



Universidade Estadual de Campinas
Faculdade de Odontologia de Piracicaba



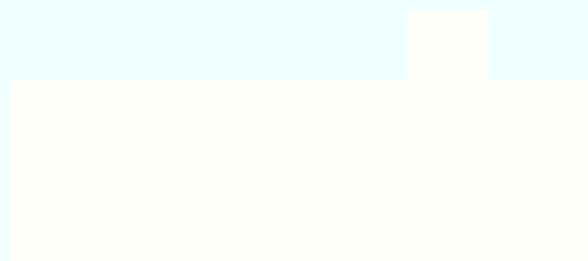
1290004927

TCC/UNICAMP
G585i
FOP

CURSO DE GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA
Monografia de Final de Curso

Aluno (a): Jéssica Sandim Espíndola Gomes
Orientador (a): Prof. Dra. Marinês Nobre dos Santos Uchôa

Ano de conclusão do curso: 2009



17-02-09

Jéssica Sandim Espíndola Gomes

A importância da prática da alimentação infantil e da composição bioquímica do biofilme dentário na prevalência da cárie precoce da infância em crianças de 3 e 4 anos de idade.

Monografia apresentada ao Curso de Odontologia da Faculdade de Odontologia de Piracicaba/UNICAMP para obtenção do Diploma de Cirurgião-Dentista.

Piracicaba

TCC / UNICAMP
G585i
Vol. _____ Ex. _____
Tombo 4927
C B
Proc. 16P-134/10
Preço R\$ 11,00
Data 12/08/10
Reserva 768171

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA
Bibliotecária: Marilene Girello – CRB-8ª. / 6159

G585i Gomes, Jéssica Sandim Espíndola.
A importância da prática da alimentação infantil e da composição bioquímica do biofilme dentário na prevalência da cárie precoce da infância em crianças de 3 e 4 anos de idade. / Jéssica Sandim Espíndola Gomes. – Piracicaba, SP: [s.n.], 2009.
26f.: il.

Orientador: Marinês Nobre dos Santos Uchôa.
Monografia (Graduação) – Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Odontologia de Piracicaba.

1. Odontopediatria. 2. Dieta. I. Nobre dos Santos, Marinês. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Odontologia de Piracicaba. III. Título.

(mg/fop)

2009
DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho primeiramente a Deus pela proteção e por me guiar sempre em minha vida.

Aos meus pais, Geraldo e Isaura, pelo carinho e apoio durante a conclusão deste curso.

Ao meu irmão Ramon pelo incentivo durante minha graduação.

E dedico este trabalho também a Prof^a Dr^a Marinês Nobre dos Santos Uchôa pela orientação e incentivo para realização desta pesquisa.

AGRADECIMENTOS

A **Prof.^a Dr.^a Marinês Nobre dos Santos Uchôa**, pela orientação durante o projeto de Iniciação Científica e para a realização desta monografia.

A doutoranda **Thaís Manzano Parisotto**, pela ajuda e colaboração fundamental para realização desse trabalho.

Ao **Marcelo Corrêa Maistro**, técnico de Laboratório do Odontopediatria, pela colaboração durante as análises bioquímicas.

E a todos **meus amigos de faculdade** que sempre me deram apoio para concluir este trabalho e me proporcionaram muitos momentos de alegria e felicidade durante este o curso.

SUMÁRIO

1. Lista de Ilustrações.....	6
2. Resumo.....	7
3. Introdução.....	9
4. Materiais e Métodos.....	13
5. Resultados.....	16
6. Discussão.....	19
7. Conclusão.....	20
8. Anexos.....	21
9. Referências Bibliográficas.....	23

1. LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Tabela 1. Distribuição dos três grupos de crianças e as médias e desvios padrão dos índices de cárie observados na amostra.

Tabela 2. Médias e erro padrão do consumo médio diário de açúcar nas formas sólida líquida e total nos três grupos.

Tabela 3. Média e erro padrão da quantidade de polissacarídeos extracelulares insolúveis (μg) por miligrama de biofilme nos três grupos de crianças.

Tabela 4: Média e erro padrão da concentração de flúor (μg) por miligrama de biofilme nos três grupos de crianças.

Gráfico 1. Concentração do polissacarídeo e do biofilme dentário: média e erro-padrão.

Gráfico 2. Concentração do fluoreto no biofilme dentário: média e erro-padrão.

Figura 1. Exame clínico e coleta do biofilme dentário.

Figura 2. Material utilizado para realização dos exames clínicos e coleta do biofilme dentário.

Figura 3. Lesões iniciais de mancha branca opaca no terço cervical da superfície vestibular nos incisivos superiores, característica da Cárie Precoce na Infância.

