Chase LR, Tucker RK. 1978. Statistical power in physical anthropology: a technical report. *Am J Phys Anthropol* 49: 133-138.
- Chauncey HH, Glass RL, Alman JE. 1989. Dental caries: Principal cause of tooth extraction in a sample of US male adults. *Caries Res* 23: 200-205.
- Chazel J-C, Mafart B. 2004. Apical lesions. *Br Dent J* 196: 2-3.
- Chimenos E, Safont S, Alesan A, Alfonso J, Malgosa A. 2001. Propuesta de protocolo de valoración de parámetros en paleodontología. In *Introducción a la paleopatología*, Campillo D (ed). Barcelona: Edicions Bellaterra; 537-546.
- Clarke NG. 1990. Periodontal defects of pulpal origin: evidence in early man. *Am J Phys Anthropol* 82: 371-376.
- Clarke NG, Carey SE, Srikandi W, Hirsch RS, Leppard PI. 1986. Periodontal disease in ancient populations. *Am J Phys Anthropol* 71: 173-183.
- Clarke NG, Hirsch RS. 1991a. Physiological, pulpal, and periodontal factors influencing alveolar bone. In *Advances in Dental anthropology*, Kelley M, Larsen CS (eds). New York, NY: Wiley-Liss; 241-266.
- Clarke NG, Hirsch RS. 1991b. Tooth dislocation: the relationship with tooth wear and dental abscesses. *Am J Phys Anthropol* 85: 293-298.

- Clarke SK. 1980. Early childhood morbidity trends in prehistoric populations. *Hum Biol* **52**: 79-85.
- Collins Jr. HB. 1932. Caries and crowding in the teeth of the living Alaskan Eskimo. *Am J Phys Anthropol* **16**: 451-462.
- Coma JMR. 1999. *Antropología forense*. Madrid: Ministerio de Justicia.
- Cook DC. 1984. Subsistence and health in the Lower Illinois Valley: osteological evidence. In *Paleopathology at the origins of agriculture*, Cohen MN, Armelagos GJ (eds). Orlando, FL: Academic Press; 235-269.
- Cook DC, Buikstra JE. 1979a. Health and differential survival in prehistoric populations: Pre-natal dental defects. *Am J Phys Anthropol* **50**: 429-430 (resumo).
- Cook DC, Buikstra JE. 1979b. Health and differential survival in prehistoric populations: Pre-natal dental defects. *Am J Phys Anthropol* **51**: 649-664.
- Corbett ME, Moore WJ. 1976. Distribution of dental caries in ancient British populations. IV. The 19th century. *Caries Res* **10**: 401-414.
- Corrêa AAM. 1951. *A alimentação do povo Português*. Lisboa: Publicações do Centro de Estudos Demográficos.
- Corruccini RS. 1991. Anthropological aspects of orofacial and occlusal variations and anomalies. In *Advances in Dental anthropology*, Kelley M, Larsen CS (eds). New York, NY: Wiley-Liss; 295-323.
- Costa FS. 1961. Breves considerações sobre a estomatologia Portuguesa. Separata de *Revista Portuguesa de Estomatologia* n° 1-2. pp. 12.
- Costa RL. 1980a. Incidence of caries and abscesses in archeological Eskimo skeletal samples from Point Hope and Kodiak Island, Alaska. *Am J Phys Anthropol* **52**: 501-514.
- Costa RL. 1980b. Age, sex, and antemortem loss of teeth in Prehistoric Eskimo samples from Point Hope and Kodiak Island, Alaska. *Am J Phys Anthropol* **53**: 579-587.
- Costa RL. 1982. Periodontal disease in the prehistoric Ipiutak and Tigara skeletal remains from Point Hope, Alaska. *Am J Phys Anthropol* **59**: 97-110.
- Cox M, Chandler J, Boyle A, Kneller P, Haslam R. 2000. Eighteenth and nineteenth century dental restoration, treatment and consequences in a British nobleman. *Br Dent J* **189**: 593-596.
- Crubézy E, Murail P, Girard L, Bernadou JP. 1998. False teeth of the Roman world. *Nature* **391**: 29.
- Cruwys E. 1989. Tooth wear and the archaeologist: the role of human tooth wear in archaeological research. In *Burial archaeology current research, methods and developments*, Roberts CA, Lee F, Bintliff J (eds). Oxford: Bar series 211; 151-166.
- Cruwys E, Robb ND, Smith BGN. 1992. Anterior tooth notches: an Anglo-Saxon

- case study. *J Paleopathol* **4**: 211-220.
- Cucina A. 2002. Brief communication: diachronic investigation of linear enamel hypoplasia in prehistoric skeletal samples from Trentino, Italy. *Am J Phys Anthropol* **119**: 283-287.
- Cucina A, Işcan MY. 1998. Dental pathology of archaic Florida Indians. In *Human dental development, morphology, and pathology: a tribute to Albert A. Dahlberg*, Lukacs JR (ed). Eugene, OR: University of Oregon; 387-400.
- Cucina A, Lucci M, Vargiu R, Coppa A. 1999. Dental evidence of biological affinity and environmental conditions in prehistoric Trentino (Italy) samples from the Neolithic to the Early Bronze Age. *Int J Osteoarchaeol* **9**: 404-416.
- Cucina A, Tiesler V. 2003. Dental caries and antemortem tooth loss in the Northern Peten Area, Mexico: a biocultural perspective on social status differences among the Classic Maya. *Am J Phys Anthropol* **122**: 1-10.
- Cunha E. 1989. *Cálculo de funções discriminantes para a diagnose sexual do crânio*. Trabalho de Síntese apresentado para prestação de Provas de Aptidão Pedagógica e Capacidade Científica, Instituto de Antropologia, Universidade de Coimbra. [Não publicado].
- Cunha E. 1994. *Paleobiologia das populações medievais portuguesas - os casos de Fão e S. João de Almedina*. Tese de Doutoramento em Antropologia, Faculdade de Ciências e Tecnologia, Universidade de Coimbra. [Não publicado].
- Cunha E. 1995a. Nota prévia. *Antrop Port* **13**: 5.
- Cunha E. 1995b. Testing identification records: evidence from the Coimbra identified skeletal collections (nineteenth and twentieth centuries). In *Grave reflections: portraying the past through cemetery studies*, Saunders SR, Herring A (eds). Toronto: Canadian Scholars' Press; 179-198.
- Cunha E, Cardoso F, Umbelino C. 2003. Inferences about life style on the basis of anthropological data. The case of the Portuguese Shell Middens. In *Mesolithic on the Move: papers presented at the sixth International Conference on the Mesolithic in Europe, Stockholm 2000*, Larsson L, Hindgren H, Knutson K, Loeffler D, Akerlund A (eds). Oxford: Oxbow books; 184-188.
- Cunha E, Crubézy E, Lopes C, Guerra MF, Lodter Jph, Cardoso F, Rougé D. Confectioner's disease and the origins of restorative dentistry in Europe. Submetido a publicação.
- Cunha E, Ramirez Rozzi F, Bermúdez de Castro JM, Martínón-Torres M, Wasterlain SN, Sarmiento S. 2004. Enamel hypoplasias and physiological stress in the Sima de los Huesos Middle Pleistocene Hominins. *Am J Phys*

- Anthropol* **125**: 220-231.
- Cunha E, Umbelino C, Silva AM, Cardoso F. What can pathology say about the Mesolithic and Late Neolithic/Calcolithic communities? The Portuguese case. In *Pathology at the origins of agriculture*, Cohen M, Kramer G (eds). University of Florida Press. No prelo.
- Cunha E, Van Vark GN. 1991. The construction of sex discriminant functions from a large collection of skulls of known sex. *International Journal of Anthropology* **6**: 53-66.
- Curzon MEJ, Spector PC, Iker HP. 1978. An association between strontium in drinking water supplies and low caries prevalence in man. *Arch Oral Biol* **23**: 317-321.
- Curzon ME, de Soet JJ, Parker D, van Loveren C, Ziesenitz S. 2004. Introduction. *Caries Res* **38 (suppl 1)**: 1-2.
- D**
- Danenberg PJ, Hirsch RS, Clarke NG, Leppard PI, Richards LC. 1991. Continuous tooth eruption in Australian Aboriginal skulls. *Am J Phys Anthropol* **85**: 305-312.
- De La Rúa C, Izagirre N, Manzano C. 1995. Environmental stress in a Medieval population of the Basque Country. *Homo* **45**: 268-289.
- Delgado-Darias T, Velasco-Vásquez J, Arnay-de-la-Rosa M, Martín-Rodríguez E, González-Reimers E. 2005. Dental caries among the Prehispanic population from Gran Canaria. *Am J Phys Anthropol* **128**: 560-568.
- Dias G, Tayles N. 1997. 'Abscess cavity' - a misnomer. *Int J Osteoarchaeol* **7**: 548-554.
- Dias GJ, Santos AL. 2005. Pathogenesis of apical periodontal cysts: diagnosis in paleopathology and their management in early 20th century. Póster apresentado no 1st Paleopathology Association Meeting in South America. Rio de Janeiro, Brasil. [Não publicado].
- Downer MC. 1991. The improving dental health of United Kingdom adults and prospects for the future. *Br Dent J* **170**: 154-158.
- Dreier FG. 1994. Age at death estimates for the Protohistoric Arikara using molar attrition rates: a new quantification method. *Int J Osteoarchaeol* **4**: 137-147.
- Duray SM. 1990. Deciduous enamel defects and caries susceptibility in a prehistoric Ohio population. *Am J Phys Anthropol* **81**: 27-34.
- Duray SM. 1992. Enamel defects and caries etiology: an historical perspective. *Journal of Paleopathology Monographic Publications* **2**: 307-319.
- Duray SM. 1996. Dental indicators of stress and reduced age at death in prehistoric Native Americans. *Am J Phys Anthropol* **99**: 275-286.
- Duyar I, Erdal YS. 2003. A new approach for

calibrating dental caries frequency of skeletal remains. *J Comparat Hum Biol* **54**: 57-70.

E

Eley BM, Cox SW. 1998. Advances in periodontal diagnosis. 1. Traditional clinical methods of diagnosis. *Br Dent J* **184**: 12-16.

El-Najjar MY, DeSanti MV, Ozbek L. 1978. Prevalence and possible etiology of dental enamel hypoplasia. *Am J Phys Anthropol* **48**: 185-192.

Elvery MW, Savage NW, Wood WB. 1998. Radiographic study of the Broadbeach Aboriginal dentition. *Am J Phys Anthropol* **107**: 211-219.

Elzay RP, Allison MJ, Pezzia A. 1977. A comparative study on the dental health status of five Precolumbian Peruvian cultures. *Am J Phys Anthropol* **46**: 135-140.

Erdal YS, Duyar I. 1999. Brief communication: a new correction procedure for calibrating dental caries frequency. *Am J Phys Anthropol* **108**: 237-240.

Eriksen HM. 1991. Endodontology - epidemiologic considerations. *Endod Dent Traumatol* **7**: 189-195.

F

Fairpo JEH, Fairpo CG. 1997. *Heinemann dental dictionary*. Oxford: Butterworth Heinemann.

Fejerskov O, Baelum V, Ostergaard ES. 1993. Root caries in Scandinavia in the

1980's and future trends to be expected in dental caries experience in adults. *Adv Dent Res* **7**: 4-14.

Fejerskov O, Scheie AA, Manji F. 1992. The effect of sucrose on plaque pH in the primary and permanent dentition of caries-inactive and -active Kenyan children. *J Dent Res* **71**: 25-31.

Fernandes MTM. 1985. Coleções osteológicas. In *Cem anos de Antropologia em Coimbra, 1885-1985*. Coimbra: Museu e Laboratório Antropológico; 77-81.

Finke L, Bruchhaus H, Jaeger U. 2002. Dental anthropological investigations of Neolithic skeletal material in the area of the Middle Elbe and Saale river, Germany. In *Ecological Aspects of Past Human Settlements in Europe*, Bennike P, Bodzsár EB, Susanne C (eds). Budapest: Eötvös University Press; 223-232.

Formicola V. 1991. Interproximal grooving: different appearances, different etiologies. *Am J Phys Anthropol* **86**: 85-87.

Fraye DW. 1987. Caries and oral pathologies at the Mesolithic sites of Muge: Cabeço da Arruda and Moita Sebastião. *Trab Antrop e Etnol* **27** (1-4): 9-25.

Fraye DW. 1991. On the etiology of interproximal grooves. *Am J Phys Anthropol* **85**: 299-304.

Freeth C. 2000. Dental health in British antiquity. In *Human osteology in archaeology and forensic science*, Cox M, Mays S (eds). London: Greenwich Medical Media Ltd;

227-237.

Fure S. 1997. Five-year incidence of coronal and root caries in 60-, 70- and 80-year-old Swedish individuals. *Caries Res* **31**: 249-258.

Fure S, Zickert I. 1997. Incidence of tooth loss and dental caries in 60-, 70- and 80-year-old Swedish individuals. *Community Dent Oral Epidemiol* **25**: 137-142.

G

Galera V, Cunha E. 1993. Dental patterns of the Coimbra population. *Anthropologie* (Brno) **XXXI** (1-2): 35-44.

Galera V, Garralda MD. 1991/1992. Oral pathology and life stresses in a Medieval population from Northern Spain. *J Hum Ecol* **2/3**: 295-312.

Gama RPVF. 2003. *Ressuscitar Eira Pedrinha Neolítica/Calcolítica. Uma Nova Abordagem Antropológica*. Tese de Mestrado em Evolução Humana, Departamento de Antropologia, Faculdade de Ciências e Tecnologia da Universidade de Coimbra. [Não publicado].

Garralda MD, Vandermeersch B. 2000. Los Neandertales de Combe-Grenal (Domme, Francia). Aspectos bio-culturales de su dentición. In *Investigaciones en biodiversidade humana*, Varela TA (ed). Santiago de Compostela: Universidad de Santiago de Compostela; 231-237.

Gelbier S. 2005a. 125 years of developments in dentistry, 1880-2005. Part 2: Law and

the dental profession. *Br Dent J* **199**: 470-473.

Gelbier S. 2005b. 125 years of developments in dentistry, 1880-2005. Part 3: Dental equipment and materials. *Br Dent J* **199**: 536-539.

Gelbier S. 2005c. 125 years of developments in dentistry, 1880-2005. Part 4: Clinical dentistry. *Br Dent J* **199**: 615-619.

Gelbier S. 2005d. 125 years of developments in dentistry, 1880-2005. Part 6: General and specialist practice. *Br Dent J* **199**: 746-750.

Gjeramo P, Bellini HT, Santos VP, Martins JG, Ferracyoli JR. 1984. Prevalence of bone loss in a group of Brazilian teenagers assessed on bite-wing radiographs. *J Clin Periodontol* **11**: 104-113.

Glenner RA, Willey P, Sledzik PS, Junger EP. 1996. Dental fillings in civil war skulls: what do they tell us? *J Am Dent Assoc* **127**: 1671-1677.

Goldstein MS. 1948. Dentition of Indian crania from Texas. *Am J Phys Anthropol* **6**: 63-84.

González SD. 2002. Patologías dentarias: caries, sarro, enfermedad periodontal y otros procesos infecciosos. In *Antropología y paleontología dentarias*, Pérez BP, Sánchez JAS, González SD (eds). Madrid: Fundacion Mapfre Medicina; 213-253.

