

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS

FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA

MARIA FERNANDA CAMPOS FERREIRA

Cirurgiã - Dentista

**MÉTODOS PREVENTIVOS UTILIZADOS EM
CRIANÇAS DE 0 A 36 MESES PARA
PREVENÇÃO DA CÁRIE DENTÁRIA**

Monografia apresentada à Faculdade de Odontologia de Piracicaba, da Universidade Estadual de Campinas, para obtenção do Título de Especialista em Odontopediatria.

**Piracicaba
2000.**

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS

FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA

MARIA FERNANDA CAMPOS FERREIRA

Cirurgiã - Dentista

**MÉTODOS PREVENTIVOS UTILIZADOS EM
CRIANÇAS DE 0 A 36 MESES PARA
PREVENÇÃO DA CÁRIE DENTÁRIA**

Monografia apresentada à Faculdade de Odontologia de Piracicaba, da Universidade Estadual de Campinas, para obtenção do título de Especialista em Odontopediatria

Orientadora: Prof.^a Dr.^a Regina Maria Puppim-Rontani

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA
BIBLIOTECA

242

**Piracicaba
2000.**



1290004752

TCE/UNICAMP
F413m
FOP

Dedicatória

Ao meu marido, **Reinaldo**, pelo amor, confiança e apoio em todos os momentos de nossa vida, e, principalmente, pela realização deste sonho.

Aos meus filhos **Lucas, Pedro, Rafael e Mateus**, pela capacidade de amar incondicionalmente e por que, embora muito pequenos, já sabem compreender e repartir.

Agradecimento

À Professora Doutora **Regina Maria Puppini Rontani**,

Coordenadora do Curso de Especialização e orientadora deste trabalho, pela extraordinária competência, dedicação e disponibilidade, certamente iluminadas por uma Luz Superior.

Agradecimento especial

Aos meus pais, José Fernando e Maria Ângela
que, com amor e carinho , contribuíram
para a realização deste trabalho.

Agradecimentos

A **Deus**, pelo dom da vida.

Aos Professores do Curso de Especialização: **Profª. Drª Cecília**, **Profª Drª Maria Inês**, **Profª Drª Beatriz**, **Prof. Dr. Gavazzi**, pela atenção e carinho durante a minha formação.

A **D. Jandira**, pela disposição frente a todas as solicitações.

À bibliotecária **Marilene**, pela atenção e prontidão ao realizar a Referência Bibliográfica.

Aos meus **colegas** do Curso, pelo companheirismo e apoio.

Aos meus irmãos **Kiko** e **Patrícia**, pelo afeto de sempre e, em especial, à **Mariana**, pela grande colaboração nos momentos em que dela mais precisei.

Aos meus sogros, **Sr. Batista** e **D. Beth**, pelo incentivo.

Aos meus **cunhados**, **Nara Elisa**, **Moura**, **Luiz José**, **Regina**, **Viviane**, **Luís Fernando**, pela amizade.

Aos meus **sobrinhos**, **Maria Júlia**, **João Carlos** e **Felipe**, pela alegria e carinho.

Aos meus pais, José Fernando e Maria Ângela, que me ajudaram na digitação e correção deste trabalho.

A todos que, embora não mencionados, são igualmente lembrados.

"Todas as vezes que olhar para uma criança, levante seu pensamento em ação de graças a Deus.

A criança é a esperança de hoje, na realização de amanhã.

É a certeza de que a Terra está sempre a renovar-se, recebendo cada dia novos habitantes que lhe vêm trazer a contribuição de seu trabalho e de sua capacidade, para o progresso do mundo."

C.Torres Pastorino

SUMÁRIO

Lista de abreviaturas	10
Resumo	13
Abstract	16
1. Introdução	18
2. Revisão da Literatura	23
I. Microbiota bucal antes da erupção dentária.....	30
II. Microbiota bucal após a erupção dentária.....	31
III. Prevalência de cáries em bebês	41
IV. Dieta.....	43
V. Medidas preventivas	51
VI. Controle Químico-Mecânico da placa dentária	63
VII. A política sobre a cárie dentária	65
3. Discussão	72
4. Conclusão	83
5. Referências Bibliográficas	85
6. Anexos	92

LISTA DE ABREVIATURAS

Abreviatura	Significado
%	Percentual
μ m	Micrômetro
AAPD	American Academy of Pediatric Dentistry
ADA	American Dental Association
APF	Flúor Fosfato Acidulado
APF gel	Flúor fosfato acidulado gel
c e o	Índice de dentes obturados extraídos e cariados em dentes decíduos
c e o s	Índice de superfícies obturadas extraídas e cariadas em dentes decíduos
C P O	Índice de dentes obturados perdidos e cairados em dentes permanentes
C P O S	Índice de superfície obturada perdida e cariada em dentes permanentes
CaF₂	Fluoreto de cálcio
cf u	Unidade formadora de colônia
dP	Desvio padrão da média

<i>et al</i>	E outros (abreviatura de <i>et alii</i>)
F	Fluoreto
FDA	Foods and Drugs Administration
I	Iodo
I₂ NaF	Fluoreto de sódio iodado
mg/kg	Miligrama por kilograma de peso
mg/L	Miligramos por litro
NaF	Fluoreto de sódio
nM	Nanomolar
OMS	Organização Mundial de Saúde
ONU	Organização das Nações Unidas
pH	Concentração hidrogeniônica
ppm	Partes por milhão
<i>S. mutans</i>	<i>Streptococcus mutans</i>

RESUMO

RESUMO

Pertencer à geração zero cárie, considerando crianças de 0 a 36 meses de idade, é, atualmente, resultado de um trabalho integrado que envolve o médico ginecologista, o pediatra e o odontopediatra, em um processo de conscientização de mães ou responsáveis pela saúde bucal do bebê incluindo, ainda, uma postura política no impacto à cárie na primeira infância. O tratamento da cárie em bebês como uma questão política é urgente e imperioso, exigindo uma revisão ampla da postura existente. A cárie é uma das doenças crônicas mais encontradas na população, independente da idade, sexo e raça, de origem multifatorial e infecto-contagiosa. A partir de estudos desenvolvidos sobre a etiologia e patogenia da cárie, diferencia-se lesão de cárie e doença cárie, sendo esta um processo dinâmico, responsável pelo surgimento das lesões, cabendo ao cirurgião-dentista o controle das mesmas. Entende-se, pois, neste momento, a necessidade do atendimento primário antes do aparecimento da doença, garantindo e promovendo a saúde do paciente bebê. Quanto mais cedo forem dispensados os cuidados odontológicos, tanto mais eficazes serão os resultados, iniciando já no período de gestação o controle bacteriano odontológico, com medidas preventivas clínicas e educativas, praticadas pelo odontopediatra. Faz-se, então, necessária a perfeita integração do trinômio: pais, profissional odontopediatra, paciente-bebê. O presente trabalho tem como finalidade apresentar os métodos utilizados em crianças de 0 a 36 meses para prevenção da cárie dentária, bem como

procedimentos educativos de conscientização dos pais e, ainda, possíveis medidas políticas visando a uma democratização dos procedimentos odontológicos para que o primeiro sorriso da criança brasileira seja prenúncio de uma dentição salva por inteiro.

ABSTRACT

ABSTRACT

Nowadays to belong to the "null caries generation", comprising children aged from zero to 36 months, is a consequence of an integrated work, involving gynecologist, pediatrician and pediatric dentist. These professionals must call mothers, or responsible by infant oral health care, to consciousness raising. A policy position referring to early childhood caries impact is of the greatest importance. Within populations, caries is a chronic disease, one of the more found in spite of age, sex or race, being infecto-contagious and multifarious in origin. From studies developed about caries etiology and pathogeny there is a distinction between carious lesion and caries disease. The last one is a dynamic process that is the accountable by lesion emergence. Dentists must took control of these. Now we understand that babies needs an early care, prior the appearance of disease, in order to guarantee and further them a good health. As soon as odontological care be dispensed, the more will be the results. The bacterial odontological control must be present during the gestation period, by means of preventive practices and educational steps, that are the pediatric dentist goal. To reach this status will be necessary a perfect integration among parents, pediatrics dentists and the patient-baby. This paper intend to introduce the preventive dental caries methods used with infants from 0 to 36 months, show the educational way to attain the parents as well possible policy issues searching a democratization of the odontological procedures. Thus, we hope that the first smile of the Brazilian child be a prediction of a teething that was rescue by whole.

INTRODUÇÃO

Visão é a arte de enxergar coisas invisíveis
Jonathan Swift

1-INTRODUÇÃO

Pertencer à **geração zero cárie**, considerando crianças de 0 a 36 meses de idade, é, atualmente, o estágio a que aspiramos como Odontopediatras, interessados não só na saúde bucal de bebês, mas, em última instância, na saúde integral dos futuros cidadãos, pois, como já disse Machado de Assis *, “o menino é pai do homem”.

Atingir tão preciosa meta representa, contudo, um percurso que vai desde o atendimento diferenciado em consultório, resultado de um trabalho integrado que envolve o médico ginecologista, o pediatra e o odontopediatra, em um processo de conscientização de mães ou responsáveis pela saúde bucal do bebê, ao atendimento social, considerando uma postura política no impacto à cárie na primeira infância. O tratamento da cárie em bebês como uma questão política é urgente e imperioso, exigindo uma revisão ampla da postura existente se considerarmos saúde, conforme princípio da ONU, “um estado de completo bem-estar físico, mental e social e não apenas a ausência da doença ou enfermidade”

* Machado de Assis, J.M. Memórias Póstumas de Brás Cubas, capítulo XI.

Diz a sabedoria popular que “a saúde começa pela boca”, mas, a ausência de informação e, conseqüentemente, de medidas profiláticas, infelizmente não têm permitido que se considere obstáculo à saúde a presença de lesões cariosas.

NEWBRUN⁵¹ (1988) afirma que a cárie é uma doença crônica das mais encontradas na população, que não depende da idade, sexo e raça, de origem multifatorial e infecto-contagiosa.

SCLAVOS et al.⁵⁶ (1988) observaram alta suscetibilidade das crianças com cárie de mamadeira para desenvolver novas lesões cariosas. **VOLKER & RUSSEL**⁶⁵ (1976) relataram dados de vários pesquisadores, indicando que, aproximadamente 5% das crianças com 1 ano de idade, apresentavam cárie, aumentando para 10% no segundo ano de vida, sendo que aos 5 anos, 3 em cada 4 crianças em idade pré-escolar apresentavam dentes cariados. Podemos considerar, portanto, alarmantes os números da cárie em crianças de 1 ano de idade, se levarmos em conta a progressão geométrica em que ela aumenta na realidade brasileira. Segundo **MATTOS-GRANER et al.**⁴⁴ em estudo feito em 1996 na cidade de Piracicaba-SP, de 322 crianças selecionadas ao acaso, 65,2 % não tinham cáries. Considerando tais dados, em uma cidade que apresenta ótima concentração de flúor na água, devemos atentar, sem dúvida, para a necessidade de um programa de aplicação de métodos preventivos à cárie infantil, objetivo principal do odontopediatra.

NORDI et al.⁵² (1994) a partir de estudos desenvolvidos sobre a etiologia e patogenia da cárie diferencia a lesão de cárie da doença cárie; sendo esta última um processo dinâmico, responsável pelo

surgimento das lesões, cabendo ao cirurgião-dentista o controle da mesma. Entende-se, pois, neste momento, a necessidade do atendimento primário antes do aparecimento da doença, garantindo e promovendo a saúde do paciente infantil.

TSUBOUCHI et al.⁶² (1995), em pesquisa demonstram que a prevalência de cárie em bebês, epidemiologicamente detectada como patologia, é mais freqüente (24%) que os traumatismos dentários (14,8%), ressaltando a importância do atendimento precoce.

LEBER & CORRÊA³⁶ (1998) após estudos revisionais sobre a dieta, verificam a fundamental importância da seleção correta dos alimentos a serem oferecidos, uma vez que é "a somatória de fatores alimentares que levam a uma cavidade bucal saudável e livre de cáries dentárias".

Quanto mais cedo, portanto, forem dispensados os cuidados odontológicos e quanto mais abrangentes as medidas preventivas, tanto mais eficazes serão os resultados. De acordo com **MEDEIROS**⁴⁶ (1993), já no período de gestação deve estar presente o controle bacteriano da cavidade bucal materna com métodos clínicos e educativos praticados pelo odontopediatra.

Ao abordarmos as medidas preventivas, consideramos imprescindível oferecer uma retomada do controle mecânico da placa bacteriana, considerando a higienização antes e após a erupção dentária, assim como a utilização de agentes antimicrobianos.

Relevamos ainda, a política de saúde bucal existente relativa à cárie precoce na primeira infância. Trata-se, sem dúvida, de assunto que

exige reflexão e ação, pois, medidas políticas visando a democratização dos procedimentos odontológicos podem ser a base para mudanças estratégicas nos programas de saúde.

A presente dissertação tem, assim, a proposição de proceder à REVISÃO DA LITERATURA a respeito da problemática da cárie em bebês de 0 a 36 meses de idade e, principalmente, apresentar alguns métodos de prevenção a tão insidiosa doença, cuja seriedade ainda não tem sido devidamente considerada.

REVISÃO DA LITERATURA

2 – REVISÃO DA LITERATURA

Para melhor entendimento do leitor, devido à complexidade do assunto cárie dental, a REVISÃO DA LITERATURA será abordada em tópicos, iniciando-se por uma breve discussão sobre a etiologia da doença, passando-se, a seguir, à REVISÃO propriamente dita.

ETIOLOGIA DA CÁRIE DENTÁRIA

Para **NEWBRUN**⁵¹ (1988) a cárie dentária é uma doença multifatorial, para a qual é necessária a interação de três fatores principais: o hospedeiro (principalmente saliva e dentes), a microbiota e o substrato ou dieta, além de um quarto fator: o tempo. Para que ocorra a cárie, deve haver condições favoráveis a cada um destes fatores, ou seja, a cárie requer um hospedeiro susceptível, uma microbiota bucal cariogênica e um substrato adequado, que devem estar presentes em um período de tempo suficiente.

FATORES DO HOSPEDEIRO

SALIVA

A saliva, secretada pelas glândulas salivares maiores, parótida, submaxilares, sublinguais junto com as menores, é responsável pela lubrificação da boca e dos dentes intervindo significativamente no processo de geração de cárie **NEWBRUN**⁵¹ (1988). Sua presença está

intimamente ligada à existência da cárie. Segundo pesquisa realizada por **FINN, KLAPPER, VOLKER**²⁴ (1955), utilizando hamsters com a cavidade bucal infectada e não infectada, com glândulas salivares extirpadas cirurgicamente e oferendo-lhes, em seguida, uma dieta com 66% a mais de sacarose, observaram que os hamsters que não estavam infectados e com suas glândulas salivares intactas desenvolveram relativamente poucas lesões cariosas, enquanto aqueles dessalivados, sob a mesma dieta, desenvolveram cinco vezes mais cáries e lesões muito mais extensas.

Segundo **NEWBRUN**⁵¹ (1988) em humanos, a xerostomia (do grego: xeros = seco, stoma = boca) foi descrita por Barttley em 1868 e já nessa época concluiu-se que pessoas que tinham a secreção salivar diminuída ou ausente, freqüentemente experimentavam um grau de velocidade de cárie dentária aumentada e rápida destruição do dente. Assim **WALTER, FERELLE, ISSAO**⁶⁷ (1999) concluíram que quanto maior o fluxo salivar, menor a possibilidade da criança adquirir cárie. Em relação à viscosidade, o mesmo autor afirma que, quanto menor a viscosidade, menor o risco de cárie, sendo que em bebês essa viscosidade salivar ainda não foi definida, porém deve estar próxima da viscosidade da água, naqueles de menor risco e próxima ao dobro da viscosidade da água naqueles de maior risco.

NEWBRUN⁵¹ (1988) afirma que a saliva atua, ainda como tampão, ou seja, uma solução que tende a manter um pH constante próximo do neutro (pH 7.0), no qual apresenta-se saturada com cálcio e fosfato. Abaixo desse valor passa-se a um "pH crítico" (5,5), o material inorgânico do dente pode dissolver-se, favorecendo o aparecimento da cárie dental.

Para Cury (1989) segundo **MASSAO et al**⁴³. (1996) na interface placa esmalte ocorre um aumento da concentração de íons hidrogênio começando então a queda de pH no local, dando início à formação da mancha branca. Essa queda de pH deve ser interrompida, tanto pela ação dos elementos tampões do fluido da placa (íon bicarbonato) como pela saliva; antes que ocorra uma lesão irreversível de cárie.