Figura 4. Evolução do processo carioso com presença de cavitação na região de incisivos superiores, uma das características clínicas da Cárie Precoce na Infância

2. RESUMO

A prática de alimentação infantil e a composição bioquímica do biofilme dentário, principalmente com relação aos polissacarídeos extracelulares insolúveis, são de grande importância na etiologia da cárie precoce da infância (CPI). No Brasil, a prevalência de cárie em crianças pré-escolares ainda é alta e varia de 12 a 46%, sendo importante identificar os fatores de risco para o controle dessa doença. As crianças que apresentam a CPI possuem maior predisposição para o desenvolvimento da cárie na dentição permanente, sendo a experiência passada dessa doença considerada um dos fatores de risco mais significativos. A ocorrência de cárie dentária deve-se a desmineralização que ocorre no esmalte e na dentina pela ação dos ácidos orgânicos resultantes do metabolismo bacteriano normal, na presença de carboidratos fermentáveis provenientes da dieta. Os fatores dietéticos exercem influência local ou direta sobre os dentes, reagindo com a superfície do esmalte e atuando como substrato para microrganismos cariogênicos da microbiota oral. O objetivo desse estudo foi avaliar a prática de alimentação de pré-escolares para verificar a associação entre a composição bioquímica do biofilme dentário e a presença de lesões cavitadas e não cavitadas da cárie precoce da infância. Após a realização dos exames clínicos de 107 pré-escolares na faixa etária de 3-4 anos de idade, a amostra foi dividida em três grupos de acordo com o estágio da doença: livres de cárie (LC), lesões de manchas brancas ativas (LMB) e lesões de cárie cavitadas (LCC). Os exames clínicos foram realizados por um examinador previamente calibrado ($Kappa=0,78$) de acordo com o critério da OMS modificado. Após a coleta do biofilme dentário, as concentrações de polissacarídeo extracelular insolúvel (PEI) e fluoreto (F) foram determinados por colorimetria e eletrodo íon-seletivo, respectivamente. A variável PEI foi expressa em função do peso seco de biofilme ($\mu g/mg$). Para a avaliação dos hábitos de alimentação foi empregado um diário de dieta, preenchido com o que foi consumido pelas crianças por um período de três dias consecutivos. Para a análise estatística dos dados, foi empregada a análise de variância seguida pelo teste de Tukey ($\alpha=0,05$). As médias e erros-padrão da quantidade média de PEI/F por mg de biofilme de acordo com os

grupos LC, LMB e LCC foram respectivamente: 262,7(\pm 24,8)/0,23(\pm 0,07), 259,0(\pm 36,6)/0,19(\pm 0,06), 534,7(\pm 85,6)/0,12(\pm 0,03). Os resultados evidenciaram que há diferença estatisticamente significativa entre os grupos LC x LCC e LMB x LCC com relação aos níveis de PEI ($p < 0,05$). Com relação ao fluoreto, nenhuma diferença estatística foi verificada. Com relação à frequência de exposição diária de açúcar (dieta líquida e sólida), obtido através do diário de dieta, não há diferença estatisticamente significativa em relação aos três grupos ($p > 0,05$). Conclui-se que os níveis de polissacarídeos extracelulares insolúveis estão fortemente associados às lesões de cárie cavitadas.

Palavras chaves: cárie precoce na infância, dieta, biofilme dental.

3. INTRODUÇÃO

A cárie é uma doença infecciosa, transmissível que é fortemente modificada pela dieta (Krasse, 1965). Entre os fatores etiológicos atuantes no desenvolvimento dessa doença estão os microrganismos cariogênicos, os carboidratos fermentáveis e a susceptibilidade do dente ou do hospedeiro (Tanzer, 1989; Seow, 1998), os quais interagem por um determinado período de tempo. A ocorrência do processo carioso deve-se à desmineralização (saída de minerais) dos tecidos dentários, promovida por ácidos orgânicos decorrentes da fermentação bacteriana de substratos alimentícios, em especial os carboidratos (Selwitz, 2007).

A cárie precoce da infância (CPI) é definida como a presença de uma ou mais superfícies dentárias cariadas (cavitadas ou não), perdidas ou obturadas em crianças com idade inferior a 6 anos (Drury et al., 1999). Essa doença já recebeu várias nomenclaturas, sendo o termo “cárie de mamadeira” citado pela primeira vez por Fass, em 1962.

Segundo a Academy of Pediatric Dentistry, o termo cárie precoce na infância é atribuído a presença de um ou mais dentes cariados (incluindo tanto lesões cavitadas como lesões não cavitadas), ausentes (devido à cárie) ou restaurados em crianças com até 71 meses de idade. Em crianças menores de três anos de idade, qualquer sinal de superfície livre cariada seria considerado como cárie precoce severa.

O sinal clínico inicial da doença é a presença de mancha branca opaca no terço cervical da superfície vestibular e lingual dos incisivos decíduos superiores (Ramos-Gomez *et al.*, 2002), que são áreas de desmineralização pela ação do biofilme dental. A CPI apresenta um padrão de desenvolvimento simétrico, iniciando no terço cervical da face vestibular dos dentes anteriores superiores e em seguida, acomete a superfície oclusal dos primeiros molares inferiores e superiores, caninos superiores e inferiores e segundos molares superiores e inferiores. Em estágios mais avançados, podem acometer também os incisivos inferiores (Nelson-Filho, 2005).

Alguns estudos afirmam que a prevalência da cárie na infância no Brasil varia de 12 a 46%, sendo que a faixa etária que desenvolveu mais cárie foi de

1 a 3 anos de idade (Bonecker *et al.*, 2002; Dini *et al.*, 2000). O último levantamento epidemiológico nacional de saúde bucal realizado em 2003 encontrou que, em média, uma criança de 3 anos de idade já possui, pelo menos, um dente com experiência de cárie dentária. Aos 5 anos de idade, essa média aumenta para quase 3 dentes comprometidos, existindo um aumento de lesões cariosas com o avanço da idade, independente do gênero (Tomita *et al.* 1996).

Levando em consideração a etiologia multifatorial da doença e a importância de outros fatores (comportamentais, psicológicos e sócio-econômicos), é necessário que os profissionais e o público em geral conheçam os reais fatores de risco associados à cárie em bebês e crianças pré-escolares (Kaste *et al.*, 1995).