Gonzalo J, Trancho GJ, Robledo B. 2001. Modificaciones intencionales de la

- corona dental: la mutilación dentaria. In *Actas del VI Congreso Nacional de Paleopatología*, Martín MC, Rodríguez FJR (eds). Madrid: Universidad Autónoma de Madrid y Asociación Española de Paleopatología; 359-366.
- Goodman AH, Allen LH, Hernandez GP, Amador A, Arriola LV, Chávez A, Pelto GH. 1987. Prevalence and age at development of enamel hypoplasias in Mexican children. *Am J Phys Anthropol* **72**: 7-19.
- Goodman AH, Armelagos GJ. 1985. Factors affecting the distribution of enamel hypoplasias within the human permanent dentition. *Am J Phys Anthropol* **68**: 479-493.
- Goodman AH, Armelagos GJ, Rose JC. 1980. Enamel hypoplasias as indicators of stress in three prehistoric populations from Illinois. *Hum Biol* **52**: 515-528.
- Goodman AH, Armelagos GJ, Rose JC. 1984. The chronological distribution of enamel hypoplasias from prehistoric Dickson Mounds populations. *Am J Phys Anthropol* **65**: 259-266.
- Goodman AH, Rose JC. 1990. Assessment of systemic physiological perturbations from dental enamel hypoplasias and associated histological structures. *Yearbk Phys Anthropol* **33**: 59-110.
- Goodman AH, Rose JC. 1991. Dental enamel hypoplasias as indicators of Nutritional status. In *Advances in Dental Anthropology*, Kelley M, Larsen CS (eds). New York, NY: Wiley-Liss; 279-293.
- Goodman AH, Song R-J. 1999. Sources of variation in estimated ages at formation of linear enamel hypoplasias. In *Human growth in the past: studies from bones and teeth*, Hoppa RD, Fitzgerald CM (eds). Cambridge: Cambridge University Press; 210-240.
- Goodson JM, Tanner ACR, Haffajee AD, Sornberger GC, Socransky SS. 1982. Patterns of progression and regression of advanced destructive periodontal disease. *J Clin Periodontol* **9**: 472-481.
- Goyenechea A, Eguren E, Etxeberria F, Herrasti L, Ibáñez A. 2001a. Morfología del desgaste dentario en fumadores de pipas de arcilla. *Munibe (Antropología - Arkeologia)* **53**: 151-157.
- Goyenechea A, Eguren E, Etxeberria F, Herrasti L, Ibáñez A. 2001b. Morfología del desgaste dentario por pipas de arcilla para fumar. In *Actas del VI Congreso Nacional de Paleopatología*, Martín MC, Rodríguez FJR (eds). Madrid: Universidad Autónoma de Madrid y Asociación Española de Paleopatología; 389-393.
- Graver SM. 2005. Dental health decline in the Chesapeake Bay, Virginia: the role of European contact and multiple stressors. *Dental Anthropology* **18** (1): 12-21.
- Graves RC, Stamm JW. 1985. Oral health status in the United States: prevalence of

- dental caries. *J Dent Educ* **49**: 341-351.
- Greene DL. 1972. Dental anthropology of early Egypt and Nubia. *J Hum Evol* **1**: 315-324.
- Greene JC. 1986. Discussion: natural history of periodontal disease in man. *J Clin Periodontol* **13**: 441-444.
- Greenstein G, Polson A, Iker H, Meitner S. 1981. Associations between crestal lamina dura and periodontal status. *J Periodontol* **52**: 362-366.
- Grine FE, Gwinnett AJ, Oaks JH. 1990. Early hominid dental pathology: interproximal caries in 1.5 million-year-old *Paranthropus robustus* from Swartkrans. *Archs Oral Biol* **35**: 381-386.
- Gurri FD, Balam G, Moran EF. 1996. Sex differences in the frequency and distribution of linear enamel hypoplasias among the Yucatec Maya. *Am J Phys Anthropol* **Supplement 22**: 117 (resumo).
- H**
- Hall RL, Morrow R, Clarke JH. 1986. Dental pathology of prehistoric residents of Oregon. *Am J Phys Anthropol* **69**: 325-334.
- Hand JS, Hunt RJ, Kohout FJ. 1991. Five-year incidence of tooth loss in lowans aged 65 and older. *Community Dent Oral Epidemiol* **19**: 48-51.
- Haour A, Pearson JA. 2005. An instance of dental modification on a human skeleton from Niger, West Africa. *Oxford Journal of Archaeology* **24**: 427-433.
- Harris EF. 2005. Tooth-coding systems in the clinical dental setting. *Dental Anthropology* **18** (2): 43-49.
- Hildebolt CF, Molnar S. 1991. Measurement and description of periodontal disease in anthropological studies. In *Advances in dental anthropology*, Kelley MA, Larsen CS (eds). New York, NY: Alan R. Liss; 225-240.
- Hillson S. 1986. *Teeth*. Cambridge Manuals in Archaeology. Cambridge: Cambridge University Press.
- Hillson S. 1989. Teeth: some current developments in research. In *Burial archaeology current research, methods and developments*, Roberts CA, Lee F, Bintliff J (eds). Oxford: Bar series 211; 129-149.
- Hillson S. 1996. *Dental anthropology*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Hillson S. 2000. Dental pathology. In *Biological anthropology of the human skeleton*, Katzenberg MA, Saunders SR (eds). New York, NY: Alan R. Liss; 249-286.
- Hillson S. 2001. Recording dental caries in archaeological human remains. *Int J Osteoarchaeol* **11**: 249-289.
- Hillson S. 2003. Wealth, health, diet and dental pathology. In *Wealth, health and human remains in archaeology. 25th Kroon-lecture*, Metz WH (ed). Amsterdam: Foundation for Anthropology and Prehistory in The Netherlands; 7-38.
- Hillson S. 2005a. *Teeth*. Cambridge Manuals in Archaeology. 2.^a Edição. Cambridge: Cambridge University Press.

- Hillson S. 2005b. The current state of dental decay. *Am J Phys Anthropol* **Supplement 40**: 116 (resumo).
- Hillson S, Bond S. 1997. Relationship of enamel hypoplasia to the pattern of tooth crown growth: a discussion. *Am J Phys Anthropol* **104**: 89-103.
- Hillson S, Grigson C, Bond S. 1998. Dental defects of congenital syphilis. *Am J Phys Anthropol* **107**: 25-40.
- Hinton RJ. 1981. Form and patterning of anterior tooth wear among aboriginal human groups. *Am J Phys Anthropol* **54**: 555-564.
- Hinton RJ. 1982. Differences in interproximal and occlusal tooth wear among Prehistoric Tennessee Indians: implications for masticatory function. *Am J Phys Anthropol* **57**: 103-115.
- Holst M, Coughlan J. 2000. Dental health and disease. In *Blood red roses: the archaeology of a mass grave from the battle of Towton AD 1461*, Fiorato V, Boylston A, Knusel C (eds). Oxford: Oxbow Books; 77-89.
- I**
- Ie YL, Verdonschot EH. 1994. Performance of diagnostic systems in occlusal caries detection compared. *Community Dent Oral Epidemiol* **22**: 187-191.
- Instituto Geográfico Português. 2006. *Informação cadastral. Carta administrativa oficial de Portugal- CAOP*. <http://www.igeo.pt/caop.htm> [consultado em 31-03-2006].
- Irish JD, Turner II CG. 1987. More lingual surface attrition of the maxillary anterior teeth in American Indians: Prehistoric Panamians. *Am J Phys Anthropol* **73**: 209-213.
- Irish JD, Turner II CG. 1997. Brief communication: First evidence of LSAMAT in non-native Americans: Historic Senegalese from West Africa. *Am J Phys Anthropol* **102**: 141-146.
- Ismail AI. 1997. Clinical diagnosis of precavitated carious lesions. *Community Dent Oral Epidemiol* **25**: 13-23.
- J**
- Johansson I, Birkhed D. 1994. Diet and the caries process. In *Textbook of clinical cariology*, Thylstrup A, Fejerskov O (eds). Copenhagen: Munksgaard; 283-310.
- Johnson NW, Griffiths GS, Wilton JMA, Maiden MFJ, Curtis MA, Gillett IR, Wilson DT, Sterne JAC. 1988. Detection of high-risk groups and individuals for periodontal diseases. *J Clin Periodontol* **15**: 276-282.
- Jones S, Burt BA, Petersen PE, Lennon MA. 2005. The effective use of fluorides in public health. *Bulletin of the World Health Organization* **83**: 670-676.
- Juan J, López B, Sánchez E, Rodríguez H, Caro L. 2002. Dental paleopathology in a mediaeval skeletal sample: necropolis of "El Barrejo" (León, Spain). *J Paleopathol* **14**: 139-145.

- Jurmain R. 1990. Paleoepidemiology of a Central California prehistoric population from CA-Ala-329: dental disease. *Am J Phys Anthropol* **81**: 333-342.
- K**
- Kaidonis JA, Townsend GC, Richards LC. 1992. Brief communication: interproximal tooth wear: a new observation. *Am J Phys Anthropol* **88**: 105-107.
- Kaifu Y. 1999. Changes in the pattern of tooth wear from prehistoric to recent periods in Japan. *Am J Phys Anthropol* **109**: 485-499.
- Kaifu Y, Aziz F, Baba H. 2005. Hominid mandibular remains from Sangiran: 1952-1986 collection. *Am J Phys Anthropol* **128**: 497-519.
- Källestål C, Wall S. 2002. Socio-economic effect on caries. Incidence data among Swedish 12-14-year-olds. *Community Dent Oral Epidemiol* **30**: 108-114.
- Katz RV, Hazen SP, Chilton NW, Mumma RD. 1982. Prevalence and Intraoral Distribution of Root Caries in an Adult Population. *Caries Res* **16**: 265-271.
- Keene HJ. 1986. Dental Caries Prevalence in Early Polynesians from the Hawaiian Islands. *J Dent Res* **65**: 935-938.
- Kelley MA, Levesque DR, Weidl E. 1991. Contrasting patterns of dental disease in five early Northern Chilean groups In *Advances in dental anthropology*, Kelley MA, Larsen CS (eds). New York, NY: Alan R. Liss; 203-213.
- Kennedy KAR. 1984. Growth, nutrition, and pathology in changing paleodemographic settings in South Asia. In *Paleopathology at the origins of agriculture*, Cohen MN, Armelagos GJ (eds). Orlando, FL: Academic Press; 169-191.
- Kerr NW. 1988. A method of assessing periodontal status in archaeologically derived skeletal material. *J Paleopathol* **2**: 67-78.
- Kerr NW. 1989. The periodontal status of a Scottish Mediaeval cohort. *J Paleopathol* **2**: 119-128.
- Kerr NW. 1990. The prevalence and pattern of distribution of root caries in a Scottish Medieval population. *J Dent Res* **69**: 857-860.
- Kerr NW. 1991. Prevalence and natural history of periodontal disease in Scotland - the mediaeval period (900-1600 A.D.). *J Periodontal Res* **26**: 346-354.
- Kerr NW. 1998a. Dental pain and suffering prior to the advent of modern dentistry. *Br Dent J* **184**: 397-399.
- Kerr NW. 1998b. Prevalence and natural history of periodontal disease in prehistoric Scots (pre-900 AD). *J Periodontal Res* **33**: 131-137.
- Kerr NW. 1998c. The prevalence and natural history of periodontal disease in Britain from prehistoric to modern times. *Br Dent J* **185**: 527-535.
- Kerr NW, Bruce MF, Cross JF. 1990. Caries

- experience in Mediaeval Scots. *Am J Phys Anthropol* **83**: 69-76.
- Kerr NW, Ringrose TJ. 1998. Factors affecting the lifespan of the human dentition in Britain prior to the seventeenth century. *Br Dent J* **184**: 242-246.
- Kieser JA, Dennison KJ, Kaidonis JA, Huang D, Herbison PGP, Tayles NG. 2001. Patterns of dental wear in the Early Maori dentition. *Int J Osteoarchaeol* **11**: 206-217.
- King NM, Wei SHY. 1992. A review of the prevalence of developmental enamel defects in permanent teeth. *Journal of Paleopathology Monographic Publications* **2**: 341-357.
- King T, Humphrey LT, Hillson S. 2005. Linear enamel hypoplasias as indicators of systemic physiological stress: evidence from two known age-at-death and sex populations from postmedieval London. *Am J Phys Anthropol* **128**: 547-559.
- Kingman A, Selwitz RH. 1997. Proposed methods for improving the efficiency of the DMFS index in assessing initiation and progression of dental caries. *Community Dent Oral Epidemiol* **25**: 60-68.
- Kingsmill V. 1991. Chronic periodontitis in an Eighteenth Century population. *Br Dent J* **170**: 118-120.
- Klein RG. 1999. *The human career: human biological and cultural origins*. Chicago: Chicago University Press.
- Kleter GA. 1998. Discoloration of dental carious lesions (a review). *Archs Oral Biol* **43**: 629-632.
- Krogman WM, Işcan MY. 1986. *The human skeleton in forensic medicine*. Springfield, IL: Charles C Thomas Publisher.
- Küstner EC. 2000. El babel terminológico: desgaste dentario. *Boletín de la Asociación Española de Paleopatología* **27**: 5-6.
- Kvaal SI, Düring EM. 1999. A dental study comparing age estimations of the human remains from the Swedish Warship *Vasa*. *Int J Osteoarchaeol* **9**: 170-181.
- L**
- Langsjoen O. 1998. Diseases of the dentition. In *The Cambridge encyclopedia of human paleopathology*, Aufderheide AC, Rodríguez-Martín C (eds). Cambridge: Cambridge University Press; 393-412.
- Larato DC. 1970. Alveolar plate fenestrations and dehiscences of the human skull. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* **29**: 816-819.
- Larsen CS. 1983. Behavioural implications of temporal change in cariogenesis. *Journal of Archaeological Science* **10**: 1-8.
- Larsen CS. 1984. Health and disease in prehistoric Georgia: the transition to agriculture. In *Paleopathology at the origins of agriculture*, Cohen MN, Armelagos GJ (eds). Orlando, FL: Academic Press; 367-391.
- Larsen CS. 1985. Dental modifications and tool use in the Western Great Basin. *Am J Phys Anthropol* **67**: 393-402.

- Larsen CS. 1995. Biological changes in human populations with agriculture. *Ann Rev Anthropol* **24**: 185-213.
- Larsen CS. 1997. *Bioarchaeology: interpreting behavior from the human skeleton*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Larsen CS, Shavit R, Griffin MC. 1991. Dental caries evidence for dietary change: an archaeological context. In *Advances in dental anthropology*, Kelley MA, Larsen CS (eds). New York, NY: Alan R. Liss; 179-202.
- Larsen CS, Teaford MF, Sandford MK. 1998. Teeth as tools: extramasticatory behavior in prehistoric St. Thomas, U.S. Virgin Islands. In *Human dental development, morphology, and pathology: a tribute to Albert A. Dahlberg*, Lukacs JR (ed). Eugene, OR: University of Oregon; 401-420.
- Latcham NL, Powell RN, Jago JD, Seymour GJ, Aitken JF. 1983. A radiographic study of chronic periodontitis in 15 year old Queensland children. *J Clin Periodontol* **10**: 37-45.
- Lavelle CLB, Moore WJ. 1973. The incidence of agenesis and polygenesis in the primate dentition. *Am J Phys Anthropol* **38**: 671-680.
- Lavigne SE, Molto JE. 1995. System of measurement of the severity of periodontal disease in past populations. *Int J Osteoarchaeol* **5**: 265-273.
- Lebel S, Trinkaus E. 2002. A carious Neandertal molar from the Bau de l'Aubesier Vaucluse, France. *Journal of Archaeological Science* **28**: 555-557.
- Lefébure C. 2001. *Une histoire de l'art dentaire*. Toulouse: Éditions Privat.
- Leigh RW. 1925. Dental pathology of Indian tribes of varied environmental and food conditions. *Am J Phys Anthropol* **8**: 179-199.
- Lennon MA, Davies RM. 1974. Prevalence and distribution of alveolar bone loss in a population of 15-year-old schoolchildren. *J Clin Periodontol* **1**: 175-182.
- Lieverse AR. 1999. Diet and the aetiology of dental calculus. *Int J Osteoarchaeol* **9**: 219-232.
- Lillie MC. 1996. Mesolithic and Neolithic populations of Ukraine: indications of diet from dental pathology. *Curr Anthropol* **37**: 135-142.
- Lindhe J, Haffajee AD, Socransky SS. 1983. Progression of periodontal disease in adult subjects in the absence of periodontal therapy. *J Clin Periodontol* **10**: 433-442.
- Lingström P, Borrmann H. 1999. Distribution of dental caries in an early 17th century Swedish population with special reference to diet. *Int J Osteoarchaeol* **9**: 395-403.
- Linn J, Srikandi W, Clarke NG, Smith T. 1987. Radiographic and visual assessment of alveolar pathology of first molars in dry skulls. *Am J Phys Anthropol*

- 72: 515-521.
- Líryo A, Rodrigues-Carvalho C, Souza SM, Carvalho DM. 2001. Modificações dentárias na primeira catedral do Brasil, Salvador, Bahia. *Antrop Port* **18**: 119-141.
- Listgarten MA, Schifter CC, Laster L. 1985. 3-year longitudinal study of the periodontal status of an adult population with gingivitis. *J Clin Periodontol* **12**: 225-238.
- Littleton J, Frohlich B. 1993. Fish-eaters and farmers: dental pathology in the Arabian Gulf. *Am J Phys Anthropol* **92**: 427-447.
- Locker D. 2000. Deprivation and oral health: a review. *Community Dent Oral Epidemiol* **28**: 161-169.
- Lopes C, Cardoso FA, Cunha E. 2000. Comments on diet based on oral pathology. The case of the Mendian Order of the *Clarissas* in Coimbra (Portugal). In *Investigaciones en biodiversidade humana*, Varela TA (ed). Santiago de Compostela: Universidad de Santiago de Compostela; 276-281.
- Lopes CCR. 2001. *As clarissas de Coimbra dos séculos XIV a XVII: paleobiologia de uma comunidade religiosa de Santa Clara-a-Velha*. Tese de Mestrado em Evolução humana, Departamento de Antropologia, Faculdade de Ciências e Tecnologia da Universidade de Coimbra. [Não publicado].
- Lopes MA. 2000. *Pobreza, Assistência e Controlo Social. Coimbra (1750-1850)*. Volumes I e II. Viseu: Palimage Editores.
- Lordkipanidze D, Vekua A, Ferring R, Rightmire GP, Agusti J, Kiladze G, Mouskhelishvili A, Nioradze M, León MSP, Tappen M, Zollikofer CPE. 2005. The earliest toothless hominin skull. *Nature* **434**: 717-718.
- Lovejoy CO. 1985. Dental wear in the Libben population: its functional pattern and role in the determination of adult skeletal age at death. *Am J Phys Anthropol* **68**: 47-56.
- Luan WM, Baelum V, Chen X, Fejerskov O. 1989a. Dental caries in adult and elderly Chinese. *J Dent Res* **68**: 1771-1776.
- Luan WM, Baelum V, Chen X, Fejerskov O. 1989b. Tooth mortality and prosthetic treatment patterns in urban and rural Chinese aged 20-80 years. *Community Dent Oral Epidemiol* **17**: 221-226.
- Lubell D, Jackes M, Schwarcz H, Knyf M, Meiklejohn C. 1994. The Mesolithic-Neolithic transition in Portugal: isotopic and dental evidence of diet. *Journal of Archaeological Science* **21**: 201-216.
- Lukacs JR. 1989. Dental paleopathology: methods for reconstructing dietary patterns. In *Reconstruction of life from the skeleton*, Iscan MY, Kennedy KAR (eds). New York, NY: Alan R. Liss; 261-286.
- Lukacs JR. 1992. Dental paleopathology and agricultural intensification in South Asia: new evidence from Bronze age Harappa. *Am J Phys Anthropol* **87**: 133-150.