NEWBRUN⁵¹ (1988) relata que a capacidade tampão da saliva é responsável pela neutralização destes ácidos e ela aumenta à medida que se eleva o fluxo salivar.

Segundo **FERNANDES & GUEDES-PINTO**²³ (1995) a secreção salivar obedece a um ritmo fisiológico individual e praticamente pára durante o sono; por isso, é importante a orientação sobre a última escovação, antes de dormir, principalmente quando esta deve ser praticada pelas mães.

Assim sendo, a saliva que banha toda a mucosa bucal atua como um "filme" de proteção para esta, repleta de proteínas e de agentes antivirais e antimicrobianos **MARTINS et al**⁴¹ (1998), tendo ainda a função de ajudar a formar o bolo alimentar **FERNANDES & GUEDES -PINTO**²³(1995).

NEWBRUN⁵¹ (1988) relata que após a erupção dentária, mesmo que morfológicamente perfeita, a cristalinidade do esmalte ainda não está completa, sendo este imaturo. O contato direto com a saliva proporciona a aquisição de íons tais como cálcio, magnésio, fósforo, flúor e é essa aquisição que irá aumentar a dureza da superfície, maturando o esmalte e tornando-o mais mineralizado. O esmalte que já sofreu a

maturação pós-eruptiva é, assim, mais resistente ao desafio cariogênico. A concentração de flúor na camada superficial do esmalte aumenta quando se eleva a concentração de flúor na água de abastecimento, conseqüentemente, quanto melhor for a fluoretação da água de abastecimento, menor a prevalência de cárie.

FUNÇÃO ANTIMICROBIANA

FERNANDES & GUEDES PINTO²³ (1995) afirmam que agentes antimicrobianos salivares podem ter origem na própria glândula salivar ou são provenientes do sangue, chegando à saliva via exsudato gengival. Vários sistemas de defesa interagem na manutenção de um equilíbrio microbiológico. A lisozima, a lactoferrina e a lactoperoxidase são exemplos da ação antibacteriana direta da saliva. Em se tratando de *Streptococcus mutans* (*S. mutans*) o efeito da lactoperoxidase é excessivamente aumentado pela IgA secretora. A imunoglobulina predominante na saliva é a IgA localmente produzida e estudos demonstram que os mecanismos possíveis de ação dos anticorpos na imunidade à cárie atuam inibindo a aderência de bactérias ao esmalte e tecidos moles.

Crianças com deficiência de IgA exibem sintomas típicos de rinite, sinusite e infecções nasofaríngeas recorrentes e apresentam manifestações bucais como respiração bucal habitual, gengivite e cárie. **NEWBRUN⁵¹** (1988).

Quanto à imunidade passiva, isto é, a transferência passiva de anticorpos via colostro e leite, observa-se, que infecções de *S. mutans* não ocorrem antes que os dentes decíduos tenham erupcionado. Porém, em estudos realizados com ratos desmamados, alimentados tanto com leite de vaca previamente imunizado com vacina de *S. mutans*, como com leite de vaca que não sofreu imunização, verificou-se que, quando se inoculava uma dose infectante de *S. mutans*, os ratos que recebiam passivamente os anticorpos no leite de vaca estavam protegidos contra a infecção MICHALEK (1978) in **NEWBRUN**⁵¹ (1988).

DENTE

O hospedeiro susceptível é um dos fatores requeridos para que a cárie ocorra. Assim, a morfologia dentária é um fator reconhecido para o desenvolvimento da doença **FERNADES & GUEDES PINTO**²³ (1995) uma vez que a mesma se desenvolve sobre a estrutura dura dos dentes **WALTER, FERELLE, ISSAO**⁶⁷ (1999).

Os dentes irão apresentar diferentes susceptibilidades à cárie, dependendo de vários fatores.

Em termos de idade dentária, logo após a erupção, o esmalte é altamente susceptível à destruição por ácidos ou pela própria configuração anatômica, como nos casos de sulcos, fissuras e pontos.

Como os dentes decíduos são menos mineralizados que os permanentes **MCDONALD & AVERY**⁴⁵ (1986) logicamente serão mais

susceptíveis, já que a resistência do esmalte é menor a um pH mais alto **WALTER, FERELLE, ISSAO**⁶⁷ (1999).

Na dentição decídua, o ataque de cárie parece obedecer à seguinte ordem : molares inferiores, molares superiores, dentes ântero-superiores e, raramente, os ântero-inferiores **MCDONALD & AVERY**⁴⁵(1986) salvo nos casos de cárie de mamadeira e rampante, em que esse padrão não é obedecido; apesar de os primeiros molares decíduos irromperem antes que os segundos molares, são menos susceptíveis à cárie, possivelmente devido à morfologia das fossas e fissuras.

A morfologia pode ser, portanto, um fator de risco para o dente, dependendo de suas características anatômicas e da ocorrência de defeitos no esmalte. Fossas e fissuras mal coalescidas ou em locais incomuns tornam o dente mais vulnerável ao acúmulo da placa bacteriana, assim como, dentes apinhados **FERNANDES & GUEDES-PINTO**²³ (1995)

TEMPO

CURY¹⁶ (1989) afirma que o esmalte dentário sofre desmineralização superficial após a queda do pH da placa, porém, há reposição dessas perdas pela ação dos sistemas tampões placa/saliva. O desafio cariogênico é benéfico ao esmalte dentário, desde que o “saldo” destes ataques (des-re) seja positivo. A cada remineralização, a superfície vai se tornando mais resistente devido aos benefícios do flúor (água e dentifrícios); assim, antes que possamos visualizar a mancha branca, vários processos de mineralização e desmineralização na região já ocorreram. O

significado clínico de todo esse processo está no fato de a cárie ser uma doença que alterna momentos de destruição e reparo.

Após a ingestão de carboidratos cariogênicos, o pH abaixa atingindo níveis de 5 e se mantém aproximadamente por 45 minutos; assim, existe a possibilidade de ocorrer a desmineralização e conseqüente ruptura do esmalte e o início da formação de uma lesão cariiosa. Como na saliva e na placa existem íons de Ca, F, P, eles produzem um efeito de remineralização que leva à não formação de lesão, e, quando existe o desequilíbrio, este leva de um lado para a cavitação e, do outro, para a remineralização. A freqüência acima de 6 ingestões/dia contribui para aumentar o risco de cárie **WALTER, FERELLE, ISSAO**⁶⁷(1999).

Quando o consumo de alimentos ocorre entre as refeições, isto determina uma acidificação da placa de forma contínua, perturbando a des/remineralização, aumentando o risco de cárie **FERNANDES & GUEDES-PINTO**²³ (1995).

Esse fato é observado em lactentes e infantes com hábitos alimentares inadequados, sendo que o uso freqüente e prolongado da mamadeira ou o seio materno levam à Síndrome da Cárie de Mamadeira, que é o primeiro sinal de cárie aguda no ser humano **WALTER, FERELLE, ISSAO**⁶⁷ (1999).

Cabe ao Odontopediatra a orientação dos pais ou responsáveis sobre todo esse mecanismo de ação do processo cariogênico, procedendo, ainda, à rápida remoção de substratos cariogênicos na placa para permitir o retorno do pH local sem demora e a manutenção de flúor constante na boca, através da ingestão da água fluoretada e uso de

dentifrício fluoretado, beneficiando, dessa forma, em pacientes jovens, a maturação pós-eruptiva **FERNANDES & GUEDES-PINTO**²³ (1995).

I. MICROBIOTA BUCAL ANTES DA ERUPÇÃO DENTÁRIA

MARTINS et al.⁴¹ (1998) realizou pesquisas em bebês neonatos, e constatou que a cavidade bucal é praticamente estéril logo após o nascimento, sendo que passa a ser colonizada após algumas horas, por microorganismos facultativos e aeróbicos. Pode-se identificar facilmente no epitélio bucal do bebê colônias de *Streptococcus salivarius*, *S. mitior*, *Staphylococcus* e *Lactobacillus*, enquanto os *S. mutans* e *S. sanguis* raramente são encontrados na cavidade bucal de edentados, pois necessitam de superfície dura para aderência. No segundo dia de vida do bebê, também já é possível detectar-se a presença de algumas bactérias anaeróbicas, pois algumas não necessitam de superfície dental ou sulcos gengivais para colonização; como a *Prevotella melaninogenica*, *Prevotella spp*, *Fusobacterium nucleatum* e *Veillonella spp*. encontrados em mais de 50% de bebês antes da erupção dentária. É notável a presença, embora que pequena, de mecanismos de defesa imunológica em crianças edentadas contra os *S. mutans* na saliva, sem que este tenha adquirido a bactéria como constituinte permanente da microbiota bucal. No entanto, nota-se altos níveis de IgA anti *S. mutans* na saliva do neonato quando a mãe apresenta alta atividade à cárie durante a gestação. A cavidade bucal da criança é banhada por anticorpos que se originam da saliva (glândulas salivares) e do leite materno (quando amamentados), sendo o fluido gengival

também fonte de anticorpos. A presença de resposta específica de anticorpos para *S. mutans* no sistema imunológico secretor em bebês evidencia a possibilidade de modificação e “controle” de placa bacteriana pelo sistema imunológico da criança, antes que se torne patogênica. No entanto, apesar dos anticorpos IgA (salivar) e IgG (soro) terem demonstrado proteção contra a aderência e interferência no metabolismo de *S. mutans*, não existem evidências conclusivas que as relacionem com seu significado clínico.

II. MICROBIOTA BUCAL APÓS A ERUPÇÃO DENTÁRIA

Com a erupção dentária, a microbiota bucal do bebê modifica-se e oferece um ambiente propício ao desenvolvimento de bactérias cariogênicas; a partir de então, podemos detectar *S. mutans* e *S. sanguis*, ocorrendo o predomínio de *S. sanguis* nos estágios iniciais de formação de placa bacteriana, pelo fato de se ligar ionicamete à película adquirida no esmalte. Uma vez finalizada a colonização, outros *Streptococcus* se acumulam à matriz orgânica da placa bacteriana **MARTINS et al.**⁴¹ (1998).

Evidências indicam que os níveis de *S. mutans* na saliva da mãe correlacionam-se com a probabilidade de a criança estar infectada. A transmissão da bactéria ocorre via saliva se a mãe utilizar sua própria colher já contaminada para alimentar a criança, ocorrendo a transferência de centenas de unidades formadoras de colônias (U.F.C.) de *S. mutans* para a boca do bebê. Objetos como copos, talheres e escovas de dentes que a mãe utiliza para si própria apresentam microorganismos vivos por várias

horas, sendo também o beijo na boca da criança outra forma de contágio. **MARTINS et al**⁴¹(1999).

Existe, ainda, uma correlação forte entre o número de dentes presentes na boca e a colonização de *S. mutans*. Portanto, quanto maior o número de dentes, conseqüentemente maior a idade das crianças e maior a probabilidade de sucesso dessa transferência **ALALUUSUA & RENKONEN**³(1983).

CAUFIELD, CUTTER, DASANAYAKE¹⁴ (1993) sugeriram que a aquisição inicial de *S. mutans* pela criança ocorre em uma faixa etária delimitada e denominada "**Janelas de Infectividade**", que serão definidas por eventos biológicos importantes como:

- Idade cronológica: necessidade de dente na cavidade bucal
- Aparecimento dos primeiros dentes que apresentam fissuras
- Presença de novas superfícies erupcionando.

Sendo assim, uma Primeira Janela de Infectividade ocorre entre 6 (erupção dos incisivos inferiores) e 24 meses (erupção dos segundos molares decíduos superiores); uma Segunda Janela de Infectividade pode ocorrer entre 6 e 12 anos, quando erupcionam os primeiros e segundos molares permanentes.

No Brasil, foi observado que a infecção ocorre precocemente e grande porcentagem das crianças, aos 30 meses de idade, já se encontra infectada **MATTOS -GRANER et al**⁴⁴. (1996).

As mães têm, portanto, um papel chave para a saúde bucal de seus filhos, sendo assim, é imprescindível a sua orientação sobre a importância da prevenção na saúde bucal do bebê, principalmente no que se refere àquelas que apresentam alto nível de cáries.

Somente a orientação exercida de maneira eficaz pode oferecer caminhos para que a dentição decídua seja vista como necessária ao desenvolvimento da oclusão da criança, preparando a cavidade bucal para que a dentição permanente encontre o meio propício, livre de contaminações acima dos índices considerados normais.

ROGERS⁵⁴ (1981) colheu duas amostras de placa proximal de cada membro de 32 famílias num total de 165 pessoas, sendo que 143 (87%) abrigavam o *S. mutans*. Em 15 (~50%) famílias foi encontrado somente um tipo de *S. mutans* e em 12 (~40%) famílias foi encontrado mais de um tipo de *S. mutans*, porém, em uma única pessoa da mesma família não se encontraram tipos diferentes de *S. mutans*. Em 4 destas famílias foi verificada a transferência materna e em 3 parece ter havido transferência do pai. Em 1 família nenhum dos pais parece ter sido a fonte de infecção e nas 4 remanescentes a situação não estava clara. Concluiu-se que a transmissão intra familiar de algumas linhagens de *S. mutans* pode ocorrer, sendo que a fonte de infecção pode variar de uma família para a outra.

ALALUUSUA & RENKONEN³(1983) analisaram trinta e nove crianças nas idades de 2, 3 e 4 anos quanto à colonização de *S. mutans* em placa e saliva e presença de cáries. *S. mutans* foi encontrado em 38% das crianças, predominando os sorotipos c/ef. Um total de 16

crianças tinha cárie antes dos 4 anos. Crianças que abrigavam *S. mutans* em suas placas na idade de 2 anos parecem ter a maior atividade de cáries. Os valores de índice de cárie (número de faces cariadas, perdidas e obturadas, ceod = $10,6 \pm 5,3$) na idade de 4 anos diferiram significativamente dos valores para as crianças que apresentavam mais tardiamente *S. mutans* (ceod = $3,4 \pm 1,8$, $p < 0,005$) ou permaneceram livres de infecção por *S. mutans* (ceod = $0,3 \pm 1,1$, $p < 0,0003$). Concluiu-se que o estabelecimento precoce do *S. mutans* na placa de incisivos primários indicou um ataque de cárie mais precoce e extensivo na dentição decídua .

CAUFIELD, CUTTER & DASANAYAKE¹⁴ (1993) analisaram os níveis orais de bactérias em 46 pares mãe/filho que foram monitorados desde o nascimento da criança até 5 anos de idade para que pudesse ser estudado o modo de aquisição do *S. mutans* pelas crianças. A aquisição inicial de *S. mutans* ocorreu em 38 crianças na idade média de 26 meses durante o período já denominado "janela de infectividade". Em oito crianças (17%) o *S. mutans* permaneceu não detectado até o fim do período do estudo (idade média de 56 meses). Os níveis de *S. mutans* e lactobacilos na saliva das mães das crianças com a bactéria e sem ela não foi significativamente diferente. Comparações entre uma cárie-ativa colonizada por *S. mutans* (9 crianças das 38) e crianças sem *S. mutans* detectável revelou histórias semelhantes em termos de uso de antibióticos, idade de gestação, e peso no nascimento. Curiosamente, metade das crianças de um a dois anos de idade que não apresentavam *S. mutans* foram cuidadas por outras pessoas além da mãe, enquanto que todas as crianças com cáries ativas durante o mesmo período de tempo foram

cuidadas por suas mães. A diferença foi estatisticamente significativa. Os autores concluíram que *S. mutans* é adquirido pelas crianças durante um período definido, apoiando, portanto, a noção de que existe uma discreta janela de infectividade. A observação de que a aquisição de *S. mutans* em humanos é discreta, dentro de "uma janela circunscrita", sugere várias implicações terapêuticas além de alterar o risco materno como transmissor.

Também **DASANAYAKE et al.**¹⁸ (1993) em um teste clínico ao acaso, fizeram seis aplicações de uma solução de I₂ - NaF ou placebo nos dentes de mães no tempo em que os dentes dos filhos iam erupcionar, para avaliar seu efeito na transmissão de *S. mutans* para o bebê. Os níveis de *S. mutans* e de outras bactérias foram monitoradas periodicamente em 48 pares mãe/filho até o terceiro ano da criança. Houve uma redução significativa, na saliva das mães, de *S. mutans* ($p=0,04$), lactobacilo ($p=0,04$), estreptococos totais ($p=0,002$), e organismos cultiváveis totais ($p=0,004$) imediatamente após o tratamento. Nas crianças com 3 anos, a incidência de colonização por *S. mutans* e o momento de aquisição do mesmo ou aparecimento de cárie não diferiu significativamente entre os dois grupos. Concluíram que a aplicação de I₂-NaF nas condições acima diminuiu significativamente os níveis de *S. mutans*, *Lactobacilo*, *Streptococcus* totais e bactérias cultiváveis na saliva das mães, porém, não influencia a incidência e aquisição de *S. mutans* ou cárie na criança.