A prática de alimentação infantil e a composição bioquímica do biofilme dentário são de grande importância na etiologia da cárie precoce da infância (CPI) (Milgrom *et al.*, 2000, Hallett e O'Rourke, 2002, Rosenblatt e Zarzar, 2002, Nobre-dos-Santos *et al.*, 2002). Dentre os fatores primários relacionados com o desenvolvimento da cárie precoce da infância, a frequência de exposição à sacarose tem sido destacada como um dos principais fatores responsáveis pelas alterações microbiológicas no biofilme dentário (Loesche 1986, Nobre dos Santos *et al.*, 2002).

A alimentação prolongada, principalmente nas mamadeiras, pode favorecer o aparecimento da cárie precoce na infância, definida por Massler como um tipo de cárie de aparecimento súbito, de progressão rápida, resultando em envolvimento pulpar e afetando aqueles dentes usualmente considerados como imunes a destruição. Essa doença acomete a população infantil em larga escala, principalmente em países em desenvolvimento (Carino *et al.*, 2003. Oliveira *et al.*, 2008).

A American Academy of Pediatric Dentistry considera como fator de risco para o desenvolvimento da doença cárie a amamentação natural com livre demanda após a erupção dos dentes e o uso de chupetas imersas em substâncias açucaradas.

A relação positiva entre o consumo de açúcar e a prevalência da cárie precoce ocorre principalmente em crianças cujas condições de higiene bucal são precárias, a exposição aos fluoretos é baixa e a prática de alimentação

incluindo o aleitamento é inapropriada (Selwitz, 2007). Em relação à amamentação artificial noturna, quando a criança adormece, o líquido da mamadeira fica estagnado em volta dos incisivos superiores; o fluxo salivar é diminuído durante o sono e a diluição do líquido é lenta, promovendo um excelente meio de cultura para as bactérias (McDonald *et al.*, 2000).

Alguns estudos sugeriram que a criança com cárie precoce tem alta frequência de consumo de açúcares não somente pela amamentação com mamadeiras, mas também ingerindo alimentos sólidos (King, 1978; Persson *et al.*, 1985; Tsubouchi *et al.*, 1995). O risco de cárie na infância pode ser significativamente aumentado devido aos hábitos de alimentação das crianças, tais como, não ter acesso à amamentação materna até os 12 meses de idade, fazer amamentação noturna e ainda deve ser considerada a duração a frequência da amamentação com mamadeira diurna (Hallet e O'Rourke, 2003).

Os carboidratos são importantes fontes energéticas para a população infantil brasileira e apesar de grande parte dos alimentos desse grupo ser derivado dos polissacarídeos (amido), os dissacarídeos, em especial a sacarose, possuem maior potencial cariogênico (Sanders, 2004).

O potencial cariogênico da sacarose deve-se ao fato desse dissacarídeo servir de substrato específico para a produção de polissacarídeos extracelulares insolúveis que aumentam a viscosidade e porosidade do biofilme dentário (Dibdin and Shellis, 1988) e facilitam a difusão dos ácidos bacterianos para a superfície dentária, o que favorece a ocorrência do processo carioso.

As mudanças que ocorrem na composição orgânica e inorgânica do biofilme dental decorrentes da exposição à sacarose levam simultaneamente a reduções nas concentrações de fluoreto, cálcio e fósforo inorgânico neste biofilme, que são importantes para a manutenção do equilíbrio entre o processo de desmineralização e remineralização do esmalte dental e no aumento da concentração de polissacarídeo extracelular insolúvel, como foi demonstrado em estudos *in situ* (Cury *et al.*, 1997; Tenuta *et al.*, 2006, Ccahuana-Vesquez *et al.*, 2007) e *in vivo* (Nobre dos Santos *et al.*, 2002).

A cárie precoce da infância pode ser considerada a principal causa da perda precoce dos dentes decíduos (Alsheneifi, 2001). A ausência desses dentes, além de provocar alterações deletérias na fonação, estética e

desenvolvimento adequado da arcada dentária, provoca alterações no sistema mastigatório (Moyers, 1988).

Considerando-se que a prática de alimentação infantil e a composição bioquímica do biofilme dentário, principalmente com relação aos polissacarídeos extracelulares insolúveis são de grande importância na etiologia da cárie precoce da infância (CPI), o objetivo desse estudo foi verificar a associação entre a composição bioquímica do biofilme dentário e a presença de lesões cavitadas e não cavitadas da cárie precoce da infância.

4. MATERIAS E MÉTODOS

4.1 Características da amostra

Nesse estudo foram incluídas 107 crianças de 3 e 4 anos de idade que freqüentavam regularmente creches e pré-escolas municipais da cidade de Itatiba SP/Brasil. Foram incluídas todas as creches públicas e pré-escolas do município, em um total de 23 localizadas na zona urbana.

Os pais ou responsáveis que concordaram com a inclusão de seu (sua) filho (a) na pesquisa assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido, de acordo com as Diretrizes e Normas Regulamentadoras do Conselho Nacional de Saúde (Resolução nº 196/96).

4.2 Exame clínico e coleta do biofilme dentário para análise bioquímica

O diagnóstico de cárie dentária foi realizado pelo método de inspeção visual, com o auxílio de espelho clínico, sonda CPITN, lanterna portátil, limpeza e secagem dos dentes com gaze, de acordo com o critério da Organização Mundial de Saúde incluindo lesões iniciais de mancha branca (Assaf et al., 2006).