- Lukacs JR. 1995. The 'caries correction factor': a new method of calibrating dental caries rates to compensate for antemortem loss of teeth. *Int J Osteoarchaeol* **5**: 151-156.
- Lukacs JR. 1996. Sex differences in dental caries rates with the origin of agriculture in South Asia. *Curr Anthropol* **37**: 147-153.
- Lukacs JR, Pal JN. 1993. Mesolithic subsistence in North India: inferences from dental attributes. *Curr Anthropol* **34**: 745-765.
- Lukacs JR, Pastor RF. 1988. Activity-induced patterns of dental abrasion in prehistoric Pakistan: Evidence from Mehrgarh and Harappa. *Am J Phys Anthropol* **76**: 377-398.
- Lupi-Pegurier L, Bertrand M-F, Muller-Bolla M, Rocca JP, Bolla M. 2002. Periapical status, prevalence and quality of endodontic treatment in an adult French population. *Int Endod J* **35**: 690-697.
- Lussi A. 1996. Impact of including or excluding cavitated lesions when evaluating methods for the diagnosis of occlusal caries. *Caries Res* **30**: 389-393.
- M**
- Maat GJR, Van der Velde EA. 1987. The caries-attrition competition. *International Journal of Anthropology* **2**: 281-292.
- Macchiarelli R. 1989. Prehistoric "Fish-Eaters" along the Eastern Arabian Coasts: dental variation, morphology, and oral health in the Ra's al-Hamra community (Qurum, Sultanate of Oman, 5th-4th millennia BC). *Am J Phys Anthropol* **78**: 575-594.
- Mair LH, Stolarski TA, Vowles RW, Lloyd CH. 1996. Wear: mechanisms, manifestations and measurement. Report of a workshop. *J Den* **24**: 141-148.
- Malville NJ. 1997. Enamel hypoplasia in ancestral Puebloan populations from Southwestern Colorado. 1. Permanent dentition. *Am J Phys Anthropol* **102**: 351-367.
- Mandel ID, Gaffar A. 1986. Calculus revisited: a review. *J Clin Periodontol* **13**: 249-257.
- Manji F, Baelum V, Fejerskov O. 1986. Dental fluorosis in a area of Kenya with 2 ppm Fluoride in the drinking water. *J Dent Res* **65**: 659-662.
- Manji F, Baelum V, Fejerskov O. 1988. Tooth mortality in an adult rural population in Kenya. *J Dent Res* **67**: 496-500.
- Manji F, Fejerskov O, Baelum V. 1989. Pattern of dental caries in an adult rural population. *Caries Res* **23**: 55-62.
- Manson JD, Nicholson K. 1974. The distribution of bone defects in chronic periodontitis. *J Periodontol* **45**: 88-92.
- Manuila L, Manuila A, Lewalle P, Nicoulin M. 2003. *Dicionário Médico*. 3.^a Edição. Lisboa: Climepsi Editores.
- Manzi G, Salvadei L, Vienna A, Passarello P. 1999. Discontinuity of life conditions at

- the transition from the Roman imperial age to the early middle ages: example from Central Italy evaluated by pathological dento-alveolar lesions. *Am J Hum Biol* **11**: 327-341.
- Marques MD, Bjertness E, Eriksen HM. 1994. Caries prevalence of young adults in Oslo, Norway and Porto, Portugal. *Acta Odontol Scand* **52**: 111-115.
- Marques MD, Moreira B, Eriksen HM. 1998. Prevalence of apical periodontitis and results of endodontic treatment in an adult Portuguese population. *Int Endod J* **31**: 161-165.
- Marshall-Day CD, Shourie KL. 1949. A Roentgenographic survey of periodontal disease in India. *J Am Dent Assoc* **39**: 573-588.
- Marthaler TM. 1990. Caries status in Europe and predictions of future trends - Symposium Report. *Caries Res* **24**: 381-396.
- Marthaler TM. 1996. The prevalence of dental caries in Europe 1990-1995 - Symposium Report. *Caries Res* **30**: 237-255.
- Martin H. 1927. Caractères des squelettes humains Quaternaires de La Vallée du Roc. (Charente). Race de Chancelade. *Bull et Mém de la Soc d'Anthrop de Paris n.s., t. 8, n°7*: 103-129.
- Martin D, Goodman A, Armelagos G. 1985. Skeletal pathologies as indicators of quality and quantity of diet. In *The analysis of prehistoric diets*, Gilbert RI, Mielke JH (eds). San Diego, CA: Academic Press; 226-279.
- Masset C. 1982. *Estimation de l'âge au décès par les sutures crâniennes*. Thèse Doctorat d'État ès-Sciences Naturelles, Université de Paris VII.
- Mausner JS, Kramer S. 1990. *Introdução à epidemiologia*. Lisboa: Fundação Calouste Gulbenkian.
- May RL, Goodman AH, Meindl RS. 1993. Response of bone and enamel formation to nutritional supplementation and morbidity among malnourished Guatemalan children. *Am J Phys Anthropol* **92**: 37-51.
- Mays S. 2002. The relationship between molar wear and age in an Early 19th Century AD archaeological human skeletal series of documented age at death. *Journal of Archaeological Science* **29**: 861-871.
- McKee JK, Molnar S. 1988. Measurements of tooth wear among Australian Aborigines: II. Intrapopulation variation in patterns of dental attrition. *Am J Phys Anthropol* **76**: 125-136.
- Meiklejohn C, Schentag C, Venema A, Key P. 1984. Socioeconomic change and patterns of pathology and variation in the Mesolithic and Neolithic of Western Europe: some suggestions. In *Paleopathology at the origins of agriculture*, Cohen MN, Armelagos GJ (eds).

- Orlando, FL: Academic Press; 75-99.
- Meiklejohn C, Wyman JM, Schentag CT. 1992. Caries and attrition: dependent or independent variables? *International Journal of Anthropology* **7**: 17-22.
- Meliço Silvestre A. 1938a. Estado sanitário de Coimbra (Estudo de alguns índices). *Coimbra Médica* **Vol V**: 579-606.
- Meliço Silvestre A. 1938b. Estado sanitário de Coimbra (Estudo de alguns índices). *Coimbra Médica* **Vol V**: 678-707.
- Melo PR, Reis J. 1996. Estudo longitudinal da ocorrência de cárie dentária em crianças de Modivas. *Arquivos de Medicina* **10 (Supl.4)**: 19-22.
- Mendonça A. 1921. *Quistos para-dentários*. Direcção de Serviços Gráficos do Exército.
- Meyer K, Freitas E, Davis RK, Freitas J, Kristoffersen T. 1983. Dental health among young adult Portuguese in relation to socio-economic differences. *Rev Port Estomatol Cir Maxilofac* **24**: 463-478.
- Milner GR, Larsen CS. 1991. Teeth as artifacts of human behavior: intentional mutilation and accidental modification. In *Advances in dental anthropology*, Kelley MA, Larsen CS (eds). New York, NY: Alan R. Liss; 357-378.
- Mitsis FJ, Taramidis G. 1995. Alveolar bone loss on neolithic man remains on 38 skulls of Khirokitia's (Cyprus) inhabitants. *J Clin Periodontol* **22**: 788-793.
- Molnar S. 1971. Human tooth wear, tooth function and cultural variability. *Am J Phys Anthropol* **34**: 175-190.
- Molnar S. 1972. Tooth wear and culture: a survey of tooth functions among some prehistoric populations. *Curr Anthropol* **13**: 511-526.
- Molnar S, McKee JK, Molnar I. 1983a. Measurements of tooth wear among Australian aborigines: I. serial loss of the enamel crown. *Am J Phys Anthropol* **61**: 51-65.
- Molnar S, McKee JK, Molnar IM, Przybeck TR. 1983b. Tooth wear rates among contemporary Australian Aborigines. *J Dent Res* **62**: 562-565.
- Molnar S, Molnar I. 1985. Observations of dental diseases among prehistoric populations of Hungary. *Am J Phys Anthropol* **67**: 51-63.
- Molnar S, Richards L, McKee J, Molnar I. 1989. Tooth wear in Australian aboriginal populations from the river Murray valley. *Am J Phys Anthropol* **79**: 185-196.
- Moore WJ, Corbett ME. 1971. The distribution of dental caries in ancient British populations. 1. Anglo-saxon period. *Caries Res* **5**: 151-168.
- Moore WJ, Corbett ME. 1973. The distribution of dental caries in ancient British populations. II. Iron Age, Romano-British and Mediaeval periods. *Caries Res* **7**: 139-153.

- Moore WJ, Corbett ME. 1975. Distribution of dental caries in ancient British populations. III. The 17th century. *Caries Res* **9**: 163-175.
- Moynihan PJ. 2005. The role of diet and nutrition in the etiology and prevention of oral diseases. *Bulletin of the World Health Organization* **83**: 694-699.
- Moynihan P, Petersen PE. 2004. Diet, nutrition and the prevention of dental diseases. *Public Health Nutrition* **7 (1A)**: 201-226.
- Muller D, Perizonius WRK. 1980. The scoring of defects of the alveolar process in human crania. *J Hum Evol* **9**: 113-116.
- Mundorff SA, Featherstone JDB, Bibby BG, Curzon MEJ, Eisenberg AD, Espeland MA. 1990. Cariogenic potential of foods. I. Caries in the rat model. *Caries Res* **24**: 344-355.
- Mundorff-Shrestha SA, Featherstone JDB, Eisenberg AD, Cowles E, Curzon MEJ, Espeland MA, Shields CP. 1994. Cariogenic potential of foods. II. Relationship of food composition, plaque microbial counts, and salivary parameters to caries in the rat model. *Caries Res* **28**: 106-115.
- Murphy T. 1959a. The changing pattern of dentine exposure in human tooth attrition. *Am J Phys Anthropol* **17**: 167-178.
- Murphy T. 1959b. Gradients of dentine exposure in human molar tooth attrition. *Am J Phys Anthropol* **17**: 179-186.
- Murray JJ, Shaw L. 1979. Classification and prevalence of enamel opacities in the human deciduous and permanent dentitions. *Arch Oral Biol* **24**: 7-13.
- N**
- Narvai PC. 2000. Cárie dentária e flúor: uma relação do século XX. *Ciência e Saúde Coletiva* **5(2)**: 381-392.
- Natera JLC. 2004. *Biomateriales dentales*. Caracas: Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica, C.A.
- Nelson GC, Lukacs JR. 1994. Early antemortem tooth loss due to caries in a late Iron Age sample from the Sultanate of Oman. *Am J Phys Anthropol* **Supplement 18**: 152 (resumo).
- Nelson GC, Lukacs JR, Yule P. 1999. Dates, caries, and early tooth loss during the Iron Age of Oman. *Am J Phys Anthropol* **108**: 333-343.
- Newman H. 1998. Do not confuse the bone loss of periodontitis with root exposure due to supereruption. *Br Dent J* **184**: 229.
- Nyvad B, Fejerskov O. 1994. Development, structure and pH of dental plaque. In *Textbook of clinical cariology*, Thylstrup A, Fejerskov O (eds). Copenhagen: Munksgaard; 89-110.
- Nyvad B, Fejerskov O. 1997. Assessing the stage of caries lesion activity on the basis of clinical and microbiological examination. *Community Dent Oral Epidemiol* **25**: 69-75.

O

- O *Bom Combate*. 1931. Coimbra, Agosto 1º ano nº4.
- Ogilvie MD, Curran BK, Trinkaus E. 1989. Incidence and patterning of dental enamel hypoplasia among the Neandertals. *Am J Phys Anthropol* **79**: 25-41.
- Ortner DJ. 2003. Dental disease and miscellaneous pathological conditions of jaws. In *Identification of Pathological conditions in human skeletal remains*, Ortner DJ (ed). San Diego, CA: Academic Press; 589-608.
- O'Sullivan E, Williams SA, Curzon MEJ. 1989. Dental caries and nutritional stress in English archaeological child populations. In *Burial archaeology current research, methods and developments*, Roberts CA, Lee F, Bintliff J (eds). Oxford: Bar series 211; 167-174.
- O'Sullivan EA, Williams SA, Wakefield RC, Cape JE, Curzon MEJ. 1993. Prevalence and site characteristics of dental caries in primary molar teeth from prehistoric times to the 18th century in England. *Caries Res* **27**: 147-153.
- Oyamada J, Kitagawa Y, Manabe Y, Rokutanda A. 2004. Dental pathology in the samurai and commoners of early modern Japan. *Anthropological Science* **112**: 235-246.
2002. Enamel hypoplasia in Danish and Lithuanian Late Medieval/Early Modern samples: a possible reflection of child morbidity and mortality patterns. *Int J Osteoarchaeol* **12**: 189-201.
- Pechenkina EA, Benfer Jr. RA, Zhijun W. 2002. Diet and health changes at the end of the Chinese Neolithic: the Yangshao/Longshan transition in Shaanxi Province. *Am J Phys Anthropol* **117**: 15-36.
- Penning C, van Amerongen JP, Seef RE, ten Cate JM. 1992. Validity of probing for fissure caries diagnosis. *Caries Res* **26**: 445-449.
- Pereira A. 1978. O flúor nas águas de consumo em Portugal. *Boletim do Hospital* **1**(7): 37-39.
- Pereira A. 1996. *Cáries dentárias. Etiologia e Prevenção*. 2.ª Edição. Porto: Edição Medisa.
- Pérez BP, Sánchez JAS, González SD. 2002. *Antropología y paleontología dentarias*. Madrid: Fundacion Mapfre Medicina.
- Pérez P-J, Gracia A, Martínez I, Arsuaga JL. 1997. Paleopathological evidence of the cranial remains from the Sima de los Huesos Middle Pleistocene site (Sierra de Atapuerca, Spain). Description and preliminary inferences. *J Hum Evol* **33**: 409-421.
- Pestana MH, Gageiro JN. 2000. *Análise de dados para ciências sociais: a complementaridade do SPSS*. Lisboa: Edições Sílabo.

P

Palubeckaitė Ž, Jankauskas R, Boldsen J.