AALTONEN & TENOVUO¹ (1994) selecionaram 327 bebês com 7 meses de idade e os dividiu em dois grupos com base na frequência do estreito contato salivar entre mãe e filho. Cinco a sete anos mais tarde, todos os primogênitos (N=55) cujo desenvolvimento dental foi acompanhado

regularmente, foram examinados quanto a cárie e prevalência de *S. mutans* salivar e também *lactobacilos*. Crianças com freqüente e estreito contato maternal (grupo F, N=21) tinham significativamente menos *S. mutans* na saliva do que as crianças com contato estreito raro (grupo R, N=34, $p=0,02$). Apenas 19% das crianças do grupo F comparados com 56% no grupo R apresentavam cáries em seus primeiros molares e/ou caninos ($p < 0,01$). Uma proporção significativamente maior de crianças no grupo F (57%) do que no grupo R (27% , $p < 0,05$) teve uma ingestão mais alta de alimentos e bebidas com açúcar em um histórico alimentar de 2 dias. Os grupos F e R não diferiram significativamente com respeito a outros fatores de risco para cárie infantil, ou em idade, sexo, estágio de desenvolvimento dental, tratamento dental, ou o aspecto social estudado. Não houve diferenças significativas entre os grupos F e R considerando-se a experiência materna de cáries, contagem de *S. mutans* salivar ou lactobacilos, ou nos fatores de experiência materna (idade, amamentação ou educação). Concluíram então que a transferência freqüente de saliva da mãe para a boca do filho antes da erupção dos dentes foi negativamente associada com infecção oral por *S. mutans* e à cáries na primeira dentição, possivelmente devido a mecanismos de imunoproteção.

ALALUUSUA & MALMIVIRTA²(1994), analisou 92 crianças e suas mães. A idade das crianças no início do estudo era 19 meses. As variáveis estudadas foram: placa visível na face vestibular dos incisivos superiores, uso de mamadeira, prevalência de cáries nas mães e nível de *Streptococcus* na saliva das mães. A placa visível e o uso de mamadeira estavam fortemente associados com desenvolvimento de cáries,

enquanto quer as duas outras variáveis tinham fraca ou nenhuma associação estatisticamente significativa. O melhor indicador de risco foi a placa visível. Sua sensibilidade foi de 83%, especificidade 92%, prognóstico positivo 63% e prognóstico negativo 97%. Do total, 91% das crianças foi corretamente classificada de acordo com esta variável, enquanto a porcentagem correspondente das outras variáveis oscilava de 72 a 77%. Os resultados sugeriram que a placa visível na face vestibular do incisivo superior de crianças jovens é um sinal de risco de cárie e que se o nível salivar de microorganismos da mãe for alto, o bebê tem um risco maior de adquirir o microorganismo. O presente estudo indica que o desenvolvimento da cárie da criança estava relacionado com o nível de *S. mutans* da mãe.

KÖHLER & ANDRÉEN³⁴ (1994) observaram que as medidas preventivas, que reduziram o nível de *S. mutans*, na saliva das mães, atrasaram a colonização de seus filhos por estes microorganismos. Os programas preventivos foram interrompidos quando as crianças tinham 3 anos. Estas crianças, aos sete anos, e suas mães foram então examinadas para determinar os efeitos da abordagem precoce da prevenção de cárie. As mães controle tinham níveis significativamente maiores de *S. mutans* salivar e lactobacilos do que as mães teste ($p < 0,05$). O nível médio de *S. mutans* salivar foi $0,6 \times 10^6$ c.f.u. (unidade formadora de colonia) por ml. nas mães teste e $1,3 \times 10^6$ c.f.u. nas mães controle. O nível médio de lactobacilo salivar foi 10 vezes maior nas mães controle do que nas teste (80×10^3 e 7×10^3 c.f.u. por ml, respectivamente). Significativamente mais crianças controle do que as mães teste apresentavam *S. mutans* (95 versus 46 %) (z-teste: $p < 0,01$). Os filhos

das mães teste tinham níveis salivares menores de *S. mutans* e lactobacilos ($p < 0,05$). Vinte e três por cento das crianças teste estavam livres de cáries, comparadas com 9% das crianças controle (z-teste: $p < 0,01$). A média da presença de cáries nas crianças teste foi também significativamente menor do que aquele das crianças controle (ceos_{tot} 5,2 e 8,6, respectivamente; $p < 0,05$). Os resultados mostraram que a redução do *S. mutans* na mãe durante a emergência dos dentes primários em suas filhas tem ao longo do tempo influência sobre a colonização por estas bactérias e a presença de cárie na criança.

LY & CAUFIELD³⁸ (1995) em estudos transversais prévios usando o perfil de bacteriocina, sorotipo, ou genótipo sugerem que as mães são a principal fonte de *S. mutans* para seus filhos. Este estudo determinou o genótipo comum do *S. mutans* entre mães e filhos na época da aquisição inicial. As bactérias orais das mães e seus filhos foram monitoradas desde o nascimento por aproximadamente 3 anos a intervalos de 3 meses. Os genótipos do *S. mutans* nos bebês pareceu idêntico àquele das mães em aproximadamente 71% dos 34 pares mãe/bebê estudados. Curiosamente, os bebês femininos adquiriram *S. mutans* de genótipo idêntico ao de suas mães com uma fidelidade significativamente maior do que os bebês masculinos (88% vs 53 %). A homologia dos genótipos entre mães e seus bebês na aquisição inicial sugerem fortemente que linhagens do *S. mutans* foram transmitidas de mães para filhos e que esta transferência exibe especificidade de sexo. Em nenhum caso foi observada homologia de genótipos entre pais e filhos ou pais e mães, apoiando por isso a noção de que a aquisição do *S. mutans* em humanos segue a linha maternal.

Embora a prevalência da cárie dental fosse baixa nesta população de bebês (11/34; 32 %), observamos que os bebês masculinos, que hospedavam o mesmo genótipo que suas mães, tinham 13 vezes mais probabilidade de ter cáries do que os bebês femininos que adquiriram sua linhagem materna; esta diferença foi estatisticamente significativa ($p < 0,01$). Embora não seja conhecido o mecanismo biológico que governa a fidelidade de aquisição entre mães e suas filhas, os dados sugerem que a cárie resultante pode ser, em parte, determinado tanto pelas fontes de *S. mutans* como a presença de um genótipo específico do *S. mutans*. Estes resultados apontam para a continuação dos estudos, os quais deverão posteriormente delinear a inter-relação entre sexo, raça e cárie resultante como uma função da fidelidade da transferência do *S. mutans* de mães para seus filhos.

GOUVERNAIRE²⁵ (1998) levou em consideração períodos críticos de susceptibilidades nos quais entram em conta fatores de risco. O primeiro período é aos 15 meses quando se encontram no meio bucal os dentes decíduos. O segundo período crítico é aos 6 anos de idade quando irrompe o primeiro molar permanente, dente este que tem forte aderência da placa bacteriana, a qual não é removida devido à pouca destreza da criança ao proceder a escovação. O terceiro período crítico ocorre na adolescência (14 – 15 anos) quando se verifica um relaxamento da motivação com relação à higiene dental e acentuada ingestão de alimentos açucarados. Assim, além das medidas preventivas como orientação às mães, deve ser instituído um programa preventivo com flúor para cada período acima citado.

SEOW⁵⁷ (1998) reviu dados biológicos da cárie precoce de mamadeira à luz dos conhecimentos atuais do campo. Apesar do declínio

global da cárie dental nas décadas passadas, a cárie precoce tem se tornado um problema significativo em muitos países em desenvolvimento. Como os outros tipos de cárie, a cárie precoce é causada pelo *S. mutans* que fermenta os carboidratos dos alimentos, produzindo ataque ácido sobre dentes susceptíveis durante certo tempo. No entanto, enquanto a etiologia geral da cárie precoce parece semelhante àquela dos outros tipos de cárie, os fatores que a predispõe ainda são pouco claros. Concluindo assim que a biologia da cárie precoce depende de vários fatores próprios da criança, relacionados à implantação da bactéria cariogênica, sistema de defesa do hospedeiro ainda imaturo, bem como padrões comportamentais associados com alimentação e higiene bucal dos bebês.

BOWEN⁹ (1998) em resposta para **SEOW**⁵⁷ afirma que, tratando pacientes com cárie precoce infantil, relata que pouca atenção é dada a fonte da infecção e a prevalência das cáries em outros membros da família. Resultados de estudos conduzidos em animais mostram claramente que a virulência do *S. mutans* pode ser aumentada por um meio ambiente altamente cariogênico.. Atenção considerável têm sido dada ao papel da mamadeira na cárie precoce de bebês. O leite e algumas fórmulas infantis não provocam cáries e o papel dos demais alimentos têm sido largamente ignorado. A mamadeira pode efetivamente bloquear o acesso da saliva às superfícies dos dentes, por isso aumenta a cariogenicidade de alguns restos alimentares na boca. Evidências recentes mostram que as funções das glândulas salivares ficam diminuídas com deficiência de ferro e pela exposição pré-natal ao chumbo. Concluindo, a cárie precoce do bebê é uma doença complexa que requer investigação cuidadosa e extensiva.

III. PREVALÊNCIA DE CÁRIE EM BEBÊS

A cárie dental, classificada como a terceira calamidade mundial pela OMS, é uma doença difundida no mundo inteiro. Raros são os adultos que não têm problemas de cáries, estando a origem dessa doença na primeira infância.

MORITA, WALTER, GUILLAIN ⁴⁹ (1990) através de estudo analisaram a presença da cárie dentária em 1974 crianças de 0 – 36 meses de idade, que freqüentaram a BEBÊ – CLÍNICA da Universidade Estadual de Londrina, concluindo que a cárie dentária era o problema mais significativo daquele grupo, aumentando claramente com o evoluir da idade. Aos 12 meses de idade, mais de 90% das crianças estão livres de cárie, porém, após 36 meses, mais de 50% delas possui a cárie. Tais resultados sugerem medidas precoces e efetivas para o tratamento da cárie dentária.

WALTER, FERELLE, ISSAO ⁶⁷ (1991) analisando 267 crianças na mesma Bebê Clínica, em Londrina, encontrou nos levantamentos um índice de prevenção de 92,6% e cariostase 84,6 %.

MATTOS-GRANER et al. ⁴⁴ (1996) analisaram 322 crianças entre 6 e 36 meses (média de 23 meses) atendidas por 14 creches selecionadas ao acaso, entre as 28 mantidas pela Prefeitura de Piracicaba. Estas instituições atendem crianças provenientes de famílias de baixo nível sócio-econômico. As crianças estudadas (129 meninas e 193 meninos) eram deixadas nas creches durante 10 horas por dia. A água potável de Piracicaba tem ótima concentração de flúor (0,7 mg/ L) . Das 322 crianças examinadas, 65,2 % não tinham cáries. Cerca de 65% de todas as cáries

iniciais anotadas foram encontradas nos dentes superiores anteriores (incisivos e caninos) e 81,5% das cáries evidentes, nos dentes posteriores (molares superiores e inferiores). Um número maior de cáries iniciais (78%) foi encontrada nas faces lisas (vestibular e lingual), enquanto 75% das cáries evidentes foi observada nas faces oclusais dos molares decíduos. A menor idade na qual foi observada cárie inicial e evidente proximal foi em crianças de 19 a 24 meses, mas ambas foram mais comuns no grupo de 25 a 30 meses.. Entre as 322 crianças estudadas, 34,8% apresentaram uma ou mais lesões cariosas. Onze por cento das crianças tinham somente cárie inicial e 23,6 %, cavidades de cáries evidentes. Esta porcentagem está de acordo com os dados de Morita *et al.* que encontrou cárie evidente em 24,2% de crianças brasileiras com 0 a 3 anos de idade. Nos países desenvolvidos, a prevalência de cáries dentais é mais baixa. Na Suécia, Wendt *et al.* (1992) e Grindejord *et al.* (1993) encontraram lesões cariosas (iniciais e evidentes) em 28,3% em crianças de 3 anos e 11,7 % em crianças de 2,5 anos respectivamente. Silver em Hertfordshire (Inglaterra) encontrou cárie evidente em 14% de crianças com 3 anos em 1989, embora Fujiwara *et al.* (1991) observou cárie evidente em cerca de 30% de crianças com 2 anos no Japão.

MONTADON, ALVES, MENEZES ⁴⁷ (1996) acompanharam 250 crianças de ambos os sexos no Ambulatório de Pediatria Médica do Instituto Materno Infantil de Pernambuco. Concluiu-se que 8% das crianças de 6 a 12 meses apresentavam lesões de cárie, enquanto que entre 24 a 30 meses, esse número foi para 52%. Portanto, torna-se imprescindível o atendimento precoce ao paciente infantil, considerando-se que na faixa

etária de 6 a 12 meses, detectaram apenas lesões do tipo mancha branca passíveis de remineralização.

HATTAB *et al.*²⁷ (1999) acompanharam 424 crianças jordanianas (meninos e meninas) entre as idades de 12 a 47 meses. A amostra foi retirada de 10 creches privadas de Irbid e do maior orfanato público de Amman. Os dois grupos variaram quanto à posição sócio-econômica, práticas alimentares, outros hábitos e educação. A água potável de Amman contém 0,4 ppm de flúor, e a de Irbid 0,5 ppm. No referido trabalho, concluiu-se que, das 424 crianças, examinadas entre 12 e 20 meses 87% delas estavam livres de cárie enquanto que entre 48 e 54 meses este número cai para 48%, aumentando a prevalência de cárie consideravelmente.

IV. DIETA

Para que ocorra a lesão cariosa, além da inoculação de bactérias, é necessária também a presença de um substrato cariogênico, constituído à base de carboidratos, uma vez que a cárie é uma doença multifatorial.

MAKINEN⁴⁰ (1983) considera que se o conhecimento atual da prevenção de placas dentais pudesse ser aplicado em larga escala, isso levaria à mais ampla erradicação das cáries dentárias e das doenças periodontais. No entanto nenhum método isolado é suficiente. De acordo com avanços da bioquímica dental, a substituição de sacarose da dieta por xilitol elimina virtualmente a formação de novas cavidades de cárie, exibindo,

além disso efeitos clínicos vantajosos sobre a saliva e a placa dental. O uso do xilitol na profilaxia da cárie foi reconhecido em diversos países sendo que os melhores veículos do xilitol são as gomas de mascar, pastilhas e afins, porque provocam intensa mastigação e sucção.

ALVAREZ et al.⁵ (1990) estudaram 1481 crianças com idade entre 1 e 13 anos na cidade de Lima, Peru; quarenta e um por cento delas era cronicamente mal nutrida (subdesenvolvida), 3% era agudamente mal nutrida (subnutrida), e 5% estava tanto subdesenvolvida como subnutrida. Uma amostra de *dentes cariados, extraídos, obturados* versus idade, resultou em uma curva em forma de sino que era deslocada para a direita no grupo mal nutrido de 2,5 anos comparado com as crianças normais ($p < 0.01$). O deslocamento para a direita da distribuição de idade para cáries foi associado com um atraso tanto da erupção como exfoliação dos dentes decíduos em crianças mal nutridas. O pico da atividade de cárie foi significativamente maior em crianças subdesenvolvidas e em subdesenvolvidas e subnutridas, quando comparadas ao controle normal. Concluíram que a má nutrição atrasou o desenvolvimento dos dentes, afetou a distribuição idade versus cárie dental, e resultou no aumento de cáries na dentição decídua. (Gráfico nº 1, Anexo nº 1).

HEROD²⁸ (1991) verificou que a relação entre nutrição e saúde dental tem sido um tópico de interesse. Recentemente, as propriedades cariostáticas do queijo têm sido objeto de pesquisas intensivas. A maioria destes estudos sugere que o uso do queijo como o alimento final em uma refeição ajuda a reduzir as cáries. Vários mecanismos pelos quais o queijo pode reduzir a desmineralização do esmalte têm sido propostos.

Mastigar queijo estimula o fluxo salivar. A natureza alcalina da saliva tampona os ácidos formados na placa. Há também um aumento na velocidade de eliminação do açúcar devido à ação diluente da saliva estimulada pelo queijo. As pesquisas têm também sugerido que mastigar queijo pode reduzir os níveis de bactérias cariogênicas. O alto conteúdo de cálcio e fósforo parece ser um fator considerável no mecanismo cariostático do queijo, assim como a caseína e as proteínas do soro parecem estar envolvidas na redução da desmineralização do esmalte. Fosfopeptídeos da caseína podem também ser responsáveis por alguma anticariogenicidade por concentrar cálcio e fosfato na placa.