O número de crianças que estavam presentes nas escolas envolvidas na presente pesquisa no dia da coleta de biofilme para a análise bioquímica foi de 107. Essas crianças foram então divididas em 3 grupos: livres de cárie (LC=29), lesão de mancha branca ativa (LMB=33) e lesão de cárie cavitada (LCC=45). No grupo LMB, as crianças apresentavam apenas lesões de mancha branca ativa, enquanto no grupo LCC as crianças apresentavam no mínimo uma lesão de cárie cavitada. No grupo de pré-escolares livres de cárie, esses não apresentavam lesões cavitadas ou lesões de mancha branca ativa.

O biofilme foi coletado de todas as superfícies lisas livres (exceto do interior das cavidades) com auxílio de pequenos palitos de madeira e o material foi depositado em microtubos de centrifuga, de 1,5 mL, sendo armazenados

em isopor contendo gelo (4°C) e transportados até a FOP-UNICAMP, onde foram congelados para a análise.

4.3 Descrição da análise bioquímica do biofilme dentário

As amostras de biofilme foram secas a vácuo contendo pentóxido de fósforo (Pearce 1984) e o peso seco foi obtido utilizando-se uma balança analítica (mg).

Para análise do polissacarídeo extracelular insolúvel, 0.5 mL de ácido clorídrico (HCl 0,5M) foi adicionado ao tubo na proporção de 0.25mL/mg de peso seco de biofilme. Depois da extração por 3 horas à temperatura ambiente sob agitação constante, o mesmo volume de TISAB II, pH 5.0, contendo 20g NaOH/l foi adicionado ao tubo como tampão (Cury et. al, 1997, 2000). As amostras foram centrifugadas (12,000g) por três minutos e o sobrenadante foram retido para determinação do fluoreto. Ao precipitado foi adicionado NaOH a 1.0 N (0.1mL/1mg de peso seco de biofilme).

As amostras foram homogeneizadas por 1 minuto, agitadas por 3 horas à temperatura ambiente e após esse período centrifugadas. Etanol a 75% (resfriado) foi adicionado em uma quantidade de três vezes o volume do sobrenadante obtido e a amostra permaneceu no freezer por aproximadamente 12 horas (overnight). Foi realizada uma nova centrifugação (12,000g) por três minutos e o precipitado obtido foi re-suspenso em NaOH para a dosagem de polissacarídeo extracelular insolúvel (Ccahuana-Vasquez et al., 2007).

Para a dosagem do polissacarídeo extracelular insolúvel foi utilizado o método de dosagem de carboidratos totais (Dubois et al., 1956), que se baseia na reação de um açúcar, que na presença de um ácido forte (ácido sulfúrico), forma compostos furfúricos a partir de uma pentose ou hexose.

Os compostos furfúricos na presença de fenol a 5% obtêm uma coloração laranja, cuja intensidade será medida em um espectrofotômetro Beckman DU – 70® a 490 nm, previamente calibrado com padrões de 3,12 a 31,25 µg de glicose/mL.

Os resultados foram expressos em micrograma de polissacarídeo solúvel em álcali por miligrama de peso seco de biofilme (µg/mg).

4.4 Obtenção do Diário de Dieta

Para a análise dos hábitos de alimentação, foi solicitado aos responsáveis pelas crianças um diário de dieta que deveria ser preenchido com tudo que foi consumido pela criança, seja em casa ou nas escolas que freqüentavam, por um período de três dias consecutivos. Assim, foram avaliados não apenas os alimentos consumidos em casa, mas também aqueles consumidos na creche ou pré-escola, o que aumentou a fidelidade os dados coletados. Foi especificado no diário o horário de ingestão bem como o conteúdo de todas as refeições principais e secundárias.

A partir dos dados do diário de dieta, pode-se calcular a exposição média diária a sacarose (presentes na alimentação líquida e sólida) dos três grupos de crianças e realizar a análise estatísticas dos dados (médias e erro-padrão).

5. RESULTADOS

A Tabela 1 mostra a distribuição dos três grupos de crianças, de acordo com o estágio da doença (livres de cárie, com lesões de mancha branca apenas ou com lesões de cárie cavitadas), e a média do índice de cárie observada na amostra.

Tabela 1: Distribuição dos três grupos de crianças e as médias e desvios padrão dos índices de cárie observados na amostra.

Grupo	ceod+LMB	ceos+LMB
LC	0.0	0.0
LMB	3.2±2.5	3.7±3.3
LCC	7.1±4.5	12.1±10.4

ceod+LMB: número de dentes cariados (incluindo as lesões de manchas brancas ativas), extraídos e obturados;
ceos+LMB: número de superfícies cariadas (incluindo as lesões de manchas brancas ativas), extraídas e obturadas.

A Tabela 2 mostra a distribuição dos três grupos de crianças em relação à frequência de exposição diária do açúcar (líquido e sólido), obtido através dos dados apresentados no diário de dieta. Não foi verificada diferença estatisticamente significativa em relação aos três grupos ($p>0,05$).

Tabela 2: Médias e erro padrão do consumo médio diário de açúcar nas formas sólida líquida e total nos três grupos.

Grupos	Dieta		
	Líquida	Sólida	Total
LC	3.23 - (1.35)a	6.45 - (29.61)a	4.32 - (15.0)a
LMB	3.03 - (1.50)a	2.04 - (5.18)a	2.15 - (2.83)a
LCC	3.02 - (0.18)a	1.66 - (0.19)a	1.88 - (0.13)a

*letras semelhantes correspondem à ausência de diferença estatística ($p>0,05$).