- Petersen PE. 2003. *The World Oral Health Report 2003: continuous improvement of oral health in the 21st century - the approach of the WHO Global Oral Health Programme*. http://www.who.int/oral_health/publications/report03/en/ [consultado em 08-03-2006].
- Petersen PE, Bourgeois D, Ogawa H, Estupinan-Day S, Ndiaye C. 2005. The global burden of oral diseases and risks to oral health. *Bulletin of the World Health Organization* **83**: 661-669.
- Petersen PE, Lennon MA. 2004. Effective use of fluorides for the prevention of dental caries in the 21st century: the WHO approach. *Community Dent Oral Epidemiol* **32**: 319-321.
- Pietruszewsky M, Tsang C-h. 2003. A preliminary assessment of health and disease in human skeletal remains from Shi San Hang: A prehistoric aboriginal site on Taiwan. *Anthropological Science* **111**: 203-223.
- Pilot T, Barmes DE, Leclercq MH, McCombie BJ, Sardo Infirri J. 1986. Periodontal conditions in adults, 35-44 years of age: an overview of CPITN data in the WHO Global Oral Data Bank. *Community Dent Oral Epidemiol* **14**: 310-312.
- Pine CM, ten Bosh JJ. 1996. Dynamics of and diagnostic methods for detecting small carious lesions. *Caries Res* **30**: 381-388.
- Pinto R, Cristovão E, Vinhas T, Castro MF. 1999. Teor de fluoretos nas águas de abastecimento da rede Pública, nas sedes de concelho de Portugal Continental. *Rev Port Estomatol Cir Maxilofac* **40**: 125-142.
- Pitts, NB. 1997. Diagnostic tools and measurements - impact on appropriate care. *Community Dent Oral Epidemiol* **25**: 24-35.
- Poole DFG, Tratman EK. 1978. Post-mortem changes in human teeth from Late Upper Palaeolithic/Mesolithic occupants of an English limestone cave. *Archs Oral Biol* **23**: 1115-1120.
- Powell ML. 1985. The analysis of dental wear and caries for dietary reconstruction. In *The analysis of prehistoric diets*, Gilbert RI, Mielke JH (eds). San Diego, CA: Academic Press; 307-338.
- Prieto JL, Perea B. 2001. Estudio dental de los restos de D. Juan Hurtado de Mendoza y Luján. In *Actas del VI Congreso Nacional de Paleopatología*, Martín MC, Rodríguez FJR (eds). Madrid: Universidad Autónoma de Madrid y Asociación Española de Paleopatología; 354-358.
- Q**
- Quinn P, Guernsey LH. 1985. The presentation and complications of odontogenic septic shock. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* **59**: 336-339.
- R**
- Rasteiro A. 1999. *O ensino médico em Coimbra*.

- 1131-2000. Coimbra: Quarteto Editora.
- Rathbun TA. 1987. Health and disease at a South Carolina plantation: 1840-1870. *Am J Phys Anthropol* **74**: 239-253.
- Regezi JA, Sciubba JJ, Pogrel MA. 2000. *Atlas of oral and maxillofacial pathology*. Philadelphia, PA: W.B. Saunders Company.
- Ribeiro AS. 1935. Assistência Estomatológica em Portugal. *A Saúde. Jornal popular, bimensal, de Higiene e Profilaxia Sociais* n.º **5**: 5-7.
- Richards LC. 1984. Principal axis analysis of dental attrition data from two Australian aboriginal populations. *Am J Phys Anthropol* **65**: 5-13.
- Ring ME. 1992. *Dentistry: an illustrated history*. New York, NY: Harry N. Abrams.
- Ring ME. 2002. W. D. Miller. The pioneer who laid the foundation for modern dental research. *NY State Dent J* **68**: 34-37.
- Ripamonti U. 1988. Paleopathology in *Australopithecus africanus*: a suggested case of a 3-million-year-old prepubertal periodontitis. *Am J Phys Anthropol* **76**: 197-210.
- Risnes S. 1998. Growth tracks in dental enamel. *J Hum Evol* **35**: 331-350.
- Robb ND, Cruwys E, Smith BGN. 1991. Regurgitation erosion as a possible cause of tooth wear in ancient British populations. *Archs Oral Biol* **36**: 595-602.
- Roberts C, Manchester K. 1997. *The archaeology of disease*. 2.^a Edição. Ithaca, NY: Cornell University Press.
- Roberts-Harry EA, Clerehugh V. 2000. Suggingival calculus: where are we now? A comparative review. *J Den* **28**: 93-102.
- Robledo B, Tranco GJ. 2001. Patología oral en la población Hispano-Musulmana de Xarea (Almería). In *Actas del VI Congreso Nacional de Paleopatología*, Martín MC, Rodríguez FJR (eds). Madrid: Universidad Autónoma de Madrid y Asociación Española de Paleopatología; 375-385.
- Rocha MA. 1995. Les collections ostéologiques humaines identifiées du Musée Anthropologique de l'Université de Coimbra. *Antrop Port* **13**: 7-38.
- Roque JL. 1982. *Classes populares no Distrito de Coimbra no séc. XIX (1830-1870). Contributo para o seu estudo*. Tese de Doutoramento, Faculdade de Letras, Universidade de Coimbra, Volume I, Tomo II.
- Roque JL. 1988. *A população da freguesia da Sé de Coimbra (1820-1849). Breve estudo socio-demográfico*. Coimbra: Faculdade de Letras, Universidade de Coimbra.
- Rose JC, Condon KW, Goodman AH. 1985. Diet and dentition: developmental disturbances. In *The analysis of prehistoric diets*, Gilbert RI, Mielke JH (eds). San Diego, CA: Academic Press; 281-305.
- Rose JC, Ungar PS. 1998. Gross dental wear and dental microwear in historical

- perspective. In *Dental Anthropology. Fundamentals, Limits, and Prospects*, Alt KW, Rösing FW, Teschler-Nicola M (eds). Wien: Springer-Verlag; 349-386.
- Rosenfeld A, Dvorachek M, Rotstein I. 2000. Bronze single crown-like prosthetic restorations of teeth from the Late Roman period. *Journal of Archaeological Science* **27**: 641-644.
- Rudney JD, Katz RV, Brand JW. 1983. Interobserver reliability of methods for paleopathological diagnosis of dental caries. *Am J Phys Anthropol* **62**: 243-248.
- Rugg-Gunn AJ, Hackett AF, Appleton DR, Jenkins GN, Eastoe, JE. 1984. Relationship between dietary habits and caries increment assessed over two years in 405 English adolescent school children. *Archs Oral Biol* **29**: 983-992.
- S**
- Sakashita R, Inoue M, Inoue N, Pan Q, Zhu H. 1997. Dental disease in the Chinese Yin-Shang Period with respect to relationships between citizens and slaves. *Am J Phys Anthropol* **103**: 401-408.
- Santini A, Land M, Raab GM. 1990. The accuracy of simple ordinal scoring of tooth attrition in age assessment. *Forensic Sci Int* **48**: 175-184.
- Santos AL. 1995a. *Certezas e incertezas sobre a idade à morte*. Trabalho de Síntese apresentado para prestação de Provas de Aptidão Pedagógica e Capacidade Científica, Departamento de Antropologia, Faculdade de Ciências e Tecnologia da Universidade de Coimbra. [Não publicado].
- Santos AL. 1995b. Death, sex and nutrition: analysis of the cause of death in the Coimbra human skeletal collection. *Antrop Port* **13**: 81-91.
- Santos AL. 2000. *A skeletal picture of tuberculosis. A macroscopic, radiological, biomolecular, and historical evidence from the Coimbra Identified Skeletal Collection*. Tese de Doutoramento em Antropologia, Faculdade de Ciências e Tecnologia, Universidade de Coimbra. [Não publicado].
- Saunders SR, De Vito C, Katzenberg MA. 1997. Dental caries in Nineteenth Century Upper Canada. *Am J Phys Anthropol* **104**: 71-87.
- Saunders SR, Keenleyside A. 1999. Enamel hypoplasia in a Canadian historic sample. *Am J Hum Biol* **11**: 513-524.
- Schulz PD. 1977. Task activity and anterior tooth grooving in Prehistoric California Indians. *Am J Phys Anthropol* **46**: 87-92.
- Schultz M, Carli-Thiele P, Schmidt-Schultz TH, Kierdorf U, Kierdorf H, Teegen W, Kreutz K. 1998. Enamel hypoplasias in archaeological skeletal remains. In *Dental Anthropology. Fundamentals, Limits, and Prospects*, Alt KW, Rösing FW, Teschler-Nicola M (eds). Wien: Springer-Verlag; 293-311.
- Schwartz JH, Brauer J, Gordon-Larsen P.

1995. Brief communication: Tigarán (Point Hope, Alaska) tooth drilling. *Am J Phys Anthropol* **97**: 77-82.
- Scott EC. 1979. Dental wear scoring technique. *Am J Phys Anthropol* **51**: 213-218.
- Scott GR, Turner II CG. 1988. Dental anthropology. *Ann Rev Anthropol* **17**: 99-126.
- Scott GR, Turner II CG. 1997. *The anthropology of modern human teeth: dental morphology and its variation in recent human populations*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Shafer WS, Hine MK, Levy BM. 1983. *A textbook of oral pathology*. 4.^a Edição. Philadelphia, PA: W.B. Saunders Company.
- Shaw JH, Griffiths D. 1961. Developmental and post-developmental influences on incidence of experimental dental caries resulting from dietary supplementation by various elements. *Archs Oral Biol* **5**: 301-322.
- Sheiham A. 1997. Impact of dental treatment on the incidence of dental caries in children and adults. *Community Dent Oral Epidemiol* **25**: 104-112.
- Sheridan SG, Mittler DM, Van Gerven DP, Covert HH. 1991. Biomechanical association of dental and temporomandibular pathology in a Medieval Nubian population. *Am J Phys Anthropol* **85**: 201-205.
- Silva AM. 1996. *O hipogeu de Monte Canelas I (IV-III milénios a. C.): estudo paleobiológico da população humana exumada*. Provas de Aptidão Pedagógica e Capacidade Científica, Trabalho de Síntese, Faculdade de Ciências e Tecnologia, Universidade de Coimbra. [Não publicado].
- Silva AM. 1999. *Estudo paleobiológico dos esqueletos exumados do Convento de São Francisco de Santarém na campanha de 1996*. 3.^o Relatório Técnico-Científico. Departamento de Antropologia, Universidade de Coimbra.
- Silva AM. 2000. Dental anthropology of the Calcolithic Portuguese population from Cova da Moura (Torres Vedras, Portugal). Permanent lower teeth. In *Investigaciones en biodiversidade humana*, Varela TA (ed). Santiago de Compostela: Universidad de Santiago de Compostela; 367-374.
- Silva AMG. 2002. *Antropologia funerária e paleobiologia das populações portuguesas (litorais) do Neolítico Final/Calcolítico*. Tese de Doutoramento em Antropologia, Faculdade de Ciências e Tecnologia, Universidade de Coimbra. [Não publicado].
- Šlaus M. 2000. Biocultural analysis of sex differences in mortality profiles and stress levels in the Late Medieval population from Nova Rača, Croatia. *Am J Phys Anthropol* **111**: 193-209.

- Sledzik PS, Moore-Jansen PH. 1991. Dental disease in nineteenth century military skeletal samples. In *Advances in dental anthropology*, Kelley MA, Larsen CS (eds). New York, NY: Alan R. Liss; 215-224.
- Smith BGN, Knight JK. 1984a. An index for measuring the wear of teeth. *Br Dent J* **156**: 435-438.
- Smith BGN, Knight JK. 1984b. A comparison of patterns of tooth wear with aetiological factors. *Br Dent J* **157**: 16-19.
- Smith BH. 1984. Patterns of molar wear in hunter-gatherers and agriculturalists. *Am J Phys Anthropol* **63**: 39-56.
- Smith BH. 1991a. Dental development and the evolution of life history in hominidae. *Am J Phys Anthropol* **86**: 157-174.
- Smith H. 1991b. Standards of human tooth formation and dental age assessment. In *Advances in dental anthropology*, Kelley MA, Larsen CS (eds). New York, NY: Alan R. Liss; 143-168.
- Smith P. 1972. Diet and attrition in the Natufians. *Am J Phys Anthropol* **37**: 233-238.
- Soames JV, Southam JC. 2005. *Oral pathology*. Oxford: Oxford University Press.
- Solheim T. 1998. Degeneration in dental hard tissues and pulp. In *Dental Anthropology. Fundamentals, Limits, and Prospects*, Alt KW, Rösing FW, Teschler-Nicola M (eds). Wien: Springer-Verlag; 469-478.
- Spencer AJ. 1997. Skewed distributions - new outcome measures. *Community Dent Oral Epidemiol* **25**: 52-59.
- Sreebny LM. 1982. Sugar availability, sugar consumption and dental caries. *Community Dent Oral Epidemiol* **10**: 1-7.
- Stecksen-Blicks C, Gustafsson L. 1986. Impact of oral hygiene and use of fluorides on caries increment in children during one year. *Community Dent Oral Epidemiol* **14**: 185-189.
- Stewart TD. 1931. Dental caries in Peruvian skulls. *Am J Phys Anthropol* **15**: 315-326.
- Strohm TF, Alt KW. 1998. Periodontal disease - etiology, classification and diagnosis. In *Dental Anthropology. Fundamentals, Limits, and Prospects*, Alt KW, Rösing FW, Teschler-Nicola M (eds). Wien: Springer-Verlag; 227-246.
- ## T
- Tal H. 1983. Alveolar dehiscences and fenestrae in dried South African Negro mandibles. *Am J Phys Anthropol* **61**: 173-179.
- Tal H. 1984. Relationship between the interproximal distance of roots and the prevalence of intrabony pockets. *J Periodontol* **55**: 604-607.
- Tal H, Tau S. 1984. Tooth loss and tooth retention in a multitribal group of Bantu-speaking South African blacks: a study on 500 dry mandibles. *Am J Phys Anthropol* **64**: 75-82.
- Tanner A, Maiden MFJ, Macuch PJ, Murray

- LL, Kent Jr. RL. 1998. Microbiota of health, gingivitis, and initial periodontitis. *J Clin Periodontol* **25**: 85-98.
- Tappen NC. 1985. The dentition of the "Old Man" of La Chapelle-aux-Saints and inferences concerning Neandertal behavior. *Am J Phys Anthropol* **67**: 43-50.
- Teschler-Nicola M, Kneissel M, Brandstätter F, Prossinger H. 1998. A recently discovered Etruscan dental bridgework. In *Dental Anthropology. Fundamentals, Limits, and Prospects*, Alt KW, Rösing FW, Teschler-Nicola M (eds). Wien: Springer-Verlag; 57-68.
- Tenovuo J, Lagerlöf F. 1994. Saliva. In *Textbook of clinical cariology*, Thylstrup A, Fejerskov O (eds). Copenhagen: Munksgaard; 17-43.
- Theil EM, Heaney TG. 1991. The validity of periodontal probing as a method of measuring loss of attachment. *J Clin Periodontol* **18**: 648-653.
- Thornton, F. 1991. Dental disease in a Romano-British skeletal population from Baldock Hertfordshire. *Int J Osteoarchaeol* **1**: 273-277.
- Thurzo M, Šefčáková A, Katina S, Jakab J, Benuš R, Bodoriková S. 2002. Dental disease as an indicator of ecological factors in Medieval skeletal populations from Slovakia. In *Ecological Aspects of Past Human Settlements in Europe*, Bennike P, Bodzsár EB, Susanne C (eds). Budapest: Eötvös University Press; 233-248.
- Thylstrup A, Fejerskov O. 1994. Clinical and pathological features of dental caries. In *Textbook of clinical cariology*, Thylstrup A, Fejerskov O (eds). Copenhagen: Munksgaard; 111-157.
- Tillier AM, Arensburg B, Rak Y, Vandermeersch B. 1995. Middle Palaeolithic dental caries: new evidence from Kebara (Mount Carmel, Israel). *J Hum Evol* **29**: 189-192.
- Tomenchuk J, Mayhall JT. 1979. A correlation of tooth wear and age among modern Iglolik Eskimos. *Am J Phys Anthropol* **51**: 67-78.
- Townsend GC, Aldred MJ, Bartold PM. 1998. Genetic aspects of dental disorders. *Aust Dent J* **43**: 269-286.
- Trancho GJ, Robledo B. 2002. Datos culturales y nutricionales aportados por los dientes. In *Antropología y paleontología dentarias*, Pérez BP, Sánchez JAS, González SD (eds). Madrid: Fundación Mapfre Medicina; 151-212.
- Trefný P, Velemínský P. 2005. Linear enamel hypoplasias in early Medieval population of Great Moravia (Czech Republic). *Am J Phys Anthropol Supplement* **40**: 208 (resumo).
- Trinkaus E. 1985. Pathology and the posture of the La Chapelle-aux-Saints Neandertal. *Am J Phys Anthropol* **67**: 19-41.
- Trinkaus E, Lebel S, Bailey SE. 2000a. Middle Palaeolithic and recent human