DAS et al.¹⁷ (1992) pesquisaram adoçantes naturais quanto à cariogenicidade, o esteviosídeo e o rebaudiosídeo A, extraídos de uma planta da América do Sul a *Stevia rebaudiana*. Esses adoçantes foram incluídos na dieta de ratos, substituindo a sacarose, concluindo-se que nas condições do trabalho esses adoçantes naturais não eram cariogênicos.

SCHWARTZ, ROSIVACK, MICHELOTTI⁵⁵ (1993) afirmaram que o dentista que recebe um paciente com cárie de mamadeira defronta-se com a difícil tarefa de restaurar a boa saúde da dentição da criança. Além disso, o dentista deve explicar aos pais a causa do problema. A resposta a tal explicação é a descrença porque, em muitos casos, o irmão mais velho dormia com mamadeira e não apresentou a doença. Por causa da frequência da resposta, esta investigação foi conduzida para determinar se houve alguma prática alimentar da criança que favoreceu o desenvolvimento da cárie de mamadeira em uma criança mais do que em outra. Concluíram que os indivíduos com cárie de mamadeira usaram por

muito tempo mamadeira ou seio. Verificaram que a maior porcentagem destas crianças era de segundo filho. Os resultados obtidos indicam que o fator predominante para determinar se uma criança que usou mamadeira na hora de dormir desenvolveu ou não cárie de mamadeira era a maneira como a criança adormeceu. Houve uma incidência maior, estatisticamente significativa, de cárie de mamadeira em crianças que dormiam com o conteúdo da mamadeira não esgotado do que em crianças que esgotavam o conteúdo da mamadeira, descartavam-na e então dormiam. Comparações do conteúdo da mamadeira, da idade com que a criança era desmamada, e a idade em que iniciava a escovação dos dentes não mostrou diferenças significativas em relação àquelas que desenvolveram cárie de mamadeira e as que não desenvolveram. Os autores salientaram que é importante observar como se processa a última mamada, destacando que, se a criança esgota a mamadeira e adormece, tem um risco diminuído de cárie, se comparada à criança que adormece esgotando o conteúdo da mamadeira. Uma vez acordada, a secreção salivar e a deglutição permitem a limpeza dos carboidratos fermentados e, adormecida, este mecanismo diminui, permanecendo o líquido açucarado em contato com os dentes.

PINHEIRO et al. ⁵³ (1994) avaliaram três gomas de mascar, respectivamente à base de sacarose, xilitol e manitol, com relação à sua influência na fermentação salivar e no metabolismo da placa dentária "in situ" e "in vitro". Os resultados obtidos mostraram que a goma à base de sacarose é fermentada pela saliva e pela placa dentária ao passo que as gomas à base de xilitol e manitol não o são. As gomas com xilitol e

manitol além de não promoverem a formação de placa, estimulam a degradação de polissacarídeos já existentes na placa.

AL-DASHTI, WILLIAMS, CURZON ⁴ (1995) realizaram um estudo no Kuwait, país com baixos níveis de flúor nas águas de abastecimento, para determinar a prevalência e extensão das cáries em bebês e pesquisar sobre os fatores associados a este fator. Mães e crianças em idade pré-escolar foram entrevistadas, e seus filhos de 18 a 48 meses foram examinados. Das 227 crianças examinadas, 107 (47%) não tinham cáries e 41 (18%) tinham cinco ou mais dentes cariados. Cárie precoce, afetando pelo menos dois incisivos maxilares, foram vistas em 19% da amostra. Crianças alimentadas ao seio tinham significativamente maior probabilidade de estarem livres de cárie do que aquelas alimentadas desde o nascimento com mamadeira, embora a cárie precoce esteja positivamente associada com o hábito de alimentação ao seio à noite após os 6 meses de idade ($p < 0.01$). Crianças alimentadas com mamadeira eram mais susceptíveis de desenvolver cáries, incluindo cárie precoce, particularmente quando o hábito continuava até mais idade. Concluiu-se que cárie precoce constitui um significativo problema de saúde dental no Kuwait.

VON BURG, SANDERS, WEDDELL ⁶⁶ (1995) estudando a cárie dental de mamadeira, concluíram que esse problema deve ser uma preocupação para todos os profissionais que trabalham com gestantes ou mães recentes e bebês. A pesquisa indicou que apesar de muitas mães conhecerem a etiologia do problema, continuam a permitir uma prolongada alimentação com leite ou outros líquidos que não água. Enfermeiras podem auxiliar na promoção da boa saúde oral das crianças, educando e

treinando gestantes, mães recentes, crianças, e outros que trabalhem com mães e crianças na prevenção desse tipo de cárie.

BERKOWITZ ⁶ (1996) definiu a cárie de amamentação como um tipo de cárie rampante que afeta crianças e bebês; está associada ao consumo prolongado e freqüente de substratos cariogênicos na hora de dormir e/ou alimentação com mamadeira para crianças com mais de 12 meses de idade. Os esforços preventivos focalizaram consultas sobre a prática de alimentação infantil com alimentos cariogênicos, mas tiveram resultados com sucesso limitado. Há duas ou três décadas desenvolveram informações observando a relação entre a microbiota oral e a etiologia das cáries dentárias, concluindo com estratégias que apresentaram resultados melhores e mais compreensíveis.

KASHKET, ZHANG, VAN HOUTE ³³ (1996) fizeram um estudo para medir açúcar, amido e ácidos metabólicos nas partículas retidas em pessoas que consumiram porções de diferentes alimentos. Após a ingestão, foram removidas partículas dos primeiros molares em determinados períodos após a deglutição. Alimentos ricos em sacarose foram eliminados rapidamente dos dentes, enquanto alimentos ricos em amido foram retidos por mais de 20 minutos. Concluíram, então, que a persistência dos açúcares, o acúmulo progressivo de amido, e a fermentação retidos nas partículas alimentares, apoiam o ponto de vista que alimentos com muito amido contribuem para o desenvolvimento de lesões cariosas.

BOWEN et al. ⁹ (1997) usando ratos dessalivados, verificaram que várias fórmulas infantis muito usadas tinham potencial

cariogênico significativo. A sacarose foi de longe a mais cariogênica e o leite de vaca o menos cariogênico de todos os produtos examinados. Os dados mostram que os profissionais ligados à saúde devem desencorajar o uso de açúcar nas mamadeiras e informar qual fórmula tem menor potencial para induzir cáries quando o uso contínuo da mamadeira for inevitável.

BORSSÉN & STECKSÉN-BLICKS⁸ (1998) analisaram 491 crianças de dois anos de idade na cidade de Umea, Suécia. O consumo de açúcar era alto: 80% das crianças de 2 anos recebiam doces uma vez por semana ou mais e 25% recebiam bebidas doces uma vez por dia ou mais freqüentemente. Além disso, 14% das crianças recebia alimentos à noite e, mais comumente, fórmulas, leite bovino ou materno. A maioria dos pais escovava os dentes dos filhos pelo menos diariamente, usando pasta dental com flúor. Entre as crianças, 6% tinha uma desordem somática crônica e 6% tinha intolerância a alimentos específicos, estando o leite entre os mais comuns. Concluiu-se que o alto nível de consumo de açúcar indicou que é necessário melhorar a educação da saúde dental, focalizando a importância da limitação do consumo deste alimento.

BOYD, PALMER, DWYER¹¹ (1998) analisaram a função do dentista frente a problemas nutricionais e seu envolvimento com a dentição. Selecionaram algumas crianças com alto risco para problemas nutricionais e de saúde bucal, incluindo aquelas que nasceram prematuras, aquelas sob medicação múltipla, crianças com atraso do desenvolvimento, com refluxo gastroesofágico e aquelas com intolerância à lactose. Concluíram, então, que, com o advento de novos conhecimentos médicos e tecnológicos,

crianças com história médica complexa estão sobrevivendo mais tempo, sendo as mesmas vistas com mais frequência nos consultórios dentários. Por isso torna-se necessário aprender a identificar criança com alto risco de nutrição e de saúde bucal, providenciando a necessária intervenção para melhorar sua qualidade de vida.

ISMAIL³⁰ (1998) afirmou que a cárie do bebê é uma séria condição dental que ocorre durante os três primeiros anos de vida e está associada à ingestão precoce de alimentos, bebidas e petiscos açucarados. Há evidências de que os episódios de má nutrição precoce podem levar a um atraso na erupção dos dentes decíduos e, possivelmente, aumentar a prevalência de cáries. Correlações significativas estão presentes entre a ingestão de carboidratos, proteínas e gorduras durante a infância e vários anos mais tarde na vida. A dieta do bebê está também significativamente correlacionada com a dieta de sua mãe. A suplementação do leite com vitaminas durante os primeiros anos de vida conduz a uma redução na prevalência da hipoplasia linear do esmalte, uma condição que pode estar associada ao desenvolvimento futuro da cárie dental. Há relatos duvidosos concernentes ao valor dos hábitos alimentares usados para prever a incidência de cárie durante os três primeiros anos de vida. Concluiu-se, então, que há necessidade do desenvolvimento de programas educacionais, de nutrição e prevenção, tendo em mira as mães e os bebês.

Para **LEBER & CORRÊA** *et al.*³⁶ (1999) a mais importante característica da dieta associada ao risco de cárie está na frequência de ingestão de carboidratos, principalmente a sacarose.

Reportagem publicada na revista VEJA ⁴⁸, em maio de 1999 mostra que as crianças brasileiras estão gordas como as americanas e anêmicas como as indianas. Devido à grande quantidade dos “fast foods”, os pais passam a negligenciar a boa nutrição infantil. Cabe a eles decidir o que as crianças vão comer, achando natural que seus filhos prefiram tomar uma taça de sorvete a comer um prato de agrião, mas se esquecem de que as crianças nascem sem saber qual é a exata diferença entre os dois alimentos.

V. MEDIDAS PREVENTIVAS

Em prevenção, busca-se primeiramente preservar o estado de saúde, mantendo o indivíduo sem a doença cárie, sem riscos presentes e sem lesões cariosas. Assim sendo, dentro das medidas preventivas, temos que salientar o controle químico e mecânico da placa dental. Quanto ao controle químico, verificam-se, através da REVISÃO DA LITERATURA, vários procedimentos, cabendo ao Odontopediatra a indicação daquele adequado ao risco de cárie do paciente infantil.

CAUFIELD *et al.*¹⁵ (1981) analisaram níveis antibacterianos de iodo, clorexidina ou fluoreto de sódio, aplicados topicamente nos dentes molares de ratos. Foram analisados os efeitos destes agentes sobre a cárie vestibular e oclusal bem como sobre certas populações bacterianas. Todos os três agentes exerceram um efeito cariostático significativo, a incidência de cárie vestibular e oclusal e reduções pareceram correlacionadas com a contagem de *S. mutans*, enquanto a cárie

oclusal foi melhor correlacionada à contagem total cultivável. Após estes estudos, sugeriram que a aplicação simultânea de iodeto e NaF pode exercer um efeito cariostático aumentado.

WALTON & MESSER ⁶⁸ (1981) analisaram 370 crianças entre 2 a 13 anos de idade, cada uma possuindo aparentemente um registro confiável do padrão de alimentação quando bebês e consumo de água com teor ótimo e sub-ótimo de flúor; que foram examinadas quanto a presença de cáries e fluorose dental. Somente 16% das crianças foi alimentada exclusivamente no seio e a maioria recebeu mamadeira com fórmulas infantis e/ou leite de vaca. Entre as crianças com dentição decídua, a presença de cárie estava diretamente relacionada à história da água fluoretada, mas não estava relacionada à duração do aleitamento ao seio. Aquelas que receberam mamadeira por mais de 12 meses apresentavam significativamente mais cáries do que aquelas que mamaram por período mais curto. Com relação às histórias de flúor e alimentação, nenhum dente decíduo apresentou fluorose. Na dentição mista, 35% das crianças mostraram-se duvidosas para fluorose suave. A classificação dos padrões de alimentação indicou o índice médio de fluorose mais baixo (0,08) para crianças alimentadas ao seio por 3 meses ou mais; aquelas alimentadas ao seio por menos de 3 meses eram semelhantes às aquelas alimentadas com mamadeira por menos de 12 meses (0,14 , 0,16), estando os índices mais altos entre aquelas alimentadas com mamadeira por mais de 12 meses (0,27). Dentição com um índice de fluorose de 0,12 ou menos mostrou uma associação estatisticamente significativa entre sua história alimentar e a água consumida. Assim, o estudo demonstra a importância da ingestão total

de flúor nos primeiros anos de vida e a necessidade do conhecimento de todas as fontes potenciais de flúor na dieta da criança.

HATTAB, WEI, CHAN ²⁶ (1988) estudaram a aparência morfológica do esmalte humano tratado topicamente com flúor (F). Um aparelho superior de acrílico com cortes de esmalte embutido foi usado por 24 horas, seguindo-se uma aplicação durante 5 minutos de gotas de gel neutro de NaF, gel APF e verniz Duraphat. Todo tratamento de F induziu uma camada superficial composta de glóbulos sugestivos de CaF_2 . O tamanho dos glóbulos variou de acordo com o agente de F e, em geral, foi menor do que $1 \mu\text{m}$ em diâmetro. Os glóbulos formados após aplicação de gotas de gel neutro de NaF e APF eram esféricos; enquanto aqueles produzidos por Duraphat eram achatados, formando um depósito com forma de lâmina irregular. Massas irregulares de material com aparência orgânica foram vistas sobre o esmalte não tratado por íons F, os quais foram expostos e controlados na cavidade bucal por 24 horas. Os autores concluíram que a retenção prolongada de uma cobertura superficial rica em F pode atuar como reservatório de suprimento de flúor para o microambiente do esmalte, que assim contribui para a remineralização.

JENKINS, ADDY, NEWCOMBE ³¹ (1993) afirmaram que clorexidina e flúor têm um valioso papel preventivo em moléstias dentais e orais. Também há evidências de que na prevenção de cáries, juntos, eles fornecem benefícios aditivos. No entanto, uma formulação combinada de clorexidina/fluoreto raramente têm sido avaliada. O objetivo deste estudo foi determinar se um higienizador com 0,12% de clorexidina e 100 ppm de fluoreto fornece benefícios de higiene bucal adicionais quando comparado a

um controle menos ativo. O estudo foi elaborado como um duplo cego paralelo, envolvendo 120 indivíduos dos quais 99 completaram o período experimental de 6 semanas. Os indivíduos lavaram a cavidade bucal 2 vezes ao dia, durante 1 minuto com 15 ml do enxágüe preparado. O processo normal de escovação foi mantido ao longo do estudo. Após 6 semanas, marcas das placas e gengivites foram significativamente menores e houve redução aumentada significativamente maior no grupo de enxágüe ativo. No entanto, como esperado, a coloração dos dentes foi significativamente aumentada com o enxágüe ativo. O valor da formulação na prevenção de cáries deve merecer investigação posterior.

EMILSON²¹ (1994) relatou que agentes quimioterapêuticos foram considerados como tendo potencial para a prevenção da cárie dentária. Várias substâncias têm sido avaliadas como possíveis candidatas, mas nenhum agente antimicrobiano, com exceção dos fluoretos, têm recebido tanta atenção experimental como a clorexidina. Esta substância representa, até agora, o agente mais efetivo contra a cárie, as dosagens terapêuticas do agente antimicrobiano têm de ser dadas por um período de tempo suficiente mas finito para lugares com placa cariogênica estabelecida. Nos estudos em que este princípio tem sido usado, o objetivo é eliminar a população de *S. mutans*. Dos vários agentes antimicrobianos e métodos testados, as reduções mais persistentes de *S. mutans* têm sido atingida por verniz de clorexidina (20%) seguido por géis (1%) e dentifrícios. Concluiu-se que o melhor efeito clínico resultante em uma considerável redução de cáries tem sido obtido quando pessoas altamente colonizadas com *S.*

mutans foram tratadas com géis e quando os resultados das medidas antimicrobianas foram verificadas por exame microbiológico.

LEE *et al.* ³⁷(1994) acompanharam bebês com 11 meses de idade e verificaram que os mesmos apresentam riscos para uma severa cárie dental. Para conter essa doença, verificaram que, utilizando um verniz com flúor, fácil de aplicar, colocado nos incisivos superiores de crianças oriundas do campo com menos de 18 meses, diminuiu a prevalência da moléstia quando examinadas seis meses mais tarde. Abordagem bactericida para diminuir o número de organismos cariogênicos tem sido limitada; trabalho preliminar com uma preparação de iodo tópico, no entanto, parece promissor. No entanto, como já visto, uma abordagem para promover um desmame precoce não obteve resultado, mas são possíveis outras intervenções culturalmente apropriadas, visando a influenciar.