A Tabela 3 mostra a concentração de polissacarídeo extracelular insolúvel em relação aos estágios de desenvolvimento da cárie precoce na infância nos três grupos da amostra (LC, LMB, LCC). A tabela mostra que não há diferença estatisticamente significativa ($p>0,05$) em relação aos grupos LC e

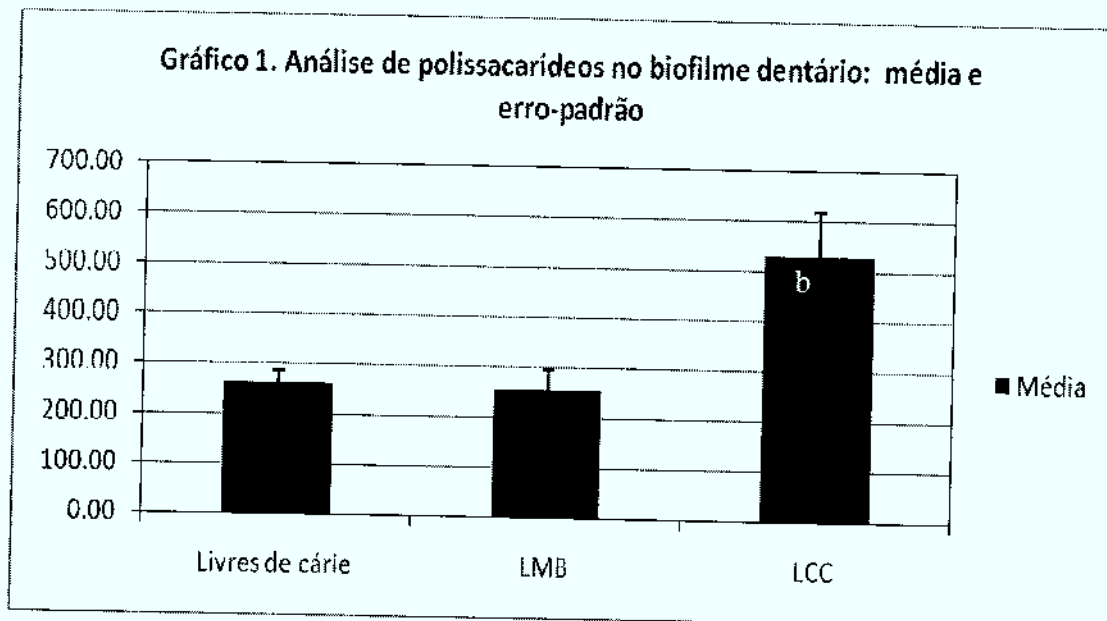
LMB. Entretanto a concentração média de polissacarídeos encontradas no grupo LCC apresentou diferença estatística significativa ($p < 0,05$) em relação aos grupos LC e LMB.

Tabela 3: Médias e erro padrão da concentração de polissacarídeos extracelulares insolúveis (μg) por miligrama de biofilme nos três grupos de crianças.

Grupos	Polissacarídeos	
	Média	Erro-padrão
LC (a)	262,70	24,80
LMB (a)	259,00	36,60
LCC (b)	534,70	85,60

*letras semelhantes correspondem à ausência de diferença estatística ($p > 0,05$).

Segue abaixo o gráfico da análise de PEIs, considerando-se a média e o erro-padrão da média dos grupos avaliados:



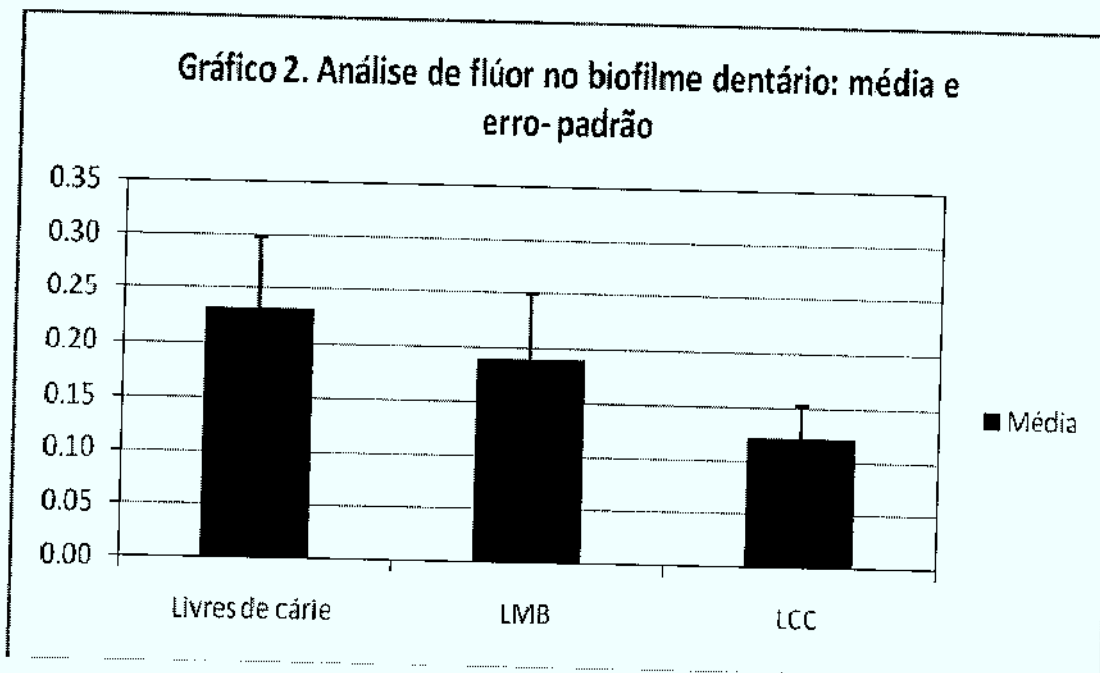
*letras semelhantes correspondem à ausência de diferença estatística ($p > 0,05$).