- dental remains from the Bau de l'Aubesier, Monieux (Vaucluse). *Bull et Mém de la Soc d'Anthrop de Paris n.s., t. 12, n° 3-4*: 207-226.
- Trinkaus E, Smith RJ, Lebel S. 2000b. Dental Caries in the Aubesier 5 Neandertal Primary Molar. *Journal of Archaeological Science* **27**: 1017-1021.
- Tsilivakos MG, Manolis SK, Vikatou O, Papagrigrakis MJ. 2002. Periodontal disease in the Mycenaean (1450-1150 BC) population of Aghia Triada, W. Peloponnese, Greece. *International Journal of Anthropology* **17**: 91-100.
- Turbón D, Botella M, Campillo D, Hernández M, Jiménez S, Pérez-Pérez A, Pons J, Souich P, Trancho G. 1991/1992. Diet and stress markers in past Spanish populations. *J Hum Ecol* **2/3**: 271-280.
- Turner II CG. 1979. Dental anthropological indications of agriculture among the Jomon people of Central Japan. *Am J Phys Anthropol* **51**: 619-636.
- Turner II CG, Cadien JD. 1969. Dental chipping in Aleuts, Eskimos and Indians. *Am J Phys Anthropol* **31**: 303-310.
- Turner II CG, Machado LMC. 1983. A new dental wear pattern and evidence for high carbohydrate consumption in a Brazilian archaic skeletal population. *Am J Phys Anthropol* **61**: 125-130.
- Tveit AB, Espelid I, Fjelltveit A. 1994. Clinical Diagnosis of Occlusal Dentin Caries. *Caries Research* **28**: 368-372.
- U**
- Ubelaker DH. 1989. *Human skeletal remains: excavation, analysis, interpretation*. Washington, DC: Taraxacum.
- Ubelaker DH, Phenice TW, Bass WM. 1969. Artificial interproximal grooving of the teeth in American Indians. *Am J Phys Anthropol* **30**: 145-150.
- V**
- van Amerongen JP, Penning C, Kidd EAM, ten Cate M. 1992. An in vitro assessment of the extent of caries under small occlusal cavities. *Caries Res* **26**: 89-93.
- Varrela TM. 1991. Prevalence and Distribution of Dental Caries in a Late Medieval Population in Finland. *Archs Oral Biol* **36**: 553-559.
- Varrela TM, Paunio K, Wouters FR, Tiekso J, Söder P-Ö. 1995. The relation between tooth eruption and alveolar crest height in a human skeletal sample. *Archs Oral Biol* **40**: 175-180.
- Villa G, Giacobini G. 1995. Subvertical grooves of interproximal facets in Neandertal posterior teeth. *Am J Phys Anthropol* **96**: 51-62.
- Vodanović M, Brkić, Šlaus M, Demo Ž. 2005. The frequency and distribution of caries in the mediaeval population of Bijelo Brdo in Croatia (10th-11th century). *Archs Oral Biol* **50**: 669-680.
- W**
- Waldron T. 1994. *Counting the dead: the*

- epidemiology of skeletal populations*.
Chichester: John Wiley & Sons.
- Walker PL, Dean G, Shapiro P. 1991. Estimating age from tooth wear in archaeological populations. In *Advances in Dental anthropology*, Kelley M, Larsen CS (eds). New York, NY: Wiley-Liss; 169-178.
- Walker PL, Hewlett BS. 1990. Dental health diet and social status among Central African foragers and farmers. *American Anthropologist* **92**: 383-398.
- Walker PL, Sugiyama L, Chacon R. 1998. Diet, dental health, and cultural change among recently contacted South American Indian hunter-horticulturalists. In *Human dental development, morphology, and pathology: a tribute to Albert A. Dahlberg*, Lukacs JR (ed). Eugene, OR: University of Oregon; 355-386.
- Wasterlain SN. 2000. *Morphé. Análise das proporções entre os membros, dimorfismo sexual e estatura de uma amostra da Coleção de Esqueletos Identificados do Museu Antropológico da Universidade de Coimbra*. Tese de Mestrado em Evolução Humana, Departamento de Antropologia, Faculdade de Ciências e Tecnologia da Universidade de Coimbra. [Não publicado].
- Watt ME, Lunt DA, Gilmour WH. 1997a. Caries prevalence in the deciduous dentition of a Mediaeval population from the South-West of Scotland. *Archs Oral Biol* **42**: 811-820.
- Watt ME, Lunt DA, Gilmour WH. 1997b. Caries prevalence in the permanent dentition of a Mediaeval population from the South-West of Scotland. *Archs Oral Biol* **42**: 601-620.
- Wells C. 1968. Dental pathology from a Norwich, Norfolk, burial ground. *J Hist Med Allied Sci* **23**: 372-379.
- White T. 1991. *Human osteology*. London: Academic Press.
- White TD, Degusta D, Richards GD, Baker SG. 1997. Brief communication: prehistoric dentistry in the American Southwest: a drilled canine from Sky Aerie, Colorado. *Am J Phys Anthropol* **103**: 409-414.
- Whittaker DK, Griffiths S, Robson A, Roger-Davies P, Thomas G, Molleson T. 1990. Continuing tooth eruption and alveolar crest height in an Eighteenth-Century population from Spitalfields, East London. *Archs Oral Biol* **35**: 81-85.
- Whittaker DK, Molleson T. 1996. Caries prevalence in the dentition of a late Eighteenth century population. *Archs Oral Biol* **41**: 55-61.
- Whittaker DK, Molleson T, Bennett RB, Edwards A, Jenkins PR, Llewelyn JH. 1981. The prevalence and distribution of dental caries in a Romano-British population. *Archs Oral Biol* **26**: 237-245.
- Whittaker DK, Molleson T, Nuttall T. 1998. Calculus deposits and bone loss on the

- teeth of Romano-British and eighteenth-century Londoners. *Archs Oral Biol* **43**: 941-948.
- Whittaker DK, Parker JH, Jenkins C. 1982. Tooth attrition and continuing eruption in a Romano-British Population. *Archs Oral Biol* **27**: 405-409.
- WHO. 2003. *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems. 10th Revision*. <http://www3.who.int/icd/vol1htm2003/fr-icd.htm> [consultado em 10-01-2006].
- Williams DM, Hughes FJ, Odell EW, Farthing PM. 1992. *Pathology of periodontal disease*. Oxford: Oxford University Press.
- Wolpoff MH. 1970. Interstitial wear. *Am J Phys Anthropol* **34**: 205-228.
- Wols HD, Baker JE. 2004. Dental health of elderly confederate veterans: Evidence from the Texas State Cemetery. *Am J Phys Anthropol* **124**: 59-72.
- Wood WM, Milner GR, Harpending HC, Weiss KM. 1992. The osteological paradox. *Curr Anthropol* **33**: 343-370.
- Woodward M, Walker ARP. 1994. Sugar consumption and dental caries: evidence from 90 countries. *Br Dent J* **176**: 297-302.
- Wouters FR, Salonen LE, Helldén LB, Frithiof L. 1989. Prevalence of interproximal periodontal intrabony defects in an adult population in Sweden. *J Clin Periodontol* **16**: 144-149.
- Z**
- Zammit J. 1990. Nouvelles perspectives en anthropologie des populations anciennes: paléoépidémiologie et approche de l'état sanitaire. *Bull et Mém de la Soc d'Anthrop de Paris n.s., t. 2, n° 3-4*: 149-158.
- Zias J, Numeroff K. 1987. Operative dentistry in the second century BCE. *J Am Dent Assoc* **114**: 665-666.
- Živanović S. 1982. *Ancient diseases: the elements of paleopathology*. Londres: Methuen and Co. Ltd.

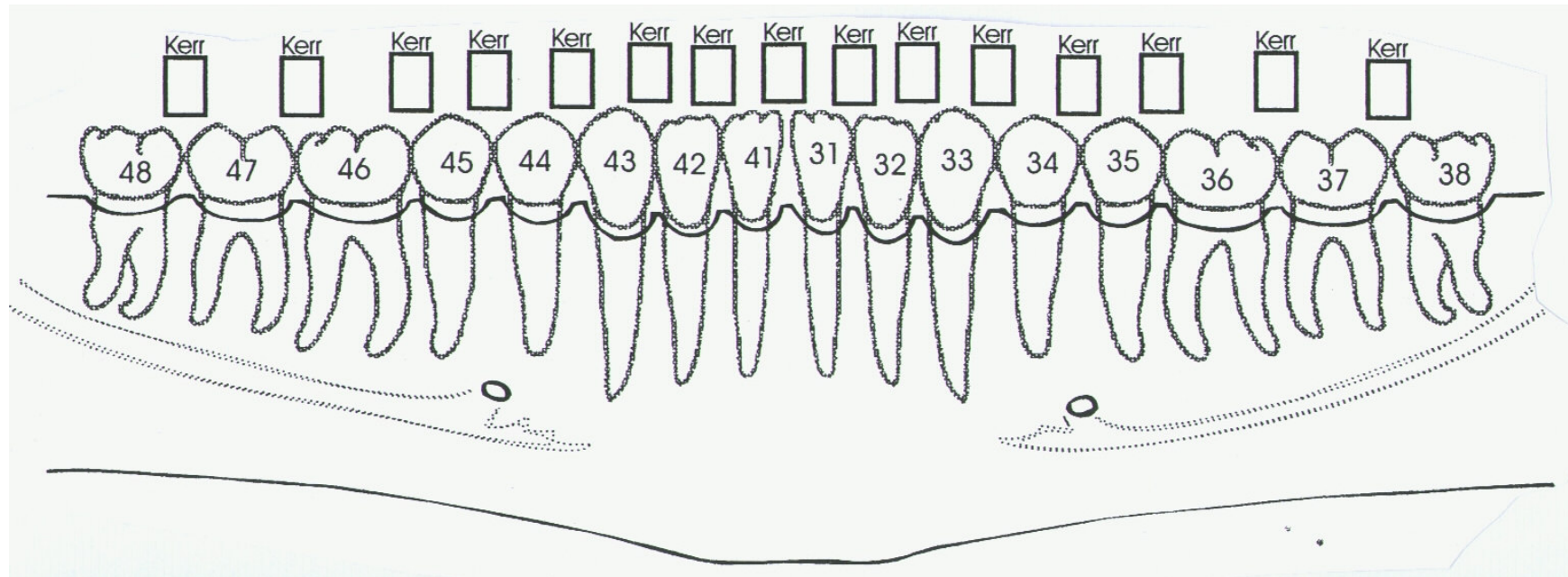
APÊNDICE A

FOLHA DE REGISTO

FOLHA DE REGISTO - PATOLOGIA ORAL - DENTIÇÃO INFERIOR

Direito								Esquerdo								FDI
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38	
																1. Presença/ausência
																2. Cárie superfície oclusal
																3. Cárie dos pits
																4. Atrito oclusal
																5. Cárie da faceta de atrito
																6. Atrito mesial
																7. Cárie de contacto mesial
																8. Cárie da raiz mesial
																9. CEJ-AC mm mesial
																10. Atrito distal
																11. Cárie de contacto distal
																12. Cárie da raiz distal
																13. CEJ-AC mm distal
																14. Cárie do esmalte bucal
																15. Cárie da raiz bucal
																16. CEJ-AC mm bucal
																17. Cárie do esmalte lingual
																18. Cárie da raiz lingual
																19. CEJ-AC mm lingual
																20. DDE na região oclusal
																21. DDE na área de
																22. DDE

FOLHA DE REGISTO
PATOLOGIA ORAL - DENTIÇÃO INFERIOR



Crista
alveolar

Esboço do
canal
mandibular

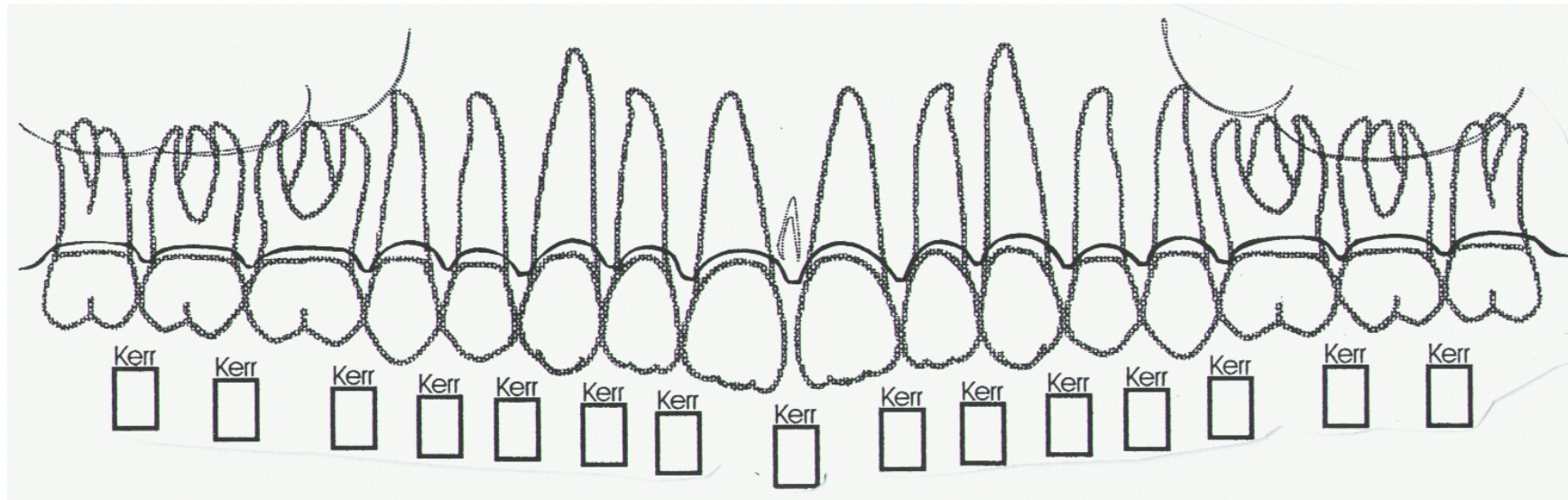
M a r g e m
inferior do
corpo

Registo n.º	_____
Data	___ / ___ / ___
Indivíduo n.º	_____
Colecção	_____
Sexo	_____
Idade	_____

FOLHA DE REGISTO - PATOLOGIA ORAL - DENTIÇÃO SUPERIOR

Direito								Esquerdo								FDI
18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28	
																1. Presença/ausência
																2. Cárie superfície oclusal
																3. Cárie dos pits
																4. Atrito oclusal
																5. Cárie da faceta de atrito
																6. Atrito mesial
																7. Cárie de contacto mesial
																8. Cárie da raiz mesial
																9. CEJ-AC mm mesial
																10. Atrito distal
																11. Cárie de contacto distal
																12. Cárie da raiz distal
																13. CEJ-AC mm distal
																14. Cárie do esmalte bucal
																15. Cárie da raiz bucal
																16. CEJ-AC mm bucal
																17. Cárie do esmalte lingual
																18. Cárie da raiz lingual
																19. CEJ-AC mm lingual
																20. DDE na região oclusal
																21. DDE na área de
																22. DDE

FOLHA DE REGISTO
PATOLOGIA ORAL - DENTIÇÃO SUPERIOR



Esboço da
base do seio
maxilar

Registo n.º	_____
Data	___ / ___ /
Indivíduo n.º	_____
Colecção	_____
Sexo	_____
Idade	_____

APÉNDICE B

GUIAS DE REGISTO PARA A CÁRIE

1 - Presença/ausência de dentes e registo de cáries grosseiras grosseiras

EM BRANCO = dente em falta, perdido *post mortem* e maxilar com o alvéolo também em falta

0 = dente presente, sem cárie grosseira grosseira

7 = cavidade cariogénica grosseira grosseira, envolvendo a perda de uma parte tão grande do dente que não é possível determinar se a lesão foi iniciada na coroa ou na raiz

8 = cavidade cariogénica grosseira grosseira, envolvendo a perda de uma parte tão grande do dente que não é possível determinar se a lesão foi iniciada na coroa ou na raiz, no qual existe uma clara abertura para uma câmara polpar exposta ou canal de raiz

10 = dente em falta, deixando um alvéolo vazio no maxilar sem qualquer sinal de remodelação (perda *post mortem* de dente)

11 = dente em falta, deixando uma cavidade vazia na qual há sinais de remodelação, mas em que o osso não está completamente remodelado até ao nível de contorno

12 = dente em falta, com remodelação completa do maxilar de modo a deixar um nível de contorno

13 = sem evidências de que o dente tenha sequer erupcionado (devido a idade jovem, impacção ou agenesia)

14 = dente parcialmente erupcionado (cripta em comunicação com a crista do processo alveolar ou dente ainda sem desgaste)

15 = erupção anormal, de modo que o dente ainda não alcançou a sua posição normal na linha dentária

16 = dente fracturado *post mortem*, apenas raiz presente

LOCAIS DE LESÕES DA COROA OCLUSAL

2 - Cárie da superfície oclusal nos pré-molares e molares

Seguem-se os pontos para o sistema de fissuras, locais de entalhes e fossas na superfície oclusal. Conta-se todo o sistema de fissuras oclusal de cada pré-molar ou molar como um local quando qualquer parte dele existe e pode ser visto não obscurecido. Regista-se a lesão mais desenvolvida, se existir mais do que uma.