ULLSFOSS *et al.* ⁶³ (1994) consideraram a clorexidina provavelmente como o agente químico inibidor de placa mais largamente usado e mais potente, enquanto o fluoreto (F) é o único agente anticárie, verdadeiramente aprovado, disponível atualmente. Como eles têm mecanismo de ação discreto, pode existir uma combinação dos efeitos destes agentes na cárie dental humana. O efeito inibidor da clorexidina na formação da placa, e produção de ácido na placa, pode reduzir um desafio cariogênico relativamente extremo o suficiente para ser vencido pela concentração local de flúor obtida pela escovação ou lavagem. O objetivo deste estudo foi avaliar o possível efeito inibidor de cárie da combinação 2,2 mM da clorexidina para lavagem da boca duas vezes ao dia com lavagem diária com 11,9 mM NaF em um modelo de cárie humana "in vivo",

usando bandas retentoras de placa sobre premolares programados para extração. Nove indivíduos (um total de 28 dentes) tiveram fixadas as bandas durante 4 semanas. Amostras de saliva e placa foram coletadas antes e após o período de estudo para culturas de bactérias, e as faces dos dentes foram analisadas por microradiografias após cuidadosa extração dos dentes. A combinação de clorexidina e F na lavagem resultou na perda mineral do esmalte claramente menor do que com lavagem apenas com flúor. Os autores concluíram que tanto a placa bacteriana total como *S. mutans* foram reduzidos pela lavagem com clorexidina/F confirmando o discreto mecanismo de ação.

WEINSTEIN et al.⁷¹ (1994) realizaram um trabalho com 133 crianças e sugeriram que, após seis meses do uso de verniz de flúor, pode ter havido um efeito na prevenção da grande maioria dos dentes sadios contra a progressão da cárie, e pode ter contribuído para a remineralização de mais da metade dos dentes que foram descalcificados no início. Os dados não são precisos uma vez que o controle sobre as 133 crianças foi perdido por vários fatores. Embora nenhum grupo controle tenha sido incluído, um trabalho prévio com este grupo de idade nesta população revelou uma proporção muito mais alta de cáries (30% versus 16%). Concluíram que, dada a importância da idade dental, talvez a aplicação do verniz de flúor deva começar mais cedo e ser repetida pelo menos a cada quatro meses. Está claro que há muito mais trabalho que deve ser feito antes que a cárie precoce seja efetivamente prevenida nas populações de alto risco.

SEPPÄ, LEPPÄNEN; HAUSEN ⁵⁸ (1995) compararam os efeitos preventivos do verniz de fluoreto de sódio e APF. Um total de 254 crianças entre 12 e 13 anos com altos antecedentes de cárie foram divididas ao acaso em dois grupos. Os participantes receberam aplicações semi- anuais de verniz de fluor ou APF-gel durante 3 anos. Durante o estudo, a média total CPOS do incremento do grupo verniz e do grupo gel foi $6,8 \pm 5,6$ e $7,7 \pm 6,4$ respectivamente, quando a cárie inicial foi incluída, e $3,1 \pm 3,7$ e $3,6 \pm 4,6$ quando a cárie inicial foi excluída. A diferença era mais evidente na face proximal (verniz : $1,4 \pm 2,4$; gel: $1,9 \pm 3,1$). No entanto, esta diferença não foi estatisticamente significativa. Embora maiores estudos sejam necessários para confirmar conclusões sobre os efeitos comparados das duas medidas de fluor, os resultados sugerem que o verniz de fluor é tão eficiente quanto o gel de fluoreto, pelo menos na prevenção de cárie proximal. Levando em consideração o menor tempo de tratamento, o uso de verniz de fluor para aplicação profissional parece justificado.

BRATTHALL, HÄNSEL-PETERSSON, SUNDBERG ¹³(1996) realizaram trabalho para descrever o que os especialistas de hoje crêem ser a principal razão que explica o declínio da cárie. Coletaram as observações de numerosos especialistas internacionais, tentando responder a questão específica: "Quais são as principais razões porque pessoas de 20-25 anos têm menos cáries hoje em dia do que há 30 anos atrás?". Enviamos um questionário para 55 especialistas com várias explicações possíveis para serem avaliadas de acordo com uma escala predeterminada. Os 25 itens foram divididos em grupos principais sob os títulos de dieta, fluoretos, placa, saliva, dentista/material dental e outros fatores. Os especialistas

foram solicitados a pensar em um país ou área específica, e também especificar se a área escolhida tinha água fluoretada ou não. O principal resultado do nosso estudo, baseado em 95% das respostas, foi que há uma enorme variação em como os especialistas classificam o impacto dos vários fatores possíveis. Sobre o uso da pasta dental com flúor, houve uma clara concordância de um efeito positivo definido.

BOYD, PALMER, DWYER ¹¹(1998) afirmam que crianças excepcionais como todas as crianças devem visitar o dentista assim que os dentes aparecerem entre 6 meses e 1 ano de idade. A aplicação de flúor nestas crianças deve começar aos 6 meses levando em consideração a quantidade de flúor no suprimento de água pública.

BRAMBILLA et al. ¹² (1998) analisaram 310 mães gestantes que visitaram o Departamento de Ginecologia e Obstetrícia do Hospital São Paulo, Milão, Itália. Separou 65 mães com *S. mutans* na saliva maior que 10^5 divididos aleatoriamente em dois sub-grupos e seguidas por trinta meses. Para todas foram instituídas medidas para reduzir os *S. mutans* abaixo do nível pré selecionado. No grupo experimental, foi instituído tratamento para reduzir os níveis de *S. mutans* na saliva, com bochecho diário de fluoreto de sódio 0,05 % e uso noturno de bochecho de clorexidina 12 % em três ciclos de 20 dias cada com 10 dias de intervalo para minimizar o efeito colateral da clorexidina. Esse tratamento foi iniciado aos 6 meses de gravidez e continuado até o parto. Foram colhidas amostras de saliva no 3º, 6º e 9º mês de gravidez e, após o nascimento, no bebê, aos 6, 12, 18 e 24 meses. Ao estudar essas amostras, concluíram que houve uma diferença significativa nos níveis de *S. mutans* na saliva

entre os grupos experimental e de controle, sendo que a diferença foi ainda maior no final do 30º mês de estudo. Assim, é possível reduzir o risco de cáries por longo tempo, iniciando um regime simples, pouco dispendioso, com medidas preventivas bem aceitas.

GOVERNAIRE ²⁵ (1998) alerta que na Odontopediatria francesa cárie é sempre atual mesmo que o índice de diminuição de cárie nas crianças tenha melhorado de modo significativo nos últimos 15 anos, melhoramento que é devido conjuntamente à introdução de flúor na prevenção (dentifrícios fluorados, sal fluorado, suplementação de flúor) e à sensibilização da população para a higiene bucodental. A suplementação de flúor, para ser eficaz, precisa ser feita desde o nascimento e durante todo o período de mineralização dos dentes permanentes, ou seja, de 0 aos 12 anos mais ou menos. A dose diária média de flúor reconhecida como eficaz para uma profilaxia da cárie, e sem efeito secundário, é de 0,05 mg/kg de peso corporal. Mas é preciso ter em conta, antes de qualquer prescrição, das diferentes fontes de flúor susceptíveis de chegarem à criança ao longo do dia, a fim de não se ultrapassar as doses preconizadas e de evitar o favorecimento de uma fluorose dentária.

STOOKEY ⁵⁹ (1998) deixa claro que o uso de flúor, em múltiplos meios, tem um impacto significativo na prevenção da cárie dental. Estes meios envolvem os benefícios da água fluoretada na saúde pública, tratamento com flúor no consultório dentário, e o uso caseiro de dentifrícios fluoretados, com o uso de flúor e géis como ajuda se necessário. Em muitas situações clínicas, é necessário a avaliação do profissional para identificar o tratamento mais adequado conforme as necessidades individuais do

paciente. De acordo com o autor o FDA aprovou três diferentes sistemas para aplicação tópica de flúor por dentistas. Estes sistemas são soluções e géis contendo 2,0 % fluoreto de sódio, 8,0% fluoreto estanhoso, ou 1,23% de fluoreto provido como fosfato fluoreto acidulado (APF). Destes sistemas, fluoreto estanhoso a 8,0% é raramente usado por sua disponibilidade limitada, falta de estabilidade em solução aquosa, e falta de aceitação pelo consumidor devido ao paladar e pigmentação do esmalte. O sistema APF que utiliza fluoreto de sódio com pequena quantidade de ácido fluorídrico como fonte de fluoreto é, em alto grau, o mais usado e o fluoreto de sódio, mais comumente usado em situações clínicas em que o APF não é apropriado. Concluiu que os três sistemas são benéficos, com índices na ordem de 28 –32%. Assim, espera-se que a aplicação correta de qualquer dos três métodos reduza as cáries em 30%. Numerosos estudos clínicos levaram à conclusão de que a aplicação de flúor logo após a erupção é mais eficaz do que no dente completamente maduro. A frequência das aplicações deve ser ditada pela experiência profissional. O uso de vernizes com flúor em crianças com grande experiência de cáries resultou em menor incidência de cáries do que a similar aplicação semi-anual de gel de flúor. Atualmente o verniz é particularmente recomendado para uso em idade pré-escolar devido à facilidade de aplicação e eficiência igual ao sistema APF. Antes da aplicação do verniz, os dentes são escovados com um dentifrício para remover placa e detritos bucais. O verniz é, então, aplicado com um pincel macio, recomendando-se as reaplicações em intervalos de 4 a 6 meses. O verniz tem uma cor castanha que desaparece de 24 a 48 horas após a aplicação. Atualmente existem muitos métodos caseiros para uso

de flúor como preventivo da cárie. O impacto total destas medidas é muito maior do que originalmente se pensava. Nas últimas duas décadas, o uso de dentifrício fluoretado foi a primeira razão para declínio de cáries em muitas partes do mundo. É importante notar que a frequência do uso de pasta fluoretada é relacionada à grandeza do benefício. Trabalhos mostraram que o uso de pasta com flúor uma vez por dia reduz em 21% a incidência de cárie, comparado ao uso semelhante de placebo. A redução foi de 45% quando se escovava os dentes três vezes ao dia. Um grande número de trabalhos mostrou que a forma mais eficiente de flúor é o fluoreto de sódio, superior até mesmo ao monofluorofosfato de sódio. Isso é devido à rápida dissociação do fluoreto, liberando íons de flúor no meio aquoso. Quando se usa flúor na forma de fosfato, o processo de liberação dos íons flúor é mais lento, exigindo presença de enzimas. Os enxágües com flúor para uso caseiro contém 0,05% de fluoreto de sódio (225 ppm F) e se destinam ao uso uma vez ao dia por crianças com mais de 6 anos. Para pacientes com incidência muito alta de atividade cariiosa, foi indicado o uso gel de fluoreto de sódio a 2,2% verificando-se uma redução da incidência de cárie da ordem de 75%.

VILLENA & CURY ⁶⁴ (1998) demonstraram o mecanismo de ação do flúor no desenvolvimento da cárie dentária, ressaltando que o conceito de incorporação do flúor no período de desenvolvimento dental é ultrapassado, referindo-se à prevenção da cárie, no sentido de tornar o esmalte dental mais resistente aos ácidos produzidos pela placa bacteriana. Porém, pelos conceitos atuais de que o flúor dinamicamente importante é aquele presente constantemente na cavidade bucal, interferindo com o

processo de cárie e agindo de forma direta nos fenômenos de desmineralização e remineralização a água de abastecimento fluoretada e principalmente os dentríficos formam os grandes aliados na queda dos índices de cárie. Segundo os autores, em diversos países independente da água de abastecimento fluoretada ou outras formas de ingerir flúor, foi constatado redução da incidência de cárie dentária por isso esse método tópico tem sido alvo de discussões sobre a forma mais racional de utilizá-lo, já que se trata de uma oportunidade educativa para formar crianças e adultos, sendo capazes de se auto-cuidar, sabendo utilizar flúor de forma mais racional não só com eficiência, mas também com segurança. Os autores salientam que a AAPD e a ADA recomendam apenas 0,25 mg/F/dia para crianças de 6 meses a 3 anos de idade que moram em cidades com concentração de flúor na água inferior a 0,3 ppm. Crianças com até 3 anos em cidades com 0,3 a 0,6 ppm de flúor na água não deveriam receber suplementação segundo as novas posologias.

LOPEZ *et al.*³⁹ (1999) estudaram 31 bebês (idade: 12 a 19 meses ; sexo: 18 F/ 13 M), clientes de uma Clínica para Mulheres, Bebês e Crianças em Porto Rico. Os bebês foram distribuídos em dois grupos. Os 15 bebês do grupo experimental e os 16 do grupo controle foram avaliados a cada 2 meses durante o período do estudo. Em cada avaliação, os bebês recebiam povidone iodine 10% (grupo experimental) ou placebo (grupo controle) aplicado aos dentes. O placebo foi chá comercial instantâneo (sem limão ou açúcar) e água deionizada. O insucesso do tratamento foi definido como o aparecimento de uma ou mais lesões em forma de mancha branca em qualquer dos molares inferiores durante o

período de estudo. Cinco dos 16 indivíduos controle e 0 dos 15 experimentais apresentaram falha do tratamento. Estas observações sugerem que a terapia antimicrobiana tópica reduz a possibilidade para desenvolvimento da cárie precoce em crianças com alto risco.

WALTER, FERELLE, ISSAO⁶⁷ (1999) propõe tratamento de acordo com o risco de cárie e a idade do paciente (Tabela nº 1, Anexo nº 2, Tabela nº 2, Anexo nº 3).

VI. CONTROLE QUÍMICO- MECÂNICO DA PLACA DENTÁRIA

MARTINS, TESSLER, CORRÊA⁴² (1999) preconizam a higienização da cavidade bucal do recém-nascido, mesmo antes da erupção dentária, removendo assim restos de leite ou alimentos que ficam estagnados nas comissuras labiais e na cavidade bucal. Essa higienização, como recomendam os autores, deve ser feita com o uso de dedeiras especiais, gaze ou fraldas umedecidas em água fervida e envoltas no dedo indicador do responsável. Deve ser feita pelo menos uma vez ao dia, de preferência após a última mamada. Após a erupção dentária os pais devem ser encorajados a escovar os dentes de seus filhos após cada refeição com escova dental, respeitar e até concordar caso a criança o queira fazer sozinha, porém os pais ou responsáveis devem refazer a escovação, devido a pouca destreza motora da criança.

Recomendam ainda uma técnica que atinja todos os dentes em diferentes faces (vestibular, lingual, procurando dar atenção às áreas proximais, à gengiva e às faces mastigatórias). A criança deve manter a

boca aberta e a escova inclinada em direção à gengiva, fazendo pequenos movimentos circulares, sem remover a escova. Estes movimentos devem ser repetidos cerca de 10 vezes a cada região de dois dentes. Também é importante seguir uma determinada seqüência para que nenhuma face deixe de ser higienizada. Para o Odontopediatra demonstrar aos pais como realizar a escovação faz-se necessário o uso do evidenciador da placa bacteriana, facilitando a visualização da área afetada. Os pais devem ser alertados de que a criança não suporta por muito tempo, por isso devem distraí-la com músicas, histórias, para que o momento da higienização seja prazeroso para a criança, ficando uma experiência positiva frente à situação. Quanto à posição, crianças com menos de três anos de idade devem ser seguradas no colo como na posição de amamentação, ou ainda, com auxílio de outra pessoa, sentados frente a frente e com os joelhos encostados. O bebê deve ser deitado de costas sobre as pernas dos pais, e seus braços devem ser contidos por um deles, enquanto o outro apoia a cabeça e faz a higienização.

Os mesmos autores, ainda, preconizam a escova dental para crianças com até três anos de idade, com cabeça pequena, cerdas extra-macias com extremidades arredondadas, estreita e com boa empunhadura. Sua troca deve ocorrer a cada dois meses. Podem também ser utilizadas as escovas especiais de treinamento. O uso de fio dental também deve ser recomendado. A quantidade de dentífrico utilizada deve ser mínima pois a criança pode deglutí-lo, sendo que ocorrendo em excesso pode prejudicar o dente permanente em formação. Para evitar o uso em demasia deve-se colocar o dentífrico transversalmente à escova.

TESKE & TRENTINI ⁶⁰ (1999) preconizam para limpeza da cavidade bucal de bebês o uso de uma solução obtida da infusão de camomila (*Matricaria chamomilla*) que tem ação antisséptica, refrescante, gosto agradável e que proporciona satisfação no ato da higiene. Prepara-se a infusão na proporção de duas colheres de sopa de flores secas para meio litro de água. Com o auxílio de uma gaze umedecida na infusão, procede-se à limpeza dos rodets gengivais. Não se aconselha guardar a infusão por mais de um dia.