O gráfico e a tabela abaixo mostram as médias e erro-padrão das concentrações de fluoreto presentes no biofilme das crianças. Após a realização da análise de variância, verificou-se que embora os níveis de F do grupo LC tenham sido superiores aos dos grupos LCC e LMB essa diferença não foi significativa ($p < 0,05$).

Tabela 4: Média e erro padrão da concentração de fluoreto (μg) por miligrama de biofilme nos três grupos de crianças.

Grupos	Flúor	
	Média	Erro-padrão
LC	0.23(a)	0.07
LMB	0.19(a)	0.06
LCC	0.12(a)	0.03

* letras semelhantes correspondem à ausência de diferença estatística ($p>0,05$).



*letras semelhantes correspondem à ausência de diferença estatística ($p>0,05$)

6. DISCUSSÃO

O presente estudo mostrou que os níveis de polissacarídeos extracelulares insolúveis estão fortemente associados a lesões de cárie cavitadas.

Os polissacarídeos extracelulares insolúveis facilitam a adesão microbiana em grande quantidade na superfície dental e facilitam a ocorrência do processo carioso (Loesche, 1986). A presença de PEIs também aumenta a porosidade do biofilme dentário, o que favorece a difusão dos ácidos orgânicos para os tecidos do dente, promovendo a desmineralização.

Resultados semelhantes foram obtidos no trabalho realizado por Nobre dos Santos et al. (2002), que demonstrou que crianças pré-escolares de 18 a 48 meses com CPI apresentavam concentrações de PEIs significativamente maiores no biofilme dentário, quando comparada àquelas livres de cárie.

Com relação à literatura científica, é importante ressaltar que embora exista um grande número de estudos *in vitro* e *in situ* que consideraram a relação entre a concentração de PECis no biofilme e desmineralização dentária (Cury et al., 1997, Cury et al., 2001, Pecharki et al., 2005, Vale et al., 2007, Aires et al., 2008) um número bastante reduzido considerou essa relação *in vivo* (Ashley e Wilson, 1977, Nobre dos Santos et al., 2002).

Em relação aos níveis de fluoreto, estudos realizados *in situ* (Tenuta et al., 2006; Ccahuana-Vasquez et al., 2007) demonstraram que o biofilme formado na presença de sacarose apresenta concentrações baixas deste íon. No presente estudo, embora as concentrações de fluoreto do grupo LC tenham sido superiores aos dos grupos LCC e LMB essa diferença não foi significativa ($p < 0,05$). Além disso, os grupos LMB e LCC também não diferiram estatisticamente, o que discorda com os trabalhos citados.

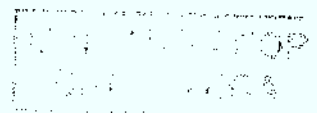
Apesar do estudo realizado por Nobre dos Santos et al. (2002) ter verificado que pré-escolares livres de cárie apresentavam concentrações de fluoreto significativamente maiores no biofilme dentário, quando comparados àqueles com cárie precoce da infância, esse estudo não considerou a inclusão de LMB.

Em relação à exposição diária ao açúcar nos três grupos de crianças (LC, LMB e LCC), podemos observar na Tabela 2 que não houve diferença estatisticamente significativa. Os resultados encontrados diferem da pesquisa de Nobre dos Santos *et. al*, 2002; Karjalain *et al.*, 2001 e Fraiz e Walter, 2001; que mostraram relação significativa entre a frequência diária de exposição à sacarose e a experiência de cárie em crianças. As diferenças nesses resultados podem estar relacionadas ao incorreto preenchimento do diário de dieta ou à omissão dos verdadeiros hábitos de alimentação das crianças que participaram dessa pesquisa, mesmo as instruções para o preenchimento desse diário tendo sido fornecidas pessoalmente ao responsável pela criança e mesmo sendo adicionados ao diário os alimentos consumidos na escola para aumentar a fidelidade dos dados.

Além disso, sabendo-se que a cárie é uma doença multifatorial, o efeito do consumo de alimentos cariogênicos pode ser modificado por outros fatores presentes, como por exemplo, a duração da exposição ao carboidrato fermentável, o fluxo salivar, presença de microrganismos cariogênicos e as condições de higiene bucal, que também favorecem o estabelecimento da doença (Kriger 2003).

7. CONCLUSÃO

Diante do exposto, pode-se concluir com esta pesquisa que os níveis de polissacarídeos extracelulares insolúveis estão fortemente associados às lesões de cárie cavitadas.



8. ANEXOS

Figura 1. Exame clínico e coleta do biofilme dentário.