EM BRANCO = locais em falta por qualquer razão ou completamente obscurecidos

0 = os locais estão presentes mas o esmalte é translúcido e com uma superfície lisa

1 = área opaca branca ou manchada no esmalte da fissura/entalhe/fossa com superfície lisa e brilhante

2 = área opaca branca ou manchada com rugosidade associada ou ligeira destruição da superfície

3 = pequena cavidade onde não existem evidências claras de que penetre na dentina

5 = cavidade maior que claramente penetra na dentina

6 = grande cavidade que foi claramente iniciada num local de fissura/entalhe/fossa da superfície oclusal (não envolve as áreas de contacto), no fundo da qual está a câmara polpar aberta ou os canais abertos da raiz

7 = cárie coronal grosseira envolvendo a superfície oclusal da coroa e uma área de contacto ou um *pit*

8 = cárie coronal grosseira, definida como em 7, no fundo da qual está a câmara polpar aberta ou os canais de raiz abertos

9 = superfície obturada

3 - Cáries nos locais *pit* dos molares e incisivos superiores

Registe cada *pit* discreto presente. Nem todas as dentações os têm, mas há frequentemente um *pit* bucal nos molares e, por vezes, um *pit* lingual escondido acima do tubérculo lingual dos incisivos superiores (raramente os caninos). É raro existir mais do que um local *pit* por dente, mas pode acontecer.

EM BRANCO = local *pit* não presente ou não visível (por qualquer razão)

0 = local ou locais presentes mas o esmalte está translúcido e com uma superfície lisa

1 = área opaca manchada ou branca no esmalte do *pit* com superfície lisa e brilhante

2 = área opaca branca ou manchada com rugosidade associada ou ligeira destruição da superfície

3 = pequena cavidade onde não existem evidências claras de que penetre na dentina

5 = cavidade maior que claramente penetra na dentina

6 = grande cavidade que foi claramente iniciada num local *pit*, no fundo da qual está a câmara polpar aberta ou os canais abertos da raiz

7 = cárie coronal grosseira envolvendo um *pit* e a superfície oclusal da coroa (linha 2, acima)

8 = cárie coronal grosseira, definida como em 7, no fundo da qual está a câmara polpar aberta ou os canais de raiz abertos

9 = superfície obturada

4 - Registo do desgaste oclusal

O sistema de Smith (1984) é o mais simples de usar.

EM BRANCO = superfície oclusal não presente, ou obscura, por qualquer razão

1-8 = estádios de desgaste de Smith (1984)

10 = dente fracturado, deixando uma superfície que exhibe algum desgaste

5 - Cárie na dentina da faceta de atrito oclusal e exposição polpar

Conta-se toda a faceta como um local e regista-se a lesão mais severa se existir mais do que uma.

EM BRANCO = superfície de dentina desgastada ainda não exposta, em falta ou obscura (por qualquer razão)

0 = dentina exposta na faceta de desgaste oclusal mas sem quaisquer áreas manchadas ou cavidades

4 = área de dentina e/ou esmalte manchado que pode ou não ser uma lesão cariogénica

5 = cavidade clara na dentina

6 = câmara polpar, exposta na faceta de desgaste, que está manchada ou parece ter sido modificada pelo desenvolvimento de uma cavidade

8 = câmara polpar exposta na qual não existem sinais quer de manchas ou formação irregular de uma cavidade

9 = superfície obturada

LOCAIS DE LESÃO NOS LADOS MESIAL OU DISTAL

6 - Registo do atrito aproximal mesial

EM BRANCO = pontos de contacto em falta (por qualquer razão)

0 = nenhuma faceta de atrito à volta do ponto de contacto

1 = faceta de atrito aproximal confinada ao esmalte

2 = faceta de atrito aproximal expõe a dentina no seu centro

3 = faceta de atrito aproximal expõe a dentina até baixo, até à junção de cimento-esmalte

4 = o atrito oclusal avançou até às raízes dos dentes de modo que já não existe contacto entre os dentes vizinhos

7 - Cáries na área de contacto mesial

EM BRANCO = área de contacto em falta ou não visível (por qualquer razão)

0 = área de contacto presente mas o esmalte está translúcido com uma superfície lisa (e qualquer dentina exposta não tem manchas ou cavidades)

1 = área opaca manchada ou branca no esmalte com superfície lisa brilhante ou mate (ou remendo manchado na dentina)

2 = área de esmalte opaca branca ou manchada com associação de rugosidade ou ligeira destruição da superfície

3 = pequena cavidade no esmalte em que não existem evidências claras de que penetra na dentina

4 = descoloração da dentina exposta numa faceta de atrito aproximal

5 = maior cavidade no esmalte que penetra claramente na dentina (ou cavidade clara na dentina de uma faceta de atrito aproximal)

6 = grande cavidade, claramente iniciada na área de contacto ou faceta de atrito aproximal, no fundo da qual está a câmara polpar aberta ou os canais de raízes abertos

7 = cavidade grosseira na área de contacto ou faceta de atrito aproximal que envolve os locais oclusais adjacentes (linha 2) e/ou locais da superfície da raiz (linha 8)

8 = cavidade grosseira, definida como em 7, no fundo da qual está a câmara polpar aberta ou os canais de raízes abertos

9 = superfície obturada

8 - Cáries da superfície da raiz mesial

Conta-se um local por superfície mesial de cada dente e regista-se separadamente para cada um. O local pode atingir outras superfícies de raiz.

EM BRANCO = nenhuma parte da superfície da raiz ou JCE mesial presente ou, se presente, pelo menos não visível

0 = superfície de raiz/JCE mesial presente e visível sem evidências de manchas ou cavidades

1 = área de manchas mais escuras ao longo da JCE ou na superfície da raiz

5 = cavidade superficial (manchada ou não) seguindo a JCE, ou confinada à superfície da raiz

6 = cavidade envolvendo apenas a JCE ou a superfície de raiz, no fundo da qual está a câmara polpar aberta ou os canais de raízes abertos

7 = cavidade grosseira, incluindo a JCE ou a superfície da raiz, que envolve a área de contacto vizinha (linha 7), locais oclusais (linha 2) ou facetas de atrito oclusal

8 = cavidade grosseira, definida como em 7, no fundo da qual está a câmara polpar aberta ou os canais de raízes abertos

9 = superfície obturada

9 - Exposição de raiz no lado mesial

Medida vertical máxima (arredondada ao milímetro) desde a JCE até à bolsa de revestimento do osso alveolar, utilizando uma sonda periodontal graduada. Se houver um defeito “intra-ósseo”, cratera, “rego” (“trench”) ou “fosso” (“moat”) nos termos de Karn e colegas (1984), não se tira a medida até ao defeito. Não se tira a medida se houver evidências de que o processo alveolar foi danificado *post mortem*. A presença de cálculo subgingival na superfície da raiz em associação com perda de osso alveolar, ou cálculo supragengival onde ocorreu perda de osso mais geral, pode confirmar que as raízes estiveram expostas *ante mortem*. Se o desgaste continuou até à raiz, mede-se a exposição máxima, até à faceta de desgaste oclusal ou até à JCE (se presente), dependendo de qual for a maior

10 - Registo do atrito aproximal distal

EM BRANCO = pontos de contacto em falta (por qualquer razão)

0 = nenhuma faceta de atrito à volta do ponto de contacto

1 = faceta de atrito aproximal confinada ao esmalte

2 = faceta de atrito aproximal expondo a dentina no seu centro

3 = faceta de atrito aproximal expõe a dentina até baixo, até à junção de cimento-esmalte

4 = o atrito oclusal avançou até às raízes dos dentes de modo que já não existe contacto entre os dentes vizinhos

11 - Cáries na área de contacto distal

EM BRANCO = área de contacto em falta ou não visível (por qualquer razão)

0 = área de contacto presente mas o esmalte está translúcido com uma superfície lisa (e qualquer dentina exposta não tem manchas ou cavidades)

1 = área opaca manchada ou branca no esmalte com superfície lisa brilhante ou mate (ou remendo manchado na dentina)

2 = área de esmalte opaca branca ou manchada com associação de rugosidade ou ligeira destruição da superfície

3 = pequena cavidade no esmalte em que não existem evidências claras de que penetra na dentina

4 = descoloração da dentina exposta numa faceta de atrito aproximal

5 = maior cavidade no esmalte que penetra claramente na dentina (ou cavidade clara na dentina de uma faceta de atrito aproximal)

6 = grande cavidade, claramente iniciada na área de contacto ou faceta de atrito aproximal, no fundo da qual está a câmara polpar aberta ou os canais de raízes abertos

7 = cavidade grosseira na área de contacto ou faceta de atrito aproximal que envolve os locais oclusais adjacentes (linha 2) e/ou locais da superfície da raiz (linha 12)

8 = cavidade grosseira, definida como em 7, no fundo da qual está a câmara polpar aberta ou os canais de raízes abertos

9 = superfície obturada

12 - Cáries da superfície da raiz distal

Conta-se um local por superfície distal de cada dente e regista-se separadamente para cada um. O local pode atingir outras superfícies de raiz.

EM BRANCO = nenhuma parte da superfície da raiz ou JCE distal presente ou, se presente, pelo menos não visível

0 = superfície de raiz/JCE distal presente e visível sem evidências de manchas ou cavidades

1 = área de manchas mais escuras ao longo da JCE ou na superfície da raiz

5 = cavidade superficial (manchada ou não) seguindo a JCE, ou confinada à superfície da raiz

6 = cavidade envolvendo apenas a JCE ou a superfície de raiz, no fundo da qual está a câmara polpar aberta ou os canais de raízes abertos

7 = cavidade grosseira, incluindo a JCE ou a superfície da raiz, que envolve a área de contacto vizinha (linha 11), locais oclusais (linha 2) ou facetas de atrito oclusal

8 = cavidade grosseira, definida como em 7, no fundo da qual está a câmara polpar aberta ou os canais de raízes abertos

9 = superfície obturada

13 - Exposição de raiz no lado distal

Medida vertical máxima (arredondada ao milímetro) desde a JCE até à bolsa de revestimento do osso alveolar, utilizando uma sonda periodontal graduada. Se houver um defeito “intra-ósseo”, cratera, “rego” (“trench”) ou “fosso” (“moat”) nos termos de Karn e colegas (1984), não se tira a medida até ao defeito. Não se tira a medida se houver evidências de que o processo alveolar foi danificado *post mortem*. A presença de cálculo subgingival na superfície da raiz em associação com perda de osso alveolar, ou cálculo supragengival onde ocorreu perda de osso mais geral, pode confirmar que as raízes estiveram expostas *ante mortem*. Se o desgaste continuou até à raiz, mede-se a exposição máxima, até à faceta de desgaste oclusal ou até à JCE (se presente), dependendo de qual for a maior.

LOCAIS DE LESÃO NOS LADOS BUCAL/LABIAL OU LINGUAL

14 - Cáries da superfície lisa do esmalte bucal

Este é um local único, mesmo acima da margem da gengiva em vida. Conta-se como presente apenas quando está claramente separado da JCE e regista-se apenas se a lesão não envolver claramente a JCE, o sistema de fissuras, um *pit* ou qualquer faceta de atrito oclusal desgastada. Esta categoria é rara em material arqueológico.

EM BRANCO = local não presente ou não visível (por qualquer razão)

0 = local presente mas o esmalte é translúcido com uma superfície lisa

1 = área opaca manchada ou branca no esmalte com superfície lisa brilhante ou mate

2 = área de esmalte opaca branca ou manchada com associação de rugosidade ou ligeira destruição da superfície do esmalte

3 = pequena cavidade no esmalte em que não existem evidências claras de que penetra na dentina

5 = maior cavidade que penetra claramente na dentina

6 = grande cavidade que expôs a câmara polpar aberta, sem envolver a JCE

7 = cavidade grosseira que envolve os locais oclusais vizinhos (linha 2) e/ou a superfície da raiz (linha 15)

8 = cavidade grosseira, definida como em 7, no fundo da qual está a câmara polpar aberta ou os canais de raízes abertos

9 = superfície obturada

15 - Cáries da superfície da raiz bucal

O local pode atingir outras superfícies de raiz.

EM BRANCO = nenhuma parte da superfície da raiz ou JCE bucal/labial presente ou, se presente, pelo menos não visível

0 = superfície de raiz/JCE bucal/labial presente e visível sem evidências de manchas ou cavidades

1 = área de manchas mais escuras ao longo da JCE ou na superfície da raiz

5 = cavidade superficial (manchada ou não) seguindo a JCE, ou confinada à superfície da raiz

6 = cavidade envolvendo apenas a JCE ou a superfície de raiz, no fundo da qual está a câmara polpar aberta ou os canais de raízes abertos

7 = cavidade grosseira, incluindo a JCE ou a superfície da raiz, que envolve a área de contacto vizinha (linha 14), locais oclusais (linha 2 ou 3) ou facetas de atrito oclusal

8 = cavidade grosseira, definida como em 7, no fundo da qual está a câmara polpar aberta ou os canais de raízes abertos

9 = superfície obturada

16 - Exposição de raiz no lado bucal

Medida vertical máxima (arredondada ao milímetro) desde a JCE até à bolsa de revestimento do osso alveolar, utilizando uma sonda periodontal graduada. Se houver um defeito “intra-ósseo”, cratera, “rego” (“trench”) ou “fosso” (“moat”) nos termos de Karn e colegas (1984), não se tira a medida até ao defeito. Não se tira a medida se houver evidências de que o processo alveolar foi danificado *post mortem*. A presença de cálculo subgingival na superfície da raiz em associação com perda de osso alveolar, ou cálculo supragengival onde ocorreu perda de osso mais geral, pode confirmar que as raízes estiveram expostas *ante mortem*. Se o desgaste continuou até à raiz, mede-se a exposição máxima, até à faceta de desgaste oclusal ou até à JCE (se presente), dependendo de qual for a maior

17 - Cáries da superfície lisa do esmalte lingual

Este é um local único, mesmo acima da margem da gengiva em vida. Conta-se como presente apenas quando está claramente separado da JCE e regista-se apenas se a lesão não envolver claramente a JCE, o sistema de fissuras, um *pit* ou qualquer faceta de atrito oclusal desgastada. Esta categoria é rara em material arqueológico.

EM BRANCO = local não presente ou não visível (por qualquer razão)

0 = local presente mas o esmalte é translúcido com uma superfície lisa

1 = área opaca manchada ou branca no esmalte com superfície lisa brilhante ou mate

2 = área de esmalte opaca branca ou manchada com associação de rugosidade ou ligeira destruição da superfície do esmalte

3 = pequena cavidade no esmalte em que não existem evidências claras de que penetra na dentina

5 = maior cavidade que penetra claramente na dentina

6 = grande cavidade que expôs a câmara polpar aberta, sem envolver a JCE

7 = cavidade grosseira que envolve os locais oclusais vizinhos (linha 2) e/ou a superfície da raiz (linha 18)

8 = cavidade grosseira, definida como em 7, no fundo da qual está a câmara polpar aberta ou os canais de raízes abertos

9 = superfície obturada

18 - Cáries da superfície da raiz lingual

O local pode atingir outras superfícies de raiz.

EM BRANCO = nenhuma parte da superfície da raiz ou JCE bucal/labial presente ou, se presente, pelo menos não visível

0 = superfície de raiz/JCE bucal/labial presente e visível sem evidências de manchas ou cavidades

1 = área de manchas mais escuras ao longo da JCE ou na superfície da raiz

5 = cavidade superficial (manchada ou não) seguindo a JCE, ou confinada à superfície da raiz

6 = cavidade envolvendo apenas a JCE ou a superfície de raiz, no fundo da qual está a câmara polpar aberta ou os canais de raízes abertos

7 = cavidade grosseira, incluindo a JCE ou a superfície da raiz, que envolve a área de contacto vizinha (linha 17), locais oclusais (linha 2 ou 3) ou facetas de atrito oclusal

8 = cavidade grosseira, definida como em 7, no fundo da qual está a câmara polpar aberta ou os canais de raízes abertos

9 = superfície obturada

19 - Exposição de raiz no lado lingual

Medida vertical máxima (arredondada ao milímetro) desde a JCE até à bolsa de revestimento do osso alveolar, utilizando uma sonda periodontal graduada. Se houver um defeito “intra-ósseo”, cratera, “regio” (“trench”) ou “fosso” (“moat”) nos termos de Karn e colegas (1984), não se tira a medida até ao defeito. Não se tira a medida se houver evidências de que o processo alveolar foi danificado *post mortem*. A presença de cálculo subgingival na superfície da raiz em associação com perda de osso alveolar, ou cálculo supragengival onde ocorreu perda de osso mais geral, pode confirmar que as raízes estiveram expostas *ante mortem*. Se o desgaste continuou até à raiz, mede-se a exposição máxima, até à faceta de desgaste oclusal ou até à JCE (se presente), dependendo de qual for a maior.