WALTER, FERELLE, ISSAO ⁶⁷ (1999) preconiza a limpeza da cavidade bucal do bebê com uma mistura de água oxigenada 10 volumes mais 3 colheres de sopa de água fervida ou filtrada. Essa mistura é armazenada em frasco plástico e a fralda é embebida nela, procedendo-se então a limpeza da cavidade bucal no mínimo uma vez ao dia, e à noite, após a última mamada. Recomenda ainda o uso do flúor no mínimo uma vez ao dia após a última limpeza, colocando-se quatro gotas da solução de flúor em cada ponta de um cotonete. Com uma das pontas esfregam-se todas as faces dos dentes superiores e inferiores, sendo dado após para a criança chupá-lo.

VII. A POLÍTICA SOBRE A CÁRIE DENTÁRIA

ERIKSEN & BJERTNESS ²² (1991) consideraram a ampla variação da prevalência e atividade da cárie em todo o mundo e as diferenças de condições de vida e cuidado dental. O conceito sócio-ecológico pode ser útil para detectar os mais importantes fatores

promotores de doença, como eles podem variar não somente entre idade das amostras em uma sociedade mas entre sociedades. A adoção deste conceito multidimensional implica também em um potencial para alteração dos conceitos de saúde dental. Uma abordagem mais holística para a saúde dental exige uma política sobre cárie precoce na primeira infância.

Segundo **EDELSTEIN** ²⁰ (1998) a política sobre cárie precoce na primeira infância é avaliada examinando o desempenho do governo, instituições de pesquisa e educacionais, associações profissionais e empresariais. De maneira geral, esta revisão sugere que maiores atividades são esperadas como um elemento importante da saúde pediátrica, necessitando contudo, um desejo político ou atividade coordenada para orientar este problema de maneira efetiva. A erradicação da cárie precoce dependerá do desenvolvimento de novas políticas que são baseadas na ciência e refletem variabilidade individual e populacional, o papel do comportamento dos pais, o impacto das mudanças na organização e financiamento do cuidado dental, a contribuição da educação pública e dental, e a necessidade de integração com esforços pediátricos e de saúde pública, para que a prevenção da cárie dentária em crianças de 0 a 36 meses não fique restrita à pacientes diferenciados em consultórios particulares. A revisão feita mostra que geralmente há pouca política endereçada ao problema da cárie da primeira infância. São feitas as seguintes sugestões para uma política específica : 1) O "Health Care Finance Administration" deveria exigir a mesma obrigação para um bom " check-up " dental das crianças como faz para um bom " check-up " médico para as crianças; 2) O Programa Especial de Nutrição Suplementar para

Mulheres, Bebês e Crianças deveria incluir um componente de saúde oral na inspeção de avaliação física; 3) Os Centros para Controle e Prevenção de Doenças deveriam organizar um sistema de supervisão para a cárie precoce da primeira infância; 4) Cursos de educação continuada deveriam oferecer aulas aos profissionais que cuidam da saúde oral de bebês; e 5) pesquisas deveriam ser orientadas para prática preventiva e tratamento desse tipo de cárie.

DAVIES¹⁹ (1998) chegou a importantes conclusões em uma sinópsese sobre a cárie precoce infantil:

- Os primeiros dentes a serem afetados são os incisivos superiores, poucos meses após a sua erupção e se não forem tomadas medidas esse processo se espalha afetando os demais dentes.

- A prevenção primária consiste em minimizar a implantação do *S.mutans* pela redução de amas de leite e pelo aumento da resistência do esmalte assegurando uma nutrição adequada à mãe e ao bebê e uma apropriada terapia com flúor.

- Como a condição pode começar logo após a erupção dos incisivos superiores primários (5,5 a 11 meses) é essencial que os pais e todas as pessoas envolvidas com a saúde e bem estar do bebê aprendam a reconhecer seus sinais precoces para que possam ser instituídas medidas preventivas secundárias adequadas.

- A Academia Americana de Pediatria deve reconhecer a cárie precoce infantil como um problema pediátrico da infância com intervenção e consultas a partir de 1 ano de idade.

- A dimensão da cárie precoce infantil como um problema de saúde pública é tal que não pode ser resolvido apenas pelo dentista. Medidas imediatas devem ser tomadas para dar grande publicidade à natureza e extensão da cárie precoce infantil como um problema social e tornar público como os pais, e os funcionários da saúde podem reconhecer, prevenir e controlar a cárie precoce infantil.

HOROWITZ²⁹ (1998) afirmou ser necessário observar perfis e índices para predizer a prevalência de cárie precoce nas comunidades e os mesmos deveriam ser desenvolvidos com base nos fatores sócio-econômicos, condição do imigrante e embasamento étnico/racial das populações. Pesquisas futuras devem visar os fatores de risco da cárie precoce, especialmente as histórias pré-natal e perinatal, condições nutricionais e fatores microbiológicos. Concluindo, pesquisas em crianças pequenas para prevenir cárie precoce, apresentam considerações éticas particulares.

JOHNSEN³² (1998) em resposta a Horowitz. (1998) afirmou que a cárie dental de mamadeira é largamente reconhecida por profissionais de saúde e devemos nos esforçar para desenvolver uma série específica de intervenções adequadas para saúde pública. E salienta que não se tem a mão uma agenda voltada para pesquisas referente a intervenções específicas.

NANA LOPEZ ⁵⁰ (1998) respondendo à publicação de Edelstein, (1998) sobre a política relacionada à cárie na primeira infância faz recomendações específicas para a política que teria impacto sobre esse tipo de problema.

TINANOFF, KASTE, CORBIN ⁶¹(1998), acrescentaram que uma criança sem boa saúde bucal não é uma criança saudável e os esforços para melhorar a saúde infantil, sem cuidar das necessidades da saúde bucal, certamente falharão. Aqueles envolvidos com a saúde infantil devem ter a **vontade** de começar, e **vontade** para sustentar, a fim de que soluções de sucesso sejam encontradas para o desafio da saúde pública que é a cárie precoce infantil

WANDERA, FEIGAL, GREEN ⁶⁹ (1998) realizaram um trabalho para avaliar os efeitos e a opinião de cirurgiões dentistas que participaram de um curso de educação continuada relativo à saúde bucal infantil. Foram feitos questionários e destinados para 4 classes de antigos estudantes de odontologia duas das quais atenderam ao programa. Diferentes opiniões surgiram quanto à idade ideal para a primeira visita ao dentista, sendo que 86% dos participantes, antes de iniciarem o curso disseram que ela deveria ocorrer após 24 meses contra 43% após os 24 meses. No grupo após o curso, 54% acreditavam que a primeira visita deva ser antes dos 24 meses, em contraste com 14% do grupo antes e 20% dos dentistas clínicos gerais de Indiana.

WEINSTEIN ⁷⁰ (1998) afirmou que a cárie precoce de bebês é um problema de saúde pública que não está sendo adequadamente atendido nas clínicas de saúde pública. Todos os programas que fornecem

tratamento para crianças devem tentar alterar o risco para as crianças mudando o comportamento dos pais através de aconselhamento e administração da mudança comportamental. Como são as mães que controlam a higiene dental de seus filhos e mães de baixa renda mais freqüentemente tem crenças negativas relativas ao cuidado dental, prover estas mães com cuidados dentais atuais para estabelecer a verdade e adesão, é útil para garantir uma cooperação a longo termo.

WEINTRAUB⁷² (1998) propôs estratégias para prevenir a cárie precoce dos bebês preferivelmente para o maior número de crianças de baixa renda. A abordagem da saúde pública, com base na população, é mais adequada para atingir o grupo populacional com risco de desenvolver a cárie precoce do que a abordagem individual baseada na prática privada. Diferentes estratégias de prevenção e intervenção precoce são discutidas e feitas as seguintes recomendações: 1) Continuar a promover a fluoretação da água das comunidades; 2) Avaliar a eficácia de outras medidas de saúde pública orientadas para a prevenção da cárie precoce; 3) Desenvolver um registro nacional de cárie precoce e cáries rampantes; 4) Ligar as intervenções de baixo custo para a proteção da saúde bucal facilmente melhoradas com planos de imunização e atividades de atendimento de saúde pública; 5) Aumentar as oportunidades para intervenções comunitárias conduzidas por higienistas dentais; 6) Mudar os planos de reembolso de seguros para incentivar os dentistas a prevenir a doença; 7) Incluir o dentista na nova legislação de seguro para saúde infantil para crianças bem como pais de bebês e crianças em idade pré-escolar.

DISCUSSÃO

3. DISCUSSÃO

As lesões cariosas na dentição decídua apresentam-se de forma e evolução extremamente rápida, podendo afetar o desenvolvimento do aparelho estomatognático.

É imprescindível pois, alertar os pais para a necessidade de manter saudável a dentição decídua, responsável pela preservação dos espaços para os dentes permanentes, uma vez que os mesmos necessitam, ao irromperem na cavidade bucal, de um meio propício, isento de lesões cariosas.

A transmissibilidade da cárie vem sendo pesquisada por vários autores, e podemos encontrar relatos de que a saliva da mãe se relaciona com a possibilidade de que a criança venha a estar infectada, uma vez que ocorra transferência de *S. mutans* via objetos e, também através do beijo (MARTINS *et al.* ⁴¹, 1999).

Assim, quanto maior for a contaminação da mãe, e quanto maior o número de dentes presentes na boca, melhor se fará essa transferência, prevalecendo a mãe como agente transmissor, por estar o maior tempo com o bebê (ALALUUSUA *et al.* ^{2,3} 1983 / 1994). Essa transferência se acentua nos períodos críticos, chamados de "janelas de infectividade" (CAUFIELD *et al.* ¹⁴, 1993). Já para ROGERS⁵⁴ (1981) tal transmissão pode se dar também via paterna, como observou após estudo realizado.

Para **AALTONEN et al.**¹ (1994) no entanto, esse contato salivar antes dos sete meses de idade torna a criança imune a infecções subseqüentes.

Em 1994, **ALALUUSUA et al.**² confirmou a conclusão a que chegara em 1983, como já citado, de que se o nível de *S.mutans* for alto na mãe, maior o risco de a criança adquirir o microorganismo. Também **LI & CAUFIELD**³⁸ (1995) acrescentaram que tal transmissão, curiosamente, se fez em bebês femininos que adquiriram *S.mutans* de genótipo idêntico ao de suas mães com uma fidelidade significativamente maior do que os bebês masculinos.

SEOW⁵⁷ (1998), concluiu que a cárie precoce depende de vários fatores próprios da criança, relacionados à implantação da bactéria cariogênica, sistema de defesa, hospedeiro ainda imaturo, além de padrões comportamentais associados à alimentação e higiene bucal dos bebês.

Em resposta a SEOW, **BOWEN**⁹ (1998) após estudos realizados, mostra claramente que a virulência do *S.mutans* pode ser aumentada em ambiente altamente cariogênico.

Assim, verificou-se que as opiniões ainda são divergentes, embora o maior número de pesquisas revelem resultados claramente favoráveis à transmissão via materna, pois, levando-se em consideração um meio bucal altamente contaminado (mãe de alto risco à cárie), muito cedo o bebê estará em contato com o microorganismo cariogênico (*S. mutans*).

A prevalência de cáries em bebês apresenta dados alarmantes não só no Brasil, mas em todo o mundo, mostrando serem

necessárias medidas profiláticas que precisam ser inseridas ao desenvolvimento dental do bebê e seus familiares .

MORITA et al. ⁴⁹ (1979) na cidade de Londrina, levantaram dados em bebês de 0 a 36 meses, referindo que aos 12 meses de idade, mais de 90% dos bebês estão livres de cárie, porém, após 36 meses , mais de 50% deles estão infectados por ela.

WALTER et al. ⁶⁷ (1991) na mesma cidade de Londrina, após analisar 267 crianças na Bebê Clínica, chegaram ao índice de prevenção de 92,6 % e cariostase de 84,6%.

MATTOS-GRANER et al. ⁴⁴ (1996) na cidade de Piracicaba, analisando 322 crianças entre 6 e 36 meses, chegaram à conclusão de que 34,8% destas apresentaram uma ou mais lesões cariosas, 11 % cárie inicial e 23,6% cárie evidente. Ainda é citado que, nos países desenvolvidos, esse número é menor. Na Suécia, *Wendt et al.* e *Grindefjord* encontram 28,3% de lesões cariosas iniciais e evidentes em crianças de 3 anos e 11,7% em crianças de 2 anos. *SILVER*, em Hertforshire (Inglaterra), encontrou cárie evidente em 14% de crianças com 3 anos de idade, enquanto *FUJIWARA*, no Japão, 30% de crianças com 2 anos de idade apresentaram lesões cariosas evidentes

No estado de Pernambuco, **MONTADON et al.** ⁴⁷ (1996) analisaram 250 crianças, das quais 8% apresentaram cárie na idade de 6 a 12 meses, e 52% na idade de 24 a 30 meses já se encontravam contaminadas.

Na Jordânia, em Amman, **HATTAB et al.** ²⁷ (1999) acompanharam 424 crianças, demonstrando que 87% delas com 12-20

meses estavam livres de cárie, enquanto que aos 48-54 meses esse número cai para 48% aumentando a prevalência da cárie.

Diante de dados tão evidentes, o profissional se vê numa situação difícil, ou seja, pacientes imaturos, de difícil controle e acesso, necessitando de tratamento curativo que exige procedimentos adequados. Assim, não se pode omitir a necessidade de uma prevenção precoce, atuando em todas as classes sociais uma vez que o problema não está só restrito à classe menos favorecida, mas também às outras classes sociais, embora em número menor, devido à falta de informação.

Em relação à Dieta, releva-se que os autores pesquisados são unânimes em afirmar que a mesma exerce papel de suma importância tanto para a formação de cárie como no controle da doença cárie.

Amamentar é preciso, porque o leite materno é composto por cerca de 160 substâncias representadas por proteínas, gorduras, carboidratos e células, sendo o alimento imprescindível e essencial para o desenvolvimento do bebê.

Além dos valores nutricionais indiscutíveis que o leite materno possui, a amamentação fortalece o vínculo mãe/filho, possibilita aumento do número de anticorpos, ganho de peso para o bebê, assim como um desenvolvimento das estruturas orais envolvidas no ato de sugar.

Enquanto está mamando no seio materno, o bebê ouve o som dos batimentos cardíacos e a respiração da mãe. Todas essas sensações são muito familiares, pois já eram percebidas quando ele estava no útero, sendo, então, capazes de acalmá-lo, gerando bem-estar e carinho, colaborando para seu desenvolvimento emocional.

AL-DASHTI et al. ⁴ (1994) confirma com estudo que, no Kuwait, as crianças amamentadas ao seio apresentavam maior probabilidade de estarem livres de cárie do que aquelas alimentadas com mamadeira desde o nascimento, embora a cárie precoce esteja relacionada com o hábito de alimentação ao seio à noite após os 6 meses de idade.

Para **LEBER et al.** ³⁶ (1998) a mais importante característica da dieta associada ao risco de cárie está na ingestão de carboidratos, principalmente a sacarose.

BERKOWITZ ⁶ (1996) assim como **ISMAIL** ³⁰ (1998) alertam para o problema da cárie precoce, provocada pela amamentação e ingestão, na hora de dormir, de alimentos açucarados.

BORSSEN et al. ⁸ (1998) salientam que o consumo de açúcar aumenta o risco de cárie, portanto, os pais precisam estar conscientizados sobre a necessidade de limitá-lo.

ALVAREZ et al. ⁵ (1990) concluiu, em estudo realizado, que a má nutrição atrasa o desenvolvimento dos dentes, afeta a distribuição idade x cárie dental, e resulta no aumento de cárie na primeira dentição. **VON BURG et al.** ⁶⁶ (1995) avalia que a alimentação saudável é um fator coadjuvante das medidas preventivas para o controle da cárie em bebês. Especial cuidado requer ainda o problema da cárie de mamadeira, síndrome grave que afeta grande parte de bebês e que pode ser prevenida se a mãe for orientada quanto ao hábito das mamadas noturnas e a higiene bucal do bebê após a amamentação.

SCHWARTZ et al. ⁵⁵ (1993) afirmou ainda que o principal problema está em como a criança adormece, se com o conteúdo do leite

sendo sugado ou, com ele já sugado, afirmando ainda que, em seu estudo, não encontrou diferença significativa quanto ao fato de ocorrer ou não escovação.