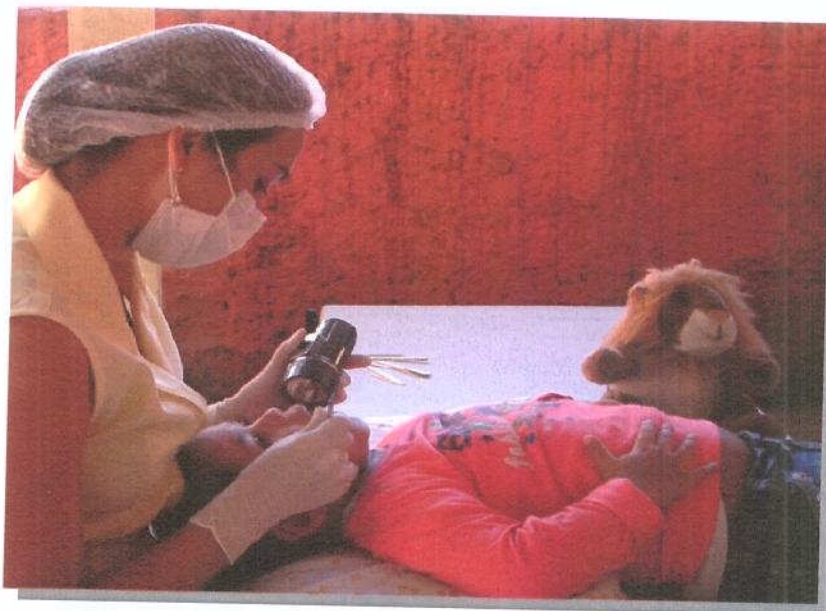


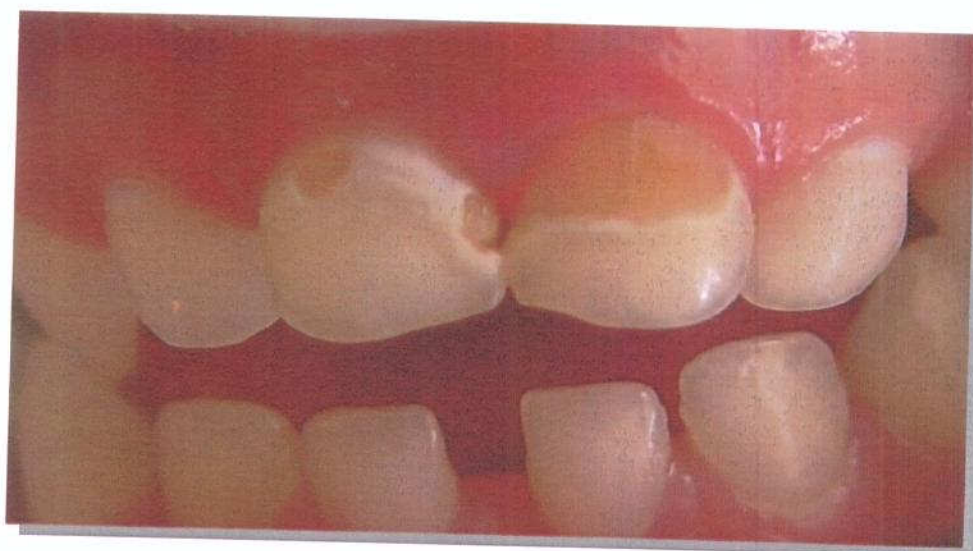
Figura 2. Material utilizado para realização dos exames clínicos e coleta do biofilme dentário.



Figura 3. Lesões iniciais de mancha branca opaca no terço cervical da superfície vestibular nos incisivos superiores, característica da Cárie Precoce na Infância.



Figura 4. Evolução do processo carioso com presença de cavitação na região de incisivos superiores, uma das características clínicas da Cárie Precoce na Infância.



9. REFÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Alsheneifi T, Hughes CV. Reasons for dental extractions in children. *Pediatr Dent* 2001 Mar-Apr;23(2):109-12.
2. Assaf AV, de Castro Meneghim M, Zanin L, Tengan C, Pereira AC. Effect of different diagnostic thresholds on dental caries calibration – a 12 month evaluation. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2006;34: 213–9.
3. Bezerra e Toledo 2003. Nutrição dieta e cárie. In: *Promoção de Saúde Bucal-ABOPREV.* 3 edição, São Paulo:Artes Médicas, p. 43-68, 2003.
4. BÖNECKER, M.; ARDENGHI, T. M.; TRINDADE, C. P.; CURY, P. Transmissão vertical de *Streptococcus mutans* e suas implicações. *JBP-Rev Ibero-Am Odontopediatr Odontol Bebe.* Curitiba, v. 7, n. 37, p. 297-303, 2004.
5. Ccahuana-Vásquez RA, Tabchoury CP, Tenuta LM, Del Bel Cury AA, Vale GC, Cury JA. Effect of frequency of sucrose exposure on dental biofilm composition and enamel demineralization in the presence of fluoride. *Caries Res.* 2007;41(1):9-15.
6. Cury JA, Rebello MA, Del Bel Cury AA. In situ relationship between sucrose exposure and the composition of dental plaque. *Caries Res.* 1997;31(5):356-60.
7. Cury JA, Rebelo MA, Del Bel Cury AA, Derbyshire MT, Tabchoury CP. Biochemical composition and cariogenicity of dental plaque formed in the presence of sucrose or glucose and fructose. *Caries Res.* 2000 Nov-Dec;34(6):491-7.
8. Dibdin GH, Shellis RP. Physical and biochemical studies of *Streptococcus mutans* sediments suggest new factors linking the cariogenicity of plaque