DEFEITOS DO ESMALTE DENTÁRIO

20- Defeitos na região oclusal, acima da área de contacto

Registam-se os defeitos na região das cúspides, fissuras oclusais, fossas ou *pits*, ou nos mamelões do limite incisal dos dentes anteriores.

EM BRANCO = superfície apropriada em falta no dente presente ou superfícies correspondentes de outros dentes na dentição

0 = superfícies apropriadas presentes, mas a superfície do esmalte está lisa ou apenas com pequenas ondulações

1 = defeito tipo sulco que segue à volta da circunferência da coroa

2 = banda de defeitos tipo fenda que segue à volta da circunferência da coroa

3 = defeito em forma de plano, em que camadas da matriz do esmalte estão em falta das pontas das cúspides e um degrau proeminente corre à volta do limite

21- Defeitos envolvendo a área de contacto

Registam-se os defeitos na coroa que podem predispor a cárie na área de contacto.

EM BRANCO = superfície apropriada em falta no dente presente ou superfícies correspondentes de outros dentes na dentição

0 = superfícies apropriadas presentes, mas a superfície do esmalte está lisa ou apenas com pequenas ondulações

1 = defeito tipo sulco que segue à volta da circunferência da coroa

2 = banda de defeitos tipo fenda que segue à volta da circunferência da coroa

3 = defeito em forma de plano, em que existe um degrau proeminente que corre à volta da coroa

22- Defeitos abaixo da área de contacto ou envolvendo a coroa cervical

Registam-se os defeitos na coroa que podem predispor a cárie na região cervical.

EM BRANCO = superfície apropriada em falta no dente presente ou superfícies correspondentes de outros dentes na dentição.

0 = superfícies apropriadas presentes, mas a superfície do esmalte está lisa ou apenas com pequenas ondulações

1 = defeito tipo sulco que segue à volta da circunferência da coroa

2 = banda de defeitos tipo fenda que segue à volta da circunferência da coroa

3 = defeito em forma de plano, em que existe um degrau proeminente que corre à volta da coroa

APÊNDICE C

CLASSIFICAÇÃO DO DESGASTE OCLUSAL

Tabela C.1 Descrição dos diferentes graus de desgaste oclusal de acordo com a escala ordinal de Smith (1984).

Grau de desgaste	Molares	Pré-molares	Incisivos e Caninos
1	De não desgastado a polido ou com pequenas facetas (sem exposição de dentina)	De não desgastado a polido ou com pequenas facetas (sem exposição de dentina)	De não desgastado a polido ou com pequenas facetas (sem exposição de dentina)
2	Remoção moderada das cúspides. Não mais do que uma ou duas exposições pontuais de dentina	Remoção moderada das cúspides	Exposição de dentina pontual ou linear
3	Remoção completa das cúspides e/ou alguma exposição de dentina, de pontual a moderada	Remoção completa das cúspides e/ou de porções moderadas de dentina	Linha de dentina de espessura distinta
4	Várias grandes exposições de dentina	Pelo menos uma grande exposição de dentina numa das cúspides	Exposição de dentina moderada sem se parecer com uma linha
5	Duas áreas de dentina coalescentes	Duas grandes áreas de dentina (podem estar levemente coalescentes)	Grande área de dentina, com um anel de esmalte completo
6	Três áreas de dentina coalescentes, ou então, quatro áreas de dentina coalescentes, mas com uma “ilha” de esmalte	Áreas de dentina coalescidas, com um anel de esmalte ainda completo	Grande área de dentina, com perda de anel de esmalte num dos lados, ou apenas a presença de esmalte muito fino
7	Exposição de dentina na totalidade da superfície, com um anel de esmalte bastante intacto	Exposição de dentina total; perda de anel de esmalte pelo menos num dos lados	Perda de anel de esmalte em dois lados ou apenas pequenos vestígios de esmalte
8	Perda severa de altura da coroa, e do anel de esmalte; superfície da coroa fica com a forma das raízes	Perda severa de altura da coroa; a superfície da coroa fica com a forma das raízes	Perda completa de coroa, sem esmalte; superfície da coroa fica com a forma das raízes

Adaptado de Smith (1984)

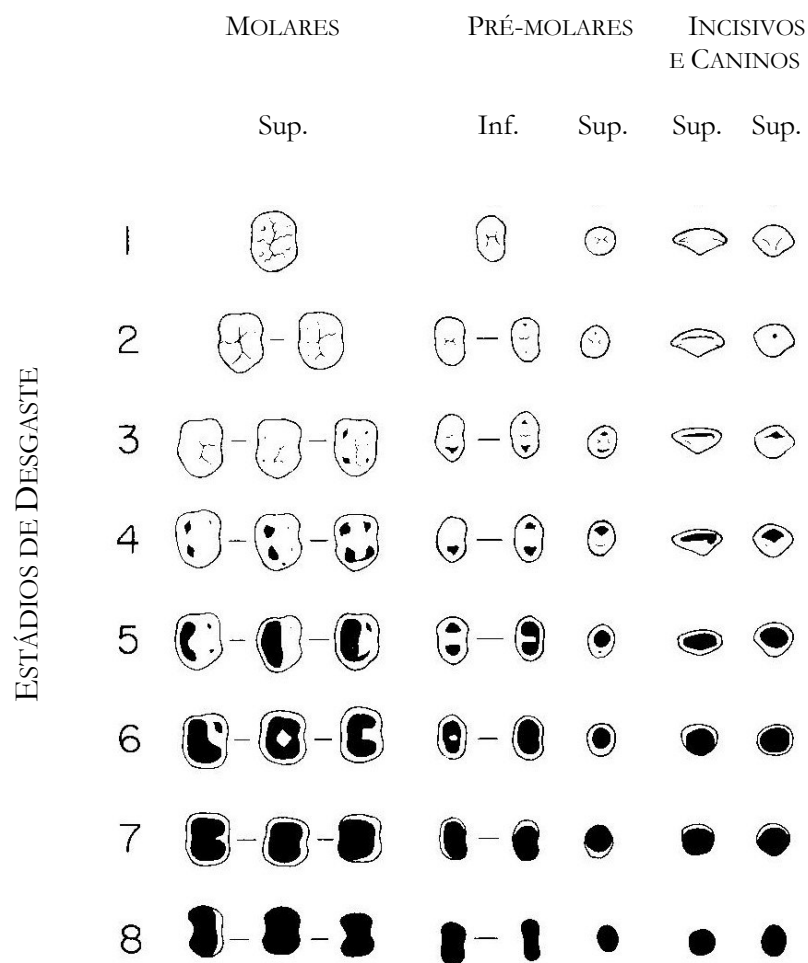


Figura C.1 Diagrama das superfícies coronais utilizadas para registrar os estádios de desgaste dentário (Adaptado de Smith, 1984, p. 46).

APÊNDICE D

TABELAS COMPARATIVAS DE DESGASTE OCLUSAL

Tabela D.1 Frequência de dentes exibindo menor, igual ou maior desgaste no maxilar relativamente à mandíbula, para cada tipo dentário.

Desgaste superior - inferior*	M3		M2		M1		P2		P1		C		I2		I1	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
-5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
-4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0,2	0	0	0	0
-3	1	0,4	1	0,2	1	0,3	0	0	0	0	3	0,6	2	0,5	1	0,3
-2	1	0,4	8	1,9	4	1,2	0	0	0	0	11	2,1	23	6,0	24	7,1
-1	34	13,2	56	13,1	66	20,3	46	11,8	53	12,7	85	16,6	154	39,9	102	30,1
0	177	68,9	334	78,0	226	69,5	263	67,6	264	63,5	299	58,3	169	43,8	156	46,0
1	43	16,7	29	6,8	28	8,6	71	18,3	86	20,7	93	18,1	26	6,7	48	14,2
2	1	0,4	0	0	0	0	5	1,3	4	1,0	15	2,9	7	1,8	5	1,5
3	0	0	0	0	0	0	3	0,8	6	1,4	5	1,0	3	0,8	3	0,9
4	0	0	0	0	0	0	1	0,3	1	0,2	1	0,2	2	0,5	0	0
5	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0,5	0	0	0	0	0	0
Total	257	100	428	100	325	100	389	100	416	100	513	100	386	100	339	100

* As diferenças de desgaste foram obtidas subtraindo os valores da escala de Smith registrados na mandíbula aos registrados nos mesmos dentes do maxilar, de modo que:

Valores negativos - desgaste superior < desgaste inferior

Zero - desgaste superior = desgaste inferior

Valores positivos - desgaste superior > desgaste inferior

Tabela D.2 Frequência de dentes exibindo menor, igual ou maior desgaste no maxilar relativamente à mandíbula, para cada tipo dentário do sexo masculino.

Desgaste superior - inferior*	M3		M2		M1		P2		P1		C		I2		I1	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
-5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
-4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0,4	0	0	0	0
-3	1	0,7	1	0,4	0	0	0	0	0	0	1	0,4	1	0,5	0	0
-2	1	0,7	4	1,7	2	1,1	0	0	0	0	5	1,9	14	7,0	13	6,9
-1	15	9,9	31	13,0	45	24,6	25	11,9	26	11,8	32	12,3	76	38,0	45	23,9
0	114	75,0	186	78,2	117	63,9	127	60,5	136	61,5	151	58,1	84	42,0	93	49,5
1	21	13,8	16	6,7	19	10,4	49	23,3	48	21,7	53	20,4	17	8,5	32	17,0
2	0	0	0	0	0	0	5	2,4	4	1,8	12	4,6	4	2,0	3	1,6
3	0	0	0	0	0	0	3	1,4	5	2,3	4	1,5	3	1,5	2	1,1
4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0,4	1	0,5	0	0
5	0	0	0	0	0	0	1	0,5	2	0,9	0	0	0	0	0	0
Total	152	100	238	100	183	100	210	100	221	100	260	100	200	100	188	100

* As diferenças de desgaste foram obtidas subtraindo os valores da escala de Smith registrados na mandíbula aos registrados nos mesmos dentes do maxilar, de modo que:

Valores negativos - desgaste superior < desgaste inferior

Zero - desgaste superior = desgaste inferior

Valores positivos - desgaste superior > desgaste inferior

Tabela D.3 Frequência de dentes exibindo menor, igual ou maior desgaste no maxilar relativamente à mandíbula, para cada tipo dentário do sexo feminino.

Desgaste superior - inferior*	M3		M2		M1		P2		P1		C		I2		I1	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
-5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
-4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
-3	0	0	0	0	1	0,7	0	0	0	0	2	0,8	1	0,5	1	0,7
-2	0	0	4	2,1	2	1,4	0	0	0	0	6	2,4	9	4,8	11	7,3
-1	19	18,1	25	13,2	21	14,8	21	11,7	27	13,8	53	20,9	78	41,9	57	37,7
0	63	60,0	148	77,9	109	76,8	136	76,0	128	65,6	148	58,5	85	45,7	63	41,7
1	22	21,0	13	6,8	9	6,3	22	12,3	38	19,5	40	15,8	9	4,8	16	10,6
2	1	1,0	0	0	0	0	0	0	0	0	3	1,2	3	1,6	2	1,3
3	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0,5	1	0,4	0	0	1	0,7
4	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0,5	0	0	1	0,5	0	0
5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Total	105	100	190	100	142	100	179	100	195	100	253	100	186	100	151	100

* As diferenças de desgaste foram obtidas subtraindo os valores da escala de Smith registados na mandíbula aos registados nos mesmos dentes do maxilar, de modo que:

Valores negativos - desgaste superior < desgaste inferior

Zero - desgaste superior = desgaste inferior

Valores positivos - desgaste superior > desgaste inferior

Tabela D.4 Frequência de dentes exibindo menor, igual ou maior desgaste no lado superior direito relativamente ao lado superior esquerdo da arcada, para cada tipo dentário.

Desgaste direito - esquerdo*	M3		M2		M1		P2		P1		C		I2		I1	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
-5	1	0,7	1	0,4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
-4	1	0,7	1	0,4	1	0,5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
-3	0	0	1	0,4	0	0	0	0	0	0	1	0,4	0	0	1	0,5
-2	4	2,7	3	1,2	5	2,5	6	3,1	2	1,0	7	2,7	2	1,1	1	0,5
-1	9	6,0	16	6,5	18	8,9	34	17,6	32	15,8	40	15,7	32	17,2	19	10,1
0	126	84,6	207	84,5	158	78,2	134	69,4	143	70,8	166	65,1	133	71,5	156	82,5
1	8	5,4	14	5,7	15	7,4	18	9,3	24	11,9	34	13,3	16	8,6	11	5,8
2	0	0	2	0,8	5	2,5	1	0,5	1	0,5	5	2,0	2	1,1	1	0,5
3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0,8	1	0,5	0	0
4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Total	149	100	245	100	202	100	193	100	202	100	255	100	186	100	189	100

* As diferenças de desgaste foram obtidas subtraindo os valores da escala de Smith registados no lado esquerdo do maxilar aos registados nos mesmos dentes do lado direito, de modo que:

Valores negativos - desgaste direito < desgaste esquerdo

Zero - desgaste direito = desgaste esquerdo

Valores positivos - desgaste direito > desgaste esquerdo

Tabela D.5 Frequência de dentes exibindo menor, igual ou maior desgaste no lado inferior direito relativamente ao lado inferior esquerdo da arcada, para cada tipo dentário.

Desgaste direito - esquerdo*	M3		M2		M1		P2		P1		C		I2		I1	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
-5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
-4	0	0	0	0	1	0,6	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
-3	2	1,4	1	0,5	2	1,1	1	0,4	1	0,4	0	0	0	0	0	0
-2	3	2,0	9	4,1	5	2,8	1	0,4	6	2,1	6	2,1	2	0,8	0	0
-1	17	11,5	24	10,9	22	12,5	23	9,5	31	11,1	61	21,3	36	14,7	27	11,9
0	112	75,7	170	77,3	132	75,0	195	80,6	216	77,1	188	65,7	177	72,2	182	80,2
1	13	8,8	11	5,0	13	7,4	19	7,9	21	7,5	28	9,8	26	10,6	15	6,6
2	1	0,7	5	2,3	1	0,6	3	1,2	4	1,4	3	1,0	4	1,6	3	1,3
3	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0,4	0	0	0	0	0	0
4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Total	148	100	220	100	176	100	242	100	280	100	286	100	245	100	227	100

* As diferenças de desgaste foram obtidas subtraindo os valores da escala de Smith registados no lado esquerdo da mandíbula aos registados nos mesmos dentes do lado direito, de modo que:

Valores negativos - desgaste direito < desgaste esquerdo

Zero - desgaste direito = desgaste esquerdo

Valores positivos - desgaste direito > desgaste esquerdo

Tabela D.6 Frequência de dentes exibindo menor, igual ou maior desgaste no lado superior direito relativamente ao lado superior esquerdo da arcada, para cada tipo dentário no sexo masculino.

Desgaste direito - esquerdo*	M3		M2		M1		P2		P1		C		I2		I1	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
-5	1	1,1	1	0,8	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
-4	1	1,1	1	0,8	1	1,0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
-3	0	0	1	0,8	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
-2	3	3,3	3	2,3	3	2,9	4	4,2	1	1,0	2	1,6	1	1,1	0	1,0
-1	7	7,7	8	6,1	11	10,5	16	16,7	16	15,2	20	15,5	16	17,8	1	11,9
0	78	85,7	109	82,6	78	74,3	65	67,7	77	73,3	83	64,3	63	70,0	12	85,1
1	1	1,1	7	5,3	9	8,6	10	10,4	10	9,5	18	14,0	8	8,9	86	2,0
2	0	0	2	1,5	3	2,9	1	1,0	1	1,0	5	3,9	1	1,1	2	0
3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0,8	1	1,1	0	0
4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Total	91	100	132	100	105	100	96	100	105	100	129	100	90	100	101	100

* As diferenças de desgaste foram obtidas subtraindo os valores da escala de Smith registados no lado esquerdo do maxilar aos registados nos mesmos dentes do lado direito, de modo que:

Valores negativos - desgaste direito < desgaste esquerdo

Zero - desgaste direito = desgaste esquerdo

Valores positivos - desgaste direito > desgaste esquerdo

Tabela D.7 Frequência de dentes exibindo menor, igual ou maior desgaste no lado inferior direito relativamente ao lado inferior esquerdo da arcada, para cada tipo dentário no sexo masculino.