KASHKET et al. ³³(1996) medindo resíduos alimentares de açúcar, amido e ácidos metabólicos, na cavidade bucal, afirmou que os mesmos, junto com a fermentação, contribuem para o desenvolvimento da cárie, da mesma forma que o ato de mastigar queijo, segundo **HEROD** ²⁸ (1991) estimula o fluxo salivar, diminuindo os níveis de bactérias cariogênicas, devido ao alto conteúdo de cálcio e fósforo.

Por outro lado, **BOWEN** ⁹ (1997) verificou que fórmulas infantis têm potencial cariogênico significativo. A sacarose foi a mais cariogênica e o leite de vaca o menos cariogênico entre os alimentos examinados. As mães devem ser orientadas sobre o uso dos adoçantes naturais, como a *Stevia rebaudiana*, que interfere na formação da placa dental, contribuindo para a diminuição do risco de cárie (**DAS et al.** ¹⁷ 1991) como também o uso do xilitol entre outros edulcorantes do mercado. Pode-se, assim, oferecer às mães a possibilidade de usar tais adoçantes, facilmente encontrados, na alimentação do bebê, como uma alternativa para quando não se obtiver resultado positivo quanto à supressão do açúcar.

BOYD et al. ¹¹ (1998) analisando crianças com problema sistêmico como refluxo gastroesofágico, intolerância à lactose e atraso de desenvolvimento, concluíram tratar-se de crianças com alto risco de nutrição, sendo necessário saber identificar tais crianças, adaptando-as a métodos que diminuam o risco de cárie.

Assim, uma vez que o bebê segue a dieta de seus pais, estes devem estar cientes de que a ingestão, mesmo limitada de alimentos açucarados exige posterior higienização, bem como a supressão dessa ingestão durante o sono proporciona uma dentição saudável. Portanto, alertar sobre a importância de se priorizar os alimentos naturais é dever do odontopediatra, cuja atuação deve abranger desde o período neo-natal.

A necessidade do atendimento precoce ao paciente infantil é uma realidade nacional. Modificar hábitos inadequados é tarefa difícil de ser executada, devido à concepção cultural de que o açúcar está relacionado ao afeto. O hábito saudável deve ser inculcado e envolver a atuação da família, sob eficaz orientação do Odontopediatra para proporcionar ao paciente infantil melhores condições de saúde.

Logo, dentro da prevenção bucal, busca-se, em primeiro lugar, manter o estado de saúde do indivíduo, sem cárie e sem risco para desenvolvê-la.

Muitas pesquisas ressaltam a importância do controle químico - mecânico da placa bacteriana que, uma vez controlada, diminui o índice de cárie.

CAUFIELD *et al.*¹⁵ (1981) em estudo realizado com ratos, concluiu que iodo, clorexidina ou fluoretos exercem um papel cariostático importante.

O tratamento com flúor é uma necessidade, porém, segundo **WALTON** *et al.*⁶⁸ (1981) precisam-se conhecer as outras fontes de flúor assim como o nível de flúor presente na água de abastecimento.

HATTAB et al. ²⁶ (1988) afirmam que o flúor é importante para a remineralização e, ainda, a forma em verniz ou gel atuam, produzindo o mesmo efeito. O flúor associado à clorexedina promove, por sua vez melhor efeito sobre o *S. mutans*, diminuindo seu mecanismo de ação e, assim, a cárie, conforme estudos realizados por **JENKINS et al.** ³¹ (1993) e **ULLSFORS et al.** ⁶³ (1994). Também **WEINSTEIN et al.** ⁷¹ (1994) afirmam que o uso do verniz proporciona uma remineralização em dentes que foram notadamente descalcificados.

A importância dos agentes antimicrobianos é relatada por **EMILSON** ²¹ (1994) que considera a clorexidina (20%) em forma de verniz, seguida pelo gel de clorexidina (1%) e o uso do dentifício fluoretado capazes de reduzir sensivelmente o *S. mutans*. Assim como **BRAMBILLA et al.** ¹² (1998) recomenda o uso de bochecho com clorexidina 20% em mães alto risco à cárie.

Em bebês, **LEE et al.** ³⁷ (1994) afirmam que a melhor forma de flúor é o verniz, pela facilidade de aplicação. Podem ser feitas, ainda, outras intervenções bactericidas, como o iodo, porém o seu uso está limitado.

TESKE & TRENTINI ⁹⁹ (1999) por sua vez, preconizam o uso de uma infusão de camomila (*Matricaria chamomilla*) para limpeza da cavidade bucal de bebês até os 6 meses de idade.

Torna-se recomendável que se instituem tratamentos efetivos de acordo com o risco de cárie e a idade do paciente infantil, conforme recomenda **WALTER et al.** ⁶⁷ em tabelas propostas em 1999 (ver anexos n^o 2 e 3).

Assim, observa-se que o uso correto do flúor profissional, o uso de dentifrício fluoretado e a água de abastecimento fluoretada de forma correta levam a uma diminuição da doença cárie, da mesma forma que se recomenda o uso de agentes antimicrobianos para a redução de *S. mutans*, associado a um controle mecânico eficaz.

VILLENA & CURY⁶⁴ (1998) alertam para o cuidado com o uso do dentifrício fluoretado devido à ausência do controle de ingestão, em crianças menores de 3 anos de idade melhor não fazer uso do dentifrício.

Para **WALTER et al.**⁶⁷ (1999) todos esses conceitos têm uma única direção: a educação. Atualmente, é mais importante transferir informações e motivar a população para a saúde bucal do que oferecer-lhe tratamentos odontológicos sofisticados, nem sempre acessíveis e eficazes (**KONISH**³⁵ 1997). É necessário reforçar, ainda, que é mais dispendioso o tratamento do que a Prevenção, sendo pois medida profilática indiscutível a identificação precoce e erradicação da doença cárie em bebês de 0 a 36 meses.

Portanto, quanto mais a Odontologia na Primeira Infância for difundida em nosso meio, mais poderão ser proporcionadas bases educativas à família, com a finalidade de que hábitos corretos, tanto de higiene bucal como de dieta sejam introduzidos desde muito cedo e façam parte do cotidiano da criança.

No Brasil, com exceção de alguns municípios, crianças na faixa etária de até três anos de idade, pertencentes à classe social menos favorecida, que não possuem meios de freqüentar consultórios odontológicos particulares, ficam mais susceptíveis à cárie e,

posteriormente, a tratamentos dolorosos, na maioria das vezes mal aceitos e não realizados devido ao custo, pois não encontram o amparo que lhes deveria ser oferecido pelos órgãos governamentais. Esta pouca atenção política que vem sendo dada à cárie precoce é salientada por **ELDELSTEIN**²⁰(1998). Também **JOHNSEN**³² (1998) confirma a importância de intervenções adequadas por parte da saúde pública.

Assim, pode-se concluir com **ELDELSTEIN**²⁰ (1998) que a erradicação da cárie precoce depende do desenvolvimento de novas políticas para que a mesma não fique restrita a consultórios particulares, abrangendo apenas uma parcela da população.

É conveniente notar que esse problema é de proporções mundiais, como afirmam **ERIKSEN et al.**²² (1991) observando a necessidade de se alterar o conceito de saúde dental.

Embora os resultados obtidos ainda estejam distantes da situação ideal, considerando-se *geração zero cárie* um estágio a ser alcançado pela totalidade das crianças de 0 a 36 meses, medidas preventivas devem ser urgentemente tomadas em caráter nacional para produzir os índices de saúde considerados ideais.

CONCLUSÃO

4.CONCLUSÃO

Ao considerarmos a cárie como uma doença de profundas conseqüências, uma vez que, além de debilitar a criança, provoca alterações psicológicas decorrentes da falta de estética que a marginaliza, procuramos fundamentar a necessidade de prevenção através da presente REVISÃO DA LITERATURA, concluindo que deve-se:

1. Instituir medidas políticas de saúde pública envolvendo a prevenção de cárie materno-infantil.
2. Instituir medidas preventivas precoces envolvendo:
 - a. Controle de colonização microbiana pelo *S. mutans*.
 - b. Controle de Dieta.
 - c. Controle químico-mecânico da placa.
 - d. Erradicação de lesões presentes.
3. Promover a multidisciplinaridade na prevenção e no tratamento da doença cárie, envolvendo ginecologistas/obstetras, pediatras, odontopediatras e o poder público.

Desta forma, cabe ao Odontopediatra, através de Métodos Preventivos em bebês de 0 a 36 meses de idade, garantir a orientação e o tratamento adequados, conscientizando os pais ou responsáveis pelo bebê de se fazer uso de uma técnica de escovação apropriada para cada fase da erupção dos dentes, mediante o uso de escovas corretas, adequadas a cada uma dessas fases, concretizando um dos objetivos maiores da Odontologia na Primeira Infância.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS*

1. AALTONEN, A.S., TENOVUO, J. Association between mother-infant salivary contacts and caries resistance in children: a cohort study. *Pediatr Dent*, Chicago, v.16, n.2, p.110-116, Mar./Apr. 1994.
2. ALALUUSUA, S., MALMIVIRTA, R. Early plaque accumulation – a sign for caries risk in young children. *Community Dent Oral Epidemiol*, Copenhagen, v.22, n.5 pt.1, p.273-276, Oct. 1994.
3. _____, RENKONEN, O.V. Streptococcus mutans establishment and dental caries experience in children from 2 to 4 years old. *Scand J Dent Res*, Copenhagen, v.91, n.6, p.453-457, Dec. 1983.
4. AL-DASHTI, A.A., WILLIAMS, S.A., CURZON, M.E. Breast feeding, bottle feeding and dental caries in Kuwait, a country with low-fluoride levels in the water supply. *Community Dent Health*, London, v.12, n.1, p.42-47, Mar. 1995.
5. ALVAREZ, J.O. *et al.* The effect of nutritional status on the age distribution of dental caries in the primary teeth. *J Dent Res*, Washington, v.69, n.9, p.1564-1566, 1990.
6. BERKOWITZ, R. Etiology of nursing caries: a microbiologic perspective. *J Public Health Dent*, Richmond, v.56, n.1, p.51-54, 1996.
7. BÖNECKER, M.J.S. *et al.* Abordagem odontopediátrica integral em clínica de bebês. *Rev Assoc Paul Cir Dent*, São Paulo, v.49, n.4, p.307-310, 1995.
8. BORSSÉN, E., STECKSÉN-BLICKS, C. Risk factors for dental caries in 2-year-old children. *Swed Dent J*, Jonkoping, v.22, n.1/2, p.9-14, 1998.
9. BOWEN, W.H. Response to Seow: biological mechanisms of early childhood caries. *Community Dent Oral Epidemiol*, Copenhagen, v.26, p.28-31, 1998. [Supplement, 1]
10. _____. *et al.* Assessing the cariogenic potential of some infant formulas, milk and sugar solutions. *J Am Dent Assoc*, Chicago, v.128, n.7, p.865-871, July 1997.
11. BOYD, L.D., PALMER, C., DWYER, J.T. Managing oral health related nutrition issues of high risk infants and children. *J Clin Pediatr Dent*, Birmingham, v.23, n.1, p.31-36, 1998.

* De acordo com a NBR-6023 de 1989, da Associação Brasileira de Normas Técnicas (ABNT).
Abreviaturas de periódicos de conformidade com a Base de Dados MEDLINE.

12. BRAMBILLA, E. *et al.* Caries prevention during pregnancy: results of a 30-month study. *J Am Dent Assoc*, Chicago, v.129, n.7, p.871-876, July 1998.
13. BRATTHALL, D., HÄNSEL-PETERSSON, G., SUNDBERG, H. Reasons for the caries decline: what do the experts believe? *Eur J Oral Sci*, Copenhagen, v.104, n.4 pt.2, p.416-422, Aug. 1996
14. CAUFIELD, P.W., CUTTER, G.R., DASANAYAKE, A.P. Initial acquisition of mutans streptococci by infants: Evidence for a discrete window of infectivity. *J Dent Res*, Washington, v.72, n.1, p.37-45, 1993.
15. _____. *et al.* Effect of topically-applied solutions of iodine, sodium fluoride, or chlorhexidine on oral bacteria and caries in rats. *J Dent Res*, Washington, v.60, n.5, p.927-932, 1981.
16. CURY, J.A. Uso do flúor. *In*: BARATIERI, N. *et al.* Procedimentos preventivos e restauradores, Quintessencia, 1989 *Apud* MASSAO, J.M. *Op. Cit.* Ref 43.
17. DAS, S. *et al.* Evaluation of the cariogenic potential of the intensive natural sweeteners stevioside and rebaudioside A. *Caries Res*, Basel, v.26, n.5, p.363-366, 1992.
18. DASANAYAKE, A.P. *et al.* Transmission of mutans streptococci to infants following short term application of an iodine-NaF solution to mothers' dentition. *Community Dent Oral Epidemiol*, Copenhagen, v.21, n.3, p.136-142, June 1993.
19. DAVIES, G.N. Early childhood caries – a synopsis. *Community Dent Oral Epidemiol*, Copenhagen, v.26, p.106-116, 1998. [Supplement, 1]
20. EDELSTEIN, B. Policy issues in early childhood caries. *Community Dent Oral Epidemiol*, Copenhagen, v.26, p.96-103, 1998. [Supplement, 1]
21. EMILSON, C.G. Potential efficacy of chlorhexidine against mutans streptococci and human dental caries. *J Dent Res*, Washington, v.73, n.3, p.682-691, 1994.
22. ERIKSEN, H.M., BJERTNESS, E. Concepts of health and disease and caries prediction: a literature review. *Scand J Dent Res*, Copenhagen, v.99, n.6, p.476-483, Dec. 1991.
23. FERNANDES, F.R.C., GUEDES-PINTO, A.C. Cárie dentária. *In*: GUEDES-PINTO, A.C. *Odontopediatria*. 5.ed. São Paulo : Santos, 1995. Cap.21, p.353-382.

24. FINN, S.B., KLAPPER, C.E., VOLKER, J.F. Intra-oral effects upon experimental hamster caries. *In: SOGNAES, R.F. (Ed.) Advances in experimental caries research.* Washington : American Association for the Advancement of Science, 1955. p.152-168. *Apud* NEWBRUN, E. *Op. cit.* Ref.50.
25. GOUVERNAIRE, A. Modalités de la prescription fluorée dans la prévention de la carie. *Arch Pediatr*, Paris, v.5, n.10, p.1153-1155, Oct. 1998.
26. HATTAB, F.N., WEI, S.H.Y., CHAN, D.C. Scanning electron microscopic study of enamel surfaces treated with topical fluoride agents *in vivo*. *ASDC J Dent Child*, Chicago, v.55, n.3, p.205-209, May/June 1988.
27. _____ *et al.* The prevalence of nursing caries in one-to-four-year-old children in Jordan. *ASDC J Dent Child*, Chicago, v.66, n.1, p.53-58, Jan./Feb. 1999.
28. HEROD, E.L. The effect of cheese on dental caries: a review of the literature. *Aust Dent J*, St Leonards, v.36, n.2, p.120-125, 1991.
29. HOROWITZ, H.S. Research issues in early childhood caries. *Community Dent Oral Epidemiol*, Copenhagen, v.26, p.67-81, 1998. [Supplement, 1]
30. ISMAIL, A.I. The role of early dietary habits in dental caries development. *Spec Care Dent*, Chicago, v.18, n.1, p.40-45, 1998.
31. JENKINS, S., ADDY, M., NEWCOMBE, R. Evaluation of a mouthrinse containing chlorhexidine and fluoride as an adjunct to oral hygiene. *J Clin Periodontol*, Copenhagen, v.20, n.1, p.20-25, Jan. 1993.
32. JOHNSEN, D.C. Response to Horowitz: Research issues in early childhood caries. *Community Dent Oral Epidemiol*, Copenhagen, v.26, p.82-83, 1998. [Supplement, 1]
33. KASHKET, S., ZHANG, J., VAN HOUTE, J. Accumulation of fermentable sugars and metabolic acids in food particles that become entrapped on the dentition. *J Dent Res*, Washington, v.75, n.11, p.1885-1891, 1996.
34. KÖHLER, B., ANDRÉEN, I. Influence of caries-preventive measures in mothers on cariogenic bacteria and caries experience in their children. *Arch Oral Biol*, Oxford, v.39, n.10, p.907-911, 1994.
35. KONISHI, F. Parâmetros para avaliação do risco de cárie. *6º Livro Anual do Grupo Brasileiro de Professores de Ortodontia e Odontopediatria*, SãoPaulo, v.6, p.269-275, Jan/Dez. 1997.