- with its extracellular polysaccharide content. *J Dent Res.* 1988 Jun;67(6):890-5.
9. Dini EL, Holt RD, Bedi R. Caries and its association with infant feeding and oral health-related behaviours in 3-4-year-old Brazilian children. *Community Dent Oral Epidemiol* 2000; 28:241-8.
 10. Drury TF, Horowitz AM, Ismail AI, Maertens MP, Rozier RG, Selwitz RH. Diagnosing and reporting early childhood caries for research purposes. A report of a workshop sponsored by the National Institute of Dental and Craniofacial Research, the Health Resources and Services Administration, and the Health Care Financing Administration. *J Public Health Dent.* 1999 Summer;59(3):192-7.
 11. Dubois M, Gilles KA, Hamilton JK, Rebers PA, Smith F. Colorimetric method for determination of sugars and related substances. *Anal Chem.* 1956; 28:350-6.
 12. Fass E. Is bottle feeding of milk a factor in dental caries? *J Dent Child* 1962; 29:245-251.
 13. FRAIZ, F. C.; WALTER, L. R. F. Estudo dos fatores associados à cárie dental em crianças que receberam atendimento odontológico precoce. *Pesqui Odontol Bras, São Paulo*, v. 15, p. 201-7, 2001.
 14. Hallett KB, O'Rourke PK. Early childhood caries and infant feeding practice. *Community Dent Health* 2002 Dec;19(4):237-42.
 - 15.
 16. ISMAIL, A.; SOHN, W. A systematic review of clinical diagnostic criteria of early childhood caries. *J Public Health Dent, Raleigh*, v. 59, n. 3, p. 171-91, 1999.
 17. KARJALAINEN, S.; SÖDERLING, E.; SEWÓN, L.; LAPINLEIMU, H. A prospective study on sucrose consumption, visible plaque and caries in children from 3 to 6 years of age. *Community Dent Oral Epidemiol, Copenhagen*, v. 29, n. 2, p.136-42, 2001.

18. Kaste L.M., Gift H.C. Inappropriate infant bottle feeding. Status of the healthy people 2000 objective. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995; 149:786-91.
19. Krasse B. The effect of caries inducing streptococci in hamsters fed diets with sucrose or glucose. *Arch Oral Biol*, v.10, p. 223-6, 1965.
20. KING, J. M. Patterns of sugar consumption in early infancy. *Community Dent Oral Epidemiol*, Copenhagen, v. 6, n. 2, p.47-52, 1978.
21. Loesche W.J. Role of streptococcus mutans in human dental decay. *Microbiol Rev*, p 353-380.
22. McDONALD, R. E.; AVERY, D. R.; STOOKEY, G. K. Cárie dentária na criança e no adolescente. In: McDONALD, R. E.; AVERY, D. R. *Odontopediatria*, 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000, p. 151-177.
23. Milgrom P, Riedy CA, Weinstein P, Tanner AC, Manibusan L, Bruss J. Dental caries and its relationship to bacterial infection, hypoplasia, diet, and oral hygiene in 6- to 36-month-old children. *Community Dent Oral Epidemiol* 2000 Aug;28(4):295-306.
24. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Projeto SB Brasil 2003 – Condições de Saúde Bucal da população brasileira 2002 – 2003.
25. Moyers, R.E. *Handbook of Orthodontics*. Chicago: Year Book Medical Publishers; 1988.
26. Nobre dos Santos M, Melo dos Santos L, Francisco SB, Cury JA. Relationship among dental plaque composition, daily sugar exposure and caries in the primary dentition. *Caries Res*. 2002 Sep.
27. Oliveira LB, Sheiham A, Bönecker M. Exploring the association of dental caries with social factors and nutritional status in Brazilian preschool children. *Eur J Oral Sci*. 2008;116(1):37-43.

28. Pearce EI. Therapeutic modifications to the mineral ion composition of dental plaque. *Caries Res.* 1984;18(2):103-10.
29. PERSSON, L. A.; HOLM, A. K.; ARVIDSSON, S.; SAMUELSON, G. Infant feeding and dental caries – a longitudinal study of Swedish children. *Swedish Dental Journal*, Stockholm, v. 9, n. 2, p. 201-6, 1985.
30. Ramos-Gomez F, Jue B, Bonita CY. Implementing an infant oral care program. *J Calif Dent Assoc.* 2002 Oct;30(10):752-61.
31. Selwitz RH, Ismail AI, Pitts NB. Dental caries. *Lancet.* 2007;369(9555):51-9.
32. Seow W. K. Biological mechanisms of early childhoods caries. *Community Dent Oral Epidemiol*, Copenhagen, v.26, suplemento I, p. 8-27, 1998.
33. Tanzer J. M. On changing the cariogenic chemistry of coronal plaque. *J Dent Res*, Washington, v.68, p.1576-87, 1989.
34. TENUTA L.M, RICOMINI FILHO A.P, DEL BEL CURY A.A. Effect of sucrose on the selection of mutans streptococci and lactocacilli in dental biofilm formed in situ. *Caries Res*, 2006; 40(6):546-549.
35. TSUBOUCHI, J.; TSUBOUCHI, M.; MAYARD, R. J., DOMOTO; P. K.; WEINSTEIN, P. A. A study of dental caries and risk factors among native American infants. *Asdc J Dent Child*, Chicago, v. 62, p. 283-7, 1995.
36. Tomita NE, Bijella VT, Lopes ES, Franco JT. Prevalência de cárie dentária em crianças da faixa etária de 0 a 6 anos matriculadas em creches: importância dos fatores sócio-econômicos. *Rev Saúde Pública.* 1996; 30(5):413-20.