Desgaste direito - esquerdo*	M3		M2		M1		P2		P1		C		I2		I1	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
-5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
-4	0	0	0	0	1	1,0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
-3	2	2,3	1	0,8	1	1,0	1	0,8	1	0,6	0	0	0	0	0	0
-2	2	2,3	5	3,8	3	2,9	0	0	3	1,9	5	3,5	0	0	0	0
-1	9	10,2	16	12,2	13	12,5	12	9,1	19	12,3	29	20,1	14	10,9	13	11,0
0	67	76,1	98	74,8	78	75,0	108	81,8	114	73,5	93	64,6	95	73,6	97	82,2
1	7	8,0	8	6,1	7	6,7	10	7,6	13	8,4	14	9,7	18	14,0	6	5,1
2	1	1,1	3	2,3	1	1,0	1	0,8	4	2,6	3	2,1	2	1,6	2	1,7
3	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0,6	0	0	0	0	0	0
4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Total	88	100	131	100	104	100	132	100	155	100	144	100	129	100	118	100

* As diferenças de desgaste foram obtidas subtraindo os valores da escala de Smith registados no lado esquerdo da mandíbula aos registados nos mesmos dentes do lado direito, de modo que:

Valores negativos - desgaste direito < desgaste esquerdo

Zero - desgaste direito = desgaste esquerdo

Valores positivos - desgaste direito > desgaste esquerdo

Tabela D.8 Frequência de dentes exibindo menor, igual ou maior desgaste no lado superior direito relativamente ao lado superior esquerdo da arcada, para cada tipo dentário no sexo feminino.

Desgaste direito - esquerdo*	M3		M2		M1		P2		P1		C		I2		I1	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
-5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
-4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
-3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0,8	0	0	1	1,1
-2	1	1,7	0	0	2	2,1	2	2,1	1	1,0	5	4,0	1	1,0	0	0
-1	2	3,4	8	7,1	7	7,2	18	18,6	16	16,5	20	15,9	16	16,7	7	8,0
0	48	82,8	98	86,7	80	82,5	69	71,1	66	68,0	83	65,9	70	72,9	70	79,5
1	7	12,1	7	6,2	6	6,2	8	8,2	14	14,4	16	12,7	8	8,3	9	10,2
2	0	0	0	0	2	2,1	0	0	0	0	0	0	1	1,0	1	1,1
3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0,8	0	0	0	0
4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Total	58	100	113	100	97	100	97	100	97	100	126	100	96	100	88	100

* As diferenças de desgaste foram obtidas subtraindo os valores da escala de Smith registados no lado esquerdo do maxilar aos registados nos mesmos dentes do lado direito, de modo que:

Valores negativos - desgaste direito < desgaste esquerdo

Zero - desgaste direito = desgaste esquerdo

Valores positivos - desgaste direito > desgaste esquerdo

Tabela D.9 Frequência de dentes exibindo menor, igual ou maior desgaste no lado inferior direito relativamente ao lado inferior esquerdo da arcada, para cada tipo dentário no sexo feminino.

Desgaste direito - esquerdo*	M3		M2		M1		P2		P1		C		I2		I1	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
-5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
-4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
-3	0	0	0	0	1	1,4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
-2	1	1,7	4	4,5	2	2,8	1	0,9	3	2,4	1	0,7	2	1,7	0	0
-1	8	13,3	8	9,0	9	12,5	11	10,0	12	9,6	32	22,5	22	19,0	14	12,8
0	45	75,0	72	80,9	54	75,0	87	79,1	102	81,6	95	66,9	82	70,7	85	78,0
1	6	10,0	3	3,4	6	8,3	9	8,2	8	6,4	14	9,9	8	6,9	9	8,3
2	0	0	2	2,2	0	0	2	1,8	0	0	0	0	2	1,7	1	0,9
3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Total	60	100	89	100	72	100	110	100	125	100	142	100	116	100	109	100

* As diferenças de desgaste foram obtidas subtraindo os valores da escala de Smith registados no lado esquerdo da mandíbula aos registados nos mesmos dentes do lado direito, de modo que:

Valores negativos - desgaste direito < desgaste esquerdo

Zero - desgaste direito = desgaste esquerdo

Valores positivos - desgaste direito > desgaste esquerdo

APÊNDICE E

TABELAS DA ANÁLISE DE CORRESPONDÊNCIA

Tabela E.1 Análise de correspondência relacionando a idade com a severidade da cárie dentária, no sexo masculino.

Dimensão	Valor Singular	Inércia	Qui-quadrado	Sig.	Proporção de inércia		Valor singular de confiança	
					Contribui para	Cumulativo	D.P.	Correl. 2
1	0,215	0,046			0,745	0,745	0,018	-0,037
2	0,111	0,012			0,199	0,944	0,020	
3	0,049	0,002			0,038	0,983		
4	0,028	0,001			0,013	0,996		
5	0,017	0,000			0,004	1,000		
Total		0,062	189,468	0,000	1,000	1,000		

Tabela E.2 Análise de correspondência relacionando a idade com a severidade da cárie dentária, no sexo masculino: dados respeitantes à severidade da cárie.

Severidade da lesão	Massa	Inércia	Contribuição do ponto para a inércia da dimensão	
			1	2
OM	0,428	0,017	0,349	0,065
MD	0,117	0,003	0,040	0,012
C	0,046	0,015	0,169	0,520
PD	0,310	0,011	0,217	0,022
EP	0,094	0,014	0,225	0,266
O	0,006	0,003	0,000	0,115
Total activo	1,000	0,062	1,000	1,000

Tabela E.3 Análise de correspondência relacionando a idade com a severidade da cárie dentária, no sexo masculino: dados respeitantes à idade.

Grupo etário (anos)	Massa	Inércia	Contribuição do ponto para a inércia da dimensão	
			1	2
20-29	0,222	0,024	0,478	0,164
30-39	0,236	0,005	0,039	0,173
40-49	0,200	0,001	0,016	0,003
50-59	0,176	0,005	0,080	0,016
60-69	0,124	0,011	0,201	0,044
70-79	0,043	0,016	0,185	0,601
Total activo	1,000	0,062	1,000	1,000

Tabela E.4 Análise de correspondência relacionando a idade com a severidade da cárie dentária, no sexo feminino.

Dimensão	Valor Singular	Inércia	Qui-quadrado	Sig.	Proporção de inércia		Valor singular de confiança	
					Contribui para	Cumulativo	D.P.	Correl. 2
1	0,169	0,028			0,511	0,511	0,019	-0,017
2	0,130	0,017			0,302	0,813	0,018	
3	0,100	0,010			0,179	0,992		
4	0,021	0,000			0,008	1,000		
5	0,004	0,000			0,000	1,000		
Total		0,056	160,497	0,000	1,000	1,000		

Tabela E.5 Análise de correspondência relacionando a idade com a severidade da cárie dentária, no sexo feminino: dados respeitantes à severidade da cárie.

Severidade da lesão	Massa	Inércia	Contribuição do ponto para a inércia da dimensão	
			1	2
OM	0,481	0,012	0,404	0,033
MD	0,076	0,009	0,001	0,351
C	0,053	0,006	0,003	0,231
PD	0,290	0,015	0,536	0,006
EP	0,098	0,007	0,053	0,327
O	0,002	0,007	0,002	0,053
Total activo	1,000	0,056	1,000	1,000

Tabela E.6 Análise de correspondência relacionando a idade com a severidade da cárie dentária, no sexo feminino: dados respeitantes à idade.

Grupo etário (anos)	Massa	Inércia	Contribuição do ponto para a inércia da dimensão	
			1	2
20-29	0,247	0,013	0,224	0,408
30-39	0,257	0,009	0,112	0,244
40-49	0,203	0,009	0,005	0,104
50-59	0,148	0,011	0,377	0,001
60-69	0,068	0,008	0,138	0,228
70-79	0,078	,005	0,143	0,015
Total activo	1,000	0,056	1,000	1,000

APÊNDICE F

**TABELAS DA RELAÇÃO ENTRE A CÁRIE E O
DESGASTE DENTÁRIO**

Tabela F.1 Cárie *versus* desgaste nos dentes molares, no sexo masculino.

DENTIÇÃO	M1		M2		M3	
	Cáries/N	% Cáries	N/Cáries	% Cáries	N/Cáries	% Cáries
MAXILAR						
Desgaste 1 oclusal	1/5	20,0	4/18	22,2	13/58	22,4
Desgaste 1 faceta	-/-	-	-/-	-	-/-	-
Desgaste 1 grosseira	0/5	0,0	0/19	0,0	0/58	0,0
Desgaste 1 total	1/5	20,0	4/19	21,1	13/58	22,4
Desgaste 2 oclusal	41/146	28,1	88/232	37,9	50/141	35,5
Desgaste 2 faceta	15/86	17,4	15/61	24,6	9/26	34,6
Desgaste 2 grosseira	2/146	1,4	6/232	2,6	4/141	2,8
Desgaste 2 total	58/146	39,7	109/232	47,0	63/141	44,7
Desgaste 3 oclusal	26/102	25,5	17/55	30,9	10/30	33,3
Desgaste 3 faceta	14/102	13,7	4/54	7,4	5/27	18,5
Desgaste 3 grosseira	3/102	2,9	1/55	1,8	1/30	3,3
Desgaste 3 total	43/102	42,2	22/55	40,0	16/30	53,3
Desgaste 4 oclusal	2/16	12,5	5/8	62,5	0/4	0,0
Desgaste 4 faceta	4/17	23,5	4/9	44,4	0/4	0,0
Desgaste 4 grosseira	1/17	5,9	0/9	0,0	1/4	25,0
Desgaste 4 total	7/17	41,2	9/9	100,0	1/4	25,0
MANDIBULAR						
Desgaste 1 oclusal	1/8	12,5	3/18	16,7	15/50	30,0
Desgaste 1 faceta	-/-	-	-/-	-	-/-	-
Desgaste 1 grosseira	0/8	0,0	0/18	0,0	0/50	0,0
Desgaste 1 total	1/8	12,5	3/18	16,7	15/50	30,0
Desgaste 2 oclusal	22/102	21,6	88/192	45,8	51/129	39,5
Desgaste 2 faceta	8/73	11,0	13/61	21,3	5/34	14,7
Desgaste 2 grosseira	6/102	5,9	3/192	1,6	4/129	3,1
Desgaste 2 total	36/102	35,3	104/192	54,2	60/129	46,5
Desgaste 3 oclusal	50/137	36,5	45/89	50,6	21/44	47,7
Desgaste 3 faceta	21/137	15,3	11/84	13,1	9/42	21,4
Desgaste 3 grosseira	1/137	0,7	0/89	0	3/45	6,7
Desgaste 3 total	72/137	52,6	56/89	62,9	33/45	73,3
Desgaste 4 oclusal	1/18	5,6	1/11	9,1	0/5	0,0
Desgaste 4 faceta	2/19	10,5	5/13	38,5	1/5	20,0
Desgaste 4 grosseira	1/19	5,3	1/13	7,7	0/5	0,0
Desgaste 4 total	4/19	21,1	7/13	53,8	1/5	20,0

Tabela F.2 Cárie *versus* desgaste nos dentes molares, no sexo feminino.

DENTIÇÃO	M1		M2		M3	
	Cáries/N	% Cáries	N/Cáries	% Cáries	N/Cáries	% Cáries
MAXILAR						
Desgaste 1 oclusal	2/12	16,7	7/31	22,6	17/53	32,1
Desgaste 1 faceta	-/-		-/-		-/-	
Desgaste 1 grosseira	0/12	0,0	0/31	0,0	0/53	0,0
Desgaste 1 total	2/12	16,7	7/31	22,6	17/53	32,1
Desgaste 2 oclusal	57/185	30,8	92/231	39,8	49/101	48,5
Desgaste 2 faceta	19/94	20,2	6/54	11,1	5/16	31,3
Desgaste 2 grosseira	6/185	3,2	7/231	3,0	5/101	5,0
Desgaste 2 total	82/185	44,3	105/231	45,5	59/101	58,4
Desgaste 3 oclusal	17/66	25,8	12/27	44,4	4/12	33,3
Desgaste 3 faceta	6/67	9,0	2/24	8,3	1/11	9,1
Desgaste 3 grosseira	1/67	1,5	0/27	0,0	0/12	0,0
Desgaste 3 total	24/67	35,8	14/27	51,9	5/12	41,7
Desgaste 4 oclusal	0/1	0,0	-/-		0/1	0,0
Desgaste 4 faceta	1/1	100,0	-/-		1/2	50,0
Desgaste 4 grosseira	0/1	0,0	0/0	0,0	0/2	0,0
Desgaste 4 total	1/1	100,0	0/0	0,0	1/2	50,0
MANDIBULAR						
Desgaste 1 oclusal	2/12	16,7	14/33	42,4	32/63	50,8
Desgaste 1 faceta	-/-		-/-		-/-	
Desgaste 1 grosseira	0/12	0,0	0/33	0,0	2/63	3,2
Desgaste 1 total	2/12	16,7	15/33	45,5	35/63	55,6
Desgaste 2 oclusal	40/105	38,1	78/161	48,4	48/94	51,1
Desgaste 2 faceta	9/78	11,5	8/51	14,0	4/21	15,0
Desgaste 2 grosseira	5/105	4,8	6/161	3,7	4/94	4,3
Desgaste 2 total	54/105	51,4	91/161	56,5	55/94	58,5
Desgaste 3 oclusal	13/68	19,1	13/37	35,1	4/16	25,0
Desgaste 3 faceta	8/67	11,9	2/35	5,7	2/13	15,4
Desgaste 3 grosseira	3/68	4,4	1/37	2,7	0/16	0,0
Desgaste 3 total	24/68	35,3	16/37	43,2	6/16	37,5
Desgaste 4 oclusal	0/1	0,0	-/-		0/2	0,0
Desgaste 4 faceta	0/1	0,0	-/-		0/2	0,0
Desgaste 4 grosseira	0/1	0,0	0/0	0,0	0/2	0,0
Desgaste 4 total	0/1	0,0	0/0	0,0	0/2	0,0

Tabela F.3 Frequência e percentagem dos níveis de atrito interproximal por tipo dentário, no sexo masculino.

<i>Dentes</i>	Nível de atrito											
	Mesial						Distal					
	1		2		3		1		2		3	
<i>Superiores</i>	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
M3	225	99,1	1	0,4	1	0,4	-	-	-	-	-	-
M2	313	100	0	0	0	0	296	99,0	2	0,7	1	0,3
M1	247	96,9	7	2,7	1	0,4	261	97,8	6	2,2	0	0
P2	264	98,9	3	1,1	0	0	261	98,1	5	1,9	0	0
P1	262	99,6	1	0,4	0	0	252	98,1	5	1,9	0	0
C	307	99,4	2	0,6	0	0	309	99,0	2	0,7	1	0,3
I2	218	98,6	3	1,4	0	0	229	99,6	1	0,4	0	0
I1	179	98,8	1	0,6	1	0,6	203	99,5	1	0,5	0	0
<i>Inferiores</i>												
M3	219	97,3	6	2,7	0	0	-	-	-	-	-	-
M2	296	94,9	16	5,1	0	0	299	97,7	6	2,0	1	0,3
M1	243	93,8	16	6,2	0	0	237	95,6	11	4,4	0	0
P2	331	98,2	6	1,8	0	0	317	96,9	9	2,8	1	0,3
P1	363	98,9	4	1,1	0	0	339	96,3	13	3,7	0	0
C	325	99,1	0	0	3	0,9	359	99,4	2	0,6	0	0
I2	273	99,3	2	0,7	0	0	304	99,0	3	1,0	0	0
I1	235	98,3	4	1,7	0	0	249	98,8	3	1,2	0	0

Tabela F.4 Frequência e percentagem dos níveis de atrito interproximal por tipo dentário, no sexo feminino.

<i>Dentes</i>	Nível de atrito											
	Mesial						Distal					
	1		2		3		1		2		3	
<i>Superiores</i>	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
M3	162	97,6	4	2,4	0	0	-	-	-	-	-	-
M2	282	97,9	6	2,1	0	0	276	98,9	3	1,1	0	0
M1	247	95,4	12	4,6	0	0	259	99,2	2	0,8	0	0
P2	242	96,0	10	4,0	0	0	242	96,0	10	4,0	0	0
P1	250	99,6	1	0,4	0	0	238	96,7	8	3,3	0	0
C	310	99,4	2	0,6	0	0	303	96,8	9	2,9	1	0,3
I2	217	99,5	0	0	1	0,5	229	100	0	0	0	0
I1	175	99,4	1	0,6	0	0	183	99,5	1	0,5	0	0
<i>Inferiores</i>												
M3	167	97,7	4	2,3	0	0	-	-	-	-	-	-
M2	207	90,4	22	9,6	0	0	210	94,2	13	5,8	0	0
M1	164	92,1	14	7,9	0	0	168	94,4	10	5,6	0	0
P2	275	95,5	13	4,5	0	0	269	96,4	10	3,6	0	0
P1	308	98,4	5	1,6	0	0	295	96,4	11	3,6	0	0
C	322	99,4	2	0,6	0	0	344	98,9	4	1,1	0	0
I2	265	98,9	0	0	3	1,1	290	99,7	1	0,3	0	0
I1	228	99,1	2	0,9	0	0	240	99,6	0	0	1	0,4