36. LEBER, P.M., CORRÊA, M.S.N. Dieta. *In*: CORRÊA, M.S.N. **Odontopediatria na primeira infância**. São Paulo : Santos, 1999. Cap.23, p.279-289.
37. LEE, C. *et al.* Teaching parents at WIC clinics to examine their high caries-risk babies. **ASDC J Dent Child**, Chicago, v.61, n.5/6, p.347-349, Sept./Dec. 1994.
38. LI, Y., CAUFIELD, P.W. The fidelity of initial acquisition of mutans streptococci by infants from their mothers. **J Dent Res**, Washington, v.74, n.2, p.681-685, 1995.
39. LOPEZ, L. *et al.* Topical antimicrobial therapy in the prevention of early childhood caries. **Pediatr Dent**, Chicago, v.21, n.1, p.9-11, 1999.
40. MAKINEN, K.K. Xylitol: um método de profilaxia das cáries para as novas gerações. **Rev Bras Odontol**, Rio de Janeiro, v.40, n.2, p.20-33, mar./abr. 1983.
41. MARTINS, A.L.C. *et al.* A cárie dentária. *In*: CORRÊA, M.S.N.P. **Odontopediatria na primeira infância**. São Paulo : Santos, 1999. Cap.17, p.195-208.
42. _____, TESSLER, A.P.C.; CORREA, M.S.N. Controle mecânico e químico da placa bacteriana. *In*: *Op. Cit.* Ref. 36, Cap.22, p.271-278.
43. MASSAO, J.M. *et al.* Filosofia da clínica de bebês da UNIGRANRIO-RJ. **Rev Bras Odontol**, Rio de Janeiro, v.53, n.5, p.6-13, set./out. 1996.
44. MATTOS-GRANER, R.O. *et al.* Caries prevalence in 6-36-month-old Brazilian children. **Community Dent Health**, London, v.13, n.2, p.96-98, June 1996.
45. McDONALD, R.E., AVERY, D.R. Cárie dentária em crianças e adolescentes. *In*: _____, _____. **Odontopediatria**. 4.ed. Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, 1986. p.131-167.
46. MEDEIROS, U.V. Atenção odontológicas para bebês. **Rev. Assoc.Paul. Cir. Dent**, v.15, n. 6, p.18-27, Nov/Dez, 1993.
47. MONTANDON, E.M., ALVES, T.D.B., MENEZES, V.A. Levantamento epidemiológico em crianças de 0 a 30 meses na cidade do Recife-PE. **ROBRAC**, Goiânia, v.7, n.24, p.32-36, 1998.
48. MONTEIRO, K. Elas comem. **Veja**, São Paulo, 19 maio 1999, p.80-86.

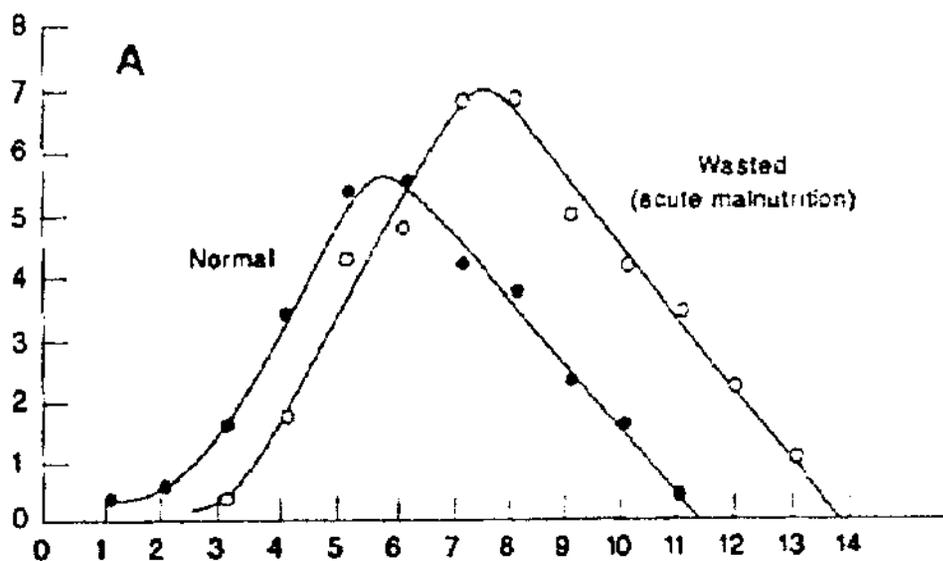
49. MORITA, M.C., WALTER, L.R.F., GUILLAIN, M. The prevalence of Dental caries in Brazilian children aged 0 to 36 months. *ROBRAC*, Londrina, v.2, n.5, p.17-19, 1992.
50. NANA LOPEZ, G.M. Response to Edelstein: policy issues in early childhood caries. *Community Dent Oral Epidemiol*, Copenhagen, v.26, p.104-105, 1998. [Supplement, 1]
51. NEWBRUN, E. *Cariologia*. São Paulo : Santos, 1988. Cap.2, p.17-49.
52. NORDI, P.P. *et al.* Atenção preventiva antecipada para o primeiro molar permanente. *R.G.O.* v.42, n.4, p.204-206, Jul/Ago, 1994.
53. PINHEIRO, C.F. *et al.* Avaliação de goma de mascar. Gomas convencionais e com substitutos da sacarose, com relação à fermentação salivar e ao metabolismo da placa dentária humana. *RGO*, Porto Alegre, v.42, n.5, p.261-265, 1994.
54. ROGERS, A.H. The source of infection in the intrafamilial transfer of *Streptococcus mutans*. *Caries Res*, Basel, v.15, n.1, p.26-31, 1981.
55. SCHWARTZ, S.S., ROSIVACK, R.G., MICHELOTTI, P. A child's sleeping habit as a cause of nursing caries. *ASDC J Dent Child*, Chicago, v.60, n.1, p.22-25, Jan./Feb. 1993.
56. SCLAVOS, S. *et al.* Future caries development in children with nursing bottle caries. *J.Pedonto.*, Boston, v.13, n.1, p.1-10, Jan.1988.
57. SEOW, W.K. Biological mechanisms of early childhood caries. *Community Dent Oral Epidemiol*, Copenhagen, v.26, p.8-27, 1998. [Supplement, 1]
58. SEPPÄ, L., LEPPÄNEN, T., HAUSEN, H. Fluoride varnish versus acidulated phosphate fluoride gel: A 3-year clinical trial. *Caries Res*, Basel, v.29, n.5, p.327-330, 1995.
59. STOOKEY, G.K. Caries prevention. *J Dent Educ*, Washington, v.62, n.10, p.803-810, 1998.
60. TESKE, M., TRENTINI, A.M. Compêndio e Fitoterapia. Curitiba: Herbariu, 1994 *In* CAMARGO, M.C.F. Cap. XIII . Programa Preventivo e Interceptativo de mal oclusões na primeira infância, p 139-163, *Op. Cit.* Ref. nº 36
61. TINANOFF, N., KASTE, L.M., CORBIN, S.B. Early childhood caries: a positive beginning. *Community Dent Oral Epidemiol*, Copenhagen, v.26, p.117-119, 1998. [Supplement, 1]

62. TSUBOUCHI, J. *et al.* A study of dental caries and risk factors among native american infants. **ASDC J Dent Child**, Chicago, v.62, n.4, p.283-287, July/Aug. 1995. *Apud* MONTANDON, E.M., ALVES, T.D.B., MENEZES, V.A. *Op. cit.* Ref. 47.
63. ULLSFOSS, B.N. *et al.* Effect of a combined chlorhexidine and NaF mouthrinse: an in vivo human caries model study. **Scand J Dent Res**, Copenhagen, v.102, n.2, p.109-112, Apr. 1994.
64. VILLENA, R.S., CURY, J.A. Flúor – aplicações sistêmicas. Cap. 14, p.291-314, *In*: CORRÊA, M.S.N., *Op. cit.* Ref. nº 36.
65. VOLKER, J.F. & RUSSEL, D.L. Epidemiologia de las caries dentales. *In*: FINN, S.B. Odontologia pediátrica. 4ª Ed. Trad. Carmen Muñoz Seca, Mexico, Ed. Interamericana, 1976. *Apud* MASSAO, J.M. *Op. Cit.* Ref. n....º
66. VON BURG, M.M., SANDERS, B.J., WEDDELL, J.A. Baby bottle tooth decay: a concern for all mothers. **Pediatr Nurs**, Pitman, v.21, n.6, p.515-519, Nov./Dec. 1995.
67. WALTER, L.R.F., FERELLE, A., ISSAO, M. **Odontologia para o bebê**. São Paulo : Artes Médicas, 1999. p.93-106.
68. WALTON, J.L., MESSER, L.B. Dental caries and fluorosis in breast-fed and bottle-fed children. **Caries Res**, Basel, v.15, n.2, p.124-137, 1981.
69. WANDERA, A., FEIGAL, R.J., GREEN, T. Preparation and beliefs of graduates of a predoctoral infant oral health clinical program. **Pediatr Dent**, Chicago, v.20, n.5, p.331-335, 1998.
70. WEINSTEIN, P. Public health issues in early childhood caries. **Community Dent Oral Epidemiol**, Copenhagen, v.26, p.84-90, 1998. [Supplement, 1]
71. _____. *et al.* Results of a promising open trial to prevent baby bottle tooth decay: A fluoride varnish study. **ASDC J Dent Child**, Chicago, v.61, n.5/5, p.338-341, Sept./Dec. 1994.
72. WEINTRAUB, J.A. Prevention of early childhood caries: a public health perspective. **Community Dent Oral Epidemiol**, Copenhagen, v.26, p.62-66, 1998. [Supplement, 1]

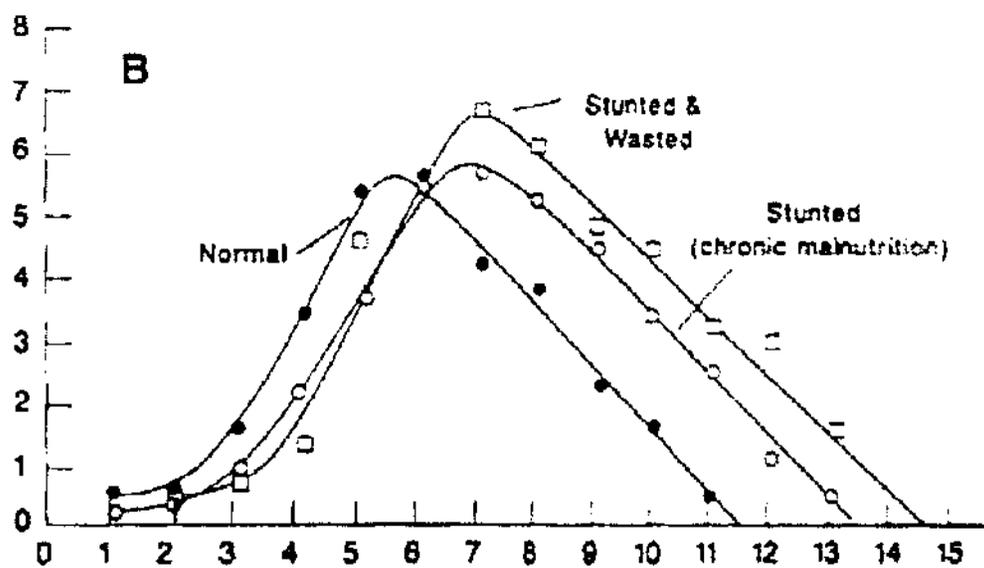
ANEXOS

6. Anexos

Gráfico nº 1, Anexo nº 1



Fonte: Alvarez, J.O. et al Op. cit.



Fonte: Alvarez, J.O. et al Op. cit.

Tabela nº 1, Anexo nº 2

	Baixo Risco	Médio Risco	Alto Risco
Critério	Limpa/escova dentes Não mama à noite Baixo consumo carboidr. Pequena possibilidade de contaminação Boa saúde geral	Não limpa/escova dentes Não dorme mamando ou mama para dormir Baixo consumo carboidr. Fator determinante: não faz higiene bucal coadjuvantes: alto consumo carboidr. e saúde alterada Saúde alterada	Não limpa/escova dentes Dorme mamando ou mama durante à noite Alto consumo carboidr. Fator determinante: toda alimentação noturna coadjuvantes: grande consumo carboidr. e alta possib.de contaminação Saúde alterada
Reversão Física	Não necessita	Fazer limpeza/escovação Eliminar/controlar consumo de carboidratos Eliminar/controlar possibilidade contaminação	Fazer limpeza/escovação Eliminar/controlar consumo de carboidratos Orientar intensamente retirada alimentação noturna.
Aumento da resistência	Limpeza Aplicação NaF 0,2% nos exames de rotina	Aplicação de:a)fluoretos NaF 0,3% e NaF 0,02% b) cariostático	Aplicação de:a)fluoretos NaF 0,3% e NaF 0,02% b) cariostático
Tratamento de choque	Não necessita	Educação intensiva Limpeza/controla da placa 3 ou 4 aplicações de fluoreto diamina de prata a 30%	Educação intensiva Limpeza/controla da placa 3 ou 4 aplicações de fluoreto diamina de prata a 30%
Tratamento Manutenção na Clínica	Limpeza evidenc.placa Aplicação NaF 0,2% Controle tri/semestral	Observar remoção fat.risco Limpeza e remoção placa Aplicação NaF 0,2% Aplicação de cariostático em dentes recém erupcionados Controle trimestral Repetir choque se necessário reforçar medidas educativas	Observar remoção fat.risco Limpeza e remoção placa Aplicação NaF 0,2% Aplicação de cariostático em dentes recém erupcionados Controle trimestral Repetir choque se necessário reforçar medidas educativas
Tratamento Manutenção caseira	Limpeza/escovação diária princip. após última mamada ou alimentação noturna Aplicação NaF 0,02% diário com cotonete após última limpeza	Limpeza/escovação diária princip.após última mamada ou alim.noturna Aplicação NaF 0,02% diário com cotonete após última limpeza Controle e remoção dos fatores de risco	Limpeza/escovação diária princip.após última mamada ou alim.noturna Aplicação NaF 0,02% diário com cotonete após última limpeza Controle e remoção dos fatores de risco

FONTE: WALTER, L.R.F.; FERELLE, A; ISSAO, M. Odontologia para bebê. Artes Médicas, 1999.

Tabela n° 2, Anexo n° 3

SUMÁRIO DOS ATENDIMENTOS		
PERÍODO	OBJETIVO	PROCEDIMENTOS
PRÉ-NATAL	-Educação dos pais -Dieta materna -Terapêutica pré-natal	-discutir com os pais os aspectos gerais da maternidade em relação à formação de bons dentes -analisar os aspectos dietéticos que intervêm na formação de bons dentes como F-Ca-P-Vit.A,C,D. -esclarecer época correta para 1ª visita do bet dentista. Problemas com medicamentos. Ex: Tetraciclina
NASCIMENTO ATÉ 6 MESES	-Exame buco-dental -Educação Odontológica sobre saúde dos dentes -Suplementação de flúor aplicações -Dieta infantil e forma de alimentação -Sucções -Higiene/limpeza	-verificar possíveis anomalias congênitas ou desenvolvimento. -discutir aspectos de higiene e controle alimentar prevenção das cáries. -estabelecer o programa de fluoretação (complementa aplicações tópicas). -tipo de alimentação e sua possível interferência na formação de cáries. -determinar níveis adequados de flúor e vitamina. -discutir os hábitos e as possíveis relações com má-oclusão não intervir. Aconselhar. Discutir a oportunidade do após a erupção.
6 MESES A 12 MESES	-Exame buco-dental -Avaliação programa educação aos pais fluoretação -Dieta infantil -Hábitos bucais-traumas -Higiene/limpeza	-observar seqüência erupção, formação dos dentes, oclusão, etc. -observar se os pais puseram em prática programa de controle de cáries. -observar uso correto, adicionar novos flúor tópico de acordo com condições. -tipos e formas de alimentar. Analisar interferência mamadeira. Orientar. -discuti-los. Explicar freqüência e como proceder caso ocorram. -verificar uso adequado da limpeza com fralda e/ou gua
12 MESES A 24 MESES	-Exame buco-dental -Avaliação programa educação – fluoretação -Dieta -Hábitos bucais -Traumas -Escovação	-inspecionar dentes, tecidos moles; -inspecionar cáries, oclusão, freios; -observar oclusão dos primeiros molares. -observar resultados de controle placa/cáries; -discutir e readaptar uso fluoretos. -observar e analisar tipo/freqüência na alimentação. Observar mamadeira. -discuti-los e orientar pais. -observar desenvolvimento dos arcos; -discutir traumas e prevenção. -introduzir a escovação após a completa erupção dos primeiros molares.

FONTE: WALTER, L.R.F.; FERELLE, A; ISSAO, M. Odontologia para bebê. Artes Médicas, 1999.